

Volumen 54. N° 2. Junio 2004

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
-  **Kellogg's** América Latina
-  **PRODUCTOS ROCHE,** América Latina
- **Fundación POLAR**
- **Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo. CANIA**
- **PARMALAT de Venezuela**
- **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 54

JUNIO 2004

Nº 2

Contenido

	Páginas
NOTA EXPLICATIVA. Publicación duplicada	135
ARTICULOS GENERALES	
Frutos secos y riesgo cardio y cerebrovascular. Una perspectiva española Meritxell Nus, Mar Ruperto y Francisco J. Sánchez-Muniz	137
Importancia nutricional de los pigmentos carotenoides Antonio J. Meléndez-Martínez, Isabel M. Vicario, Francisco J. Heredia	149
Hiponatremia en esfuerzos de ultraresistencia: efectos sobre la salud y el rendimiento Francisco B. Ortega Porcel, Jonatan Ruiz Ruiz, Manuel J. Castillo Garzón, Angel Gutiérrez Sainz	155
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Nutrición Humana	
Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro sobre la salud humana José Boccio, María Concepción Páez, Marcela Zubillaga, Jimena Salgueiro, Cinthia Goldman, Domingo Barrado, Margarita Martínez Sarrasague y Ricardo Weill	165
Factores de protección para la anemia ferropriva: estudio prospectivo en niños de bajo nivel socioeconómico Macarena Urrestarazu Devincenzi, Fernando A Basile Colugnati, Dirce Maria Sigulem	174

Nutrición y Tercera Edad

Evaluación nutricional y estado antioxidante de un grupo de ancianos institucionalizados de Murcia (España)

Javier García-Alonso, M^a Jesús Periago, M^a Luisa Vidal-Guevara, M^a Carmen Ramírez-Tortosa, Angel Gil y Gaspar Ros 180

Nutrición y Crecimiento

Crecimiento en talla de niños indígenas y no indígenas chilenos

Patricia Bustos, Mariana Weitzman, Hugo Amigo 190

Bioquímica Nutricional

Subpoblaciones linfocitarias en preescolares venezolanos de alto nivel socioeconómico

Daisy Llovera F., Liseti Solano Rodríguez 196

Influencia de la ingesta de calcio y fósforo sobre la densidad mineral ósea en mujeres jóvenes

Beatriz Basabe Tuero, María Carmen Mena Valverde, Marta Faci Vega, Aranzazu Aparicio Vizúete, Ana María López Sobaler, Rosa María Ortega Anta 203

Ciencia de Alimentos

Estabilidad de los pigmentos carotenoides en los alimentos

Antonio J. Meléndez-Martínez, Isabel M. Vicario, Francisco J. Heredia 209

Evaluación de una metodología para determinar características de textura de tortilla de maíz (*Zea mays L.*)

Gerónimo Arámbula-Villa, J. Abraham Méndez-Albores, Jesús González-Hernández, Edmundo Gutiérrez-Arias y Ernesto Moreno-Martínez 216

Functional properties of a protein product from *Caryodendron orinocense* (Barinas nut)

María de Jesús Alfaro, Irama Alvarez, Sandra El Khor, Fanny C. de Padilla 223

Tecnología de Alimentos

Uso de *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis* como extensores de una bebida láctea fermentada

Marisela Granito, Lesma Trujillo, Marisa Guerra 229

Nutrición Animal

Efectos de la incorporación en la dieta de pigmentos carotenoides, sobre el desarrollo gonadal

y la madurez de los ovocitos en hembras de trucha arco iris (*Onchorhynchus mykiss*, Walbaum, 1972)

Genoveva Ingle de la Mora, J. L. Arredondo-Figueroa, Irene de los Angeles Barriga-Sosa, J. Bazán-Arias and J. Vernon-Carter 235

LatinFood. Composición de Alimentos

Caracterización del almidón nativo de *Dioscorea bulbifera L.*

Consuelo Araujo de Vizcarrondo, Alicia Mariela Rincón, Fanny Padilla 241

CARTAS AL EDITOR 246

NUEVOS LIBROS 247

INFORMACION PARA LOS AUTORES 250

Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Official Publication of the
Latin American Society of Nutrition

VOL 54

JUNE 2004

Nº 2

Contents

	Pages
EDITOR'S NOTE. Duplicate publication	135
GENERAL ARTICLES	
Nuts, cardio and cerebrovascular risks. A Spanish perspective Meritxell Nus, Mar Ruperto and Francisco J. Sánchez-Muniz	137
Nutritional importance of carotenoid pigments Antonio J. Meléndez-Martínez, Isabel M. Vicario, Francisco J. Heredia	149
Hyponatremia in ultraendurance exercises. Effects on health and performance Francisco B. Ortega Porcel, Jonatan Ruiz Ruiz, Manuel J. Castillo Garzón, Angel Gutiérrez Sainz	155
RESEARCH PAPERS	
Human Nutrition	
Causes and consequences of iron deficiency on human health José Boccio, María Concepción Páez, Marcela Zubillaga, Jimena Salgueiro, Cinthia Goldman, Domingo Barrado, Margarita Martínez Sarrasague and Ricardo Weill	165
Protective factors for iron deficiency anemia: prospective study in low-income infants Macarena Urrestarazu Devincenzi, Fernando A Basile Colugnati, Dirce Maria Sigulem	174

Nutrition and the Elderly

Nutritional and antioxidant status of an institutionalized elderly group in Murcia (Spain)

Javier García-Alonso, M^a Jesús Periago, M^a Luisa Vidal-Guevara, M^a Carmen Ramírez-Tortosa,

Angel Gil and Gaspar Ros 180

Nutrition and Growth

Growth in height of indigenous and non indigenous Chilean children

Patricia Bustos, Mariana Weitzman, Hugo Amigo 190

Nutritional Biochemistry

Lymphocyte subpopulations in preschool Venezuelan children of high socioeconomic status

Daisy Llovera F., Liseti Solano Rodríguez 196

The influence of calcium and phosphorus intake on bone mineral density in young women

Beatriz Basabe Tuero, María Carmen Mena Valverde, Marta Faci Vega, Aranzazu Aparicio Vizueté,

Ana María López Sobaler, Rosa María Ortega Anta 203

Food Science

Stability of carotenoid pigments in foods

Antonio J. Meléndez-Martínez, Isabel M. Vicario, Francisco J. Heredia 209

Evaluation of a methodology to determine texture characteristics of maize (*Zea mays* L.) tortilla

Gerónimo Arámbula-Villa, J. Abraham Méndez-Albores, Jesús González-Hernández,

Edmundo Gutiérrez-Arias and Ernesto Moreno-Martínez 216

Functional properties of a protein product from *Caryodendron orinocense* (Barinas nut)

María de Jesús Alfaro, Irama Alvarez, Sandra El Khor, Fanny C. de Padilla 223

Food Technology

Use of *Phaseolus vulgaris* and *Vigna sinensis* in a fermented dairy drink

Marisela Granito, Lesma Trujillo, Marisa Guerra 229

Nutrition Animal

Effects of the dietary incorporation of carotenoid pigments on gonad development and oocyte maturity in females of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum, 1972)

Genoveva Ingle de la Mora, J. L. Arredondo-Figueroa, Irene de los Angeles Barriga-Sosa, J. Bazán-Arias and

J. Vernon-Carter 235

LatinFoods. Food Composition

Characterisation of *Dioscorea bulbifera* native starch

Consuelo Araujo de Vizcarrondo, Alicia Mariela Rincón, Fanny Padilla 241

LETTERS TO THE EDITOR 246

NEW BOOKS 247

INFORMATION FOR AUTHORS 250

NOTA EXPLICATIVA

Publicación duplicada. “Microbiological contamination of enteral feeding solutions used in Costa Rican Hospitals” N° 4, Volumen 49, 1999. Pags. 363-366. María Laura Arias, Rafael Monge, Florencia Antillón, Carolina Chávez. Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica.

En el Número 4 del Volumen 49, Diciembre 1999, páginas 363-366, se publicó el trabajo “Microbiological contamination of enteral feeding solutions used in Costa Rican Hospitals” de los autores María Laura Arias, Rafael Monge, Florencia Antillón y Carolina Chávez, teniendo como institución responsable a la Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica. Este manuscrito fue recibido el 11-06-1999, evaluado y aceptado para su publicación el 31-08-1999. Posteriormente, entre los numerosos manuscritos que se registraron en nuestros archivos, se recibió uno con idéntico título, el 12-06-2001 teniendo como autores a María Laura Arias, Rafael Monge y Carolina Chávez y como instituciones responsables a la Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica y al Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud. Este manuscrito fue evaluado, enviadas las observaciones a los autores el 25-03-2003 aceptado el 08-05-2003 y publicado en el N° 3 del Volumen 53, Septiembre 2003. Ambos artículos tienen igual texto, con la salvedad de una palabra distinta en la sección Materials and Methods, la omisión de uno de los autores y la incorporación del Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud, en la segunda versión recibida. En fecha reciente se recibió una comunicación del Dr. Rafael Monge-Rojas haciendo alusión a este hecho y reclamando con sobrada razón, la publicación duplicada y la discrepancia entre los nombres de los autores y las instituciones responsables.

A los fines de comprobar lo expuesto, se procedió a revisar los Números de la revista que permanecen en nuestro depósito y en varias Bibliotecas nacionales. En todas las revistas examinadas correspondientes al Volumen 49, Número 4, Diciembre 1999, se pudo constatar los nombres de los 4 autores antes citados y la Facultad de Microbiología de la Universidad de Costa Rica como única institución responsable. De igual manera, en la revista identificada como el Número 3, Volumen 53, Septiembre 2003, bajo el artículo en referencia aparecen los nombres de los 3 autores antes nombrados y la Facultad de Microbiología de la Universidad de Costa Rica y el Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud como instituciones responsables.

Ambos manuscritos se recibieron por los canales regulares y siguieron las etapas usuales en su proceso editorial, culminando éste con el envío a la Oficina Editorial de la nueva versión del manuscrito corregida y revisada por los autores, en copia impresa y en diskette. Lo anotado antes es tal cual se recibieron y enviaron a la imprenta, nada se ha omitido ni añadido. En mi condición de Editor General de ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION me corresponde la responsabilidad de presentar esta irregular situación y ofrecer esta aclaratoria con la finalidad de dejar constancia de los hechos ocurridos. Hacemos llegar a los autores y al universo lector de la revista nuestras disculpas por lo sucedido.

José Félix Chávez Pérez
Editor General, ALAN

Caracas, Junio de 2004

Frutos secos y riesgo cardio y cerebrovascular. Una perspectiva española

Meritzell Nus¹, Mar Ruperto² y Francisco J. Sánchez-Muniz¹

Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid (España)¹ - Hospital Ramón y Cajal. Madrid (España)²

RESUMEN. Los frutos secos han formado parte de la alimentación del hombre desde tiempo inmemorial, siendo muy apreciados e incorporándose a multitud de platos, preferentemente dulces y postres. Sin embargo el interés por este tipo de alimentos se ha incrementado de forma espectacular en las últimas décadas. Así numerosos estudios epidemiológicos han demostrado los efectos protectores del consumo de frutos secos disminuyendo el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares en distintos grupos de personas. Hasta el momento se han realizado ensayos clínicos con todos los tipos de frutos secos (almendras, nueces, pistachos, nueces de Macadamia, cacahuetes) que han producido un efecto positivo en el perfil lipoproteico, disminuyendo el colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en plasma. No obstante, aún no ha sido demostrado si estos efectos se deben únicamente a su contenido y composición en ácidos grasos o a otros componentes minoritarios de los frutos secos como tocoferoles, fitosteroles y fitoestrógenos. Además las investigaciones que relacionan enfermedades cerebrovasculares y consumo de nueces son escasas. En este trabajo se revisan aspectos comparativos de la composición de los frutos secos, así como los posibles efectos de su consumo sobre peso corporal, metabolismo lipoproteico y protección frente a enfermedades cerebro y cardiovasculares. Teniendo en cuenta estos estudios, se recomienda la inclusión de 25 g/día de frutos secos, en el marco de una dieta prudente. Se proponen algunas líneas futuras de actuación en el estudio de los frutos secos
Palabras clave: Frutos secos, lípidos, lipoproteínas, ácidos grasos y enfermedades cardiovasculares, peso corporal.

SUMMARY. Nuts, cardio and cerebrovascular risks. A Spanish perspective. Nuts have been included in human diets for ages. They are very appreciated and used as a central component of sweets and desserts. However, during the last decades, scientific interest in those foods has increased enormously as many epidemiologic studies show protective effects of nut consumption on coronary heart disease in different population groups. To date, many clinical trials have analyzed the positive effects of nuts consumption (almond, walnut, pistachio, Macadamia nut, and pecan) on the lipid profile, decreasing total and low density lipoproteins (LDL) cholesterol. However, whether these effects are only due to their fatty acid composition or to any other bioactive compounds, such as tocopherols, phytosterols and phytoestrogens, it is still unknown. This paper, aims to review comparative composition aspects of nuts, such as the positive effects on body weight, lipoprotein metabolism, and protection against cardiovascular and cerebrovascular diseases. The inclusion of 25 g/day of nuts, mainly raw, into a prudent diet seems to be recommended. Further investigations, as actual information is still scarce, in order to dilucidate the relationship between nuts consumption and vascular diseases are proposed.
Key words: Nuts, lipids, lipoproteins, fatty acids, cardiovascular disease, stroke, body weight.

INTRODUCCION

Las enfermedades del aparato circulatorio son la primera causa de muerte en los países desarrollados ya que constituyen casi el 40% del total de defunciones. El conjunto de la enfermedad isquémica y la enfermedad cerebrovascular alcanza aproximadamente el 60% de la mortalidad vascular

total (1). Desde los años setenta, mayoritariamente causado por el envejecimiento de la población, se ha incrementado el número de muertes por cardiopatía isquémica. Por lo tanto, el impacto demográfico, sanitario y social de dichas enfermedades es previsible se eleve en las próximas décadas.

Entre los principales factores de riesgo cardiovascular que determinan este tipo de patología se encuentra la colesterolemia elevada (2). La prevalencia de hipercolesterolemia en la población de los países desarrollados es elevada. En España (1), el 18,6% de los hombres y el 17,6% de las mujeres entre 35 y 64 años de edad presenta una colesterolemia ≥ 250 mg/dL ($\geq 6,5$ mmol/L), mientras que el 56,7% de los hombres y el 58,6% de las mujeres tienen unas cifras ≥ 200 mg/dL ($\geq 5,2$ mmol/L).

Abreviaturas: AGM: ácidos grasos monoinsaturados, AGS: ácidos grasos saturados; AGP: ácidos grasos poliinsaturados; apo: apolipoproteína; HDL: lipoproteínas de alta densidad; IDL: lipoproteínas de densidad intermedia; Lp(a): Lipoproteína (a); LDL: lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos; VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.

Numerosos estudios confirman el papel predictor y la relación causal entre colesterolemia y cardiopatía coronaria, por lo que se ha postulado que una disminución de los niveles séricos de colesterol produce una disminución de la incidencia y la prevalencia de la muerte por cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular. Multitud de estudios sugieren el papel hipercolesterolemizante de la grasa dietética y en particular de la conjunción de grasa saturada y colesterol (3). Por ello, la modificación de la dieta, especialmente en lo referente a su contenido en ácidos grasos saturados (AGS) y colesterol ha sido propuesta como aspecto clave para la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. No obstante, informes recientes (3) señalan que la modificación de los hábitos dietéticos y la inclusión de pescado graso, frutos secos y proteína de soja ejercen también efectos beneficiosos sobre la enfermedad arterial, debido entre otros aspectos al efecto positivo que producen sobre el perfil lipoproteico.

El propósito de este trabajo es revisar la relación entre el consumo frecuente de frutos secos y algunos factores de riesgo de padecer la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. Se presentan algunos datos referentes a su composición, valor nutritivo y efectos sobre el peso corporal, perfil lipoproteico y riesgo vascular. Al final de ésta revisión se señalan algunos aspectos que requieren futuros estudios.

Frutos secos, componentes y efectos relevantes de los mismos

El Código Alimentario Español (4) define a los frutos secos como aquellos frutos cuya parte comestible posee en su composición menos de un 50% de agua. Dentro de ellos los de mayor consumo en España se presentan en la Tabla 1. Se ha incluido a las castañas frescas ya que su contenido en agua es ligeramente menor que el 50%.

TABLA 1
Clasificación botánica de los frutos secos de mayor consumo

Fruto seco	Especie	Género	Familia
Almendra	<i>Prunus amygdalus</i>	Prunoideae	Rosaceae
Avellana	<i>Corylus avellana</i>	Corylus	Corylaceae
Cacahuete	<i>Arachis hypogaea</i>	Arachis	Fabaceae
Nueces	<i>Juglans regia</i>	Juglans	Juglandaceae
Pepitas de girasol	<i>Helianthus annuus</i>	Helianthus	Asteroidae
Castaña	<i>Castanea sativa</i>	Castanea	Castanaceae
Pistacho	<i>Pistacea vera</i>	Anacardia	Anacardiaceae

Entre los factores que podrían favorecer su consumo están la variedad, la versatilidad, la fácil y larga conservación, la escasa probabilidad de originar problemas de higiene alimentaria, la facilidad para conocer su buen o mal estado a través de sus características organolépticas, su efecto saciante

(de especial utilidad en dietas de adelgazamiento) y su alto contenido en energía, minerales y vitaminas de interés en regímenes especiales como los vegetarianos.

La forma de consumo de los frutos secos, tostados o no, es otro factor a tener en cuenta. La cocción o el procesado a temperaturas elevadas mantiene el contenido de los ácidos grasos, aunque hay pérdidas de minerales (p.e. del 10 - 15% en fósforo y cinc); de algunas vitaminas particularmente de las más termosensibles (p.e. el ácido fólico y la vitamina C) produciéndose pérdidas de hasta un 20% en algunas de ellas (5, 6); y de la biodisponibilidad de algunas sustancias fitobioquímicas, de manera que sus beneficios quedan reducidos. Por este motivo, los frutos secos, sólo si son consumidos de forma cruda llegan a ser una fuente importante de fitobioquímicos (7).

La forma de consumo más habitual y popular de los frutos secos es en forma de aperitivo, aunque no debemos olvidar que se consumen de forma amplia formando parte de postres y repostería (turrone, helados, almendrados, etc). El consumo en crudo, salvo de las nueces y de los piñones, no es una práctica habitual (6). Esto implica el suministro de los frutos secos pelados y tostados o fritos y generalmente salados, lo que supone un problema para aquellos individuos que deben seguir regímenes especiales en los que debe limitarse la ingesta de sal. Como es fácilmente deducible, el proceso de fritura modifica sensiblemente la composición de los frutos secos, dependiendo su composición final en ácidos grasos del tipo de aceite utilizado, ya que en fritura se produce un intercambio graso entre el aceite de la sartén o la freidora y el alimento que se fríe (8). Este aspecto no es tenido en cuenta en muchos estudios de intervención y epidemiológicos, por lo que pensamos debe ponerse especial interés en su análisis e incorporación de los datos obtenidos a tablas de composición de alimentos donde normalmente figura la composición en crudo y no del alimento procesado.

Recientemente se están incluyendo en alimentos de consumo frecuente a fin de obtener alimentos funcionales. Nuestro grupo investiga actualmente los efectos del consumo de 4 filetes con pasta de nuez añadida/semana a corto y medio plazo sobre el metabolismo lipoproteico, agregación plaquetaria y trombogénesis. Los resultados de este proyecto titulado "Efectos a corto y medio plazo de un producto cárnico funcional sobre el metabolismo lipoproteico" están aún en fase de análisis estadístico, pero puede entreverse que el cárnico funcional induce efectos prometedores (documento no publicado).

Aunque los frutos secos pertenecen a diferentes familias y géneros botánicos (Tabla 1), sin embargo su composición proximal en agua, macronutrientes y fibra es bastante similar (Tabla 2). La característica más notable es su elevado contenido energético (Tabla 2). Especialmente relevante es su contenido lipídico que supone entre el 44% en los pistachos

y más del 70% en los cacahuets (a excepción de la castaña en la que es sólo del 2,3%). Respecto al perfil de ácidos grasos (Tabla 3) es importante resaltar su elevado contenido en ácidos grasos monoinsaturados (AGM) (p.e. oleico) y ácidos grasos poliinsaturados (AGP) (p.e. linoleico), además del de α -linolénico de las nueces. La suma de AGM y AGP

constituye aproximadamente un 90% del total de ácidos grasos. Los AGS tan sólo constituyen un 7% del total de los ácidos grasos, siendo el ácido esteárico el más abundante, el cual se ha definido con escaso efecto sobre el colesterol total dada su fácil transformación en ácido oleico (9).

TABLA 2
Composición en agua, macronutrientes y fibra de los frutos secos

Fruto seco	Energía (kcal)	Agua (g)	Proteínas* (g)	Hidratos de carbono disponibles (g)	Almidón (g)	Monosacáridos + Disacáridos (g)	Lípidos (g)	Fibra total (g)
Almendras	578	5,25	21,26	5,53	0,73	4,8	50,60	11,8
Avellanas	628	5,31	14,95	4,82	0,48	4,34	60,75	9,70
Nueces	654	4,07	15,23	2,67	0,06	2,61	65,21	6,70
Cacahuets	691	3,52	9,17	4,43	0,46	3,97	71,97	9,60
Nuez de Brasil	656	3,48	14,32**	2,58	0,25	2,33	66,43	7,50
Pistachos	557	3,97	20,61	9,31	1,67	7,64	44,44	10,30
Castañas frescas	231	48,65	2,42	37,41	Nd	Nd	2,26	8,10

Nd: no disponible. *(N x 5,3) **(N x 5,46). Resultados por 100 gramos de porción comestible. Adaptado de Tablas USDA de composición de alimentos (13).

TABLA 3
Contenido de ácidos grasos de los frutos secos

Fruto seco	Cáprico (g)	Laúrico (g)	Mirístico (g)	Palmítico (g)	Esteárico (g)	Oleico (g)	Linoleico (g)	α -Linolénico (g)
Almendras	Tr	Tr	0,05	3,30	0,90	36,50	9,90	0,26
Avellanas	Tr	Tr	0,15	3,00	1,10	47,40	6,30	0,15
Nueces	Tr	Tr	0,69	4,40	1,30	9,60	34,10	6,80
Nueces de Macadamia	Tr	Tr	Tr	5,70	1,90	43,10	1,30	Tr
Cacahuets	Tr	Tr	Tr	5,10	1,30	22,10	13,90	0,53
Pistachos	Tr	0,05	0,10	6,00	0,68	34,60	6,50	0,27

Resultados por 100 gramos de porción comestible. Tr = Trazas. Adaptado de Souci y col (66).

Además los frutos secos en general presentan un elevado contenido de proteína de alta calidad (Tablas 2 y 4). En la Tabla 4 observamos que excepto en el caso de la lisina que sería el aminoácido limitante para nueces, y cacahuets, y el de lisina y metionina + cistina en las almendras, el aporte de los otros aminoácidos esenciales es muy aceptable ya que cubre por encima del 75% del *score*. Dicho *score* define la cantidad de aminoácido esencial / kg de proteína necesario para garantizar un correcto crecimiento en niños de edad escolar (10). Además de los aminoácidos esenciales los frutos secos presentan interesantes cantidades de arginina, que desempeña un papel importante en los efectos cardiovasculares beneficiosos asignados a los frutos secos.

La relación lisina/arginina (Tabla 5) es inferior a 1, incluso menor que la de la soja, lo que se traduce como una proteína con efecto hipocolesterolemiante (11). La arginina (12) es además precursora del óxido nítrico, potente vasodilatador endógeno, de actividad similar a la nitroglicerina que induce la relajación del músculo liso por activación de la guanilato ciclasa, que a su vez eleva los niveles intracelulares de GMP cíclico. Estudios llevados a cabo en conejos hipercolesterolémicos, muestran el efecto beneficioso de la suplementación intravenosa con L-arginina, precursor del óxido nítrico, reduciendo significativamente el espesor de la íntima, retardando la aterogénesis sin modificar el colesterol sérico (12).

TABLA 4
Composición y calidad de aminoácidos en algunos frutos secos. Comparación con el "score aminoacídico"

	Castañas frescas		Avellanas		Nueces		Almendras		Cacahuets		Score
	(g kg ⁻¹)*	(g kg ⁻¹)%**	(g kg ⁻¹)*	(g kg ⁻¹)%**	(g kg ⁻¹)*	(g kg ⁻¹)%**	(g kg ⁻¹)*	(g kg ⁻¹)%**	(g kg ⁻¹)*	(g kg ⁻¹)%**	
Fenilalanina + Tirosina	1,7	69,8 114	10,2	47,9 79	11,2	73,5 121	16,8	79 130	6,4	69,8 115	60,8
Metionina + cistina	1,4	57,4 146	5,0	33,4 85	4,5	29,5 75	4,7	22,1 56	3,3	36 92	39,2
Isoleucina	0,9	39,3 98	5,4	36,1 90	6,2	40,7 102	6,9	32,4 81	3,4	37,1 93	40
Leucina	1,4	57,9 82	10,6	70,9 100	11,7	76,8 109	14,7	69,1 98	6,0	65,4 93	70,4
Treonina	0,9	35,5 89	5,0	33,4 84	5,9	32,8 82	6,8	32 80	3,1	33,8 84	40
Valina	1,3	55,8 190	7,0	46,8 94	7,5	38,7 78	8,0	37,6 76	4,1	44,7 90	49,6
Lisina	1,4	57,9 106	9,2	61,5 113	4,2	27,6 51	6,0	28,2 52	2,9	31,6 58	54,4

Adaptado de FAO/WHO (10) y Tablas USDA de composición de alimentos (13). *g kg⁻¹ de parte comestible **g kg⁻¹ de proteína.

TABLA 5
Cociente lisina /arginina de los frutos secos
y otros alimentos

	Lisina	Arginina	Lisina/Arginina
Nuez	0,4	2,3	0,19
Almendra	0,6	2,5	0,24
Cacahuete	0,9	3,1	0,30
Avellana	0,4	2,2	0,19
Pistacho	1,1	2,02	0,57
Soja	6,2	7,7	0,81
Pescado	9,1	6,6	1,38
Caseína	7,1	3,7	1,92

Adaptado de Vázquez y Sánchez-Muniz (11) y Tablas USDA de composición de alimentos (13).

Respecto a los hidratos de carbono, a excepción de la castaña fresca en la que su contribución energética constituye más del 60% del total, el contenido de este macronutriente es bastante bajo (<10 g/100 g parte comestible). Los hidratos de carbono disponible son en su mayoría monosacáridos y disacáridos (Tabla 2) (5,13).

El porcentaje de fibra es diferente según el tipo de fruto seco. Las nueces americanas como las de Macadamia y la de California contienen menor porcentaje de fibra y ésta se encuentra además en menor proporción que en las nueces europeas. La fibra insoluble es mayoritaria (3,7-8,6 g/100 g) frente a la soluble (0,1-0,2 g/100 g) y comparativamente superior a la de frutas y verduras frescas (5). Este contenido en fibra proporciona a los frutos secos por un lado, propiedades estimulantes y favorecedoras del tránsito gastrointestinal y, por otro, un potente efecto saciante. Además no deben olvidarse los efectos positivos atribuidos a la fibra dietética sobre el metabolismo de colesterol (5)

Su contenido en micronutrientes es también relevante. Los

principales minerales que contienen son magnesio, potasio, calcio, selenio, cobre y cinc (14), los cuales desempeñan acciones interesantes al participar a través de distintos mecanismos en el desarrollo y mantenimiento del esqueleto, del sistema nervioso y del sistema cardiovascular (15). Diversos estudios han establecido una relación directa entre el cociente Zn/Cu y la incidencia de enfermedad cardiovascular (15). A causa de las dificultades de establecer la ingesta recomendada de cobre, la *National Research Council* sugiere como correcto el intervalo en adultos de 1,5-3 mg/día (14). Es destacable la riqueza en selenio, fundamentalmente en las nueces, dicho mineral presenta con acción sinérgica antioxidante con la vitamina E (16), lo cual es muy positivo bajo el punto de vista de enfermedad cardiovascular. La pobreza en sodio es interesante sobre todo en dietas en las que debe restringirse su ingesta. No obstante, como hemos comentado, esta propiedad se pierde debido a que en su procesado se incorporan importantes cantidades de sal.

El aporte vitamínico (Tabla 6) también es de gran interés. En algunos estudios dietéticos como el *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH)-sodium trial (17) se ha visto que los frutos secos son una de las fuentes de vitamina E más importantes de la dieta, especialmente las almendras y avellanas que aportan más de 20 mg/100 g de producto, siendo las recomendaciones de esta vitamina de 10 mg/día. De los efectos antioxidantes y positivos en la prevención de las alteraciones vasculares de la vitamina E existe una gran evidencia científica (18,19). El consumo de 100 g de nueces proporciona aproximadamente el 16% de las cantidades recomendadas de ácido fólico, siendo éste especialmente abundante en los cacahuets. Una ingesta correcta de ácido fólico es muy importante para mantener niveles plasmáticos adecuados de homocisteína, cuya concentración elevada ha sido relacionada con un aumento en el riesgo de padecer accidentes cardiovasculares en numerosos y recientes estudios (20).

TABLA 6
Composición en vitaminas de los frutos secos

	Cacahuete	Avellana	Almendra	Nueces de macadamia	Nuez	Pistacho
Equivalentes de retinol (ng)	333,3	4,8	20	Nd	8	25
Carotenoides totales (µg)	2	29	120	Nd	48	150
β- carotenos (µg)	2	29	120	Nd	48	150
Vitamina E (mg)	11	26,3	26,1	Nd	6	5,2
Tocoferoles totales (mg)	18,7	28	27,2	Nd	43,5	5,2
α- tocoferol (mg)	10	26,1	25,89	Nd	1,9	5,2
β- tocoferol (µg)	270	Nd	163	Nd	Nd	Nd
γ- tocoferol (µg)	8,3	9	873	Nd	41,4	Nd
δ- tocoferol (µg)	170	Nd	20	Nd	200	Nd
Vitamina B1 (µg)	900	390	220	280	340	690
Vitamina B2 (µg)	155	210	620	120	120	200
Nicotinamida (mg)	15,3	1,4	4,2	1,5	1	1,5
Ácido pantoténico (mg)	2,70	1,15	580	Nd	820	Nd
Vitamina B6 (mg)	440	313	155	Nd	870	Nd
Biotina (µg)	34	Nd	Nd	Nd	Nd	Nd
Ácido fólico (µg)	169	71	43	Nd	77	58
Vitamina C (mg)	Nd	3	Nd	Nd	2,6	7

Nd: cantidad no detectable. Tabla adaptada de Souci y col. (66).

Por otro lado, es necesario resaltar su elevado contenido en polifenoles en general, que incluye quercetina, catequina, resveratrol, ácido elálgico, kaempferol, rutina, ácido fitico y ácidos tánicos, que han demostrado tener propiedades quelantes y por tanto ser capaces de atrapar radicales libres previniendo el estrés oxidativo (21). En diversos estudios poblacionales se ha relacionado una vinculación, entre la ingesta de polifenoles y riesgo de padecer enfermedad coronaria y cáncer. Hay estudios *in vitro*, que demuestran que los polifenoles son efectivos inhibidores de la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), por lo que debe ser considerado cuando se evalúa su potencial antiaterogénico (22) y antimutagénico (23). No obstante, la contribución de los polifenoles a la protección cardiovascular es de momento poco conocida por lo que constituye un campo de investigación muy abierto y prometedor (21). Con respecto a la quercetina cabe señalar que es el flavonoide más abundante en la dieta. Hay evidencia epidemiológica de su efecto protector cardiovascular en cantidades comprendidas entre 16 y 24 mg/día. Inhibe la agregación plaquetaria al reducir la síntesis del tromboxano. Otros estudios encuentran que no se puede concluir que ejerzan un efecto beneficioso sobre los lípidos plasmáticos y lipoproteínas, tampoco sobre la agregación plaquetaria, la producción de tromboxano B₂ o la presión sanguínea (7). Sin embargo, el ácido fitico actúa como quelante de determinados minerales como calcio, magnesio, hierro, cinc y cobre decreciendo la biodisponibilidad de éstos, efecto que puede tener relevancia en vegetarianos estrictos (22).

Los fitosteroles también están presentes en los frutos secos, particularmente el β-sitosterol que debido a su similar estructura química compite con el colesterol a nivel del intestino delgado interaccionando con la acil-CoA: colesterol acil transferasa (ACAT) y favoreciendo la eliminación fecal del colesterol (24, 25). Presenta distinta concentración en cada fruto seco: pistachos (199 mg/100g), seguidos de almendras (111mg/100g), avellanas (89 mg/100 g) y nueces (64 mg/100 g) (24, 25). Otros esteroides que aparecen en menor cuantía son estigmasterol, campesterol y avenasterol. Los fitosteroles en general, tienen efecto antioxidante (24) y efecto protector en el cáncer a través de diversos mecanismos incluyendo, inhibición de la división celular, apoptosis de las células tumorales y modificación de algunas de las hormonas que son esenciales para el crecimiento tumoral.

Por último es importante resaltar la presencia de fitoestrógenos en los frutos secos. Los fitoestrógenos se dividen en tres grupos desde un punto de vista químico, las isoflavonas, los cumestanos y los lignanos que muestran una actividad agonista estrogénica por interaccionar directamente con los receptores estrogénicos (26). Los fitoestrógenos más abundantes y más ampliamente estudiados son la genisteína y la daidzeína que pertenecen al grupo de las isoflavonas y tienen efectos positivos sobre el perfil lipoproteico al disminuir el colesterol total, el LDL colesterol y los triglicéridos tanto en ratas como en humanos (26). Estos efectos se han observado empleando altas concentraciones de dichas isoflavonas, pero si el contenido de los frutos secos produciría los mismos efectos se desconoce hasta la fecha.

Además en función de la variedad de fruto seco empleado la cantidad de genisteína y daidzeína es diferente (Tabla 7), siendo el cacahuete el que presenta mayor cantidad. Su biodisponibilidad, absorción e interacciones potenciales con otros componentes de la dieta resulta incierta hasta el momento (27).

TABLA 7
Contenido de algunos fitoestrógenos en los frutos secos

	Daidzeína	Genisteína
Castaña fresca	79	59
Avellana	58	194
Cacahuete	77	158
Almendras	Nd	Nd
Nueces	Nd	Nd

Resultados expresados en $\mu\text{g}/\text{kg}$ de alimento en seco. Nd: cantidad no detectable. Adaptado de Liggins y col. (26).

Frutos secos y peso corporal

Debido a la mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular en el obeso, sobre todo en aquellos con distribución de la grasa corporal preferentemente a nivel visceral o abdominal, y a que en la actualidad, el sobrepeso y la obesidad constituyen un importante problema de salud pública en las sociedades desarrolladas, nos ha parecido importante revisar la influencia sugerida en algunos estudios de los frutos secos sobre el control del peso corporal. Como es conocido, en la obesidad tiene lugar la instauración de una resistencia a la insulina incrementada que conduce a una modificación importante en el perfil lipoproteico, con incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), LDL pequeñas y densas y disminución de las HDL (28).

Los frutos secos, alimentos integrantes de la dieta tradicional mediterránea, han disminuido en parte su consumo ante la falsa creencia de que, debido a su densidad energética, aumentan el peso corporal cuando forman parte de la alimentación convencional. No obstante, en los estudios epidemiológicos observacionales realizados hasta el momento no se ha encontrado una correlación positiva entre aumento de peso corporal y consumo de frutos secos.

Para explicar la falta de influencia que ejercen los frutos secos sobre el peso corporal se han barajado varias hipótesis. Así, podría existir [i] una absorción incompleta de la energía procedente de los frutos secos debido a su aporte de fibra que reduce la absorción de grasas a nivel intestinal, [ii] un aumento potencial de la sensación de saciedad, [iii] una disminución de la ingesta de otros alimentos (que compensaría el exceso energético de la dieta a partir de los frutos secos), [iv] un mayor gasto energético por parte de los voluntarios durante

el período de estudio, [v] podría tratarse de una simple relación causal, [vi] los individuos obesos podrían tener tendencia a evitar los frutos secos de forma que en los estudios epidemiológicos se observaría un menor consumo en este grupo de población y por el contrario se observaría un mayor consumo en los individuos normopeso.

En el *Adventist Health Study* (29) y en el *Nurses Health Study* (30), se halló una relación inversa entre consumo de frutos secos y el índice de masa corporal. En estudios controlados de intervención dietética en pacientes con peso normal tampoco se ha demostrado una ganancia de peso significativa cuando se incluyen frutos secos en dietas normocalóricas.

Uno de los aspectos más destacable es cuando los frutos secos se adicionan a la dieta en forma de aperitivo o de postres pues, a pesar de incrementar el contenido de energía respecto a la ingesta habitual, no modifica el peso de los participantes (31-33). Si los frutos secos reemplazan a fuentes alimentarias ricas en grasa, el aporte energético total se mantiene estable y reduce el riesgo de exceso ponderal a expensas hipotéticamente del aporte energético, pues un gramo de frutos secos aporta unas 6 kcal (34, 35).

Por otra parte, para la pérdida de peso se ha recomendado la utilización de dietas hipocalóricas muy pobres en grasa (p.e. <30% del total de la energía), y aunque este cambio dietético puede producir pérdida de peso y mejorar el perfil lipoproteico, creemos que esto representa pérdidas en la palatabilidad y aceptabilidad de las dietas, dificultando su seguimiento durante períodos prolongados. En este contexto nace el interés por definir dietas para garantizar pérdidas de peso corporal sostenibles que permitan un alto grado de adherencia a largo plazo. Para ratificar estas suposiciones, disponemos de datos recientes obtenidos en un estudio realizado con pacientes afectados de sobrepeso y obesidad. En 101 hombres y mujeres se compararon los efectos de una dieta pobre en grasa (<20% del aporte energético total) con los de una dieta con una cantidad moderada de grasa (35% del aporte energético total) donde un 20% de la energía era aportada por los AGM, procedentes de frutos secos y el resto por aceite de oliva. A los 6 meses de seguimiento, la pérdida de peso fue similar en ambos grupos. Sin embargo, en el grupo de la dieta con aporte moderado en grasa se observó a los 18 meses una pérdida media de peso por individuo de 4,1 kg, mientras que el grupo con la dieta pobre en grasa se produjo un aumento en el peso de 2,9 kg. Por tanto, se deduce que el efecto de ambos tipos de dieta sobre la reducción de peso fue diferente y parece mucho más conveniente en el caso de incluir frutos secos (36).

Igualmente, este estudio aportó otro dato revelador en relación con la participación de los individuos y el seguimiento de los planes dietéticos programados. A los 18 meses del inicio del estudio tan sólo un 20% de los

participantes continuaban con la dieta pobre en grasa, mientras que un 54% de los componentes del grupo de la dieta moderada en grasa continuaban en el estudio. Ante esta observación, y para valorar la adherencia a la dieta, se planteó la continuación del estudio entre los participantes que consumían la dieta moderada en grasa. En este grupo y a los 30 meses de inicio del estudio la reducción de peso media por individuo fue de 3,5 kg (36). A raíz de los resultados obtenidos, se podría afirmar que las dietas con un contenido moderado en grasa conteniendo frutos secos consiguen pérdidas de peso efectivas y mejoran la adhesión a la dieta.

Dada la complejidad de mecanismos tanto digestivos, metabólicos, como conductuales implicados en la obesidad, creemos en la necesidad de profundizar en el estudio de la composición y en la influencia que ejercen algunos componentes minoritarios de los frutos secos sobre la homeostasis del peso corporal.

Efectos de los frutos secos sobre el perfil lipoproteico y riesgo cardiovascular

Los estudios epidemiológicos realizados hasta el momento, establecen una correlación inversa entre el consumo de frutos secos y el riesgo coronario (29-31,37). La explicación se basa, al menos en parte, en que estos alimentos forman parte integral de la dieta mediterránea, tradicionalmente asociada a un menor riesgo poblacional de enfermedades cardiovasculares. Si bien debe tenerse en cuenta que hay muchos otros aspectos favorables en los hábitos alimentarios de la dieta mediterránea (38).

El término dieta mediterránea expresa los hábitos alimentarios típicos de la cuenca mediterránea donde se consume tradicionalmente una dieta rica en AGM procedente de un alto consumo de aceite de oliva, dentro del patrón denominado dieta mediterránea. (39). No obstante, existen otros alimentos o grupos de alimentos que forman parte del patrón de consumo de los países mediterráneos. Entre ellos se encuentran los frutos secos, los cuales se incluyen en la dieta formando parte principalmente de postres y dulces.

El gran interés suscitado por los frutos secos es debido, al menos en parte, a los resultados obtenidos en diferentes estudios epidemiológicos. Los efectos beneficiosos que se atribuyen a su consumo frecuente, se basan en el descenso del riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y en el aumento de la esperanza de vida al disminuir el riesgo de sufrir este tipo de enfermedades (36, 38-43).

El primer estudio realizado en este ámbito, *The Adventist Health Study*, fue efectuado en el seno de la comunidad religiosa de los Adventistas del Séptimo Día de California (29). Los individuos que ingerían frutos secos 5 o más veces por semana tuvieron una reducción del 50% del riesgo de enfermedad coronaria en comparación con los que nunca los consumían. Posteriormente, en el estudio *Iowa Women's*

Health en una cohorte de mujeres posmenopáusicas sin factores de riesgo cardiovascular conocidos y controladas durante 7 años, se observó que la ingesta de frutos secos y semillas (cuatro veces por semana) se asociaba con una reducción del 40% del riesgo de enfermedad coronaria si se comparaba con aquellas que nunca consumían tales alimentos (31). El *Nurses Health Study* (30) realizado en 86.016 enfermeras, controladas durante 14 años, se evidenció una reducción del 35% en el riesgo total de infarto de miocardio, una disminución del 39% en el riesgo de los casos fatales y un descenso del 32% en el riesgo de infarto no fatal en las participantes que tomaban frutos secos al menos 5 veces por semana en comparación con aquellas que consumían frutos secos menos de una vez por semana. Aunque estos resultados por sí mismos resultan sorprendentes, debe indicarse que se observaron grandes diferencias en los hábitos alimentarios de las consumidoras habituales de frutos secos. Así, estas últimas se caracterizaban por tener un menor consumo de carnes, alcohol y ácidos grasos *trans*, y mayor consumo de AGP y fibra respecto a aquellas que no consumían asiduamente frutos secos. Resultados similares se obtuvieron en los estudios epidemiológicos, en el *Physicians Health Study* (46) y en el *Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Study* (47) donde también el consumo habitual de nueces reducía el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, observándose además que la disminución del riesgo era mayor cuanto mayor cantidad de nueces era consumida.

Por otra parte la sustitución isocalórica de AGS por AGM o AGP, reduce el colesterol total y el transportado por las LDL (48-50). Este tipo de intercambio de AGS por ácidos grasos insaturados se llevó a cabo en estudios con nueces, que como se ha comentado en este artículo contienen cantidades importantes de AGP (50-52), demostrando una reducción del colesterol total y de LDL-colesterol entre el 10 y el 15%.

Se han realizado numerosos estudios clínicos con todos los tipos de frutos secos. De ellos se resumen algunos resultados en la Tabla 8. A pesar de su distinta composición en ácidos grasos (las almendras, nueces de Macadamia, pistachos y cacahuets son ricos en AGM; mientras que las nueces son ricas en AGP n-3) apenas se han observado diferencias en sus efectos sobre el perfil lipoproteico (53). En todos estos estudios se produjo disminución en el suero del colesterol total y de las LDL entre un 5-15%, sin apenas variación en HDL-colesterol (54). Debe resaltarse que en ningún estudio realizado hasta el momento se ha detectado cambios significativos en los niveles de triglicéridos (TG) (55), a excepción del estudio con nueces de Macadamia (56).

TABLA 8
Resumen de algunos estudios clínicos en los que se emplearon frutos secos

Autor Pacientes	Tratamiento estudio	Número	Tipo de	Resultados (%)
Almario y col. (57)	Nuez vs. dieta normocalórica	18	Aleatorio y secuencial	No significativos
Almario y col. (57)	Nuez vs. dieta hipocalórica	18	Aleatorio y secuencial	IDL: -4.3 LDLs: -12.7
Zambon y col. (58)	Nuez vs. dieta mediterránea	55	Cruzado y aleatorio	CT: -4.1 LDL: -5.9 Lp(a): -6.2
Abbey y col. (51)	Nuez vs. dieta pobre en grasa saturada	16	Suplementos consecutivos	LDL: -9 CT: -5
Abbey y col. (51)	Almendra vs. dieta pobre en grasa saturada	16	Suplementos consecutivos	LDL: -10 CT: -7
Spiller y col. (59)	Almendra vs. aceite de oliva	45	Cruzado y aleatorio	CT: -8.5 LDL: -13.6
Edwards y col. (55)	Pistacho vs. dieta americana	10	Cruzado y aleatorio	LDL: -11 HDL: +4
Curb y col. (56)	Nuez de Macadamia vs. dieta americana	30	Cruzado y aleatorio	CT: -4.9 LDL: -4.5 TG: -9.2

CT: colesterol total; HDL: lipoproteínas de alta densidad; IDL: lipoproteínas de densidad intermedia; LDL: lipoproteínas de baja densidad; Lp(a): lipoproteína (a); TG: triglicéridos.

Almario y col. (57) desarrollaron un estudio cuyo objetivo era determinar los efectos del consumo de nueces sobre los ácidos grasos del plasma, las lipoproteínas y las fracciones lipoproteicas en sujetos con hiperlipidemia combinada. Para ello sometieron de manera secuencial a los sujetos a cuatro dietas: una dieta normocalórica, una dieta normocalórica suplementada con nueces, otra dieta pobre en grasa y otra dieta pobre en grasa suplementada con nueces. Entre los resultados obtenidos, destacamos, que, a pesar de tener una elevada concentración de ácido α -linolénico, no se observó variación en la concentración plasmática de ácido eicosapentaenoico, ni de ácido docosahexaenoico ni de TG en ninguna de las dietas suplementadas con nueces. Por otro lado, ya que se trataba de pacientes hipercolesterolémicos que cuidaban su dieta no se observó ninguna variación en los niveles de LDL-colesterol ni de colesterol total tras la ingesta de la dieta habitual suplementada con nueces respecto de la dieta habitual. Sin embargo, tras la ingesta de la dieta baja en grasa suplementada con nueces se observó una disminución de la concentración de las LDL, de las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y del colesterol total en plasma. Una de las principales novedades de este estudio fue la afirmación de que la concentración de HDL estaba regulada por la composición de la grasa y que la concentración de la apolipoproteína (apo) AI por la cantidad de grasa, ya que en el período con la dieta suplementada con nueces se observó una disminución de las HDL y un aumento de la apo AI.

En el estudio de Zambon y col. (58) en el que participaron 15 pacientes, en los que se comparó el efecto sobre el perfil lipoproteico de una dieta mediterránea pobre en AGS y rica en ácido oleico procedente del aceite de oliva; con el de una dieta con un 35% de energía procedente de grasas, rica en nueces, en la que las nueces suponían un 18% del total de la energía. Tras la ingesta de la dieta rica en nueces respecto a la rica en ácido oleico se obtuvieron los siguientes resultados: disminución del colesterol total y en LDL; no modificación de las HDL, mejora del cociente LDL/HDL; disminución de la apo B proporcional a la reducción de LDL y disminución de la lipoproteína (a) [Lp(a)]. Otros muchos estudios previos habían concluido que el consumo de dietas ricas en AGM o en AGP tenía efectos positivos y muy similares sobre el perfil lipoproteico. Sin embargo, en el estudio de Zambon y col. (58) se demostró que el consumo de nueces ricas en AGP provocaba mayores beneficios sobre el perfil lipoproteico que la dieta rica en AGM. Por otro lado, a pesar de que las LDL tras la ingesta de la dieta rica en nueces tenían una alta composición en AGP, no aumentó su susceptibilidad a la oxidación, como cabría esperar, lo cual sugirió que las nueces debían contener componentes minoritarios que ejercían efectos antioxidantes y por tanto cardioprotectores.

Abbey y col. (51) diseñaron un estudio en 16 pacientes en los que querían observar los efectos por un lado, de una dieta suplementada con nueces en comparación con una dieta

también rica en AGP aportados por aceites, margarinas, mantequilla y carne sobre el perfil lipoproteico, y por otro lado, con una dieta pobre en AGS en comparación con la misma dieta rica en almendras, lo que suponía un aumento en el aporte graso total ingerido. Se observó, en contra de lo que cabría esperar, que tras la dieta rica en almendras no aumentaba la concentración de ácido oleico en plasma, y esto fue debido a que la ingesta de altas cantidades de ácido oleico inhibía su síntesis endógena. Sin embargo, tras la dieta rica en nueces aparecía un incremento marcado en las concentraciones plasmáticas de los ácidos linoleico, α -linolénico y eicosapentaenoico. Tanto tras la dieta rica en nueces como en la dieta rica en almendras, se observó una disminución del colesterol total y de las LDL que se mantenía durante un largo período, no encontrándose efectos sobre la concentración de HDL. La disminución del colesterol total fue mayor en la dieta rica en almendras (0,36 mmol/L) que tras la dieta rica en nueces (0,25 mmol/L).

Spiller y col. (59) compararon el efecto sobre el perfil lipoproteico de una dieta rica en almendras, con una dieta rica en ácido oleico y con una dieta rica en AGS. Observaron en plasma una disminución del 8,5% del colesterol total y del 13,6% de las LDL tras la dieta rica en almendras, no encontrándose efectos tras la dieta rica en ácido oleico. De este estudio se concluyó que el efecto beneficioso de las almendras era independiente al del ácido oleico y posiblemente relacionado con otros componentes minoritarios.

Edwards y col. (55) estudiaron en pacientes hipercolesterolémicos moderados los efectos de la sustitución de un 20% de la grasa de la dieta por pistachos. Después de tan sólo tres semanas los pacientes suplementados con pistachos mostraban un descenso significativo del colesterol total y de los cocientes de riesgo colesterol total/HDL y LDL/HDL. Según Kinosian y col. (40) estos cocientes tienen un mayor valor predictivo para el desarrollo de una enfermedad vascular que los niveles de colesterol total o LDL-colesterol. Además en este estudio, a diferencia de todos los anteriores, se observó que la ingesta de pistachos producía un aumento de HDL-colesterol.

Curb y col. (56) estudiaron el efecto sobre el perfil lipoproteico de una dieta rica en AGM aportados principalmente por las nueces de Macadamia. Se llevó a cabo en 30 sujetos a los que se les proporcionó una dieta típica americana, una dieta recomendada por la *American Heart Association* y, posteriormente una dieta rica en nueces de Macadamia. La última dieta produjo una disminución más importante del colesterol total y de las LDL en sangre que la dieta recomendada por la *American Heart Association*. Además, se obtuvo también una disminución de los TG plasmáticos por las nueces de Macadamia, siendo los primeros frutos secos en los que se ha observado este efecto.

Los beneficios cardiovasculares de las nueces han sido atribuidos principalmente a su elevado contenido en ácido oleico y linoleico, no existiendo muchos artículos científicos donde se atribuya también estos efectos al ácido α -linolénico. En un importante estudio dietético de prevención secundaria (53,59), los pacientes asignados a una dieta de tipo mediterráneo enriquecida con ácido α -linolénico tuvieron una reducción en la incidencia de episodios coronarios no mortales y muertes cardíacas de hasta el 70% en comparación con el grupo control. Este notable beneficio se observó a los 2 años del estudio y persistió a los 4 años (23,24). Es importante señalar, que ninguno de los estudios de prevención secundaria con terapia farmacológica ha conseguido una reducción tan destacable en los factores de riesgo. Por tanto, parece biológicamente plausible considerar a la dieta mediterránea (en particular a la enriquecida en ácido α -linolénico) como una excelente alternativa para la prevención de la enfermedad coronaria.

A pesar de que gran parte de los efectos beneficiosos de los frutos secos sobre el perfil lipoproteico y por tanto en la prevención de las enfermedades cardiovasculares pueden ser explicados por la composición en ácidos grasos, numerosos estudios han demostrado que hay otros componentes que potencian o producen estos efectos cardioprotectores. Uno de estos estudios es el de Kris-Etherton y col. (35) que sometieron a los participantes a una dieta sin nueces, pero con la misma composición de ácidos grasos que una dieta suplementada con tales frutos secos. La disminución de las LDL producida por la dieta sin nueces sería el valor predictivo que se esperaría debido a la composición grasa de las nueces. Sin embargo, se observó que el valor real obtenido tras la suplementación con dichos frutos secos producía una disminución superior a un 25% de las LDL sobre el valor predictivo. La conclusión a la que llegaron fue, por tanto, que en las nueces había otros componentes que potenciaban este efecto positivo sobre las LDL.

En cuanto a estos otros componentes, no se han realizado hasta el momento estudios específicos de su concentración en los frutos secos y sus efectos en el perfil lipoproteico. Por tanto, su estudio, constituye un campo muy importante de investigación futura en enfermedades cardiovasculares.

Nueces, ácido alfa linolénico y enfermedades cerebrovasculares

Las nueces (59) son una de las fuentes más ricas de ácido α -linolénico (6,8 g/100g) y presentan un cociente ácido linoleico / ácido α -linolénico 5/1, muy favorable para prevenir las enfermedades vasculares (23).

Hasta hace poco tiempo se suponía que aquellos factores que actuaban como protectores de la enfermedad cardiovascular también lo eran de la enfermedad cerebrovascular. Numerosos estudios como el *Seven*

Countries Study (60) y el de *Framingham* (61) han demostrado que la disminución en la ingesta de AGS que prevenía los accidentes cardiovasculares no disminuye el riesgo de padecer un infarto cerebral. De hecho, la mortalidad cardiovascular en España sigue siendo una de las más bajas de Europa, pero los índices de mortalidad cerebrovascular son bastante más elevados (1). El estudio de Renaud (62) donde se estudió la ingesta de productos lácteos en 21 países industrializados observó una relación inversa entre consumo de lácteos (con un elevado contenido en AGS) y riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular.

La mayor esperanza de vida en los países desarrollados sigue dándose en Creta, donde se consume una dieta mediterránea pero altamente enriquecida en ácido α -linolénico, debido al elevado consumo de caracoles y frutos secos (63). El primer estudio donde se observó una relación inversa entre la concentración de ácido α -linolénico y el riesgo de infarto cerebral fue en el *Lyon Heart Study* (64) donde en el grupo experimental que consumía altos niveles de ácido α -linolénico no hubo ningún caso de infarto cerebral, a diferencia de con el grupo control donde hubo cuatro casos. En los últimos 20 años en Finlandia se ha visto una disminución en el número de infartos cerebrales de un 66% en hombres y de un 60% en mujeres. Esto es debido, en gran parte, a unos nuevos hábitos alimentarios que se basan en el modelo de Creta con aumento de la cantidad de ácido α -linolénico alcanzándose un cociente ácido linoleico/ ácido α -linolénico del orden de 5/1 (23).

CONCLUSIONES E IMPLICACIONES

En resumen, los hábitos alimentarios responsables en gran medida de provocar un aumento en la incidencia de padecer enfermedad coronaria son entre otros, el aporte calórico excesivo y el consumo de grasa saturada. La ingestión excesiva de energía favorece el desarrollo de resistencia a la insulina y obesidad (65), lo que conlleva un mayor riesgo de morbimortalidad. La hiperinsulinemia, la ingesta excesiva de sodio y /o pobre de potasio y magnesio son factores reconocidos en el mantenimiento de niveles elevados de presión arterial y su relación con las enfermedades cardíacas y cerebrovasculares (16). Por ello, debe recomendarse adquirir hábitos saludables, tomando como modelo una dieta prudente (p.e. la dieta mediterránea), y a la luz de las últimas investigaciones, incluir en ella unos 25 gramos de frutos secos, preferentemente crudos, unas 5 veces por semana, siempre que se tenga seguridad de la falta de alergias o intolerancias a estos alimentos.

Aunque existe amplia existencia de los beneficios del consumo de frutos secos creemos en la necesidad de profundizar en los siguientes aspectos:

a) analizar los cambios en la composición de los frutos secos

- que se producen por los procesos tecnológicos
- b) estudiar los efectos de los componentes minoritarios de los frutos secos aislados, en combinación y en su conjunto sobre el metabolismo lipoproteico, trombogénesis y presión arterial
- c) definir la importancia real del consumo de estos alimentos en pacientes con sobrepeso y obesidad
- d) profundizar en los mecanismos protectores de los frutos secos y la enfermedad cardiovascular
- e) estudiar si la inclusión de frutos secos en alimentos de frecuente consumo (alimentos funcionales) ejerce el mismo efecto sobre la salud que el consumo como alimento aislado.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido subvencionado por el Proyecto del Plan Nacional de Investigación Científica, Desarrollo e Innovación Tecnológica referencia AGL 2001-2398-C03-03.

Agradecemos a Lourdes Fernández, Josana Librelotto, Amaia Canales y a los demás alumnos del curso de Doctorado en Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid "Nutrición y Enfermedades Cardiovasculares" por su contribución en este artículo.

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Estadística. 2002. Defunciones según causa de muerte. www.ine.es.
2. Ministerio de Sanidad y Consumo. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. 2002.
3. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL. AHA Dietary guidelines. Revision 2000: A statement for the Healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102: 2296-2311.
4. Código Alimentario Español. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2003.
5. Salas-Salvado J, Megias Rangil. I, Arija Val V, Cabré Cabré P, Masana Marín L, Riera I, Solá Alberich R. Frutos secos. Sociedad Española Nutrición Comunitaria, editor. Guías alimentarias para la alimentación española, recomendaciones para una dieta saludable. IM&C, S.A. Madrid, 2001:87-94.
6. Pons A, Tur JA. Consumo e impacto nutricional de los frutos secos. Comité Científico Fundación Nucis. Barcelona. www.nucis.org
7. Kris-Etherton PM, Hecker KD, Bonanome A, Coval SM, Binkoski A, Hilpert, KF, Griel A, Etherton, TD. Bioactive Compounds in Foods: Their Role in the Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer. *Am J Med* 2002;113:71S-88S.

8. Cuesta C, Sánchez-Muniz FJ. La fritura de los alimentos. Fritura en aceite de oliva y aceite de oliva virgen-extra. In: Mataix FJ, editor. *Aceite de oliva virgen, nuestro patrimonio olivarero*. Universidad de Granada y Puleva Food. Granada. 2001:173-209.
9. Sánchez-Muniz FJ, Bastida S. Biodisponibilidad de ácidos grasos. *Revista de Nutrición Práctica* 2000; 4:48-64.
10. FAO/WHO Ad Hoc Expert Committee. Energy and protein requirements. WHO Tech Rep Ser 522/FAO Nutr Meet Rep Ser 52, WHO, Geneva/FAO, Rome 1973.
11. Vázquez J, Sánchez-Muniz FJ. Revisión: Proteína de pescado y metabolismo del colesterol. *Rev Esp Cien Tecnol Alim* 1994;34:589-608.
12. Cooke JP, Singer TP. Anti-atherogenic effect of nuts. Is the answer NO? *Arch Intern Med* 1993;153:898-899.
13. Tablas USDA de composición. www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR16/reports/sr16fg12.pdf
14. Cabrera C, Lloris F, Giménez R., Olalla M., López MC. Mineral content in legumes and nuts: contribution to the Spanish dietary intake. *Sci Tot Envir* 2002:1-14.
15. Klevay LM. Coronary heart disease: the zinc/copper hypothesis. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 764-770.
16. Anderson JJB. Minerales. In: Mahan LK, Escote-Stump S, editors. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. McGraw-Hill Interamericana, México. 2001:120-161.
17. Lin PH, Aickin M, Champagne C, Craddick S, Sacks FM, McCarron P, Most-Windhauser MM, Rukenbrod F, Haworth L, Dash-Sodium Collaborative Research Group. Food group sources of nutrients in the dietary patterns of the DASH-Sodium Trial. *J Am Diet Assoc* 2003;103:488-496.
18. Steinbrecher UP, Parthasarathy S, Leake DS et al. Modification of LDL by endothelial cells involved lipid peroxidation and degradation of LDL phospholipids. *Proc Natl Acad Sci USA* 1984;38:3883-3887.
19. Esterbauer H, Jurgens G, Quehenberger O, Keller E. Autooxidation of human LDL loss of PUFA and vitamin E and generation of aldehydes. *J Lipid Res* 1987;28:495-508.
20. Thambyrajah J, Townend JN. Homocysteine and atherothrombosis-mechanisms for injury. *Eur Heart J* 2000;21:967-974.
21. Anderson J, Teuber SS, Gobeille A, Cremin P, Waterhouse A, Steinberg F. Walnut polyphenolics inhibit in vitro human plasma and LDL oxidation. *J Nutr* 2001;131:2837-2842.
22. Mataix J. Nutrición y alimentación humana. *Ergon* 2002;15:363-364.
23. Mata P, Alonso R, Mata N. Los omega-3 y omega-9 en la enfermedad cardiovascular. In: Mataix J, Gil A, editors. *El libro blanco de los omega-3*. Instituto omega-3. Fundación Puleva. Granada, 2002:49-64.
24. Sánchez-Muniz FJ. Metabolic and physiological effects of phytosterols consumption. In: Vaquero MP, García-Arias T, Carbajal A, Sánchez-Muniz FJ, editors. *Bioavailability of micronutrients and minor dietary compounds*. Kerala, India. 2003:83-94.
25. Sánchez-Muniz FJ, Canales A, Librelotto J, Nus M. El consumo de fitoesteroles, ¿un arma de doble filo? *Grasas y Aceites* 2004; 55:00-00 (en prensa).
26. Liggins J, Bluck LJC, Runswick S, Atkinson C Bingham SA. Daidzein and genistein content of fruits and nuts. *J Nutr Biochem* 2000;11:326-331.
27. Schouw YT van der, Kleijja MJ de, Peeters PH, Grobbee DE. Phyto-oestrogens and cardiovascular disease risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000;10:154-167.
28. Mostaza JM, Martín-Jadraque R. Obesidad y lipoproteínas. In: Oya M de, Garcés C, editors. *Metabolismo lipídico, sociedad y colesterol*. IDEPSA. Madrid, 2000:10-21.
29. Fraser GE, Sabaté J, Beeson WL, Strahan TM. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease: the Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 1992;152:1416-1424.
30. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Colditz GA, Rosner BA, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ* 1998;317:1341-1345.
31. Kushi LH, Folsom AR, Prineas RJ, Mink PJ, Wu Y, Bostick RM. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary disease in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1996;334:1156-1162.
32. Masana L, Cabré P, Solà R. Importancia de los frutos secos. Revisión y aportaciones españolas a su estudio. *Clin Invest Arteriosclerosis* 2000;12:27-30.
33. Durak I, koksal I, Kacmaz M, Buyukkocak S, Cimen BM, Ozturk HS. Hazelnut supplementation enhances plasma antioxidant potential and lowers plasma cholesterol levels. *Clin Chim Acta* 1999;284:113-115.
34. Favier JC, Ripert JJ, Toque C, Feinberg M. Répertoire general des aliments. Table de composition. Paris: Technique & Documentation / Inra / Ciqual-Regal, 1995.
35. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes* 2001;25:1503-1511.
36. Kris-Etherton PM, Zhao G, Biskoski AE, Stacie M, Coval BS, Etherton TD. Effects of nuts on coronary heart disease risk. *Nutr Rev* 2001;59:103-111.
37. Fraser GE, Jaceldo K, Sabaté J, Bennett H, Polehna P. Changes in body weight with a daily supplement of 340 calories from almonds for six months (abstract) *FASEB J* 1999;13:A539.
38. Ros E, Fisac C, Pérez-Heras A. ¿Por qué la dieta mediterránea? (I). *Fundamentos científicos*. *Clin Invest Arterioscler* 1998;10:258-270.
39. Carbajal A, Ortega RM. La dieta Mediterránea como modelo de dieta prudente y saludable. *Rev Chil Nutr* 2001;28:224-236.
40. Kinoshian B, Glick H, Preiss L, Puder KL. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios. *J Inves Med* 1995;43:443-450.
41. Fraser GE, Lindsted KD, Beeson WL. Effects of risk factor values on lifetime risk of and age at first coronary event. *Am J Epidemiol* 1995; 142:746-758.
42. Fraser GE, Shavlik DJ. Risk factors for all-cause and coronary heart disease mortality in the oldest-old. *Arch Intern Med* 1997;157:2249-2258.
43. Lavedrine F, Zmirou D, Ravel A, Balducci F, Alary J. Blood cholesterol and walnut consumption: a cross-sectional survey in France. *Prev Med* 1999;28:33-39.

44. Sabaté J. Nut consumption, vegetarian diets, ischemic heart disease risk, and all cause mortality: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1999;70:500S-503S.
45. Fraser GE. Nut consumption, lipids and risk of a coronary event. *Clin Cardiol* 1999;22:11-15.
46. Albert CM, Willett WC, Manson JE, Hennekens CH. Nut consumption and the risk of sudden and total cardiac death in the Physicians Health Study (abstract) *Circulation* 1998;98:I-582.
47. Brown L, Rosner B, Willett WC, Sacks FM. Nut consumption and risk of recurrent coronary heart disease FASEB J 1999;13:A538 (abstract).
48. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992;12:911-919.
49. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1747-1764.
50. Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *Br Med J* 1997; 314:112-117.
51. Abbey M, Noakes M, Belling GB, Nestel P. Partial replacement of saturated fatty acids with almonds or walnuts lowers total plasma cholesterol and low-density-lipoprotein cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1994;59:995-999.
52. Sabaté J, Fraser GE, Burke K, Knutsen S, Bennett H, Lindsted KD. Effects of walnuts on serum lipids levels and blood pressure in normal men. *N Engl J Med* 1993;328:603-607.
53. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:779-785.
54. Diehl JF. Nuts shown to offer health benefits. *Inform* 2002, 13; 134-138
55. Edwards K, Kwan I, Matud J, Kurtz I. Effect of pistachio nuts on serum lipid levels in patients with moderate hypercholesterolemia. *J Am Col Nutr* 1999,18:229-232.
56. Curb D, Wergoske G, Dobbs JC, Abbott RD, Huang B. Serum lipid effects of a high monounsaturated fat diet based on Macadamia Nuts. *Arch Intern Med* 2000;160:1154-1158.
57. Almario RU, Vonghavaravat V, Wong R, Kasim-Karakas SE. Effects of walnuts consumption on plasma fatty acids and lipoproteins in combined hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr* 2001;74:72-79.
58. Zambon D, Sabate J, Muñoz S, Campero B, Casals E, Merlos M, Laguna J, Ros, E. Substituting walnuts for monounsaturated fat improves the serum lipid profile of hypercholesterolemic men and women: a randomized crossover trial. *Ann Intern Med* 2000,132:538-546.
59. Spiller GA, Jenkins D, Bosello O, Gates JE, Cragen LN, Bruce B. Nuts and plasma lipids: an almond-based diet lowers LDL-C while preserving HDL C. *J Am Coll Nutr* 1998;17:285-290.
60. Keys A, Menotti A, Aravanis C, Blackburn H, Djordevic BS, Buzina Dantas AS, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N. The Seven Countries Study: 2289 deaths in 15 years. *J Prev Med* 1984,13:141-54.
61. Gillman MW, Cupples A, Millen BE, Ellison RC, Wolf PA. Inverse association of dietary fat with development of ischaemic stroke in men. *J Am Med Assoc* 1997:2145-2150.
62. Renaud SC. Diet and stroke. *J Nutr Health Ag* 2001;5:167-171.
63. Lorgeril M, Salen P. Modified Cretan diet in the prevention of coronary heart disease and cancer. *Wrld Rev Nutr Diet* 2000;87:1-23.
64. Renaud S, De Lorgeril M, Delaye J, Guidollet J, Jacquard F, Mamell Martin JL, Monjaud I, Salen P, Toubol P. Cretan Mediterranean diet for prevention of coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1995;61:1360S-1367S.
65. Jover E. Factores de riesgo cardiovasculares en la infancia y adolescencia. In: Oya H de, Garcés C, editors. *Enfermedades cardiovasculares, nutrición, genética y epidemiología*. Ediciones Doyma. Madrid, 2000:5-28.
66. Souci SW, Fachmann W, Kraut H. *Food Composition and Nutrition Tables*. 5th revised and completed edition. Medpharm. Stuttgart, 1994:932-956.

Recibido: 29-10-2003

Aceptado: 17-03-2004

Importancia nutricional de los pigmentos carotenoides

Antonio J. Meléndez-Martínez, Isabel M. Vicario, Francisco J. Heredia

Area de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla. 41012 Sevilla, España

RESUMEN. Los pigmentos carotenoides son compuestos responsables de la coloración de gran número de alimentos vegetales y animales, como zanahorias, zumo de naranja, tomates, salmón y yema del huevo. Desde hace muchos años, se sabe que algunos de estos compuestos, como α y β -caroteno, así como la β -criptoxantina, son provitaminas A. No obstante, estudios recientes han puesto de manifiesto las propiedades antioxidantes de estos pigmentos, así como su eficacia en la prevención de ciertas enfermedades del ser humano, como la aterosclerosis o incluso el cáncer. Todo ello ha hecho que desde un punto de vista nutricional, el interés por estos pigmentos se haya incrementado notoriamente.
Palabras clave: Antioxidantes, carotenoides, provitamina A.

SUMMARY. Nutritional importance of carotenoid pigments. Carotenoids are responsible for the colour of a great number of both vegetable and animal foods, such as carrots, orange juice, tomato, salmon and egg yolk. It has been known for many years that some of these compounds, such as α and β -carotene, as well as β -cryptoxanthin, are provitamins A. However, recent studies have shown the antioxidant properties of these compounds and their efficiency in the prevention of certain human diseases, such as atherosclerosis or cancer. Because of all this, the interest in these compounds has increased substantially from a nutritional point of view.

Key words: Antioxidants, carotenoids, provitamin A.

INTRODUCCION

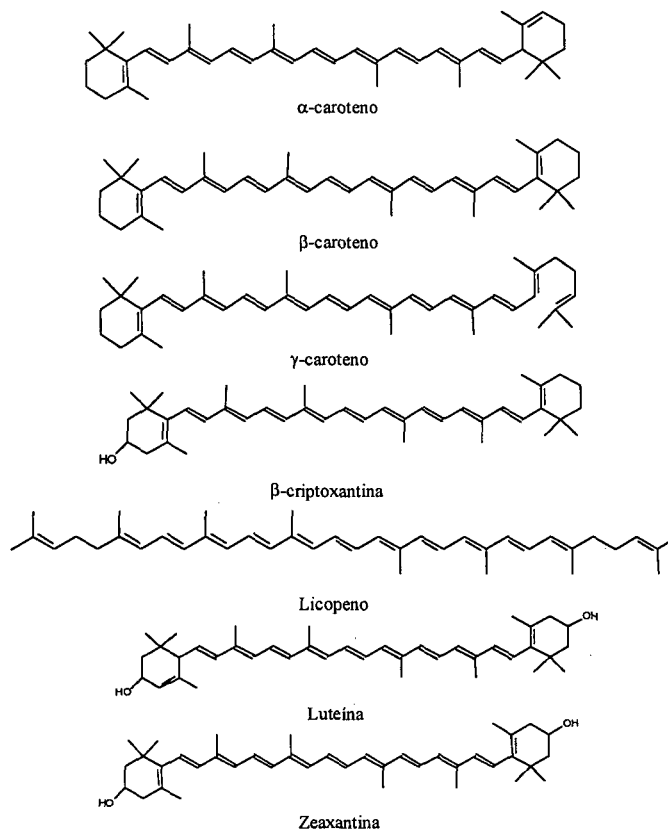
La principal función de los pigmentos carotenoides, tanto en vegetales como en bacterias, es captar energía luminosa, energía que es luego transferida a las clorofilas para ser transformada durante la fotosíntesis.

Debido a la presencia en su molécula de un cromóforo consistente total o principalmente en una cadena de dobles enlaces conjugados (Figura 1) proporcionan a frutos y verduras colores amarillos, anaranjados y rojizos. Están presentes en todos los tejidos fotosintéticos, junto con las clorofilas, así como en tejidos vegetales no fotosintéticos, como componentes de cromoplastos, que pueden ser considerados como cloroplastos degenerados. Los carotenoides siempre acompañan a la clorofila en una relación de tres a cuatro partes de clorofila por una parte de carotenoide. Estos pigmentos se encuentran en frutas y vegetales amarillos y en los cloroplastos de tejidos verdes, donde están enmascarados por la clorofila hasta que el tejido envejece. El contenido en carotenoides de las frutas aumenta durante la maduración, si bien parte de la intensificación del color se debe a la pérdida de clorofila.

Hasta hace pocos años, gran parte de la importancia nutricional de estos pigmentos ha radicado en el hecho de que algunos de ellos poseían actividad provitaminica A, si bien recientemente se ha puesto de manifiesto que la relevancia de estos compuestos va más allá, al haberse demostrado que juegan un papel importante en la prevención de diversas enfermedades degenerativas humanas.

FIGURA 1

Estructuras químicas de α - β - γ -caroteno, β -criptoxantina, licopeno, luteína y zeaxantina



Hasta hace pocos años, gran parte de la importancia nutricional de estos pigmentos ha radicado en el hecho de que algunos de ellos poseían actividad provitáminica A, si bien recientemente se ha puesto de manifiesto que la relevancia de estos compuestos va más allá, al haberse demostrado que juegan un papel importante en la prevención de diversas enfermedades degenerativas humanas.

Distribución de carotenoides en los alimentos

Los pigmentos carotenoides están ampliamente distribuidos entre los seres vivos (Tabla 1). Es en los vegetales donde se encuentran en mayor concentración y variedad, aunque también se encuentran en bacterias, algas y hongos, así como en animales, si bien éstos no pueden sintetizarlos. Se estima que en la naturaleza se producen anualmente más de 100.000.000 de toneladas de carotenoides (1). La mayor parte de esta cantidad se encuentra en forma de fucoxantina (en diversas algas) y en los tres principales carotenoides de las hojas verdes: luteína, violaxantina y neoxantina. En algunas especies, como *Lactuca sativa*, la lactucaxantina es un pigmento mayoritario (2).

TABLA 1
Distribución de carotenoides en diversos alimentos

Alimento	Carotenoides mayoritarios
Zanahoria (<i>Daucus carota</i>)	α - y β -caroteno
Naranja (<i>Citrus sinensis</i>)	Violaxantina, β -criptoxantina, luteína, zeaxantina
Mango (<i>Mangifera indica</i>)	Violaxantina, β -caroteno
Tomate (<i>Lycopersicum esculentum</i>)	Licopeno
Pimiento rojo (<i>Capsicum anuum</i>)	Capsantina, capsorrubina
Melocotón (<i>Prunus persica</i>)	β -criptoxantina, luteína
Papaya (<i>Carica papaya</i>)	β -criptoxantina, β -caroteno
Guayaba (<i>Psidium guajava</i>)	Licopeno, β -caroteno
Ciruela (<i>Spondias lutea</i>)	β -criptoxantina

La distribución de carotenoides entre los distintos grupos de plantas no presenta un patrón único. En verduras, el contenido en carotenoides sigue el modelo general de los cloroplastos de todas las plantas superiores, siendo generalmente luteína, β -caroteno, violaxantina y neoxantina, en este orden, los mayoritarios (3). En pequeñas cantidades se encuentran zeaxantina, α -caroteno, β -criptoxantina y anteraxantina. En frutos, las xantofilas suelen encontrarse en mayor proporción, aunque en algunos casos, los pigmentos mayoritarios son carotenos, como es el caso del licopeno del tomate. A veces, en ciertos frutos ocurre que algún carotenoide, además de ser mayoritario, se limita a una sola especie de plantas. Capsantina y capsorrubina se encuentran casi exclusivamente en frutos del género *Capsicum* y son los principales pigmentos que dan color al pimiento rojo (4-6).

Hay que tener en cuenta que el patrón de carotenoides en un mismo fruto varía en función de factores como la variedad y las condiciones climáticas, entre otros (7).

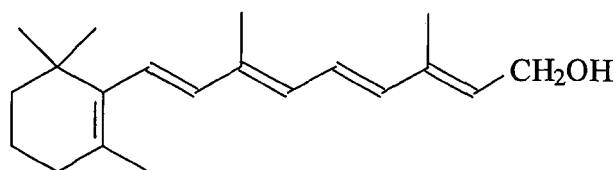
En los animales, los carotenoides son incorporados a través de la dieta y se almacenan en el tejido adiposo sin transformarse. La yema del huevo debe su color a dos xantofilas, luteína y zeaxantina, y a trazas de β -caroteno, mientras que la astaxantina es responsable del color rosado de la carne del salmón (5). En ocasiones, algunos carotenoides como la astaxantina, se unen a proteínas originando unos compuestos conocidos como carotenoproteínas, lo cual ocurre en algunos crustáceos. Las carotenoproteínas confieren a estos animales colores verdosos o azulados, si bien cuando estos complejos se desnaturalizan durante el cocinado se pone de manifiesto el color rojo del carotenoide (2).

Importancia de los carotenoides en la dieta

Además de la contribución de los carotenoides al color atractivo de las frutas y verduras, destaca, por su importancia a nivel fisiológico y dietético, la propiedad de algunos de ellos de tener actividad como provitamina A (8, 9).

La vitamina A es esencial para la visión nocturna y necesaria para mantener sanos la piel y los tejidos superficiales. Puede aportarse como tal vitamina, llamada retinol, como algunos análogos menos activos, o como sus precursores, los carotenoides. El retinol es un alcohol cíclico, insaturado, de veinte átomos de carbono, compuesto por un núcleo de β -ionona y una cadena lateral insaturada. En la molécula de retinol (Figura 2) existen cinco dobles enlaces conjugados, incluido el doble enlace del anillo de β -ionona que está conjugado con los de la cadena lateral.

FIGURA 2
Estructura del retinol



No todos los carotenoides son precursores de la vitamina A, por lo que podemos dividirlos en dos grandes grupos: provitámnicos y no provitámnicos. El número de carotenoides precursores de vitamina A oscila entre 50 y 60, destacando los carotenos (α -, β - y γ -caroteno) y algunas xantofilas (β -criptoxantina) (10).

La capacidad de los carotenos para actuar como provitamina A depende de la conversión en retinol por los animales, así como de la presencia de β -ionona. Los carotenos que contienen como mínimo un anillo de β -ionona

pueden convertirse en retinol en los animales. De esta forma, el carotenoide más importante al respecto es el β -caroteno, que contiene dos de estos anillos (Figura 1). El α - y el γ -caroteno (Figura 1), sin embargo, no pueden convertirse en retinol en los animales con la misma eficacia que el β -caroteno, ya que el anillo ϵ del α -caroteno no puede convertirse en el organismo en β -ionona, y la estructura abierta de la cadena del γ -caroteno no puede hacerse cíclica en los animales. Es por ello por lo que el α -caroteno y el γ -caroteno se transforman en retinol con la mitad de eficiencia que el β -caroteno. La actividad biológica del anillo de β -ionona en los carotenos cesa por la introducción de un grupo hidroxilo. La β -criptoxantina (Figura 1), con un anillo de β -ionona sustituido por un hidroxilo y el otro intacto, tiene la misma actividad provitáminica A que α - y γ -caroteno. La zeaxantina (Figura 1) tiene dos anillos de β -ionona hidroxilados, por lo que no actúa como provitamina A.

En la actualidad el término provitamina A se usa para todos los carotenoides que presentan cualitativamente actividad de β -caroteno. Nutricionalmente el carotenoide provitáminico más importante es el β -caroteno, que se definía hasta hace poco como el que tenía 1/6 de la actividad de retinol. En realidad, resulta bastante difícil hacer una estimación exacta de los equivalentes de retinol, ya que la biodisponibilidad de los carotenoides, provitáminicos o no, depende de una serie de factores, como por ejemplo el tipo de carotenoide, la matriz en la que se encuentran, el procesamiento del alimento, interacción con otros carotenoides así como con la grasa y la fibra, status nutricional, edad e infección por parásitos (11). Debido a todo ello, existe una importante controversia en torno a la utilidad de estos equivalentes (12). No obstante, en la actualidad, el comité que fija los niveles de ingesta de referencia (Dietary Reference Intake Committee) considera que un equivalente de retinol equivale a 12 μg de β -caroteno o a 24 μg de otros carotenoides provitáminicos (13). La molécula de β -caroteno es, en realidad, una estructura doble de retinol y, teóricamente, su división debería dar lugar a dos moléculas de retinol. La disparidad entre la estructura química y la actividad biológica del β -caroteno se debe, en parte, a la absorción incompleta y, en parte, a la falta de estequiometría de la reacción, debido a la formación de metabolitos oxidados de retinol. En relación con esto cabe decir que, por ejemplo, los carotenoides ingeridos con los alimentos se absorben en menor grado que los carotenoides puros (14), por lo que los factores de conversión van a depender de la procedencia de los carotenoides. Así, por ejemplo, se considera que 2 μg de β -caroteno en solución oleosa equivalen a 1 μg de retinol. Además, en estos pigmentos cabe la posibilidad de isomería *cis/trans*, presentando los isómeros *cis* menor actividad como provitamina A que las formas *trans*. Es, por tanto, muy importante evitar la formación de isómeros *cis* durante el

procesado de alimentos ricos en carotenoides.

Por otra parte, desde hace tiempo se viene postulando que los carotenoides actúan como potenciadores positivos de la respuesta inmune (15). En este sentido, parece ser que elevadas dosis de β -caroteno aumentan el ratio entre los linfocitos CD4 y CD8, que es muy bajo en enfermos de VIH (16).

Sin embargo, el hecho de que los carotenoides estén suscitando últimamente un gran interés se debe a una serie de estudios que demuestran su actividad antioxidante (17-20). Desde un punto de vista nutricional, se puede definir un antioxidante como aquella sustancia presente en los alimentos que disminuye significativamente los efectos adversos de especies reactivas como las del oxígeno y el nitrógeno, en condiciones fisiológicas normales en humanos (14).

La actividad antioxidante de estos pigmentos depende de una serie de factores, como su estructura química (tamaño, número de sustituyentes, configuración *cis* o *trans*, etc.), su concentración, la presión parcial de oxígeno o su interacción con otros antioxidantes, sobre todo las vitaminas C y E (21,22). En un principio estos estudios se llevaron a cabo basándose principalmente en el β -caroteno; el mecanismo de la actividad antioxidante de este compuesto está relacionado con su carácter hidrofóbico y con su capacidad para "retirar" el oxígeno singlete y desactivar radicales libres (17, 23). Se ha sugerido asimismo que el β -caroteno puede pasar de ser antioxidante a prooxidante en función de la concentración y la presión de oxígeno, entre otros factores (24-27). Existen estudios *in vitro* que apuntan que la actividad antioxidante de este compuesto es mayor que la del α -tocoferol (28,29). También se ha demostrado que otros carotenoides, como la astaxantina, responsable del color de la carne de salmón, son buenos antioxidantes (30-34). Otros carotenoides con dicha actividad son luteína, zeaxantina, cantaxantina y licopeno. En este punto, cabe comentar que en muchas ocasiones los resultados obtenidos en relación con el estudio de la actividad antioxidante de los carotenoides son poco concisos y en algunos casos contradictorios, debido a la gran variedad de métodos y experimentos diseñados. Así, por ejemplo, algunos ensayos indican que la actividad antioxidante de la astaxantina es superior a la de otros carotenoides (34), mientras que en otros estudios se llega a la conclusión inversa (21).

En un interesante ensayo en el que participaron voluntarios de cinco países, se ha puesto de manifiesto que la suplementación con carotenoides no implica una aumento de la resistencia de las lipoproteínas de baja densidad frente a la oxidación; no obstante, los resultados de dicho ensayo demostraron que el consumo de frutas y verduras ricas en carotenoides sí implicaba un aumento de resistencia frente a los procesos oxidativos. De igual forma se observó que el incremento de los niveles plasmáticos de carotenoides estaba asociado con un menor daño del ADN y una mayor actividad

reparadora (35). De forma previa, se había sugerido que el enriquecimiento de lipoproteínas de baja densidad con β -caroteno y licopeno mejora la defensa frente al oxígeno singlete. Este enriquecimiento de las proteínas de baja densidad se consiguió sometiendo a voluntarios sanos a suplementación con zumo de tomate (36). En otro estudio reciente, se ha llegado a la conclusión de que tanto los carotenoides del pimentón como el β -caroteno inhiben la peroxidación lipídica *in vivo* (37).

Todo esto ha llevado a que se investigue el papel de estos compuestos en la prevención de enfermedades degenerativas como aterosclerosis, cáncer, envejecimiento, cataratas, degeneración macular relacionada con la edad, etc. (38-41). El papel protector para las células humanas frente a la radiación ultravioleta de diversos antioxidantes como β -caroteno, α -tocoferol y ácido ascórbico ha sido evaluado, llegándose a la conclusión de que el primero es el más eficiente, probablemente debido a su localización en la membrana celular (42). Luteína y zeaxantina, dos de los carotenoides mayoritarios en el suero humano, se localizan en cantidades apreciables en la retina, protegiéndola debido a sus propiedades antioxidantes (43). En cuanto al licopeno, se ha demostrado *in vivo* que una dieta rica en tomate mantenida durante dos semanas protege a los linfocitos frente al radical dióxido de nitrógeno y al oxígeno singlete (44). De forma previa se comprobó que era más efectivo que el β -caroteno en la protección celular frente al radical dióxido de nitrógeno (45). El papel del β -caroteno en la prevención de enfermedades coronarias ha sido objeto de una serie de estudios que proporcionan unos datos a veces contradictorios, por lo que se postula que dicha prevención se debe más al consumo de alimentos ricos en β -caroteno que a dicho pigmento en particular (46). Por lo que respecta al efecto en el estatus antioxidante de fumadores, se ha comprobado que la suplementación con una combinación de β -caroteno y vitaminas C y E aumenta los niveles plasmáticos de antioxidantes y la actividad de enzimas antioxidantes en fumadores varones con hiperlipemia (47).

Hay estudios que relacionan la aparición de algunos tipos de cáncer con la carencia de ciertos carotenoides en la dieta, por lo que son considerados compuestos anticancerígenos (48-50). Varias investigaciones epidemiológicas han mostrado que el riesgo de padecer cáncer es inversamente proporcional al consumo de vegetales y frutas ricos en carotenoides. Si bien muchos de estos estudios se han centrado en el β -caroteno, otros carotenoides eficaces en la prevención de la enfermedad son β -criptoxantina, zeaxantina, astaxantina e incluso el carotenoide no coloreado fitoeno (51). En un estudio reciente, se ha demostrado una relación inversa entre el consumo de alimentos ricos en luteína (como espinaca o lechuga) y el cáncer de colon, tanto en hombres como en mujeres (52). De igual forma se ha demostrado que los carotenoides típicos

del pimiento rojo (*Capsicum annuum* L.) como capsantina y sus ésteres y capsorrubina, entre otros, son efectivos agentes antitumorales. La protección de los pigmentos carotenoides frente al cáncer y a otras enfermedades crónicas podría deberse, además de a sus propiedades antioxidantes, a otros efectos como la inhibición de la proliferación de células, mejora de la diferenciación celular, estimulación de la comunicación intercelular y filtración de la luz azul, entre otros (16).

Como se observa de lo anteriormente expuesto, en la actualidad son muchos los investigadores que trabajan en las propiedades antioxidantes y antitumorales de estos compuestos, por lo que continuamente se están aportando nuevos datos al respecto y poniéndose de manifiesto estas propiedades en otros carotenoides. Cabe señalar que la mayoría de los estudios sobre la actividad antioxidante de los carotenoides se han llevado a cabo *in vitro*, aunque en los últimos años el número de ensayos *in vivo* ha aumentado considerablemente.

Niveles de ingesta y recomendaciones

La actividad provitamínica A de algunos carotenoides, como α -caroteno, β -caroteno y β -criptoxantina, está ampliamente demostrada (8), como ya se ha comentado con anterioridad, por lo que en las ingestas recomendadas de vitamina A se consideran estos carotenoides provitamínicos. Estas ingestas recomendadas están expresadas como equivalentes de retinol (ER) (1 equivalente de retinol = 1 μ g de retinol = 12 μ g de β -caroteno = 24 μ g de α -caroteno = 24 μ g de β -criptoxantina). Se ha estimado que el consumo medio de vitamina A oscila entre los 744 y 811 equivalentes de retinol por día en los hombres y los 530 y 716 equivalentes de retinol por día en las mujeres. Considerando equivalentes de retinol, se estima que aproximadamente un 26% y un 34% de la vitamina A consumida por hombres y mujeres, respectivamente, es proporcionada por los carotenoides provitamínicos (13).

Por otro lado, las observaciones epidemiológicas parecen indicar que el consumo de alimentos ricos en carotenoides está relacionado con un menor riesgo de padecer enfermedades crónicas. Sin embargo, estas evidencias no son suficientes para establecer requerimientos para estos compuestos, ya que los efectos observados podrían deberse a otros compuestos presentes en alimentos ricos en carotenoides. No obstante se recomienda aumentar el consumo de frutas y vegetales ricos en estos pigmentos (14).

REFERENCIAS

1. Rodríguez-Amaya DB. Carotenoids and food preparation: the retention of provitamin A carotenoids in prepared, processed and stored foods. Washington, D.C.: OMNI/USAID; 1997.

2. Britton G. Carotenoids. En: Hendry GAF, Houghton JD, editores. Natural food colorants. 2. Glasgow and London: Blackie; 1996. p.197-243.
3. Britton G. Carotenoids. En: Dey PM, Harborne JB, editores. Methods in plant Biochemistry. London: Academic Press; 1991. p. 473-518.
4. Goodwin TW, Goad LJ. Carotenoids and triterpenoids. En: Hulme AC, editores. The Biochemistry of fruits and their products, Vol. 1. New York: Academic Press; 1970. p. 305-368.
5. Goodwin TW. Distribution of carotenoids. En: Goodwin TW, editores. Chemistry and Biochemistry of plant pigments. London, New York, San Francisco: Academic Press; 1976. p. 225-261.
6. Mínguez-Mosquera MI, Jarén-Galán M, Garrido-Fernández J. Color quality in paprika. J Agric Food Chem 1992;40: 2384-2388.
7. Rodríguez-Amaya DB. A guide to carotenoid analysis in foods. Washington, D.C.: ILSI Press; 2001.
8. Isler O. Carotenoids. Stuttgart: Birkhäuser Verlag Basel; 1971.
9. Simpson KL. Relative value of carotenoids as precursors of vitamin A. Proc Nutr Soc 1983;42:7-17.
10. Simpson KL, Chichester CO. Metabolism and nutritional significance of carotenoids. Ann Rev Nutr 1981; 1: 351-371.
11. Yeun K-J, Russell RM. Carotenoid bioavailability and bioconversion. Annual Review of Nutrition 2002; 22:483-504.
12. Scott KJ, Rodríguez-Amaya D. Pro-vitamin A carotenoid conversion factors: retinol equivalents. Fact or fiction? Food Chem 2000; 69: 125-127.
13. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, D.C.: National Academy Press; 2002.
14. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washington, D.C.: National Academy Press; 2000.
15. Hughes DA. Dietary carotenoids and human immune function. Nutrition 2001;17:823-827.
16. Olson JA. Carotenoids and human health. Arch Latinoamer Nutr 1999;49(1-S):7-11.
17. Palozza P, Krinsky NI. Antioxidant effects of carotenoids in vivo and in vitro. Methods Enzymol 1992;213:403-420.
18. Tsuchiya M, Scita G, Freisleben HJ, Kagan VE, Packer L. Antioxidant radical scavenging activity of carotenoids and retinoids as compared to α -tocopherol. Methods Enzymol 1992; 213:460-472.
19. Mortensen A, Skibsted L. Importance of carotenoid structure in radical-scavenging reactions. J Agric Food Chem 1997; 45:2970-2977.
20. Beutner S, Bloedorn B, Frixel S, Hernández Blanco I, Hoffman T, Martin H-D, Mayer B, Noack P, Ruck C, Schmidt M, Schülke I, Sell S, Ernst H, Haremza S, Seybold G, Sies H, Stahl W, Walsh R. Quantitative assesment of antioxidant properties of natural colorants and phytochemicals: carotenoids, flavonoids, phenols and indigoids. The role of β -carotene in antioxidant functions. J Sci Food and Agric 2001; 81: 559-568.
21. Woodall AA, Lee SW, Weesie RJ, Jackson MJ, Britton G. Oxidation of carotenoids by free radicals: relationship between structure and reactivity. Biochim Biophys Acta 1997;1336: 33-42.
22. Olatunde Farombi E, Britton G. Antioxidant activity of palm oil carotenes in organic solution: effects of structure and chemical reactivity. Food Chem 1999; 64:315-321.
23. Burton GW. Antioxidant action of carotenoids. J Nutr 1989; 119:109-111.
24. Polyakov NE, Leshina TV, Konovalova TA, Kispert LD. Carotenoids as scavengers of free radicals in a fenton reaction: antioxidants or pro-oxidants? Free Radical Biology & Medicine 2001;31(3):398-404.
25. Young AJ, Lowe GM. Antioxidant and prooxidant properties of carotenoids. Arch Biochem Biophysics 2001; 385(1):20-27.
26. Martin H-D, Paust J, Ruck C, Schmidt M, Sies H, Stahl W, Walsh R. En route to a quantitative assessment of carotenoid antioxidant and prooxidant function. 1st International Congress PFT; Sevilla. 1999;163-167.
27. Palozza P. Prooxidant actions of carotenoids in biologic systems. Nutr Rev 1998; 56: 257-265.
28. Jialal I, Norkus EP, Cristol L, Grundy SM. β -carotene inhibits the oxidative modification of low density lipoproteins. Biochim Biophys Acta 1991;1086:134-138.
29. Nakagawa K, Fujimoto K, Miyazawa T. β -carotene as a high-potency antioxidant to prevent the formation of phospholipid hydroperoxides in red blood cells of mice. Biochim Biophys Acta 1996;1299:110-116.
30. Tanaka T, Makita H, Ohnishi M, Mori H, Satoh K, Hara A. Chemoprevention of rat oral carcinogenesis by naturally occurring xanthophylls, astaxanthin and canthaxanthin. Cancer Res 1995;55:4059-4064.
31. Johnson EA. An astaxanthin from microbiological sources. Crit Rev Biotechnol 1995;11:297-326.
32. Kobayashi M, Kakizono T, Nishio N, Nagui S, Kurimura Y, Tsuji Y. Antioxidant role of astaxanthin in the green alga *Haematococcus pluvialis*. Appl Microbiol Biotechnol 1997; 48:351-356.
33. Miki W. Biological functions and activities of animal carotenoids. Pure Appl Chem 1991;63:141-146.
34. Naguib YMA. Antioxidant activities of astaxanthin and related carotenoids. J Agric Food Chem 2000; 48:1150-1154.
35. Southon S. Increased fruit and vegetable consumption within the EU: potential health benefits. Food Research International 2000;33:211-217.
36. Oshima S, Ojima F, Sakamofu H, Ishiguro Y, Terao J. Supplementation with carotenoids inhibits singlet oxygen-mediated oxidation of human plasma low-density lipoprotein. J Agric Food Chem 1996;44:2306-2309.
37. Seppanen CM, Csallany AS. The effect of paprika carotenoids on *in vivo* lipid peroxidation measured by urinary excretion of secondary oxidation products. Nutrition Res 2002; 22: 1055-1065.
38. Giovanucci E. Tomatoes, tomato-based products, lycopene, and cancer: Review of the epidemiologic literature. J Natl Cancer Inst 1999; 91: 317-331.
39. Halliwell B. Antioxidants and human disease: A general introduction. Nutr Rev 1997; 55:544-552.

40. Rice-Evans CA, Burdon RH. Free radical damage and its control. Amsterdam: Elsevier Science B.V.;1994.
41. Mathews-Roth M. Recent progress in the medical applications of carotenoids. *Pure Appl Chem* 1991;63:147-156.
42. Böhm F, Edge R, Lange L, Truscott TG. Enhanced protection of human cells against ultraviolet light by antioxidant combinations involving dietary carotenoids. *J Photochem Photob B: Biology* 1998;44:211-215.
43. Snodderly DM. Evidence for protection against age-related macular degeneration by carotenoids and antioxidant vitamins. *Amer J Clin Nutr* 1995; 62:1448S-61S.
44. Böhm F, Edge R, Burke M, Truscott TG. Dietary uptake of lycopene protects human cells from single oxygen and nitrogen dioxide. ROS components from cigarette smoke. *J Photochem Photob B: Biology* 2001; 64: 176-178.
45. Böhm F, Tinkler JH, Truscott TG. Carotenoids protect against cell membrane damage by the nitrogen dioxide radical. *Nature Med* 1995;1: 98-99.
46. Tavani A, La Vecchia C. b-carotene and risk of coronary heart disease. A review of observational and intervention studies. *Biomed & Pharmacother* 1999;53:409-416.
47. Chao JCI, Huang C-H, Wu S-J, Yang SC, Chang N-C, Shieh M-J, Lo PN. Effects of b-carotene, vitamin C and E on antioxidant status in hyperlipidemic smokers. *J Nutr Biochem* 2002;13:427-434.
48. Bendich A. Symposium conclusions: biological actions of carotenoids. *J Nutr* 1989;119:135-136.
49. Krinsky NI. Carotenoids and cancer in animal models. *J Nutr* 1989;119:123-126.
50. Ziegler RG. A review of epidemiologic evidence that carotenoids reduce the risk of cancer. *J Nutr* 1989;119:116-122.
51. Nishino H, Tokuda H, Satomi Y, Masuda M, Bu P, Onozuka M, Yamaguchi S, Okuda Y, Takayasu J, Tsuruta J, Okuda M, Ichiishi E, Murakoshi M, Kato T, Misawa N, Narisawa T, Takasuka N, Yano M. Cancer prevention by carotenoids. *Pure Appl Chem* 1999; 71(12): 2273-2278.
52. Slattery M, Benson J, Curtin K, Ma K-N, Schaeffer D, Potter JD. Carotenoids and colon cancer. *Amer J Clin Nutr* 2000; 71: 575-582.
53. Maoka T, Mochida K, Kozuka M, Ito Y, Fujiwara Y, Hashimoto K, Enjo F, Ogata M, Nobukuni Y, Tokuda H, Nishino H. Cancer chemopreventive activity of carotenoids in the fruits of red paprika *Capsicum annum* L. *Cancer Letters* 2001; 172: 103-109.

Recibido: 14-08-2003

Aceptado: 14-05-2004

Hiponatremia en esfuerzos de ultraresistencia: efectos sobre la salud y el rendimiento

Francisco B. Ortega Porcel, Jonatan Ruiz Ruiz, Manuel J. Castillo Garzón, Angel Gutiérrez Sainz

Unidad de Fisiología del Ejercicio y Evaluación de la Forma Física. Departamento de Fisiología Médica.
Facultad de Medicina. Universidad de Granada, Granada-España

RESUMEN. La deshidratación es uno de los principales enemigos de los deportes de resistencia. Sin embargo, la ingesta excesiva de líquido con el objetivo de evitar dicha deshidratación, ha provocado en los últimos años numerosos casos de hiponatremia, especialmente en esfuerzos de extrema duración. La hiponatremia se define como la presentación de concentraciones de sodio en plasma por debajo de 135 mmol/L. Representa la primera causa de enfermedad severa en deportes de ultraresistencia, a lo que ha sido asociado numerosos casos de muerte súbita. Las extremadas exigencias físicas de este tipo de deportes de creciente popularidad, junto con el peligro potencial que supone para la salud del deportista, nos ha conducido al estudio profundo de las causas, consecuencias, factores asociados, abordaje terapéutico y prevención de la hiponatremia, tanto desde un punto de vista científico como práctico. La ingesta de la cantidad adecuada de líquido se presenta como el método más importante para prevenir su aparición. No está clara la cantidad idónea y/o necesidad de una suplementación de sodio en la bebida para evitar el desarrollo de hiponatremia y mejorar el rendimiento deportivo en pruebas de ultraresistencia. No obstante, parece ser que esta suplementación sólo sería útil en aquellos individuos que ingirieron una excesiva cantidad de líquido. **Palabras clave:** Hiponatremia, sobrehidratación, sodio, ultraresistencia.

SUMMARY. *Hyponatremia in ultraendurance exercises. Effects on health and performance.* Dehydration is one of the main problems associated to endurance sports. In order to avoid the negative effects of dehydration athletes tend to drink well above their current needs. The negative effect of drinking too much fluid is hyponatremia. Hyponatremia is defined as a plasma sodium concentration lower than 135 mmol/L. Hyponatremia is the first cause of severe illness in ultraendurance sports and has been associated with sudden death. In this article, we analyze the causes, consequences, associated factors, therapeutic treatment and prevention of ultraendurance sports-associated hyponatremia. It is concluded that an adequate fluid ingestion is the best method to avoid hyponatremia. There is not conclusive data about the amount and necessity of sodium supplementation to avoid hyponatremia. However, it might be that it is not necessary to ingest additional sodium to prevent the development of hyponatremia in athletes who only partially replace their fluid losses during prolonged exercise.

Key words: Hyponatremia, overhydration, sodium, ultraendurance sports.

INTRODUCCION

En ejercicios de larga duración se producen importantes pérdidas hídricas por sudor y respiración. En estas condiciones es preciso hidratarse adecuadamente y no hacerlo entraña riesgos para la salud y disminuye el rendimiento físico-deportivo. Siendo conscientes de ello, los deportistas ingieren importantes cantidades de agua que, a veces, exceden las propias necesidades. En estos casos se puede producir hemodilución, una de cuyas consecuencias es la hiponatremia. Recientemente, los medios de comunicación se han hecho eco de esta problemática (Tabla 1).

Se denominan deportes de ultraresistencia a aquellos que implican esfuerzos físicos superiores a las 6 horas de duración (1-4). Entre los principales factores limitantes del rendimiento en estos deportes aparecen el agotamiento del glucógeno, el

desequilibrio hídrico y electrolítico y factores cardiovasculares. Además, en las pruebas plurideportivas de ultraresistencia (i.e. triatlón: natación, carrera a pie y bicicleta) la fatiga acumulada de una modalidad sobre otra puede ser un factor determinante en el resultado final (5). Para completar una prueba de Ironman (3,8 km natación, 180 km en bicicleta, 42,2 km corriendo), se emplean entre 8 y 17 horas, produciéndose un gasto energético de entre 8500 y 11500 kcal (6). En una prueba de ultramaratón de 161 km, la ingesta de agua es de 16,6-33,1 litros de agua y de sodio es de 23,2 g sodio (3). En otras pruebas de ultradistancia desarrolladas en ambientes cálidos, las pérdidas de líquidos por sudor llegan hasta 2 litros/h (7).

Es bien sabido que un correcto equilibrio hídrico y electrolítico resulta crítico para el mantenimiento de la salud y para optimizar el rendimiento deportivo durante el ejercicio

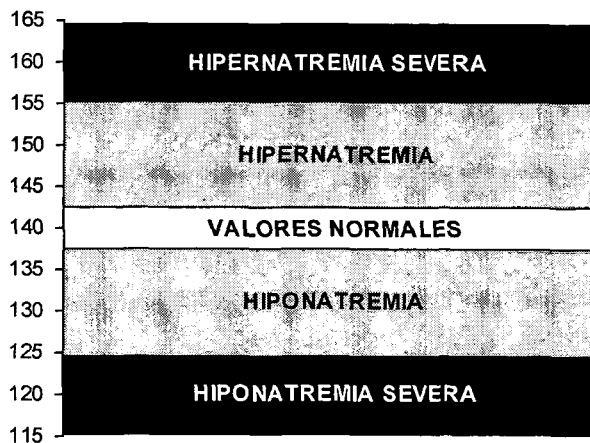
(8-11). La hiponatremia se define como la presentación de concentraciones de sodio plasmáticas por debajo de 135 mEq/L o mmol/L (1,12,13), siendo su rango de valores normales 138-142 mmol/L (14) (Figura 1). Esta alteración se ha observado repetidamente en esfuerzos físicos que superan las 6 horas de duración (1-4). Así, durante el Ironman de Hawai la hiponatremia constituyó el principal desajuste electrolítico encontrado (12,5). Aparentemente, y bajo una perspectiva estrictamente fisiológica, existe una contradicción intrínseca entre deshidratación e hiponatremia. Esto es, si existe deshidratación se debería producir hemoconcentración y, en consecuencia, hipernatremia. Sin embargo, la realidad sobre el terreno pone de manifiesto esta contradicción. La hiponatremia es más común de lo que pudiera parecer. Su carácter asintomático (13,16) así como el hecho de que no sea algo fisiológicamente esperable dificulta su detección, lo que puede poner en peligro la salud de los deportistas. Aunque la hiponatremia se suele asociar a esfuerzos de ultraresistencia (4), su aparición también puede darse en otros deportes de menor duración (2-4 h) (i.e. maratón, triatlón, entrenamiento militar) (16,18-21). Incluso se han encontrado casos de hiponatremia asociados a ejercicio físico inespecífico de baja a moderada intensidad y duración (22), si bien su prevalencia es mínima.

TABLA 1
Repercusión mediática acerca de la sobrehidratación y consecuente hiponatremia

Fuente	Fecha	Título
The New York Times	02 / 11 / 1999	"When Too Much Water Hurts a Runner"
El Mundo	06 / 11 / 1999	"Maratón: Demasiada agua puede perjudicar"
The New York Times	07 / 11 / 1999	"Thirsty? Not So Fast"
El Mundo	05 / 02 / 2000	"Hiponatremia: El peligro de beber demasiada agua"
The New York Times	16 / 05 / 2000	"VITAL SIGNS: SAFETY, When Excess Water Can Kill a Runner"
The Times	28 / 03 / 2003	"Do you need a good drink?"

En cualquier caso, concentraciones de sodio por debajo de los valores fisiológicos representan la primera causa de enfermedad severa que acompaña a los deportes de ultraresistencia (4) y han sido asociadas a numerosos casos de muerte súbita (1,2,18,19,23-25). Las extremadas exigencias físicas de este tipo de deportes de creciente popularidad, junto con el peligro potencial que supone para la salud del deportista, precisa de un estudio profundo de las causas, consecuencias, factores asociados, abordaje terapéutico y prevención desde un punto de vista científico y práctico.

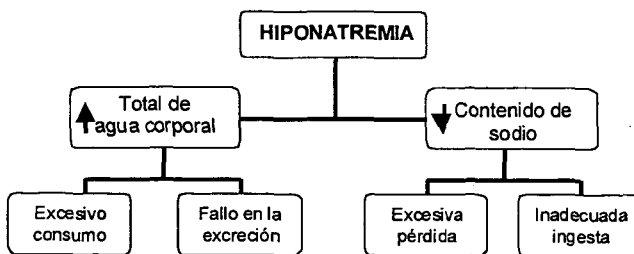
FIGURA 1
Concentración de sodio plasmático. El eje de ordenadas está expresado en mmol/



Causas de hiponatremia

La hiponatremia se define y caracteriza por la presentación de concentraciones circulantes de sodio por debajo del límite inferior de normalidad (< 135 mEq/l). Esto puede deberse a un exceso de líquido extracelular, a una cantidad insuficiente de soluto (sodio), o a una combinación de ambos (Figura 2).

FIGURA 2
Factores que contribuyen al desarrollo de hiponatremia asociada al ejercicio (1)



Exceso de líquidos extracelulares

La sobrecarga hídrica puede ser debida a un excesivo consumo de líquidos y/o a deficiencias de excreción en situaciones de hipervolemia. En primer lugar, la famosa frase mitificada de "bebe tanto como puedas", basada en que la sensación de sed es menor a las necesidades de hidratación, ha demostrado ser un peligro potencial en las pruebas de ultraresistencia. Una ingesta desproporcionada de líquido puede conllevar a un estado de hipervolemia y, en consecuencia, a un estado de hiponatremia. En segundo lugar,

el exceso de líquido extracelular puede ser debido a un deficiente funcionamiento del aparato excretor, no siendo éste capaz de eliminar la suficiente cantidad de agua y produciéndose por tanto hemodilución e hiponatremia. Se postula que uno de los posibles factores causantes de esta disfunción es el ejercicio. El ejercicio aumenta la actividad simpático-renal y activa el sistema renina-angiotensina, lo que reduce la tasa de filtración glomerular y el flujo de orina. Esto puede limitar la función renal para compensar el desequilibrio producido por la ingesta y pérdida de sodio y agua, lo que puede incrementar el riesgo de desarrollar hiponatremia. Otra hipótesis alternativa, se inclina por una inapropiada secreción de hormona antidiurética (ADH) durante la sobrecarga hídrica (22,26). Sin embargo, estudios más recientes no han encontrado una clara asociación entre las concentraciones de ADH y las de sodio en pruebas de ultraresistencia (12,27,28).

Déficit de sodio

Se pueden establecer dos grupos de factores que pueden determinar, juntos o por separado, un bajo contenido de sodio: 1) una excesiva pérdida de electrolitos; 2) una inadecuada ingesta de sodio. 1) La pérdida excesiva de sodio puede ser determinada por sudoración excesiva y prolongada, provocada por las altas temperaturas, una inadecuada aclimatación y/o estado de forma física del deportista, la existencia de alguna variante del gen CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator), o por una combinación de estos factores. El CFTR es un gen defectuoso que provoca un mal transporte de sodio y cloruro a través de las membranas celulares del epitelio (29). Se cree que alguna mutación de este gen puede afectar a la predisposición de algunos individuos para desarrollar hiponatremia (1). 2) Un bajo contenido de sodio en plasma, también puede ser debido a un reemplazo inadecuado de este soluto, causada por el consumo de bebidas y/o comidas sin sodio o con bajo contenido en él. Ambas teorías, han intentado explicar el desarrollo de la hiponatremia, pero hasta la fecha no se disponen evidencias científicas que demuestren que en ausencia de sobrecarga de líquido extracelular se desarrolle hiponatremia. Igualmente, no se dispone de suficientes datos en la literatura científica que corroboren la teoría de una hiponatremia producida por excesiva pérdida de sodio por sudor. Por ello, parece lógico centrarse en los factores que producen una hipervolemia.

Factores que producen una hipervolemia

Diversos estudios han puesto de manifiesto la relación inversa existente entre la variación del peso corporal y las concentraciones de sodio pre- y post-carrera, de modo que tanto los atletas que menos peso perdieron como los que tuvieron ganancia ponderal, mostraron una disminución en

las concentraciones de sodio plasmáticas (4,12,15,27,30-32). En contradicción con los resultados obtenidos en deportes de menor duración, este tipo de esfuerzos se asocian a un incremento de volumen plasmático y una disminución de hematocrito (3,27,30,33). La causa de todo ello podría deberse a una excesiva ingesta y/o una inadecuada eliminación de fluidos. Stuempfle y et al (3) encontraron casos de hiponatremia en aquellos sujetos que se hiperhidrataron durante un ultramaratón. También se observó una mayor cantidad de agua ingerida por parte de los sujetos hiponatremicos respecto a los normonatremicos, si bien estas diferencias no llegaron a ser significativas. No obstante, aunque la ingesta de líquidos fue mayor en los atletas que desarrollaron hiponatremia, el exceso era relativamente modesto lo que hace pensar en la posibilidad de que los atletas que sufren hiponatremia tengan, además, un deterioro de la capacidad renal para excretar fluidos (4).

Se ha estudiado el funcionamiento renal inmediatamente después de haber padecido un estado hiponatremico en una prueba de ultraresistencia. Los resultados mostraron que el grupo de sujetos que presentó hiponatremia podía haber padecido una retención hídrica durante el ejercicio, dado que tras finalizar el mismo (durante las siguientes 12 horas) tuvo una tasa de excreción de líquido mayor que la presentada por el grupo normonatremico (27). A posteriori, los autores se plantearon si la retención de líquido era un problema inherente a los sujetos o bien si se trataba de un desajuste temporal provocado por el ejercicio o por el propio desequilibrio hidro-electrolítico. Para ello provocaron una sobrecarga hídrica en reposo a ambos grupos de sujetos. Los resultados no encontraron ninguna característica fisiopatológica inherente al sujeto que explicara el desarrollo de hiponatremia como respuesta a una sobrecarga hídrica durante ejercicio prolongado (32).

Conclusión sobre la etiopatogenia

La hiponatremia en esfuerzos de ultraresistencia es algo fisiológicamente inesperado pero frecuente. Desde su descripción en 1985, las dos teorías expuestas con anterioridad han intentado explicar su etiopatogenia. Si retrocedemos unos años, se observa que el término hiponatremia es totalmente desconocido antes de 1981, tiempo durante el cual los atletas fueron animados a no beber durante el ejercicio (35). Como resultado, todas las carreras de maratón y ultraresistencia completadas concluyeron, sin excepción, con estados de deshidratación e hipernatremia. Como consecuencia, se difundió la idea de que debía beberse tanto como se pudiese durante el ejercicio de resistencia. La consecuencia de este movimiento ha sido el incremento de casos de hiponatremia en los deportes de ultraresistencia en los últimos años. Así, en los dos últimos años ha habido una proliferación de estudios con el objetivo de conocer más a

fondo los mecanismos que provocan esta condición. Parece ser que la sobrecarga hídrica o hiperhidratación es la principal causa de la aparición de hiponatremia asociada a esfuerzos de larga duración, lo que puede suponer una amenaza potencial para la salud de los atletas.

Signos, síntomas y consecuencias

Con independencia de la teoría que fundamente la aparición de una situación hiponatrémica, ésta se produce por una disminución en la concentración de sodio extracelular. En un intento de aumentar la concentración de sodio extracelular para alcanzar los valores fisiológicos, se produce un tránsito de fluidos desde el espacio extracelular al intracelular, con el consecuente edema celular. Si este edema se produce de forma rápida puede acarrear diversas complicaciones: convulsiones, pérdida de conocimiento, coma, edema pulmonar y cerebral (18,19,24,36), alteraciones del sistema nervioso central, paro cardiorrespiratorio y muerte (1,25,34). Afortunadamente, no es frecuente llegar a tales consecuencias. Los signos y síntomas más comunes en esta patología son: desorientación, confusión, descoordinación, mareos, náuseas, vómitos, diarreas, debilidad muscular, agotamiento, estado mental alterado y dolor de cabeza (1,3,12,24). Para una rápida y eficaz actuación, es de vital importancia que el personal sanitario implicado en pruebas de ultraresistencia conozca el cuadro típico de la hiponatremia (Tabla 2).

TABLA 2

Signos, síntomas y complicaciones que se pueden derivar de la hiponatremia, y factores que favorecen su aparición

Signos y síntomas leves	Graves complicaciones	Factores de riesgo
Desorientación	Convulsiones	Portadores del gen CFTR 1
Confusión	Alteraciones del sistema nervioso central	Sexo femenino
Descoordinación	Pérdida de conocimiento	Personas de menor tamaño
Mareos	Coma	Personas menos entrenadas
Náuseas	Edema pulmonar	Personas entrenadas que durante la prueba trabajen a una intensidad por debajo de su potencial
Vómitos	Edema cerebral	Raza blanca
Diarreas	Parada cardiorrespiratoria	Consumo de AINE 2
Debilidad muscular	Muerte	Clima (?)
Agotamiento general		Edad (?)
Estado mental alterado		
Dolor de cabeza		

¹ Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator

² Anti-inflamatorios no esteroideos

(?) No hay suficiente información para afirmar que sea un factor de riesgo

Factores que favorecen la aparición de hiponatremia

La hiponatremia es una alteración electrolítica que obedece a diferentes causas y puede verse favorecida por los siguientes factores (Tabla 2):

Factores genéticos

Los avances en ingeniería genética que se están produciendo en los últimos años han permitido la detección de una mutación en el gen CFTR procedente del cromosoma 7 que provoca un mal transporte de sodio y cloruro a través de las membranas celulares del epitelio. El gen CFTR parece ser el responsable de una enfermedad hereditaria incurable llamada fibrosis quística, siendo la enfermedad genética más común en la raza blanca (29). Se conocen más de 800 mutaciones del CFTR, de las cuales se cree que algunas pueden afectar a la predisposición que poseen algunas personas para desarrollar hiponatremia. Por tanto, cabe la posibilidad de que exista una población de riesgo genéticamente determinada para padecer hiponatremia. Sin embargo, para el esclarecimiento de esta hipótesis se requiere de una investigación más precisa y rigurosa.

Diferencias entre géneros

La posibilidad o predisposición fisiológica a sufrir hiponatremia en esfuerzos prolongados no es igual para hombres que para mujeres. En este sentido, diversos estudios han llegado a la conclusión de que las mujeres presentan mayor predisposición para desarrollar hiponatremia tras una prueba de ultraresistencia (3,12,17,34). Esto puede ser debido a que las mujeres poseen un tamaño corporal (expresado en peso y talla) inferior a los hombres, por lo que necesitarían ingerir menos líquido para provocar hipervolemia, y en consecuencia, llevar el sodio plasmático a valores de hiponatremia (3). En relación con lo anterior, el volumen sanguíneo total se encuentra directamente relacionado con la masa muscular del individuo, lo cual aumentaría la predisposición de las mujeres para desarrollar hiponatremia, puesto que de forma genérica poseen una menor masa muscular que los hombres y por tanto menor volumen plasmático. Por último, es bien sabido que la progesterona favorece la retención hídrica con lo que también podría contribuir a la hiponatremia.

Diferencias raciales

El Ejército estadounidense ha sufrido una media de 19 hospitalizaciones por año entre 1989 y 1999 debidas a hiponatremia producidas durante sus entrenamientos habituales. Resulta especialmente llamativo que el 75% de de los casos ocurrieron en soldados de piel blanca, los cuales comprenden sólo el 63% del Ejército de los Estados Unidos (36). Estos resultados parecen indicar que la raza blanca es más propensa que otras a padecer hiponatremia. Son

necesarios más estudios que corroboren esta hipótesis.

Diferencias en función de la edad

No hemos encontrado ningún estudio que informe sobre la predisposición y/o posibilidad de sufrir hiponatremia en diferentes grupos de edad. No obstante hay que tener presente que este tipo de pruebas suelen ser realizadas por personas jóvenes, lo cual dificulta la realización de estudios comparativos entre diferentes edades en situaciones reales de competición y por tanto la obtención de conclusiones al respecto.

Diferencias antropométricas

Dentro de individuos del mismo género, aquellos que poseen menor tamaño corporal pueden parecer, a priori, más propensos a sufrir hiponatremia. El motivo puede ser el mismo que el expuesto para las mujeres: necesitan consumir menos líquido que individuos más grandes y con mayor masa muscular, para llevar el sodio en plasma a concentraciones de hiponatremia (3,27).

Nivel de actividad y/o condición física

Existen evidencias que indican que aquellas personas que obtienen peores marcas en carreras de maratón o aquellos sujetos que se encuentran al comienzo de un período de entrenamiento de resistencia son más propensas a desarrollar hiponatremia (17,24). Todo ello parece situar al nivel de condición física como un importante factor de riesgo a tener en cuenta. Mayers et al. (37) se muestran a favor de esta postura y añaden que también aquellos atletas más entrenados, que por cualquier motivo, disminuyen su ritmo potencial de carrera, tendrán más posibilidades de desarrollar hiponatremia. La explicación a este hecho se basa en que aunque la intensidad de la prueba es directamente proporcional al ritmo de sudoración (determinado por el ritmo metabólico, que es menor al disminuir la velocidad), una menor velocidad de carrera permite una mayor posibilidad de ingerir líquidos, sumado a que el vaciado gástrico y la absorción intestinal se ven favorecidos por una menor intensidad en el ejercicio (38). Otra justificación alternativa puede ser que el nivel de aptitud física y la aclimatación influyan en la pérdida de sodio, lo que podría aumentar las pérdidas en los no entrenados hasta 100 mmol/L, mientras que en personas entrenadas sería de 10 mmol/L (39).

Consumo de fármacos

Las personas que están consumiendo anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) poseen un mayor riesgo de desarrollar hiponatremia durante el transcurso o al final de una prueba de ultraresistencia (17). Hasta el momento no ha sido descrito con precisión el mecanismo fisiológico responsable de la hiponatremia como causa del consumo estos fármacos.

Diversos estudios han constatado los desequilibrios electrolíticos que se producen a causa de la administración de diuréticos. En concreto se puede producir disminución de potasio y sodio. En determinados grupos de población, ancianos y especialmente mujeres, se han producido casos de hiponatremia severa causada por el uso de estos fármacos (40,41). Por otro lado, se conoce el uso incontrolado e ilegal de diuréticos en modalidades deportivas con categorías por peso corporal. En estas circunstancias, el uso de estos fármacos constituye un factor de riesgo para hiponatremia. Tras revisar la literatura publicada hasta el momento, no hemos encontrado ningún estudio que informe de la existencia de cuadros hiponatémicos este tipo de deportes. Ello puede deberse a que se trata de esfuerzos de corta duración y elevada intensidad, situación poco favorable para alcanzar estados de sobrecarga hídrica (reducción de absorción intestinal, incremento de sudoración, etc.) que provoquen hiponatremia.

Clima

Por su idiosincrasia y características, los deportes de ultraresistencia, especialmente los de triatlón ultradistancia, han sido comúnmente desarrollados en ambientes cálidos, por ello la mayoría de los estudios publicados hasta la fecha han sido llevados a cabo bajo estas condiciones climatológicas (1,2,4,5,7,12,13,15-22,24-28,30-33,36,37,). Sin embargo, surge la necesidad de hallar cuales son las condiciones ambientales que favorecen y provocan un mayor número de casos de hiponatremia en los atletas que disputan pruebas de extrema duración. Los resultados de O'Brian et al (24) mostraron cómo el 85% de las hospitalizaciones por hiponatremia asociada a ejercicio de los soldados del ejército americano ocurrieron entre los meses de mayo y septiembre, produciéndose el mayor número de casos durante el mes de julio. Según estos resultados, el estrés térmico podría ser considerado como el factor etiológico de la hiponatremia. Igualmente, podría existir un factor psicológico que incita a los sujetos a ingerir grandes cantidades de líquido para evitar las consecuencias de la deshidratación e hipertermia asociada a elevadas temperaturas, lo que resultaría en una trampa fatal (18,19,25,43). Por otro lado, Stuempfle et al. (3) encontraron que el 44% de los participantes en un ultramaratón de 161 km a bajas temperaturas acabaron con hiponatremia. Este es uno de los porcentajes más elevados de sujetos participantes en pruebas de ultraresistencia que han acabado con hiponatremia, de ahí que se crea que ésta podría venir ocasionada como resultado común en esfuerzos de ultraresistencia. Esto podría verse agravado por las condiciones de frío extremo. No obstante, con las evidencias disponibles hasta el momento, resulta imposible formular una conclusión acerca de cómo afecta el clima al desarrollo de hiponatremia asociada a ejercicio de ultraresistencia. Son necesarios más estudios para poder corroborar una u otra hipótesis.

Hiponatremia y rendimiento deportivo

Recientemente no se ha encontrado una asociación directa entre la pérdida de peso por deshidratación y el rendimiento en una prueba de ultraresistencia (31). No obstante, sí hubo una correlación negativa entre las concentraciones de sodio plasmático al finalizar la prueba y el tiempo total empleado en desarrollar la carrera, independientemente de que los atletas mostraran o no síntomas de hiponatremia. Sin embargo, otros autores no han conseguido establecer relación alguna entre estas variables (3). Debido a la escasa información al respecto, son necesarios más estudios que permitan explicar cómo influyen las concentraciones de sodio plasmáticas en el rendimiento deportivo.

Corrección de la hiponatremia

El personal sanitario que acude a pruebas de ultraresistencia debe tener en consideración la alta presencia de casos de hiponatremia en esfuerzos de larga duración, y admitir la posibilidad de que aquellas personas que requieren cuidados sanitarios pueden encontrarse tanto deshidratados como sobrehidratados (24). El porcentaje de casos de hiponatremia entre los atletas que sufren colapsos era del 10% en 1990 (44), y se cree que este porcentaje es mucho mayor en la actualidad. En los últimos años la deshidratación ha preocupado enormemente a entrenadores y fisiólogos: Para prevenirla, se incita a los deportistas a ingerir grandes cantidades de agua, ignorándose la existencia y riesgo de producir justamente la situación contraria a la pretendida: sobrehidratación, y con ella hiponatremia. Así, el axioma "diagnosticar antes de tratar" surge como razonable respuesta a la administración de líquidos vía intravenosa. Esta práctica ha sido utilizada como tratamiento casi automático ante la mayoría de las complicaciones que se producen en esfuerzos de larga duración al "suponer" que la deshidratación es la "única" causa posible de estos desequilibrios (37,45). En 1995, Noakes afirmó que todos los atletas que sufren colapso asociado a ejercicio debían ser tratados con terapia de líquidos intravenosa (46). Las consecuencias de introducir una importante cantidad de líquido en una persona que presente un estado hiponatémico pueden ser catastróficas, pudiendo producir daños neurológicos irreversibles e incluso la muerte. Los servicios sanitarios deberían disponer obligatoriamente de los medios y material necesario que permita realizar un rápido diagnóstico de la concentración de sodio en plasma (Tabla 3). Por otro lado, en pacientes con historial de hiponatremia severa en esfuerzos prolongados, se plantea la posibilidad de utilizar una infusión intravenosa de solución salina hipertónica (3% de cloruro sódico) (43). Este es un tratamiento clínico relativamente novedoso que está siendo usado en línea de meta para casos de hiponatremia severa. Davis et al. (17), estudiaron durante un año y hasta el siguiente maratón a atletas que habían sufrido hiponatremia. Sus

resultados demuestran que la utilización de una solución salina hipertónica (3% de sodio) durante una maratón parece ser un método seguro y eficaz en la corrección de las concentraciones de sodio, lo que podría evitar las complicaciones asociadas a hiponatremia. Otros autores coinciden en la utilidad de su uso, pero sólo en casos de hiponatremia aguda (43,47). Los mismos autores advierten de la importancia de no administrar mucha cantidad de sodio en poco tiempo, puesto que un aumento súbito de la concentración de sodio plasmático puede provocar mielinolisis pontina central, lo que puede inhibir la conducción del impulso nervioso (13,48). Noakes (49) advierte que el ritmo de administración de la solución salina hipertónica (3% cloruro sódico) no debe exceder los 50mL/h.

TABLA 3
Corrección de hiponatremia

La terapia de líquido intravenoso está indicada *sólo* cuando el paciente:

- Muestre claros signos clínicos de deshidratación (p.e., sequedad en la membranas mucosas, incapacidad para escupir, ojos hundidos)
- Tiene deshidratación que causa signos de inestabilidad cardiovascular o problemas médicos derivados
- No puede ser tratado con rehidratación oral
- Está inconsciente y tiene una concentración de sodio plasmático superior a 130mmol/L

Indicaciones para terapia de líquido intravenoso tras colapso asociado a ejercicio (12).

Recomendaciones prácticas para pruebas de ultraresistencia

A) Ingesta de líquidos (Tabla 4a)

Durante la práctica deportiva intensa una pérdida relativa de peso corporal del 6 al 10%, puede causar una importante reducción del rendimiento y serias consecuencias para la salud (19,44,50). Los cambios de masa corporal durante una prueba de larga duración vienen provocados, principalmente, por la pérdida de agua en forma de sudor y respiración (51). Por ello, finalizar la carrera con un peso similar al inicial, supuestamente para asegurar que no se produzca deshidratación, es una extendida recomendación en el mundo del deporte. Esta creencia es especialmente extendida y no menos equívoca en el caso de los esfuerzos de ultraresistencia. Es sabido que durante el desarrollo de la prueba se puede producir una pérdida de masa corporal de hasta 2 kg no procedente de la pérdida de líquido y que incluye pérdida de masa grasa, glucógeno muscular y agua almacenada con éste (4,27,30,33,52). Ésta es una apreciación de vital importancia. Aquellos sujetos que se hidraten lo

suficiente como para mantener la constancia de su peso durante un ejercicio de ultraresistencia, pueden estar realmente sobrehidratados en 2 litros (3). La frase "bebe tanto como puedas" podría considerarse culpable de un gran número de casos de hiponatremia, como resultado de una excesiva ingesta de fluidos. Esta idea debería ser eliminada. Es necesario conocer el porcentaje y/o posibilidades y consecuencias de la hiperhidratación, especialmente durante pruebas de ultraresistencia (24). La mayoría de los autores coinciden en que la cantidad de agua ingerida actualmente suele ser excesiva y que es necesario restringir la ingesta de líquidos, cuando se prevean ejercicios de larga duración (1,18,19,24,25,53). Por otro lado, de forma genérica, se aconseja a las mujeres y a los hombres de menor masa corporal tomar menos líquido que los de mayor tamaño, y ello por dos motivos: 1) porque poseen menor ritmo de sudoración; 2) porque al poseer menor tamaño corporal, es necesaria menos cantidad de agua para llevar el sodio a concentraciones hiponatrémicas (3). Por otro lado, se recomienda a los triatletas de ultradistancia que sean especialmente cautos en la ingesta de líquido durante la sección de bicicleta, ya que por sus características permite beber mayor cantidad de líquido que durante la sección de carrera (889 vs 632 mL/h), siendo sus pérdidas hídricas considerablemente menores (808 vs 1,021 mL/h) (31).

Existen pocos datos acerca de las cantidades de líquido que deben ser ingeridas durante una prueba de ultraresistencia. Siguiendo las recomendaciones del ACSM (American College of Sports Medicine), se deberían beber entre 0.600 y 1.200 litros de agua por hora de ejercicio en esfuerzos de más de una hora (54). Estas cantidades

extrapoladas a un ultramaratón con tiempo medio final de 27.6 horas, supondría haber consumido 16.6-33.1 litros de agua a final de la prueba (3). Estas recomendaciones fueron establecidas con esfuerzos de menor duración que las competiciones de ultraresistencia, por lo que pueden no ser recomendables para una prueba de estas características (55), especialmente los valores máximos de dicho rango (30) y si el esfuerzo se desarrolla en ambientes fríos (Stuempfle et al, 2003). Rogers et al (52) informan que los atletas que participaron en un triatlón de 21km en canoa, 97 km en bicicleta y 42 km corriendo, ingirieron una media de 0.737 L/hora. En otro estudio, liderado por Fallon (56), se registraron las cantidades de líquido ingeridas durante un ultramaratón de 100 km, obteniendo una ingesta media de 0.540L/hora. Una mayor ingesta de líquido fue observada en un ultramaratón de 160 km desarrollado en ambiente extremadamente caluroso, donde los participantes ingirieron una media de 0.700 L/hora y finalizaron la carrera con un incremento de volumen plasmático del 12% (57). En otro estudio realizado en similares condiciones, el mismo autor observó que aquellos sujetos que sufrieron algún tipo de alteración mental (confusión y descoordinación) habían ingerido significativamente más líquido, hidratos de carbono y kilocalorías en general, que los deportistas sin sintomatología mental (58).

Actualmente no se dispone de información concluyente acerca de las cantidades de líquido idóneas a ingerir en pruebas de ultraresistencia. Es necesario establecer unas guías u orientaciones respecto a la ingesta hídrica específica en esfuerzos de ultraresistencia que permitan disminuir el riesgo de sufrir hiponatremia.

TABLA 4a
Estudios sobre ingesta de líquido en esfuerzos de ultraresistencia en relación con el desarrollo de hiponatremia

Autor (Año)	Deporte /Tipo de ejercicio	Cantidad ingerida	Conclusiones
Ingesta de líquido			
Murray (1996) ⁵⁴	Cualquier ejercicio de más de 1 hora	0.600-1.200 L/hora	La ingesta de líquido recomendada para cualquier deporte de resistencia de más de 1 hora es (0.6 – 1.2 L/hora).
Speedy et al (2001) ⁵⁰	Triatlón Ironman	Sección carrera (0.632 L/h). Sección bicicleta (0.889 L/hora)	En concordancia con la pérdidas hídricas de la sección de carrera y bicicleta (1.021 vs 0.808 L/hora), se recomienda ingerir más líquido en la primera y menos en la segunda.
Stuempfle et al (2002) ³	Ultramaratón de 161 km (carrera o bicicleta) en ambiente frío.	Grupo Normonatémico(0.400 L/h) Grupo Hiponatémico (0.500 L/h)	Los sujetos sufrieron hiponatremia ingirieron más líquido que el resto, si bien estas diferencias no fueron significativas.
Glance et al (2002) ⁵⁷	Ultramaratón 160 km (carrera)	0.700 L/hora	El volumen plasmático se incrementó un 12%.
Stuempfle et al (2003) ⁶³	Ultramaratón 161 km (carrera o bici o ski) en ambiente frío	0.300 L/hora	La [Na ⁺] disminuyó debido a la sobrecarga hídrica producida por excesiva ingesta de líquido. Las recomendaciones actuales de 0.5-1 L/hora, son demasiado altas para eventos de ultraresistencia desarrollados en ambientes fríos.
Hew et al (2003) ⁶⁴	Maratón (42km).		La ingesta excesiva de líquido y un mayor tiempo de llegada a meta fueron los principales factores de riesgo para el desarrollo de hiponatremia.

[Na⁺] Concentración de sodio en plasma

B) Ingesta de sodio (Tabla 4b)

Stuempfle et al (3) observaron que los sujetos que terminaron ultramaratón de 161 km en condiciones hiponatémicas consumieron menos sodio que sus compañeros normonatémicos, aunque estas diferencias no llegaron a ser significativas. Similares resultados se obtuvieron en otro estudio (59), en el cual se observó que administrando cantidades de 50 y 100 mEq/L de sodio durante una prueba en bicicleta de 4 horas de duración, se conseguía mantener mejor las concentraciones de sodio en plasma que ingiriendo una disolución con 5 mEq/L de sodio, aunque las diferencias tampoco fueron significativas. En el mismo trabajo se encontró que a partir de las 3 horas de ejercicio se producía un aumento significativo en la osmolalidad por la ingesta de disoluciones con 50 y 100 mEq/L de sodio. Esto es un dato importante teniendo en cuenta que la hipo-osmolalidad es una condición que aparece fuertemente ligada a la hiponatremia en esfuerzos de ultraresistencia. Todo parece indicar que una apropiada ingesta de sodio puede reducir el número de casos de hiponatremia (1,3), pero son necesarias más investigaciones para corroborar dicha hipótesis. En este caso, es necesario determinar la cantidad óptima que debe ser ingerida, puesto que existen evidencias de que ingerir elevadas cantidades de sodio durante el ejercicio puede reducir el ritmo de producción de orina (59), lo cual dificultaría la estabilización del equilibrio electrolítico. También ha sido demostrado que la inclusión de sodio en las bebidas deportivas

mejora su palatabilidad (60) e incita a aumentar la ingesta de líquido (61). En ambos casos, la suplementación de sodio estaría produciendo el efecto contrario al pretendido.

Recientemente se ha estudiado la influencia de la suplementación con cloruro sódico sobre el peso corporal, concentración de sodio en plasma, volumen plasmático y prevención de la hiponatremia (62). Los sujetos que ingirieron una media de 6,3 g de sodio durante toda la prueba, (0,5 g sodio/h) no sufrieron hiponatremia, en contraste con la mayoría de los últimos estudios realizados en deportes de ultraresistencia (1-5,12,15-17,23,24,27,30-34,36,53). Por otro lado, no se observó ninguna diferencia significativa en la concentración de sodio plasmático entre el grupo suplementado y el grupo control, lo cual no sorprende a los autores, pues afirman que no es necesaria una ingesta adicional de sodio para prevenir el desarrollo de hiponatremia en atletas que sólo reemplazan parcialmente sus pérdidas de fluidos durante un ejercicio prolongado. Sin embargo, la suplementación de sodio es necesaria para prevenir casos de "intoxicación de agua" (estado hipervolemia provocado por la excesiva ingesta de líquido vía oral) o hiperhidratación asociada al ejercicio. En conclusión, la ingesta de sodio en pruebas de ultraresistencia sólo resultaría útil y efectiva en aquellos casos en los que se pudiera beber más líquido del conveniente. No obstante, son necesarios más estudios en esta línea que refuercen esta hipótesis.

TABLA 4b
Estudios sobre ingesta de sodio en esfuerzos de ultraresistencia en relación con el desarrollo de hiponatremia

Autor (Año)	Deporte /Tipo de ejercicio	Cantidad ingerida	Conclusiones
Ingesta de sodio			
Vrijens y Rehrer (1999) ⁶⁵	3 horas en cicloergómetro (55% VO ₂ max)	Ingesta de líquido ajustada a pérdidas hídricas individuales. Dos grupos: control (agua destilada), experimental (Gatorade = 18 mmol/L de sodio).	La ingesta de bebidas sin sodio disminuye la [Na ⁺] en esfuerzos prolongados desarrollados en ambientes calurosos. Se recomienda consumir bebidas con sodio para el mantenimiento de las [Na ⁺].
Sanders et al (2001) ⁵⁹	Prueba en cicloergómetro (4 horas)	50-100 mEq/L de sodio (3.8 L ingeridos)	Cuando la ingesta de líquido iguala las pérdidas por sudoración, ingerir sodio a estas cantidades incrementa ligeramente la osmolalidad.
Speedy et al (2002) ⁶²	Triatlón Ironman	Dos grupos: control (sólo agua), experimental (0.5 g/hora de sodio)	No diferencias significativas entre grupo suplementado y control. Concluyen que sólo es necesario suplementar cuando previamente se ha ingerido demasiado líquido.
Glance et al (2002) ⁵⁷	Ultramaratón 160 km (carrera)	0.6 g/hora	La [Na ⁺] disminuyó significativamente (43-40mmol/L). Se observó una relación inversa entre [Na ⁺] e ingesta de líquido y pérdida de peso corporal.
Stuempfle et al (2002) ³	Ultramaratón de 161 km (carrera o bicicleta)	Grupo Normonatémico (298 mg/hora) Grupo Hiponatémico (235 mg/hora)	Los sujetos sufrieron hiponatremia ingirieron menos sodio que el resto, si bien estas diferencias no fueron significativas.
Twerenbold et al (2003) ⁶⁶	4 horas de carrera (pista 400m)	Tres grupos (ingirieron 1L/hora de líquido): control (sólo agua), baja [Na ⁺] (0.410 g/L), alta [Na ⁺] (0.680 g/L).	La suplementación con sodio de al menos 0.680 g/h en mujeres con en estado de sobrecarga hídrica (causa del desarrollo de hiponatremia) resulta efectiva para mantener la [Na ⁺].

[Na⁺]. Concentración de sodio en plasma

CONCLUSION

El rendimiento físico y mental, así como la salud los deportistas puede verse seriamente deteriorada durante el ejercicio físico y la actividad deportiva como causa de deshidratación corporal, pero las características específicas de los esfuerzos de ultraresistencia obligan a la comunidad deportiva a considerar la posibilidad de que pueda producirse también la consecuencia opuesta a la deshidratación, sobrehidratación.

La sobrecarga hídrica, como consecuencia de una excesiva ingesta de líquido, parece la principal causa de aparición de hiponatremia asociada a esfuerzos de larga duración. Esto supone una amenaza potencial para la salud de los atletas. La ingesta de la cantidad adecuada de líquido se presenta por tanto como el método más importante para prevenir la aparición de hiponatremia. La aplicación de programas educativos que incluyan una apropiada ingesta de líquidos y reemplazamiento de las pérdidas electrolíticas, pueden ser una estrategia efectiva para prevenir y/o tratar la hiponatremia sintomática.

Se necesitan más investigaciones que permitan establecer unos patrones de hidratación específicos para los esfuerzos de ultradistancia y dilucidar la eficacia y/o necesidad de una suplementación de sodio para evitar el desarrollo de hiponatremia y mejorar el rendimiento deportivo.

REFERENCIAS

1. Montain SJ, Sawka MN, Wenger CB. Hyponatremia associated with exercise: risk factors and pathogenesis. *Exerc Sports Sci. Rev* 2001;29:113-17.
2. Speedy DB, Rogers I, Safih S, Foley B. Hyponatremia and seizures in an ultradistance triathlete. *Emerg Med* 2000;18:41-4.
3. Stuemple KJ, Lehmann DR, Case HS, Bailey S, Hughes SL, McKenzie J, et al. Hyponatremia in a cold weather ultraendurance race. *Alaska Med* 2002;44:51-5.
4. Speedy DB, Rogers IR, Noakes TD, Thompson JM, Guirey J, Safih S, et al. Diagnosis and prevention of hyponatremia at an ultradistance triathlon. *Clin J Sport Med* 2000;10:52-8.
5. Laursen P, Rhodes E. Factors affecting performance in an ultraendurance triathlon. *Sports Med* 2001;31:195-209.
6. Kreider RB. Physiological considerations of ultraendurance performance. *Int J Sports Nutrition* 1991;1:3-27.
7. Coyle EF. Fluid and carbohydrate replacement during exercise how much and why? *Sports Sci Exchange* 1994;7:3-50.
8. Rehrer N. Fluid and electrolyte balance in ultra-endurance sport. *Sports Med* 2001;31:701-15.
9. Ruiz JR, Mesa JLM, Mula FJ, Castillo MJ, Gutiérrez A. Hidratación y rendimiento: pautas para una elusión efectiva de la deshidratación por ejercicio. *Apunts, Educación Física y Deportes (Esp)* 2003; 70: 26-33.
10. González-Gross M, Gutiérrez A, Ruiz-Ruiz J, Mesa JL, Castillo MJ. La nutrición en la práctica deportiva: Adaptación de la pirámide nutricional a las características de la dieta del deportista. *Arch Latinoamer Nutr* 2001;51: 321-331.
11. Gutiérrez A, Mesa JLM, Ruiz JR, Chiroso JL, Castillo MJ. Sauna-induced rapid weight loss decreases explosive power in women but not in men. *Int J Sport Med* 2003;24:518-22.
12. Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR, Thompson JM, Campbell RG, Kuttner JA, et al. Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:809-15.
13. Celi M, D'erasmo E, Letizia C. L'iposodiemia nella pratica clinica. *Recenti prog med* 2002;93:373-6.
14. Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998;352:220-8.
15. O'Toole ML, Douglas PS, Laird RH, Hiller WDB. Fluid and electrolyte status in athletes receiving medical care at an ultradistance triathlon. *Clin J Sport Med* 1995;5:116-22.
16. Hsieh M, Roth R, Davis DL, Larrabee H, Callaway CW. Hyponatremia in runners requiring on-site medical treatment at a single marathon. *Med. Sci. Sports Exerc* 2002;34:185-9.
17. Davis DP, Videen JS, Marino A, Vilke GM, Dunford JV, Van Camp SP, et al. Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience. *J Emerg Med* 2001;21:47-57.
18. Gardner JW, Gutmann FD. Fatal water intoxication of an Army trainee during urine drug testing. *Mil Med* 2002;167:435-7.
19. Gardner JW. Death by water intoxication. *Mil Med* 2002;167:432-4.
20. Hiller WDB: Dehydration and Hyponatremia during triathlons. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21 Suppl 1:219-21.
21. Nokes TD: The hyponatremia of exercise. *Int J Sport Nutr* 1992;2:205-28.
22. Zelingher J, Putterman C, Ilan Y, Dann EJ, Zveibil F, Shvil Y, et al. Case series: hyponatremia associated with moderate exercise. *Am J Med Sci* 1996;311:86-91.
23. Speedy DB, Noakes TD, Holtzhausen L. Exercise-Associated Collapse: Postural Hypotension, or Something Deadlier? *Phys Sportsmed* 2003;31(3).
24. O'Brien KK, Montain SJ, Corr WP, Sawka MN, Knapik JJ, Craig SC. Hyponatremia associated with overhydration in U.S. Army trainees. *Mil Med* 2001;166:405-10.
25. Garigan TP, Ristedt DE. Death from hyponatremia as a result of acute water intoxication in an Army basic trainee. *Mil Med* 1999;164:234-8.
26. Barry D, Mink BD. Hyponatremia or Hype? *Phys Sportsmed* 2001;29(7).
27. Speedy DB. Exercise-induced hyponatremia in ultradistance triathletes is caused by inappropriate fluid retention. *Clin J Sport Med* 2000;10:272-8.
28. Armstrong LE, Curtis WC, Hubbard RW, Francesconi RP, Moore R, Askew EW. Symptomatic hyponatremia during prolonged exercise in heat. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25: 543-9.
29. Ratjen F, Doring G. Cystic fibrosis. *Lancet* 2003;361:681-9.
30. Speedy DB, Noakes TD, Kimber NE, Rogers IR, Thompson JM, Boswell DR, et al. Fluid Balance During and After an Ironman Triathlon. *Clin J Sport Med* 2001;11:44-50.
31. Sharwood K, Collins M, Goedecke J, Wilson G, Noakes T. Weight changes, sodium levels, and performance in the South African Ironman triathlon. *Clin J Sport Med* 2002;12: 391-9.

32. Speedy DB, Noakes TD, Boswell T, Thompson JM, Tehrer N, Boswell DR. Response to a fluid load in athletes with a history of exercise induced hyponatremia. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1434-42.
33. Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR, Hellemans I, Kimber NE, Boswell DR, et al. A prospective study of exercise-associated hyponatremia in two ultradistance triathletes. *Clin J Sport Med* 2000;10:136-41.
34. Speedy DB, Noakes TD, Schneider C: Exercise-associated hyponatremia: a review. *Emerg Med* 2001;13:17-27.
35. Noakes TD. Fluid replacement during exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 1993;21:297-330.
36. USACHPPM. Overhydration and hyponatremia among active duty soldiers, 1997-1999. *Med. Surveillance Monthly Rep* 2000;6:9-11.
37. Mayers LB, Noakes TD: A guide to treating ironman triathletes at the finish line. *Phys Sportsmed* 2000;28(8).
38. Leiper JB, Broad NP, Maughan RJ. Effect of intermittent high-intensity exercise on gastric emptying in man. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:1270-8.
39. Marins JC, Dantas EH, Navarro SZ. Variaciones del sodio y potasio plasmáticos durante el ejercicio físico: Factores asociados. *Apunts, Educación Física y Deportes* 2001;62:48-55.
40. Chow KM, Szeto CC, Wong TY, Leung CB, Li PK. Risk factors for thiazide-induced hyponatremia. *QJM* 2003;96:911-7.
41. Sharabi Y, Illan R, Kamari Y, Cohen H, Nadler M, Messerli FH, Grossman E. Diuretic induced hyponatremia in elderly hypertensive women. *J Hum Hypertens* 2002;16:631-5.
43. Flinn SD, Sherer RJ. Seizure after exercise in the heat: recognizing life-threatening hyponatremia. *Phys Sportsmed* 2000;28(9).
44. Noakes TD; Norman RJ; Buck RH; Godlonton J; Stevenson K; Pittaway D. The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22: 165-70.
45. Noakes TD. Hyponatremia in distance athletes: pulling the IV on the 'dehydration myth.' *Phys Sportsmed* 2000;28(9).
46. Noakes TD. Dehydration during exercise: what are the real dangers? *Clin J Sport Med* 1995;5:123-8.
47. Ayus JC, Varon J, Arieff AI. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med* 2000;132:711-4.
48. Lampl C, Yazdi K. Central pontine myelinolysis. *Eur Neurol* 2002;47:3-10.
49. Noakes TD: Fluid and electrolyte disturbances in heat illness. *Int J Sports Med* 1998;19 Suppl 1:146-9.
50. Naghii MR. The significance of water in sport and weight control. *Nutr Health* 2000;14: 127-32.
51. Armstrong LE, Epstein Y. Fluid-Electrolyte Balance During Labor and Exercise: Concepts and Misconceptions. *Int J Sport Nutr* 1999;9:1-12.
52. Rogers G, Goodman C, Rosen C. Water budget during ultraendurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:1477-81.
53. Noakes TD. Hyponatremia in distance runners: fluid and sodium balance during exercise. *Current Sports Medicine Reports* 2002;4:197-207.
54. Murray B. Fluid replacement: The American College of Sports Med position stand. *Sports Sci Exch* 1996;9:1-5.
55. Speedy DB. The drinking athlete. *The New Zealand Journal of Sports Medicine* 1996;24:33-4.
56. Fallon KE, Broad E, Thompson MW, Reull PA. Nutritional and fluid intake in a 100-km ultramarathon. *Int J Sport Nutrition* 1998;8:24-35.
57. Glace B, Murphy C, McHugh M. Food intake and electrolyte status of ultramarathoners competing in extreme heat. *J Am Coll Nutr* 2002;21:553-9.
58. Glace B, Murphy C, McHugh M. Food and fluid intake and disturbances in gastrointestinal and mental function during an ultramarathon. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2002;12:414-27.
59. Sanders B, Noakes TD, Dennis SC. Sodium replacement and fluid shifts during prolonged exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 2001;84:419-25.
60. Gisolfi CV. Ejercicio, absorción intestinal y rehidratación en el deporte. *Archivos de Medicina del Deporte (Esp)* 1994;10:195-200.
61. Shirreffs SM, Maughan RJ. Volume repletion after exercise-induced volume depletion in humans: replacement of water and sodium losses. *Am J Physiol* 1998;274:868-75.
62. Speedy DB, Thompson JM, Rodgers I, Collins M, Sharwood K. Oral salt supplementation during ultradistance exercise. *Clin J Sport Med* 2002;12:279-84.
63. Stuempfle KJ, Lehmann DR, Case HS, Hughes SL, Evans D. Change in serum sodium concentration during a cold weather ultradistance race. *Clin J Sport Med* 2003;13:171-5.
64. Hew TD, Chorley JN, Cianca JC, Divine JG. The incidence, risk factors, and clinical manifestations of hyponatremia in marathon runners. *Clin J Sport Med* 2003;13:41-7.
65. Vrijens DMJ, Rehrer NJ. Sodium-free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat. *J Appl Physiol* 1999;86:1847-51.
66. Twerenbold R, Knechtle B, Kakebeke TH, Eser P, Muller G, von Arx P, Knecht H. Effects of different sodium concentrations in replacement fluids during prolonged exercise in women. *Br J Sports Med.* 2003;37:300-3.

Recibido: 22-05-2003

Aceptado: 31-05-2004

Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro sobre la salud humana

José Boccio¹, María Concepción Páez², Marcela Zubillaga¹, Jimena Salgueiro¹, Cinthia Goldman¹, Domingo Barrado¹, Margarita Martínez Sarrasague¹ y Ricardo Weill³

Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires-Argentina¹, Centro de Investigaciones en Nutrición, Universidad de Carabobo, Valencia. Hospital Angel Larralde, Valencia-Venezuela², Departamento de Industrias Agrarias. Universidad de Morón, Buenos Aires-Argentina³

RESUMEN. La anemia y la deficiencia nutricional de hierro afectan a gran parte de la población mundial. En este artículo se discute las principales causas y consecuencias que produce esta deficiencia nutricional sobre la salud humana.

Palabras clave: Hierro, anemia, deficiencia de hierro, causas, consecuencias.

SUMMARY. Causes and consequences of iron deficiency on human health. Anaemia and nutritional iron deficiency significantly affect the world population. In this article we discuss the main causes and consequences that this nutritional deficiency produces on human health.

Key words: Iron, anaemia, iron deficiency, causes, consequences.

INTRODUCCION

La anemia, causada en la mayoría de los países de la región Latinoamericana por una deficiencia en calidad o en cantidad de hierro en la dieta, es la carencia nutricional más frecuente, afectando a un 34% de la población mundial, de las cuales un 80% viven en los países en vías de desarrollo. En estos países, se estima que entre 30% y 40% de los niños más jóvenes y las mujeres pre-menopausicas están afectados por la deficiencia de hierro, llegando a valores de hasta un 80% en algunas poblaciones infantiles de Latinoamérica, mientras que en los países desarrollados su prevalencia es de un 10% o inferior a dicho valor (1-6).

Grupos de riesgo

Los grupos que poseen una mayor probabilidad de sufrir deficiencia de hierro, corresponden a aquellos grupos poblacionales en los que existe un inadecuado consumo y/o asimilación de hierro de la dieta, asociado a un aumento de su demanda. Entre estos se encuentran los lactantes, niños pequeños, adolescentes, embarazadas y mujeres en edad reproductiva (4,6)

En el caso de los lactantes y niños pequeños la prevalencia de la deficiencia de hierro es mayor entre los cuatro meses y los dos a tres años de edad, debido a que se combina el consumo de una dieta pobre de hierro y de baja biodisponibilidad, con una mayor demanda de este nutriente como consecuencia de la alta velocidad de crecimiento. Durante los primeros 4 a 6 meses de vida, el niño lactante satisface sus necesidades de hierro a expensas de sus reservas

corporales y de la leche materna, que aun cuando no tiene un alto contenido de hierro, este es altamente disponible; a partir de los 4 a 6 meses de vida, las reservas corporales han sido depletadas y la dieta debe aportar la cantidad suficiente para cubrir los requerimientos (7). El consumo excesivo de leche de vaca la que no aporta una cantidad suficiente de hierro biodisponible, y el agotamiento de las reservas colocan a este grupo de edad en situación de riesgo de una deficiencia de hierro. En el caso particular de Argentina, se ha demostrado que, como consecuencia de la utilización de leche de vaca no fortificada con hierro como alimento principal entre los niños de nueve a veinticuatro meses de edad existe una prevalencia de anemia cercana al 50% (8). De todas formas la deficiencia de hierro en este grupo poblacional es principalmente como consecuencia de dietas escasas en hierro absorbible, situación que en términos generales está asociada a la situación socioeconómica de la región (6).

Durante el período de la adolescencia, la deficiencia de hierro se debe al rápido crecimiento que caracteriza a esta etapa, ya que los adolescentes aumentan entre 9 y 10 kilogramos por año durante el período de máximo crecimiento, denominado brote puberal, que ocurre entre los 12 y 15 años de edad. Estas condiciones de rápido crecimiento van acompañadas de la síntesis de nuevas biomoléculas que contienen hierro en su estructura, fundamentalmente hemoglobina, situación que produce un aumento de los requerimientos de hierro. En el caso de las niñas, el inicio de la menstruación durante este período incrementa aun más las necesidades de este metal y en consecuencia aumenta el riesgo de sufrir deficiencia de hierro (4, 6).

En el caso de las mujeres en edad fértil, las principales causas que predisponen a este grupo a sufrir deficiencia de hierro son las pérdidas excesivas de sangre durante la menstruación. La utilización de los diferentes métodos anticonceptivos es un factor coadyuvante que puede aumentar la prevalencia de la deficiencia de hierro en este grupo poblacional, ya que la utilización de dispositivos intrauterinos puede aumentar hasta en un cincuenta por ciento las pérdidas de sangre y consecuentemente las de hierro. Sin embargo, la utilización de anticonceptivos orales disminuye significativamente las pérdidas de sangre menstrual (4).

Durante el embarazo existe un aumento de los requerimientos de hierro como consecuencia del rápido crecimiento de la placenta, del feto y de la expansión de la masa globular, lo que produce que los requerimientos totales de hierro en el embarazo sean de aproximadamente unos 1000 mg. Este aumento de los requerimientos suele ser compensado en parte por el hierro proveniente de los depósitos orgánicos del metal, que normalmente en el caso de las mujeres suele ser de unos 300 mg; el resto, unos 700-900 mg es compensado por un aumento de la absorción del hierro dietario. Es por ello que los depósitos de hierro luego del parto están prácticamente agotados y esta situación es un factor de riesgo más para este grupo poblacional, sobre todo en el caso de que se produzca otro embarazo en forma consecutiva (4, 6).

Sin embargo, las mujeres post menopáusicas al igual que los hombres, no constituyen verdaderos grupos de riesgo, pues en estos casos no existe un aumento extraordinario de los requerimientos de este mineral, razón por la cual, en términos generales, el hierro contenido en la dieta normalmente es suficiente para cubrir los requerimientos fisiológicos del metal (4).

Causas de la deficiencia de hierro

Resulta sorprendente que, siendo el hierro uno de los elementos más abundantes del planeta, la deficiencia del mismo represente uno de los problemas nutricionales más relevantes. Sin embargo la explicación la podemos hallar teniendo en cuenta que la mayor parte del hierro que ingerimos con los alimentos corresponde a formas poco solubles del metal y en consecuencia, de baja biodisponibilidad.

También hay que considerar los cambios en los hábitos alimentarios ocurridos durante los últimos años. Con el fin de disminuir la ingesta calórica y evitar así la obesidad, es probable que la disminución de la ingesta energética, haya llevado concomitantemente a una disminución en la ingesta de hierro, de forma que se llegue a provocar la aparición de anemia en alguno de los grupos de riesgo (4,6).

La principal causa de la deficiencia nutricional de hierro y de anemia ferropénica, es una incorporación insuficiente del hierro al organismo de acuerdo a los requerimientos

fisiológicos del mismo (4, 6).

Los principales factores que determinan una adecuada incorporación del hierro al organismo son: la cantidad de hierro total ingerido con la dieta, la proporción de hierro hémico y no hémico de la misma, la presencia de activadores e inhibidores de la absorción de hierro no hémico contenido en el alimento y el estado nutricional de la persona para este elemento (9).

A su vez, estos factores dependen del estado fisiológico de la persona, de los hábitos culturales y de la situación socioeconómica de la región. Así por ejemplo, los habitantes de los países en vías de desarrollo, debido a su desfavorable situación socioeconómica, consumen una insuficiente cantidad de alimentos que contienen hierro, o bien, consumen una cantidad adecuada, pero de una dieta que contiene fundamentalmente hierro de tipo no hémico, bajo contenido de ácido ascórbico y/o carne y un elevado contenido de fitatos, taninos y otros inhibidores de la absorción del hierro no hémico, que reducen la asimilación del mismo en el alimento. Por otra parte, los habitantes de los países desarrollados, en general consumen cantidades adecuadas de alimentos que contienen fundamentalmente hierro de tipo hémico y una alta relación de activadores/inhibidores de la absorción de hierro no hémico. Es por ello que la deficiencia nutricional de hierro posee una mayor incidencia en los países en vías de desarrollo que en los países desarrollados (6-13).

Estos factores causales de la deficiencia de hierro, surgen como conclusión de un estudio realizado en 1988 por un comité de expertos de la FAO/OMS. En el mismo las dietas del mundo son divididas en tres categorías de acuerdo a la biodisponibilidad del hierro contenido en las mismas en baja, intermedia y alta. En éstas, los porcentajes de absorción de una mezcla de hierro hémico y no hémico es de aproximadamente 5%, 10% y 15% respectivamente, para individuos con ausencia de hierro de reserva, pero con reservas de hierro de transporte normales (9,14).

Así por ejemplo, teniendo en cuenta la cantidad de estimuladores e inhibidores de la absorción de hierro en la comida, una dieta de baja disponibilidad está constituida principalmente por cereales, leguminosas y tubérculos que proporcionan un alto contenido de fitatos; además, usualmente su contenido de carne y ácido ascórbico es inferior a los 50 g y 30 mg respectivamente. En personas con deficiencia, la absorción total de hierro está por debajo de 1 mg/día pese a que su ingesta puede ser superior a los 15 mg/día. Esta baja asimilación del hierro contenido en la dieta explica los altos índices de anemia observados aún en los grupos de la población considerados de bajo riesgo. Este tipo de dieta es consumida por las poblaciones de bajo nivel socioeconómico que viven en África, Asia y algunas regiones de Latinoamérica (9,14).

Una dieta de biodisponibilidad intermedia contiene una

elevada cantidad de cereales, tubérculos y legumbres, por lo que el contenido de fitatos es elevado, pero a diferencia del caso anterior, la ingesta de carne y ácido ascórbico es superior a los 50 g y 30 mg respectivamente. En este caso la absorción del hierro no hémico es de aproximadamente un 8%, lo que provoca que la absorción de hierro total contenido en el alimento sea de 1.2 a 1.7 mg/día. En consecuencia la anemia por deficiencia de hierro está restringida principalmente a los grupos poblacionales considerados de riesgo. Este tipo de dieta es consumida en ciertas regiones de Latinoamérica por poblaciones de estrato socioeconómico bajo (9,14).

Las dietas con alta biodisponibilidad, contienen un bajo contenido de inhibidores y generosas cantidades de carne (superior a 100 g) y de ácido ascórbico (mayor a 50 mg). En este caso la absorción del hierro no hémico está favorecida y es cercana al 15%, lo que determina que la absorción total del hierro contenido en la comida sea mayor a 1.8 mg/día. En esta situación, la anemia por deficiencia de hierro está restringida fundamentalmente a los grupos poblacionales de riesgo pero en menor magnitud. Este tipo de dieta es consumida por las poblaciones de Latinoamérica de nivel socioeconómico medio y alto y por las poblaciones de las regiones desarrolladas (9,14).

Otro elemento que interfiere con la biodisponibilidad del hierro de la dieta es el calcio, el agregado de calcio a una comida en forma de leche o sal inorgánica, disminuye el porcentaje de absorción del hierro no hémico en los seres humanos. El efecto del calcio es complejo y los mecanismos por los cuales interfiere con la absorción del hierro no se conocen cabalmente. Investigaciones realizadas en seres humanos sugieren, que el calcio interfiere con la absorción de hierro debido a interacciones que ocurren en el lumen y que parece que involucran a otros compuestos dietarios. El efecto inhibitor depende del tipo de comida, su contenido normal en calcio y en algunas instancias de la inhibición de la degradación de fitatos durante la cocción (15).

Elementos cercanos al hierro en la tabla periódica pueden interferir en la absorción de este. Estudios en animales han demostrado que esto ocurre con el cobalto, níquel, manganeso, zinc y cadmio, sin embargo en humanos solo se ha encontrado interacción entre el hierro y el zinc y esta interacción ocurre únicamente cuando la relación molar de alguno de los dos elementos es muy elevada. Un trabajo realizado por Yardik y col. en 1989 mostró una modesta pero significativa caída del hematocrito y de los niveles séricos de ferritina en 18 mujeres de 25-40 años que tomaban suplemento diario de zinc (50 mg/día) sin hierro adicional. (Referido por Lynch SR 1987) (15).

El consumo inadecuado de otros micronutrientes, como es el caso del cobre y de la vitamina A pueden también comprometer la disponibilidad del hierro de reserva por los diferentes tejidos corporales y por tanto conducir a la anemia (16).

El cobre es un elemento necesario para la síntesis de ceruloplasmina, proteína esencial para el metabolismo del hierro, por lo tanto la deficiencia de cobre resultará en una reducción en el transporte de hierro y una acumulación del mismo en tejidos tales como intestino delgado e hígado (16).

Si bien la anemia por deficiencia de cobre es poco frecuente, ya que los requerimientos diarios de este nutriente son bajos y pueden ser cubiertos a través de la dieta, continúan reportándose casos esporádicos. Entre los factores que predisponen a una anemia por deficiencia de cobre se encuentran antecedentes de malnutrición, de malabsorción, bajo peso al nacer y un aporte insuficiente de este elemento traza a través de dietas parenterales. Los niños prematuros tienen reservas corporales de cobre más bajas que los niños a término y estas reservas son insuficientes para cubrir sus necesidades diarias durante la lactancia. El consumo de leche de vaca de forma exclusiva en niños lactantes, también puede conducir a una deficiencia de cobre ya que el contenido de cobre en ella es mucho más bajo que el de la leche humana. La deficiencia de cobre nunca se ha descrito en niños alimentados con lactancia materna exclusiva ni en niños a término alimentados con fórmulas que contienen cantidades adecuadas de cobre (más de 40 µg/dl) (17).

Diversos estudios tanto experimentales como en poblaciones humanas, han demostrado que la deficiencia de vitamina A afecta el transporte de hierro y la producción de células rojas en la sangre, por lo que un consumo inadecuado de esta vitamina resulta en una anemia microcítica leve, que se caracteriza por una disminución en las concentraciones séricas de hierro, en el porcentaje de saturación de la transferrina y un aumento del almacenamiento de hierro en hígado y bazo (18-22).

Debido a que la hipovitaminosis A es un problema nutricional prevalente en los países en desarrollo, y a que en algunos casos aún cuando la ingesta de hierro sea adecuada la anemia persiste, puede considerarse que la deficiencia de vitamina A es un factor de importancia en la etiología de la anemia en estas regiones.

La situación de los países en vías de desarrollo muchas veces se ve agravada como consecuencia de la alta tasa de infestación por parásitos hematófagos como el anquilostomas, el *Trichuris trichura*, entre otros. Así por ejemplo la tasa de prevalencia varía entre un 10 a 20% en las zonas secas y hasta en un 80% en las zonas cálidas y húmedas con un pobre saneamiento ambiental (23,24).

El mecanismo por el cual estos parásitos producen pérdidas de hierro, es debido a las pérdidas de sangre a nivel intestinal, ya que los mismos se adhieren a la mucosa del intestino delgado ingiriendo tejido y sangre. Distintos estudios han demostrado que la magnitud de la pérdida de sangre y en consecuencia la de hierro, se correlaciona con el número de parásitos o carga parasitaria. Estas pérdidas suelen ser

importantes, ya que los individuos con una carga parasitaria de intensidad moderada pierden una cantidad de sangre equivalente a 1.2 a 2.3 mg de hierro por día. Esta elevada pérdida de hierro produce una alta proporción de anemia en las regiones donde existe una alta prevalencia de infestación, llegando a ser responsable de producir anemia con una incidencia de hasta un 41% en los grupos poblacionales de riesgo (24).

La inflamación crónica y los procesos bacterianos severos son causas bien reconocidas de anemia. Se sabe que la anemia que acompaña a estos procesos, es primariamente debida a la subproducción de eritrocitos con un bajo índice reticulocitario y es habitualmente normocrómica y normocítica. Sin embargo 30-50% de los pacientes tienen glóbulos rojos que son hipocrómicos y microcíticos, y casi siempre el hierro sérico, la capacidad de combinación y saturación de transferrina están disminuidas en presencia de depósitos de hierro adecuados. Si bien la alteración del metabolismo del hierro y de la eritropoyesis están presentes juntas, se piensa que la última es la más importante ya que durante estos procesos crónicos la ingestión de hierro aumenta el nivel de ferritina sérica pero no corrige la anemia mientras que la eritropoyetina si normaliza los hematocrito en estos pacientes. Por otra parte los niveles del receptor sérico de transferrina que en pacientes con deficiencia de hierro se encuentran elevados, habitualmente no están elevados en los pacientes que presentan anemia ante los procesos inflamatorios o infecciones crónicas (25).

Poca es la información que hay respecto a los cambios hematológicos en las afecciones febriles agudas leves a moderadas en la infancia debido a infecciones virales. En algunos estudios, se ha podido comprobar que los días siguientes a una infección aguda se produce una baja significativa en la concentración de hemoglobina, en las concentraciones séricas de hierro y en el porcentaje de saturación de transferrina, acompañado de un aumento significativo de la ferritina sérica. Sin embargo, debido a que la ferritina es una proteína de fase aguda positiva no puede ser considerada como un indicador adecuado del estado de hierro durante los procesos infecciosos. La incorporación de nuevos indicadores del estado de hierro, que no sean susceptibles a cambios por el proceso infeccioso *per se*, permitirá establecer si la deficiencia de hierro acompaña a la anemia en las afecciones virales o afecciones agudas (25).

Otro factor importante que podría estar relacionados con las altas tasas de anemia y deficiencia de hierro en los países en vías de desarrollo son los altos índices de infección por *Helicobacter pylori* (Hp) del orden del 60% al 98%. Que no solo afecta la biodisponibilidad del hierro en el alimento sino también la de ciertas vitaminas como C, B12 y ácido fólico estrechamente relacionados con el metabolismo del hierro.

Diferentes estudios han demostrado la asociación existente

entre la infección por Hp con la deficiencia de hierro y anemia. Sin embargo, el mecanismo por el cual la infección por Hp causa deficiencia de hierro no esta bien establecido. Se han sugerido diferentes mecanismos por los cuales esto podría ocurrir. Así por ejemplo, uno de los principales factores podría ser la significativa disminución en la secreción de ácido clorhídrico lo que causaría hipo o aclorhidria provocando una disminución en la solubilización y absorción de hierro. El Hp también podría causar deficiencia de hierro por competición con el huésped en la absorción de hierro; ya que el hierro es un factor de crecimiento esencial para esta bacteria, la cual posee proteínas externas de membrana que intervienen en la captación específica de hierro; como así también, proteínas intracelulares de depósito de características similares a la ferritina. La infección por Hp ha sido asociada a una disminución en la biodisponibilidad de vitamina C y menor secreción y contenido de la misma en el jugo gástrico, lo que provocaría una disminución en la absorción de hierro. Probablemente la infección por Hp provoque deficiencia de hierro como consecuencia de la sumatoria de estos factores más que al efecto individual de alguno de ellos (26-29).

En el caso de la vitamina C se ha demostrado que el Hp produce serias modificaciones en su metabolismo, que como mencionamos anteriormente produce una disminución en su biodisponibilidad y concentración en el jugo gástrico. Woodward y col en un estudio bien protocolizado realizado sobre 1106 individuos, demostraron que las concentraciones plasmáticas de vitamina C de los pacientes infectados con Hp eran un 20% inferior con respecto a los no infectados; mientras Banerjee y col observaron un incremento significativo de los niveles de vitamina C plasmática luego de la erradicación de Hp. El mecanismo por el cual el Hp disminuye la biodisponibilidad de la vitamina C podría ser como consecuencia de una inactivación irreversible de la vitamina C ingerida dentro del lumen intestinal previa a su absorción. Diferentes estudios han demostrado que el Hp produce una disminución de la vitamina C en el estómago como consecuencia de su degradación a ácido dehidroascórbico (DHAA), este metabolito puede ser posteriormente oxidado en forma irreversible a ácido 2,3-diceto-1-gluconico. El DHAA es inestable a valores de pH elevados razón por la cual la hipo o aclorhidria puede disminuir aún más la estabilidad y en consecuencia la biodisponibilidad de esta vitamina. La deficiencia de vitamina C podría ser mucho mas grave en aquellos países poco desarrollados ya que al bajo consumo de alimentos ricos en esta vitamina se le debe añadir altas tasas de infección por Hp lo que provocara una significativa disminución en la biodisponibilidad sistémica de esta vitamina (30-38).

Con respecto a las vitaminas del grupo B, se ha encontrado una fuerte asociación entre deficiencias de estas vitaminas e

infección por Hp. Así por ejemplo, se ha demostrado que la infección por Hp reduce significativamente la absorción y en consecuencia la biodisponibilidad de la vitamina B 12; a su vez, se ha demostrado que la sola erradicación de la bacteria produce una normalización del estado nutricional para esta vitamina. También se ha demostrado el efecto negativo que posee la infección por Hp en el metabolismo del ácido fólico. Se ha observado una marcada disminución de esta vitamina en los pacientes infectados. La reducción en la absorción de ácido fólico puede ocurrir como consecuencia de un aumento en el pH del jugo gástrico y/o como consecuencia de una disminución en la concentración de vitamina C en el mismo, situación frecuentemente observada en los pacientes infectados con Hp. (39-41).

En consecuencia, una infección prolongada por Hp, como es frecuente en las regiones en vías de desarrollo, puede provocar modificaciones significativas en la absorción de varios micronutrientes con su consecuente deficiencia; generando alteraciones sobre la salud de los individuos y en especial en el correcto crecimiento de los niños en aquellas regiones ampliamente afectadas por infección con Hp.

Consecuencias de la deficiencia de hierro

El hierro, se encuentra formando parte de numerosas biomoléculas con diferentes funciones bioquímicas y fisiológicas. Su deficiencia produce diferentes trastornos funcionales, los que generalmente aumentan a medida que se produce la depleción de los compuestos esenciales del metal. Muchas de las manifestaciones clínicas son consecuencia de la anemia; sin embargo, otras pueden deberse a la disminución de hierro en los distintos tejidos o bien ser una combinación de ambos procesos (4,6).

Las principales alteraciones relacionadas con la deficiencia de hierro son las siguientes:

Capacidad de trabajo

La relación entre el estado del hierro y la capacidad de realizar una actividad física determinada fue estudiada en modelos animales y en seres humanos, donde los resultados experimentales demuestran que la deficiencia de hierro, además de producir anemia, provoca modificaciones significativas en el metabolismo muscular, produciendo una disminución de la capacidad de desarrollar un ejercicio o trabajo prolongado, probablemente como consecuencia de las modificaciones producidas a nivel de la utilización de la glucosa como fuente de energía (42-44).

En el hombre, esta disminución en la capacidad de trabajar puede tener una gran implicancia en la productividad, sobre todo en los países en vías de desarrollo, donde los niveles de deficiencia de hierro son elevados y la actividad productiva es fuertemente dependiente del trabajo físico de la población. Los trabajos de investigación llevados a cabo en Indonesia y

Sri Lanka lo demuestran, ya que se observó una menor capacidad de trabajo en aquellos trabajadores anémicos con respecto a aquellos que poseían valores normales de hemoglobina. Además se observó que el suministro de suplementos de hierro no solo disminuía la prevalencia de anemia, sino que también aumentaba la capacidad de trabajo de los trabajadores. Así por ejemplo, en las personas con anemia moderada, un 10% de aumento en sus niveles de hemoglobina, provoca un aumento en su productividad entre un 10 y 20 % (44-46).

Regulación de la temperatura corporal

Durante la deficiencia de hierro y principalmente en la anemia ferropénica existe una alteración metabólica que consiste en la incapacidad de mantener la temperatura corporal en un ambiente frío. Diversos estudios llevados a cabo en modelos animales y en seres humanos, demostraron que existe una alteración en el metabolismo, secreción y utilización de las hormonas tiroideas durante la deficiencia de hierro. Estas hormonas intervienen en los procesos de termogénesis de los mamíferos manteniendo y controlando su temperatura corporal, razón por la cual cualquier alteración en alguna de las fases reguladoras del metabolismo de estas hormonas puede producir una alteración de la capacidad termorreguladora del organismo (47-49).

Desarrollo psicomotor

Cada vez son más los trabajos que evidencian los efectos que produce la anemia por deficiencia de hierro en el desarrollo mental y motor del niño. Es importante tener en cuenta que el aumento de la prevalencia de anemia ocurre entre los 6 y 24 meses de edad, que coincide con el crecimiento del cerebro y con la adquisición de las habilidades cognitivas y motoras del niño. Esto concuerda con que la mayor incorporación de hierro al encéfalo ocurre durante el período de mayor velocidad de crecimiento del sistema nervioso y si dicha incorporación de hierro no ocurre en este estadio temprano del desarrollo, aparentemente resulta difícil restablecer las concentraciones normales de hierro en el encéfalo en el período adulto (50).

Las funciones neurofisiológicas y bioquímicas que desempeña el hierro en el sistema nervioso se basan en que el hierro interviene en importantes procesos, como la producción y mantenimiento de la mielina, la regulación del metabolismo de la dopamina, serotonina y GABA, además de formar parte de muchas enzimas relacionadas con la síntesis de diversos neurotransmisores (51).

Diversos estudios experimentales llevados a cabo en modelos animales y en seres humanos, han demostrado que la anemia por deficiencia de hierro produce cambios en la conducta y el desarrollo psicomotor. Los trabajos realizados por Andraca (50) y Lozoff (52) coinciden en mostrar la

existencia de una disminución de los índices de desarrollo mental y motor en los lactantes anémicos pero no en aquellos que son deficientes en hierro pero que no sufren anemia. Por otra parte, si bien en algunos trabajos se sugiere que la anemia por deficiencia de hierro produce cambios en el desarrollo de características irreversibles, esto aún no ha sido claramente demostrado y puede ser que ello dependa de la severidad de la anemia, la cronicidad y el momento en que se establezca la misma (50).

Resistencia a las infecciones

Diversos estudios realizados por distintos investigadores relacionando la deficiencia de hierro con la resistencia a las infecciones han arrojado diferentes resultados siendo muchos de ellos contradictorios (53).

Si bien algunos estudios sugieren que una leve deficiencia de hierro pudiera ser negativa para el desarrollo de diversos microorganismos patógenos, otros estudios sugieren la existencia de una menor resistencia a las infecciones en la deficiencia de hierro (53). En el caso de los seres humanos, se ha observado una alteración en el funcionamiento del sistema inmune celular y humoral durante la deficiencia de este metal (54). Sin embargo, si bien existen diferentes trabajos que sugieren un descenso de la incidencia de las infecciones durante la deficiencia de hierro, no existen aún resultados concluyentes que demuestren que la deficiencia de hierro por sí misma provoque un aumento en este tipo de patología. Por lo tanto, la información existente hasta el momento sobre este tema es incompleta y no concluyente, lo que evidencia la necesidad de continuar los estudios en este campo (55).

Absorción de metales tóxicos

Se ha encontrado que la deficiencia de hierro, al igual que la deficiencia de diferentes metales esenciales, produce un aumento de la absorción de otros metales, siendo algunos de ellos sumamente tóxicos (56).

Diferentes estudios demuestran que durante la deficiencia de hierro existe un aumento en la absorción intestinal de plomo, que puede provocar un aumento importante de la incidencia de saturnismo especialmente en los niños pequeños (57). Las personas adultas que sufren deficiencia de hierro, también están expuestas a sufrir intoxicación con plomo, pues en éstas la absorción intestinal de este metal pesado también se encuentra significativamente aumentada (58).

La absorción de cadmio y complejos de este metal tóxico también está aumentada durante la deficiencia de hierro, situación que puede provocar una significativa alteración en el metabolismo del cinc, a través de la unión de este metal tóxico a los sitios de unión de la metalotioneína. Esta interferencia puede provocar profundos cambios en el metabolismo y transporte de cinc, lo que puede producir

significativas alteraciones en el crecimiento de los niños (56).

Durante la deficiencia de hierro también existe un aumento de la absorción de aluminio, que puede interferir en el metabolismo del calcio y provocar las consecuentes alteraciones fisiológicas (56).

De esta manera podemos observar como la deficiencia de algunos metales esenciales pueden provocar efectos tóxicos mediados por un aumento de la absorción de ciertos metales tóxicos.

Embarazo y recién nacido

La deficiencia de hierro afecta a la mayor parte de las mujeres embarazadas. Aquellas mujeres que afrontan un embarazo sin una adecuada cantidad de hierro en sus depósitos y/o aquéllas cuyo suministro de hierro es insuficiente, tienen un alto riesgo de sufrir deficiencia de hierro o anemia. Los datos existentes sugieren que la deficiencia de hierro durante el embarazo, afectan tanto la salud de la madre como la del recién nacido (56).

En la madre, la anemia está asociada con un aumento de la mortalidad; algunos estudios como los realizados en Inglaterra, muestran que aún un grado moderado de anemia ($Hb < 8.9$ g/dl) está asociado con un aumento del índice de mortalidad, siendo la anemia grave la causante de una de cada cinco muertes maternas. Si bien los mecanismos por los cuales la anemia provoca este efecto no han sido bien establecidos, se ha observado que existe una correlación entre la anemia y un aumento de la incidencia de insuficiencia cardíaca durante el trabajo de parto, una menor tolerancia a las pérdidas de sangre durante el parto, una menor resistencia a las infecciones y un mayor tiempo de cicatrización de las heridas (46,59,60).

Si bien no existe mucha información sobre la morbilidad materna asociada a la anemia por deficiencia de hierro, dos estudios realizados en la India y otro en Estados Unidos, demostraron que mujeres embarazadas anémicas poseían bajos índices de estimulación linfocitaria y mayor predisposición a sufrir enfermedades infecciosas, mientras que la suplementación con hierro mejoraba significativamente la estimulación linfocitaria, situación que puede asociarse a un aumento de la respuesta inmune y resistencia a las infecciones durante el parto (59, 61-64).

Con respecto a la salud del recién nacido, se ha demostrado que cuando la madre tiene anemia, el riesgo de parto prematuro aumenta 2,7 veces; del mismo modo, los niños recién nacidos de madres anémicas, presentan un peso menor que el normal con una frecuencia 3.1 veces superior a la de las madres normales. También, la anemia grave es la responsable de la muerte de aproximadamente el 30% de los niños anémicos hospitalizados que no reciben una transfusión de sangre inmediata, mientras los que sí la reciben, están expuestos a otros riesgos. Por otra parte, otro

estudio realizado en la India, demostró que los niños nacidos de madres que padecieron anemia durante el embarazo poseían disminuida significativamente su respuesta inmune, ya que presentaban una menor respuesta blastogénica a PHA, indicando una depresión de la función de las células T-supresoras (46, 62-64).

Algunos estudios favorecen la hipótesis que los niveles de hierro del recién nacido están relacionados con el estado de hierro de la madre y que el estado del hierro de la unidad materno-fetal es dependiente del hierro ingerido, el cual es necesario para prevenir la deficiencia de hierro de la madre como la del recién nacido (65). En este sentido los estudios realizados tempranamente por Strauss demostraban que el recuento de eritrocitos de los niños no se correlacionaba con la anemia de la madre en el momento del parto, pero al año de edad, los niños nacidos de madres anémicas, poseían la mitad de la concentración de hemoglobina comparado con los niños nacidos de madres no anémicas (59).

Preziosi (66), demostró que las madres que recibían un suplemento de hierro durante el embarazo no sufrieron anemia con respecto al grupo placebo que no recibió suplemento de hierro, el cual mostró altos valores de incidencia de anemia. Los niños nacidos de madres anémicas y no anémicas no mostraron diferencias significativas en los valores de los parámetros hematológicos de sangre obtenida del cordón; sin embargo, a los tres meses de edad los niveles de ferritina sérica fueron significativamente superiores en los niños nacidos de madres no anémicas. Por otra parte se encontró que los valores de los parámetros antropométricos de los niños nacidos de madres no anémicas eran significativamente superiores con respecto al de los niños nacidos de madres anémicas.

Sin embargo Milman (67), encontró que los niños nacidos de madres que habían recibido suplementos de hierro y que por lo tanto no eran anémicas, mostraban niveles de ferritina sérica significativamente más elevados que aquellos nacidos de madres que no habían tomado ningún suplemento y que por lo tanto mostraban altos índice de anemia.

Estos resultados evidencian una fuerte dependencia del estado del hierro durante el embarazo con respecto a la salud del niño y de la madre y en consecuencia los potenciales efectos deletéreos sobre la salud de ambos que puede causar la deficiencia de hierro durante el embarazo.

Impacto económico

Si bien resulta difícil evaluar el costo monetario que representa la tragedia personal y social de pérdidas humanas causadas por la deficiencia de hierro, el Banco Mundial pudo estimar que las pérdidas económicas causadas por la malnutrición de micronutrientes, en la cual deficiencia de hierro es la de mayor prevalencia, representan en incapacidades y muertes, un costo del 5% del Producto Bruto

Interno (PBI) en aquellos países que se encuentran significativamente afectados (46). Así por ejemplo, en un país como la Argentina con un PBI estimado para el año 2003 de 152.726 millones de dólares, la deficiencia de hierro y otros micronutrientes provocarían un costo económico de alrededor de unos 7.625 millones de dólares. Similares análisis se pueden realizar en otras regiones altamente afectadas por la deficiencia de micronutrientes. Sin embargo, la solución a este problema, mediante la implementación de estrategias adecuadas como puede ser la fortificación de alimentos, tiene un costo económico inferior al 0.3% del PBI, representando una relación costo-beneficio cercana a 20. En otras palabras, esto significa que por cada dólar invertido en la prevención de estas deficiencias nutricionales se evitan gastar 20 dólares para solucionar sus consecuencias (46).

Por lo tanto podemos concluir que la deficiencia de hierro es un problema mundial que acarrea graves consecuencias no solo sobre la salud de las poblaciones que la padecen, sino también a nivel económico en aquellas regiones significativamente afectadas por esta deficiencia nutricional. Afortunadamente, las vías para solucionar este problema han demostrado poseer una relación costo efectividad favorable. Sin embargo, la aplicación de estas medidas requieren de una concreta decisión política y que los recursos necesarios se movilicen en forma adecuada y coordinada para lograr este objetivo.

REFERENCIAS

1. Viteri F. Iron supplementation for the control of iron deficiency in populations at risk. *Nutr Rev* 1997; 55:195-209.
2. WHO. Commission on Health and Environment. Report of the panel on food and agriculture. World Health Organization. Geneva. 1992.
3. OPS/OMS. First report on the world nutrition situation. A report compiled from information available to the United Nations Agencies of the ACC/SNC. Washington D.C. U.S.A. 1987.
4. Dallman P. Iron. Present knowledge in nutrition. Sixth edition. International Life Sciences Institute. ILSI. North America. 1990.
5. Rose D, Smallwood D, Blaylock J. Socio-economic factors associated with the iron intake of preschoolers in the United States. *Nutr Res* 1995;15:1297-1309.
6. Ray Yip. Iron. Present knowledge in nutrition. Sixth edition. International Life Sciences Institute. ILSI. North America. 2002.
7. Taylor PG, Méndez-Castellano H, Fossi M, López Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Jaffé W, Tropper E, Ramírez J, Martínez Torres C, Leets I, Layrisse M. Deficiencia y absorción de hierro, su relación en niños y adolescentes de los Estratos IV y V. Venezuela. En: La Familia y el Niño en Iberoamérica y el Caribe. Fundacredesa. Ministerio de la Secretaría de la Presidencia de la República. Caracas, Venezuela: 1990: 323-336.

8. Calvo E, Gnazzo N. Prevalence of iron deficiency in children aged 9-24 months from a large urban area of Argentina. *Am J Clin Nutr* 1990; 52:534-540.
9. Layrisse M, García-Casal. Estrategia para la prevención y disminución de la prevalencia de deficiencia de hierro a través de la alimentación. Deficiencia de hierro. CESNI. Buenos Aires. Argentina. 1997; 163-175.
10. Monsen E, Hallberg L, Layrisse M, Hegsted M, Cook J, Mertz W, Finch C.. Estimation of available dietary iron. *Am J Clin Nutr* 1978; 31:134-141.
11. Layrisse M, Martínez-Torres C, Leets I, Taylor P, Ramirez J. Effect of histidine, cysteine, glutathione or beef on iron absorption in humans. *J Nutr* 1984;114:217-223.
12. Taylor P, Martínez-Torres C, Romano E, Layrisse M. The effect of cysteine-containing peptides related during meat digestion on iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 1986; 43:68-71.
13. Siegenberg D, Baynes R, Bothwell T, Macfarlane B, Lamparelli R, Car N, MacPhail P, Schmidt U, Tal A, Mayet F. Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:537-541.
14. FAO/OMS. Necesidades de vitamina A, hierro, folato y vitamina B₁₂. Informe de una consulta mixta FAO/OMS de expertos. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma. 1991.
15. Lynch SR. Absorción de hierro: Interacción con otros nutrientes. CESNI. Buenos Aires. Argentina. 1997: 49-65.
16. Groff JM y Gropper SS. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. Third Edition. Wadsworth/Thomson Learning. USA. 2000: 402-419
17. Shaw J. Copper deficiency in term and preterm infants. En: *Nutritional Anemias* (Fomon S y Ztolkin S Editores). Nestlé Nutrition Workshop Series. Raven Press. New York. 1992:105-119.
18. Hodges RE, Sauberlich HE, Canham JE.. Hematopoietic studies in vitamin A deficiency. *Am J Clin Nutr* 1978; 31:876-885.
19. Mejia LA, Hodges RE, Rucker RB. Clinical signs of anemia in vitamin A-deficiency rats. *Am J Clin Nutr* 1979;32:1439-1444.
20. Mejia LA, Chew F. Hematological effect of supplementing anemic children with vitamin A alone and in combination with iron. *Am J Clin Nutr* 1988;48:595-600
21. Sijtsma KW, VanDen Berg GJ, Lemmens AG. Iron status in rats fed on diets containing marginal amounts of vitamin A. *Br J Nutr* 1993;70:777-785
22. Roodenburg AJ, West CE, Yu S, Beynen AC. Comparison between time-dependent changes in iron metabolism of rats as induced by marginal deficiency of either vitamin A or iron. *Br J Nutr* 1994; 71:687-699.
23. Atukorala T, Silva L, Dechering W, Dassenaeike T, Perera R. Evaluation of effectiveness of iron-folate supplementation and anthelmintic therapy against anemia in pregnancy. A study in the plantation sector of Sri Lanka. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:286-292.
24. Stoltzfus R, Dreyfuss M, Chwaya H, Albonico M. Hookworm control as a strategy to prevent iron deficiency. *Nut Rev* 1997; 55:223-232.
25. Walter T; Olivares M, Pizarro F, Muñoz C. Hierro, Anemia e Infección. Deficiencia de hierro. CESNI. Buenos Aires. Argentina. 1997:87-106.
26. Perez-Perez G, Israel D. Role of iron in *Helicobacter pylori*: its influence in outer membrane protein expression and in pathogenicity. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12:1263-1265.
27. Annibale B, Marignani M, Monarca B. Reversal of iron deficiency anemia after *Helicobacter pylori* eradication in patients with asymptomatic gastritis. *Ann Intern Med* 1999; 131:668-672.
28. Choe Y, Kim S, Son B. Randomized placebo-controlled trial of *Helicobacter pylori* eradication for iron-deficiency anemia in preadolescent children and adolescents. *Helicobacter*. 1999; 4:135-139.
29. Bini E. *Helicobacter pylori* and iron deficiency anemia: guilty as charged? *Am J Med* 2001;111:495-497.
30. Woodward M, Tunstall P, McColl K. *Helicobacter pylori* infection reduces systemic availability of dietary vitamin C. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:233-237.
31. Sobala G, Schorac C, Lynch D, Gallacher B, Dixon M, Axon A. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on gastric juice ascorbic acid concentration. *Gut*. 1993; 34: 1038-1041.
32. Rokkas T, Papatheodorou G, Karameris A, Mavrogeorgis A, Kalogeropoulos N, Giannikos N. *Helicobacter pylori* infection and gastric juice vitamin C levels: Impact of eradication. *Dig Dis Sci* 1995;40:615-621.
33. Ruiz B, Rood J, Fontham E, Malcom G, Hunter F, Sobhan M. Vitamin C concentration in gastric juice before and after anti-*Helicobacter pylori* treatment. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:533-539.
34. Zhang Z, Patchett S, Perrett D, Katelaris P, Domizio P, Farthing M. The relation between gastric vitamin C concentrations, mucosal histology, and CagA seropositivity in the human stomach. *Gut*. 1998;43:322-326.
35. O'Connor H, Schorah C, Habibzedah N, Axon A, Cockel R. Vitamin C in the human stomach: relation to gastric pH, gastroduodenal disease, and possible sources. *Gut*. 1989; 30:436-335.
36. Levine M, Conry C, Wang Y, Welch R, Washko P, Dhariwal K. Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1996; 93:3704-3709.
37. Schorah C, Sobala G, Sanderson M, Collis N, Primose J. Gastric juice ascorbic acid: effects of disease and implications for gastric carcinogenesis. *Am J Clin Nutr* 1991;53:287S-293S.
38. Banerjee S, Hawksby C, Miller S, Dahill S, Beattie A, McColl K. Effect of *Helicobacter pylori* and its eradication on gastric juice ascorbic acid. *Gut*. 1994;35:317-322.
39. Kaptan K, Beyan C, Ural A, Cetin T, Avcu F, Gulsen M, Finci R, Yalcin A. *Helicobacter pylori*—is it a novel causative agent in vitamin B12 deficiency? *Arch Intern Med* 2000;160:1349-1353.
40. Carmel R, Perez-Perez G, Blaser M. *Helicobacter pylori* infection and food-cobalamin malabsorption. *Dig Dis Sci* 1994; 39:309-314.

41. Hernández Triana Manuel. *Helicobacter pylori*: la bacteria que mas infecta al ser humano. Rev Cubana Aliment Nutr 2001;15:42-54.
42. Li R, Chen X, Yan H, Deurenberg P, Garby L, Hautvast J. Functional consequences of iron supplementation in iron-deficient female cotton mill workers in Beijing, China. Am J Clin Nutr 1994;59:908-913.
43. Hunt J, Zito C, Erjavec J, Johnson L. Severe or marginal iron deficiency affects spontaneous physical activity in rats. Am J Clin Nutr 1994;59:413-418.
44. Brooks G. Hierro, metabolismo muscular y actividad fisica. Deficiencia de hierro. CESNI. Buenos Aires. Argentina. 1997: 67-85.
45. Basta S, Soekirman D, Karyadi D, Scrimshaw N. Iron deficiency anemia and the productivity of adult males in Indonesia. Am J Clin Nutr 1979;32:916-925.
46. World Bank. Enriqueciendo la vida: Lucha contra la malnutrición por deficiencia de vitaminas y minerales en los países en desarrollo. Washington. USA. 1996.
47. Beard J, Tobin B, Green W. Evidence for thyroid hormone deficiency in iron-deficient anemic rats. J Nutr 1989;119:772-778.
48. Beard J, Brigham D, Kelley S, Green M. Plasma thyroid hormone kinetics are altered in iron-deficient rats. J Nutr 1998; 128:1401-1408.
49. Brigham D, Beard J. Iron and thermoregulation: a review. Crit Rev Food Sci Nutr. 1986;36:747-763.
50. Andraca I, Castillo M, Walter T. Desarrollo psicomotor y conducta en lactantes anémicos por deficiencia de hierro. Deficiencia de hierro. CESNI. Buenos Aires. Argentina. 1997: 107-117.
51. Wauben I, Wainwright P. The influence of neonatal nutrition on behavioural development: a critical appraisal. Nutr Rev 1999;57:35-44.
52. Lozoff B, Brittenham G, Wolf A. Iron deficiency anemia and iron therapy effects on infant developmental test performance. Pediatrics. 1987; 79:981-995.
53. Walter T, Olivares M, Pizarro F, Muñoz C. Iron, anemia and infection. Nutr. Rev. 1997;55:111-124.
54. Scrimshaw N, SanGiovanni J. Synergism of nutrition, infection and immunity: an overview. Am J Clin Nutr 1997; 66:464S-477S.
55. Fishbane S. Review of issues relating to iron and infection. Am J Kidney Dis 1999;34:47S-52S.
56. Goyer R. Nutrition and metal toxicity. Am J Clin Nutr 1995; 61:646S-650S.
57. Yip R, Dallman P. Developmental changes in erythrocyte protoporphyrin: roles of iron deficiency and lead toxicity. J Pediatr 1984;104:710-713.
58. Watson W, Morrison J, Bethel M, Baldwin N, Lyon D, Dobson H, Moore M Hume R. Food iron and lead absorption in humans. Am J Clin Nutr 1986; 44:248-256.
59. Allen L. Pregnancy and iron deficiency: unresolved issues. Nutr Rev 1997;55:91-101.
60. Taylor D, Mallen C, McDougall N, Lind T. Effect of iron supplementation on serum ferritin levels during and after pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1982;89:1011-1017.
61. Prema K, Ramalakshmi B, Madhavapeddi R, Babu S. Effect of intramuscular iron therapy in anaemic pregnant women. Indian J Med Res 1982;75:534-540.
62. Kandoy A, Bhatia B, Pandey L, Pandey S, Sen P, Satya K. Cellular immunity status in anaemia in pregnancy. Indian J Med Res 1991;94:11-15.
63. Scholl T. High third-trimester ferritin concentration: associations with very preterm delivery, infection, and maternal nutritional status. Obstet Gynecol 1998; 92:116-166.
64. Scholl T, Hediger M, Fisher R, Scheerer J. Anemia vs. iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. Am J Clin Nutr 1992;55:985-988.
65. Bolt I, Diallo D, Tchernia G. Iron deficiency in pregnancy: effects on the newborn. Curr Opin Hematol 1999; 6:65-70.
66. Preziosi P, Prual A, Galan P, Daouda H, Boureima H, Hercberg S. Effect of iron supplementation on the iron status of pregnant women: consequences for newborns. Am J Clin Nutr 1997; 66:1178-1182.
67. Millman N, Bergholt T, Byg K, Ericson L, Graudal N. Iron status and iron balance during pregnancy. A critical reappraisal of iron supplementation. Acta Obstet Gynecol Scand 1999; 78:749-757.

Recibido: 16-05-2003

Aceptado: 21-03-2004

Factores de protección para la anemia ferropriva: estudio prospectivo en niños de bajo nivel socioeconómico

Macarena Urrestarazu Devincenzi, Fernando A Basile Colugnati, Dirce Maria Sigulem

Universidade Federal de São Paulo- UNIFESP/EPM, Brasil.

RESUMEN. Se llevó a cabo un estudio con el objetivo de identificar factores relacionados con el riesgo y con la protección de la anemia ferropriva en 130 niños menores de 24 meses de edad, de bajo nivel socioeconómico, seguidos desde el nacimiento en un programa de atención primaria de salud de la ciudad de São Paulo-Brasil. Se utilizaron datos de su crecimiento, morbilidad y características de la alimentación además de los valores de hemoglobina en diversos momentos (6,9,12,18 y 24 meses de edad) medidos en un hemoglobinómetro digital portátil (Hemocue). Para definir anemia se consideró un valor inferior a 11,0g/dL. Se realizó análisis simple por regresión logística con variables socioeconómicas, grupo etario, estado nutricional, enfermedades, ingestión de leche materna e introducción de alimentos. Se observó que la ingestión de leche de vaca a los 4 meses de edad y el orden de nacimiento superior a 4 fueron factores de riesgo para la anemia (OR \approx 2). A su vez la edad superior a 18 meses, la ingestión de fórmula infantil, de alimentos fuentes de vitamina C, de carne y de frijoles a los 6 meses fueron factores de protección (OR \approx 0.5). Se comprobó la importancia de una adecuada introducción de alimentos en el sexto mes de vida, para prevención de la anemia ferropriva en la infancia.

Palabras clave: Anemia ferropénica, estudios de seguimiento, factores de riesgo, prevención primaria, nutrición infantil.

SUMMARY. Protective factors for iron deficiency anemia: prospective study in low-income infants. This study was performed to assess both risk and protective factors associated with iron deficiency anemia in 130 infants with age below 24 months, with low socio-economic status and followed since their births by a primary health care program in the city of São Paulo - Brazil. Growth, morbidity and dietary factors were analysed as well as hemoglobin levels (Hb) at regular intervals (6, 9, 12, 18 and 24 months). The portable Hemocue photometer was employed to measure hemoglobin levels and anemia was considered when Hb values were below 11g/dL. Simple logistic regression was used with socio-economic variables, age group, nutritional status, morbidity, breastfeeding and food intake. Risk factors for anemia in the studied group were intake of cow's milk at 4 months and who has 3 or more old brothers (OR \approx 2). The protective factors for anemia were age between 18 and 24 months and intake of infant formula, vitamin C, meat and beans at 6 months (OR \approx 0.5). The prevention of iron deficiency anemia includes encouraging healthy feeding practices starting at 6 months of life.

Key words: Iron deficiency anemia, follow-up studies, risk factors, primary prevention, infant nutrition.

INTRODUCCION

Los niños menores de dos años de edad presentan un elevado riesgo de anemia ferropriva debido a la alta demanda de hierro para su crecimiento y además, por el aporte insuficiente y baja disponibilidad del mineral en la dieta. Por este motivo, son considerados junto con las mujeres embarazadas, los grupos de mayor vulnerabilidad (1,2). La consecuencia más grave de la anemia para los niños pequeños son las alteraciones irreversibles en el desarrollo psicomotor que persisten hasta la edad escolar (3).

En Brasil, ninguna encuesta nacional realizada sobre salud y nutrición incluyó la evaluación de prevalencia de la anemia

por deficiencia de hierro. Sin embargo, se llevaron a cabo estudios en distintas localidades del país verificando que es la carencia nutricional que se encuentra con más frecuencia (4). Particularmente en la ciudad de São Paulo, desde hace 30 años se observa el aumento significativo en la prevalencia de anemia. En los niños menores de dos años, notoriamente los más afectados, la prevalencia pasó de 41,8% en 1973-1974 (5) a 56,9% en 1984-85 y a 67,6% en 1995-96 (6).

Ese aumento no se puede explicar ni por factores socioeconómicos, tales como recursos y escolaridad materna, ni por las condiciones ambientales, saneamiento y acceso a servicios básicos de salud, ya que estos tuvieron una evolución favorable en la ciudad. En relación al consumo alimentario, a pesar de constatar la baja densidad de hierro en la dieta de los niños, tampoco se identificaron cambios que justificasen el aumento de la prevalencia, concluyendo que es necesario que se lleven a cabo estudios prospectivos, capaces de evaluar más precisamente las características de la alimentación

Subvencion

Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

infantil y su relación con la presencia de la anemia ferropriva (6). Se debe tomar en cuenta que los factores nutricionales son los principales agentes causales de la deficiencia de hierro en niños de edad temprana, por tanto es prioritario conocer las prácticas alimentarias y de ablactación, para garantizar la efectividad de las intervenciones que solucionen el problema (7,8).

En este sentido el objetivo del estudio fue analizar las características de salud y nutrición, enfatizando la lactancia materna y la introducción de alimentos, buscando identificar factores relacionados con el riesgo y la protección de la anemia ferropriva en niños menores de 24 meses de edad, de comunidades de bajos recursos, seguidos de forma prospectiva desde el nacimiento en un programa de atención primaria de salud en la ciudad de São Paulo- Brasil.

MÉTODOS

Para realizar el presente estudio se utilizó información del banco de datos del "Projeto Favela" de la Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP/EPM, que es un programa de atención primaria de salud desarrollado en comunidades de bajos recursos del barrio de Vila Mariana en la ciudad de São Paulo, Brasil. Se ejecuta con un equipo de nutricionistas que promueven la educación en salud y en nutrición a través de visitas domiciliarias, con vistas a la prevención de carencias nutricionales en el grupo materno-infantil. A partir de la identificación de las mujeres embarazadas en las comunidades, se les explica en qué consiste el acompañamiento de salud y nutrición y con su consentimiento se realizan las visitas y evaluaciones. Idealmente las visitas son mensuales en el primer año de vida del niño y trimestrales en el segundo, donde se acompaña el crecimiento, alimentación y condiciones de salud. La evaluación de la hemoglobina (Hb) se realiza alrededor de los 6, 9, 12, 18 y 24 meses de vida. Toda la información del seguimiento es transferida a un banco de datos (9).

Para determinar el valor de la hemoglobina se utiliza un hemoglobímetro digital portátil (HEMOCUE- β hemoglobin- Photometer) (10) y se toma la muestra de sangre por punción digital o del talón del niño cuando éste no camina. Se clasifican como anémicos los niños con valores de hemoglobina inferiores a 11,0 g/dL (1). Si en la ocasión de la medición el niño, según la madre, presenta datos clínicos de infección como fiebre u otra enfermedad, o está en tratamiento, se evalúa en edad posterior. Se toma esta precaución, ya que en procesos infecciosos comunes en la infancia, ocurre una disminución del valor de la hemoglobina, que puede interferir en los resultados (11).

Según el resultado de la evaluación de la Hb en los diferentes momentos durante el acompañamiento, los niños reciben dosis profiláctica o terapéutica con hierro

medicamentoso. Esta conducta de prevención y tratamiento de la anemia ferropriva está incluida en la rutina de intervención que se lleva a cabo en las comunidades seguidas por el "Projeto Favela" desde 1996 (9). Además, se orienta el consumo de alimentos fuentes de hierro hemínico (carne, menudos) y de hierro no hemínico (frijoles, verduras) asociado al consumo de alimentos fuentes de ácido ascórbico (naranja, papaya, mango), porque estos facilitan la absorción de este tipo de hierro. También se orienta el horario correcto para el consumo de alimentos que contienen inhibidores de la absorción del hierro no hemínico (leche de vaca, infusiones). Estas orientaciones son transmitidas durante las visitas domiciliarias y en reuniones con las madres en la comunidad.

Para verificar el estado nutricional se obtiene el peso de los niños en una balanza electrónica, con escala ponderal de 50 g y se utiliza el score Z (desviaciones estándar) para el indicador peso/edad usando las referencias del National Center for Health Statistics- NCHS. Para los cálculos se utiliza el Epi-Info versión 6.02 (12).

En este trabajo se incluyeron datos del seguimiento de 130 niños menores de 24 meses de edad realizado entre los años de 1996 y 2002. En ese período nacieron 317 niños en las comunidades atendidas. Sin embargo, no se incluyeron aquellos con antecedentes patológicos perinatales (3), peso al nacer inferior a 2500 g (34), ni gemelaridad (2), además de los que no tuvieron seguimiento periódico y constante desde el nacimiento (148). En el grupo de niños incluidos en el estudio se totalizaron 371 mediciones de Hb entre los 6 y los 24 meses de edad.

El protocolo de este estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Universidade Federal de São Paulo.

El análisis estadístico se realizó por regresión logística simple para estimar la probabilidad de ocurrencia de anemia, desde los 6 hasta los 24 meses de edad, en función de variables que se consideraron influyentes: sexo, edad (dividida en tres grupos: 6 |12, 12 |18, 18 |24 meses - donde se fijó la edad de 6 |12 como de riesgo=1, para comparación con las demás), orden de nacimiento (1°, 2°, 3°, 4° o más - donde se fijó el orden 1, como de riesgo=1, para comparación con las demás), escolaridad materna (hasta o más de 4 años de estudio) y edad materna (menor o igual a 20 años o mayores), número de episodios de enfermedades (hasta 5 o más - hasta el momento de la evaluación de Hb), estado nutricional en el momento de la evaluación de la Hb (menor o igual que -1Z o mayor - para el indicador Peso/Edad). Las variables de alimentación fueron dicotomizadas (Sí o No) según la ingesta de determinados alimentos a los 4 y a los 6 meses: leche materna, leche de vaca, fórmula infantil, alimentos fuentes de vitamina C, carne y frijoles. No se incluyó la variable peso al nacer ya que los niños con bajo

peso fueron intencionalmente excluidos; ni la toma de suplementos de hierro ya que todos los niños seguidos recibieron orientación y medicamentos para hacerlo, como recomienda la OMS (1).

Para obtener los OR brutos (Odds Ratio) y el intervalo de confianza de cada variable, se utilizó la regresión logística simple (13). Se consideraron resultados estadísticamente significativos aquellos cuyos intervalos de confianza (de 95%) se alejaron del valor 1 (menores que 1 significaron protección y mayores que 1 significaron riesgo). Para las variables de protección cuyos valores de p fueron <0.10 se ajustó el OR para el grupo etario, donde se fijó la edad de 6 |12. Por tanto los resultados de OR ajustados muestran la protección en relación a la anemia, de los niños en el segundo año de vida (12 a 24 meses), en función del consumo o no de determinado alimento a los 4 y 6 meses de vida. Por tratarse de datos repetidos (más de una medición por niño) los modelos estadísticos utilizados fueron los modelos lineales generalizado (14) con estimación GEE (ecuaciones de estimación generalizadas) (15). Para los cálculos se utilizó el Stata Statistical Software (16).

RESULTADOS

De los 130 niños seguidos, 69 eran del sexo masculino y 61 del femenino. El número de mediciones en cada grupo etario fue: 162 de los 6 a los 12 meses, 115 de los 12 a los 18 meses y 94 de los 18 a los 24 meses. Todas las variables estudiadas se encuentran en la Tabla 1. Se verificó que los factores relacionados con el riesgo mayor de anemia ferropriva fueron el orden de nacimiento igual o superior a 4 (OR=2,1) y la ingesta de leche de vaca en el cuarto mes de vida (OR=1,5). Con relación a los factores de protección se verificó que el grupo etario de 18 | 24 meses, comparado con el de 6 |12, tuvo menos chance de presentar anemia. Sobre el consumo alimentario, la ingesta de fórmula a los 4 y a los 6 meses proporcionó una protección de cerca del 60%. También se encontró que los niños que consumían fuentes de vitamina C, carne y frijoles a los 6 meses, tuvieron alrededor de 2 veces menos chance de desarrollar anemia. Con el ajuste de los valores de OR para la edad (Tabla 2) se pudo verificar que el efecto protector de la ingesta de fórmula, de fuentes de vitamina C y de frijoles a los 6 meses, continuaba presente en la edad de 12 a 24 meses ($p<0.05$).

TABLA 1

Valores de Odds Ratio (OR) bruto e intervalo de confianza de variables relacionadas con la anemia ferropriva en niños menores de 24 meses de bajo nivel socioeconómico. Projeto Favela- UNIFESP/EPM, São Paulo, Brasil

Variables	OR bruto	p	[Intervalo de confianza de 95%]		
Sexo	0,8	0,37	0,5	-	1,2
Edad 6 12 m	1	-	-	-	-
Edad 12 18 m	1,0	0,92	0,6	-	1,7
Edad 18 24 m	0,6	0,05	0,4	-	1,0
Orden Nacimiento 1	1	-	-	-	-
Orden Nacimiento 2	1,3	0,28	0,8	-	2,2
Orden Nacimiento 3	1,1	0,80	0,6	-	1,9
Orden Nacimiento 4	2,1	0,06	1	-	4,4
Escolaridad materna	1,3	0,23	0,8	-	2,0
Edad materna	0,8	0,32	0,5	-	1,3
Enfermedades	1,0	0,71	0,95	-	1,04
Riesgo nutricional	1,2	0,40	0,7	-	2,0
Leche Materna 4m	1,1	0,56	0,7	-	1,8
Leche Materna 6m	1,1	0,72	0,7	-	1,6
Leche de Vaca 4m	1,5	0,07	1	-	2,2
Leche de Vaca 6m	1,3	0,24	0,8	-	2,1
Fórmula infantil 4m	0,7	0,10	0,4	-	1,1
Fórmula infantil 6m	0,6	0,04	0,4	-	1,0
Fuentes de VitC 4m	1,0	0,87	0,7	-	1,6
Fuentes de VitC 6m	0,5	0,03	0,3	-	0,9
Carne 4m	0,8	0,63	0,3	-	2,1
Carne 6m	0,7	0,10	0,4	-	1,1
Frijoles 4m	1,1	0,86	0,3	-	4,2
Frijoles 6m	0,7	0,08	0,4	-	1,1

TABLA 2

Valores de Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza (95%), ajustados para el grupo etario, de variables de alimentación relacionadas con la protección de la anemia ferropriva en niños menores de 24 meses de bajo nivel socioeconómico. Projeto Favela- UNIFESP/EPM, São Paulo, Brasil

Variables	OR ajustado	p	[Intervalo de confianza de 95%]		
Fórmula infantil 4m	0,67	0,093	0,41	-	1,07
Fórmula infantil 6m	0,63	0,047	0,40	-	0,99
Fuentes de VitC 6m	0,47	0,030	0,24	-	0,93
Carne 6m	0,64	0,065	0,39	-	1,03
Frijoles 6m	0,58	0,031	0,36	-	0,95

DISCUSION

Los factores de riesgo para la anemia ferropriva encontrados en este estudio empezando por el orden de nacimiento superior a 4 y la edad menor a 18 meses, ya que estar en el grupo etario de 18-24 meses se constituyó en protección, fueron confirmados por otros dos estudios realizados recientemente en el sur de Brasil con niños menores de 3 años de edad para evaluar la prevalencia y los factores de riesgo para la anemia. Newmann et al (17), encontraron que estar en la edad de 12 a 18 meses representó cerca de 6 veces más riesgo de anemia comparado a los demás grupos etarios (6-12, 18-24, 24-36 meses). La existencia de más de 3 personas por habitación utilizada para dormir fue la otra variable identificada, con un riesgo del orden de 3. Como en nuestro estudio, la anemia no se asoció con sexo ni con escolaridad materna.

En el estudio de Silva et al (18), el grupo etario de 12 a 23 meses de edad y la presencia de dos o más hermanos, representaron un riesgo 1,4 veces mayor de anemia. Los autores sugieren que ese riesgo aumentado por la presencia de hermanos, puede deberse a una mayor demanda por alimentos en la casa, además de dividir la atención dispensada al niño en relación a los cuidados con alimentación y salud en general. Otras variables estudiadas como sexo del niño, escolaridad y edad materna no fueron factores determinantes de la anemia.

La anemia tampoco estuvo asociada a las enfermedades, ni a las variables antropométricas y ni al tipo de lactancia a los 4 meses de edad, única variable dietética evaluada en esos estudios (17,18).

El efecto protector de la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad sobre la anemia ferropriva en niños con peso al nacer superior a 3000 g, ha sido documentado (19). Sin embargo, el hecho de que otros estudios y también el nuestro no verifiquen ese efecto, probablemente se debe a la baja duración de la lactancia materna exclusiva en Brasil. La última encuesta nacional sobre demografía y salud, realizada en el año 1996, encontró una duración mediana de 1 mes. Entonces, es primordial desarrollar estrategias para aumentar la lactancia materna, no sólo para la prevención de la anemia ferropriva sino también para promover la salud infantil, principalmente en poblaciones de bajo nivel socioeconómico.

Es importante destacar que el nivel socioeconómico, medido por la variable ingreso familiar, fue identificado como de riesgo para la anemia en los dos estudios brasileños mencionados. En nuestro caso, como el estudio fue realizado exclusivamente en una población de bajo nivel socioeconómico, no tenía sentido estimar el impacto de esta variable. Incluso la escolaridad materna difícilmente sería identificada como un factor de influencia ya que es homogéneamente baja en esta población.

Sobre el estado nutricional y su poca o ninguna relación

con la anemia, un estudio con niños brasileños de 12 a 72 meses de edad, verificó la coexistencia de un buen estado nutricional (prevalencia de déficit antropométrico menor que 5%) con elevados niveles de anemia ferropriva, 68,7%. Se recomendó entonces que los programas de nutrición deberían ser revisados para no incluir solamente energía y proteínas sino garantizar el suministro de hierro (20).

Otro factor relacionado a un riesgo mayor de anemia ferropriva en los niños estudiados, fue la ingesta de leche de vaca en el cuarto mes de vida. En el estudio de Gómez et al (7), con lactantes de 6 a 12 meses de edad de la ciudad de La Habana, se estudiaron factores de riesgo biológicos como el peso al nacer y enfermedades, además de la duración de la lactancia materna exclusiva y características de la ablactación. Se encontraron niveles significativamente más bajos de hemoglobina en los niños que tenían antecedentes de enfermedad diarreica aguda en los últimos 3 meses, llevando a pérdidas del mineral, y en aquellos en que se introdujo la leche de vaca antes de los 90 días.

La utilización de leche de vaca en el primer año de vida está contraindicada tanto por el bajo contenido de hierro como por el riesgo de micro hemorragias intestinales. Ziegler et al (21), encontraron relación entre el consumo de leche de vaca y la pérdida de sangre por el tracto intestinal de niños saludables con edades entre 7 y 12 meses. Los autores concluyeron que esa pérdida desaparece al cumplir el niño 1 año de edad, indicando que el tracto intestinal pierde gradualmente su sensibilidad a la proteína de la leche de vaca.

Un estudio en Suecia con niños de 2 años y medio de edad, encontró que la ingesta de leche de vaca entera se relacionaba positivamente con la deficiencia de hierro aún en esta edad (22). Mas los resultados son conflictivos ya que otro estudio mostró que después de 1 año de edad, en niños con buenas reservas de hierro, aparentemente el consumo de leche de vaca, fortificada o no con hierro, no afectaba el estado nutricional del mineral (23), Kazal (24), destaca que en caso de que se utilice la leche de vaca en el segundo año de vida, el consumo debe ser limitado a la cantidad de 500-700 mL al día. Además recomienda que, si se necesita sustituir la leche materna, se debe utilizar fórmula infantil modificada enriquecida con hierro durante los primeros 12 meses de vida y si es posible, hasta los 24 meses.

Confirmando la pertinencia de esa recomendación, en los niños de nuestro estudio que consumieron fórmula infantil a los 4 y a los 6 meses, se comprobó el efecto protector para la anemia ferropriva.

En los Estados Unidos se logró un gran descenso en la prevalencia de anemia en la década del 80 relacionado con el inicio, en los años 70, del Special Supplemental Food Program for Women, Infants and Children (WIC). Tal programa tuvo un efecto positivo en el estado nutricional de hierro en los niños beneficiados, cuyas posibles razones

fueron la utilización de fórmula infantil y cereales fortificados con hierro hasta los 12 meses de edad, además de la educación nutricional de la familia, que aumentó el consumo de hierro y vitamina C (25).

Walter et al (26), estudiando niños chilenos de 6-12 meses de edad, comprobó que la utilización de fórmula infantil, aunque fortificada con baja cantidad de hierro, es eficaz en prevenir la anemia ferropriva en el primer año de vida, principalmente en los lactantes a término con buenas condiciones de salud.

Por otra parte, los avances tecnológicos utilizados en la elaboración de estas fórmulas altamente modificadas, ocasionan costos elevados, lo cual las aleja del consumo masivo en los países en vías de desarrollo (27). En este sentido son absolutamente necesarias políticas gubernamentales a nivel de salud pública, que garanticen el acceso a este alimento, comprobadamente más adecuado a las necesidades del niño que la leche de vaca, en esta etapa relativamente corta pero muy importante de su crecimiento y desarrollo.

Además de la fórmula, la variable que presentó la mayor protección fue el consumo de fuentes de vitamina C a los 6 meses de edad. Esto probablemente se debe al efecto estimulador de la absorción del hierro no hemínico ejercido por esta vitamina. Su presencia en diferentes concentraciones además de la carne, clasifica las dietas en baja, mediana y alta biodisponibilidad de hierro. Dietas con 50 mg de ácido ascórbico además de 100 g de carne son consideradas con alta biodisponibilidad del mineral (28), por eso la promoción de su consumo por medio de educación nutricional, es descrita como una medida de intervención necesaria para combatir la anemia ferropriva (1,2,24).

Otra variable de protección identificada fue la ingesta de carne a los 6 meses. El estudio de Engelmann et al (29), con niños dinamarqueses a los 8 meses de edad, comparó en una intervención que duró 2 meses, un grupo que ingirió 10 g de carne al día con otro que ingirió 27 g al día y verificó que estos últimos mantuvieron la concentración de la hemoglobina, mientras que los primeros presentaron una disminución significativa de ésta. Se concluyó entonces, que hasta un pequeño aumento en la ingestión de carne, puede prevenir la disminución de la concentración de Hb y que esta orientación debe ser enfatizada para la prevención de la anemia en la infancia.

Nuestro estudio no evaluó la cantidad ingerida de carne, pero constató que la simple presencia del alimento en el sexto mes de vida pareció ejercer un efecto protector contra la anemia.

Estudios de cohorte como el nuestro fueron realizados para evaluar conjuntamente los factores relacionados con el desarrollo de la anemia ferropriva. A pesar de la dificultad para desarrollar estudios con este diseño, principalmente en comunidades de bajo nivel socioeconómico, cuyos habitantes presentan una gran movilidad que dificulta su seguimiento,

dichos estudios son fundamentales para identificar más precisamente los factores que influyen en determinada enfermedad. Además, los estudios prospectivos son los más adecuados para conocer las prácticas alimentarias y de ablactación, ya que los datos son registrados en el momento preciso, lo que no sucede en los estudios retrospectivos pues las madres, en general, no retienen la información de la época de la introducción de los alimentos.

El estudio con niños dinamarqueses, desde el nacimiento hasta los 12 meses de edad, se llevó a cabo para caracterizar el estado nutricional de hierro y verificar la influencia del patrón de consumo y del crecimiento. Los niños fueron evaluados en más de una ocasión en cuanto al estado nutricional de hierro (2, 6 y 9 meses) y no se encontró anemia ferropriva, solamente indicios de reservas marginales de hierro. Se verificó que la velocidad de crecimiento, además del consumo de pan y leche de vaca, influenciaron negativamente en esas reservas, mientras que la ingestión de fórmula infantil y la ingesta de carne y de pescado se asociaron positivamente (30).

El sub estudio del Euro-Growth (31) que se llevó a cabo con una cohorte multicéntrica de niños europeos y evaluó el estado nutricional de hierro a los 12 meses de edad, identificó que el factor dietético de mayor influencia negativa fue la introducción precoz de la leche de vaca. A su vez, la duración de la utilización de la fórmula fortificada, se asoció a una disminución del riesgo de la deficiencia. Otros factores estudiados como la lactancia materna, la utilización de cereales fortificados con hierro y la ingestión de carne y frutas, no explicaron ninguna variación en el estado nutricional de hierro a los 12 meses.

Como se ve, nuestros hallazgos son semejantes a los encontrados en esos dos estudios y además se pudo verificar el papel protector de los frijoles, alimento básico de la dieta brasileña (32). Esto tiene un impacto muy positivo en la orientación alimentaria a nivel de salud pública ya que es un alimento disponible, de bajo costo y que forma parte del hábito alimentario. Aun siendo un alimento fuente de hierro no hemínico, el consumo junto con la vitamina C mejora su absorción.

Aunque la alimentación infantil en los dos primeros años de vida incluya alimentos fuente de hierro y estimuladores de su absorción, la Organización Mundial de Salud y UNICEF (1,2) recomiendan la suplementación de hierro en dosis de 10-15mg/día desde los 6 hasta los 24 meses, en países con niveles de prevalencia superior a 40%.

La contribución mayor de este trabajo fue identificar factores de protección relacionados a la alimentación infantil, en una población de bajo nivel socioeconómico. Por esta razón se sugiere que la orientación alimentaria, en la época de la ablactación, sea considerada una medida efectiva para prevenir o minimizar los efectos de la anemia ferropriva en la infancia.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a todas las personas que participaron en el trabajo de campo vinculadas al Proyecto Favela-UNIFESP/EPM. Los autores Macarena Devincenzi y Fernando Colugnati agradecen el apoyo financiero del Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

REFERENCIAS

- World Health Organization. Iron deficiency anaemia assessment, prevention, and control: a guide for programme managers. Geneva: WHO; 2001.
- UNICEF/UNU/WHO. Preventing iron deficiency in women and children: background and consensus on key technical issues and resources for advocacy, planning and implementing national programmes. New York: Technical workshop; 1998, p.34-40.
- Walter T, Pino P, Pizarro FMT, Lozoff B. Prevention of iron deficiency anemia: comparison of high and low-iron formulas in term healthy infants after six months of life. *J Pediatric* 1998; 132(4): 635-40.
- De Paula RAC, Fisberg M. The use of sugar fortified with iron tris-glycinate chelate in the prevention of iron deficiency anemia in preschool children. *Arch Latinoamer Nutr* 2001; 51 (1 suppl 1): 54-99.
- Sigulem DM, Tudisco ES, Goldemberg P, Athaide MMM, Vaisman E. Anemia ferropriva em crianças do município de São Paulo. *Rev Saúde Pública* 1978; 12: 168-78.
- Monteiro CA, Szarfarc SC, Mondini L. Tendência secular da anemia na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). *Rev Saúde Pública* 2000; 34(6 Supl): 62-72.
- Gomez HGD, Barrios MF, Delgado NF, Suárez YS, Hernandez IG. Factores de riesgo de la anemia por deficiencia de hierro en lactantes de un área de salud. *Rev Cuba Hematol Inmunol Hemoter* 1999; 15(3): 175-81.
- Cunningham L, Blanco A, Rodriguez S, Ascencio M. Prevalencia de anemia, deficiencia de hierro y folatos en niños menores de siete años. Costa Rica, 1996. *Arch Latinoamer Nutr* 2001; 51(1): 37-43.
- Lessa AC, Devincenzi MU, Sigulem DM. Comparação da situação nutricional de crianças de baixa renda no segundo ano de vida, antes e após a implantação de programa de atenção primária à saúde. *Cad Saúde Pública* 2003; 19(2): 505-14.
- Mills AF, Meadows N. Screening for anaemia: evaluation of a haemoglobinometer. *Arch Dis Children* 1989; 64: 1468-71.
- Olivares MG, Walter TK, Llaguno SA. Anemia en infecciones agudas febriles leves. *Rev Chil Pediatr* 1995; 66(1):19-23.
- Dean AG, Dean JA, Burton AH, Dicker RC. Epi Info, version 6.02: a word processing database, and statistics program for public health. Georgia: Center for Disease Control & Prevention; 1994.
- Ayçaguer LCS. Excursión a la regresión logística en ciencias de la salud. Madrid: Ed Díaz de Santos, SA; 1995.
- McCullagh P, Nelder JA. *Generalized Linear Models*, 2nd ed. London: Chapman & Hall; 1989.
- Zeger SL, Liang KY. Longitudinal data analysis for discrete and continuous outcomes. *Biometrics* 1986; 42: 121-130.
- StataCorp. 2001. *Stata Statistical Software: Release 7.0*. College Station, TX: Stata Corporation.
- Neuman NA, Tanaka OY, Szarfarc SC, Guimarães PRU, Victora CG. Prevalência e fatores de risco para anemia no sul do Brasil. *Rev Saúde Pública* 2000; 34(7): 56-63.
- Da Silva LSM, Giugliani ERT, Aerts DRGC. Prevalência e determinantes de anemia em crianças de Porto Alegre, RS, Brasil. *Rev Saúde Pública* 2001; 35(1): 66-73.
- Dewey KG, Cohen RJ, Rivera LL, Brown KH. Effects of age of introduction of complementary foods on iron states of breast-fed infants in Honduras. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 878-84.
- Nogueira-De-Almeida CA, Ricco RG, Del Ciampo LA, Souza AM, Dutra-De-Oliveira JE. Growth and hematological studies on Brazilian children of low socioeconomic level. *Arch Latinoamer Nutr* 2001; 51 (3): 230-5.
- Ziegler EE, Jiang T, Romero E, Vinco A, Frantz JA, Nelson SE. Cow's milk and intestinal blood loss in late infancy. *J Pediatr* 1999; 135(6): 720-26.
- Bramhagen AC, Axelsson I. Iron states of children in southern Sweden: effects of cow's milk and follow-on formula. *Acta Paediatr* 1999; 88: 1333-7.
- Virtanen MA, Svahn CJE, Viinikka LU, NCR Rähä, Siimes MA, Axelsson IEM. Iron-fortified and unfortified cow's milk: effects on iron intakes and iron states in young children. *Acta Paediatr* 2001; 90: 729-31.
- Kazal LA. Prevention of iron deficiency in infants and toddlers. *Am Fam Physician* 2002; 66 (7): 1217-24.
- Yip R, Binkin NJ, Fleshood L, Trowbridge FL. Declining prevalence of anemia among low-income children in the United States. *JAMA* 1987; 258(12): 1619-23.
- Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics* 1989; 84:7-17.
- Hertrampf ED, Olivares MG, Walter T, Pizarro FA, Heresi GM, Llaguno SA, Vega VB, Cayazzo MC, Chadud PM. Anemia ferropriva en el lactante: erradicación con leche fortificada con hierro. *Rev Méd Chile* 1990; 118: 1330-37.
- Layrisse M, García-Casal MN. Strategies for the prevention of iron deficiency through foods in the household. *Nutr Rev* 1997; 55 (6): 233-39.
- Engelmann MDM, Sandström B, Michaelsen KF. Meat intake and iron states in late infancy: an intervention study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 26 (1): 26-33.
- Michaelsen KF, Milman N, Samuelson G. A longitudinal study of iron status in healthy Danish infants: effects of early iron status, growth velocity and dietary factors. *Acta Paediatr* 1995; 84:1035-44.
- Male C, Persson LA, Freeman V, Guerra A, Van't Hof MA, Haschke F. Euro-growth iron study group. Prevalence of iron deficiency in 12-month-old infants from 11 European areas and influence of dietary factors on iron status (Euro-Growth Study). *Acta Paediatr* 2001; 90: 492-98.
- Szarfarc SC, Souza SB. Prevalence and risk factors in iron deficiency and anemia. *Arch Latinoamer Nutr* 1997; 47(2 suppl1):35-38.

Recibido: 13-11-2003

Aceptado: 21-04-2004

Evaluación nutricional y estado antioxidante de un grupo de ancianos institucionalizados de Murcia (España)

Javier García-Alonso¹, M^a Jesús Periago¹, M^a Luisa Vidal-Guevara², M^a Carmen Ramírez-Tortosa³, Angel Gil³ y Gaspar Ros¹

Facultad de Veterinaria y Ciencia de los Alimentos, Universidad de Murcia, Campus de Espinardo. Murcia-España¹.
Dpto. Investigación y Desarrollo. Hero España, S.A. Alcantarilla, Murcia-España². Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos, Universidad de Granada. Granada-España³

RESUMEN. El rápido envejecimiento de la población está originando un gran número de estudios encaminado a mejorar la calidad de vida, considerando la alimentación como un factor de riesgo muy importante en esta etapa de vida. Los objetivos del presente estudio han sido evaluar el estado nutricional de un grupo de ancianos institucionalizados residentes en Murcia (Murcia, España) y comparar la dieta con indicadores antropométricos y bioquímicos, prestando especial atención al estado antioxidante total. La evaluación dietética mostró un exceso en las ingestas de proteínas y grasas, y una deficiencia en el consumo de hidratos de carbono, fibra dietética, cinc, yodo, y vitaminas A, E y D. Se observó un alto porcentaje de sobrepeso no relacionado con la ingesta energética. Aunque el estado antioxidante total plasmático fue bajo (0.62 mM eq Trolox y 0.98 mM eq Fe^{II}), el riesgo oxidativo estimado en el grupo de ancianos fue bajo de acuerdo a las concentraciones plasmáticas de vitaminas antioxidantes (vitamina C, retinol y tocoferol).

Palabras clave: Estado antioxidante total, ancianos, macronutrientes, micronutrientes, evaluación nutricional, antioxidantes plasmáticos, antioxidantes dietéticos.

SUMMARY. Nutritional and antioxidant status of an institutionalized elderly group in Murcia (Spain). The aging of the population is giving rise to a large number of studies aimed at improving the quality of life, considering diet as a major contributing factor in this life stage. The objectives of the present study were to evaluate the nutritional status of a group of institutionalized elderly in Murcia, Spain, and to relate the diet to anthropometric and biochemical indices, paying special attention to total antioxidant status. The dietary evaluation showed excessive intakes of proteins and lipids, and deficiencies in those of carbohydrates, dietary fiber, zinc, iodine and vitamins A, E and D. The high proportion of overweight observed were not significantly correlated to the energy intakes. Although total plasma antioxidant status was low (0.62 mM eq Trolox and 0.98 mM eq Fe^{II}) compared with reference values, estimated oxidative risk in this group of elderly was low according to plasma levels of vitamins C, A & E.

Key words: Total antioxidant status, elderly, macronutrients, micronutrients, nutritional evaluation, plasma antioxidants, dietary antioxidant.

INTRODUCCION

La mejora de las condiciones socioeconómicas en la mayor parte de los países europeos ha contribuido a una mejor calidad de vida y como consecuencia a una mayor esperanza de vida, por ello uno de los aspectos más destacados, desde el punto de vista demográfico, es el progresivo aumento de la vida media de las personas. En la actualidad en España se cuenta con una esperanza de vida al nacer de 75.3 años para los hombres y de 82.3 años para las mujeres (1). Además, si tenemos en cuenta que las tasas de natalidad han decrecido en todos los países europeos en las tres últimas décadas, de manera particularmente acusada en Italia, Portugal y sobretodo en España, se está produciendo un envejecimiento de la población europea (2). Si se considera la edad cronológica de 65 años como comienzo de la ancianidad, que coincide generalmente con el cese de la actividad laboral, se estima que para el año 2030 las personas mayores de 65

años constituirán el 21% de la población (3).

El proceso de envejecimiento lleva asociadas una serie de modificaciones del metabolismo y por tanto de los requerimientos nutricionales de las personas de edad avanzada. La inactividad física y la disminución de la tasa metabólica basal hacen que las necesidades calóricas se vean disminuidas, pero no así las de proteínas, vitaminas y minerales, que incluso pueden verse aumentadas en determinadas patologías (3,4). La disminución del apetito, las dificultades de masticación, el consumo de fármacos y la menor eficacia en la absorción de nutrientes, pueden conducir a estados carenciales de vitaminas, minerales y a una menor ingesta de antioxidantes (5-8). El envejecimiento implica además un peor funcionamiento de los sistemas de defensa antioxidante del organismo, haciendo necesario un aporte adecuado de sustancias antioxidantes para hacer frente a la agresión de los radicales libres. El estrés oxidativo causado por el aumento y acumulación de radicales libres en el

organismo está implicado en el origen y desarrollo de enfermedades comunes en la edad adulta, muchas de las cuales están además íntimamente relacionadas con la alimentación (enfermedades cardiovasculares, cáncer, aterosclerosis, hipertensión, diabetes, hiperlipemias, etc.). (7,9).

La situación social de esta población es heterogénea y los estudios realizados en nuestro país establecen que el 77% de nuestras personas ancianas viven acompañadas (53% de cónyuge y 24% de la familia), el 19% viven solos mientras que el 4% restante viven en régimen de residencia (7). Sin embargo, en un futuro próximo el incremento de la población anciana así como los cambios sufridos en los núcleos familiares, va a determinar un incremento en el número de residencias y por tanto un incremento en las personas que adopten este régimen de vida. El objetivo del presente estudio ha sido evaluar en un grupo de adultos mayores el potencial de respuesta ante la agresión oxidativa de acuerdo a su estado antioxidante total y al nivel plasmático antioxidantes, relacionando estos parámetros bioquímicos con la ingesta de nutrientes. El fin último es obtener información que permita planificar actuaciones futuras encaminadas a incrementar el bienestar y la calidad de vida de este colectivo.

SUJETOS Y METODOS

Sujetos

El grupo de estudio estuvo constituido por 26 ancianos (8 hombres y 18 mujeres) de una Residencia para Mayores de Murcia (España), con una media de edad de 81 años (65-92). La residencia pertenece al Instituto de los Servicios Sociales de Región de Murcia (ISSORM), por lo que es estatal, aunque es necesario realizar una aportación económica de acuerdo a los ingresos que reciben como subsidio de jubilación las personas que en ella residen. Los individuos que participaron en el estudio fueron seleccionados entre todos los residentes que no presentaban patologías agudas o crónicas, según la información proporcionada por el servicio médico de la residencia. Todos los participantes firmaron el consentimiento informado, mostrando su acuerdo de participación en el estudio. Antes de realizar dicho estudio se solicitó la aprobación del Comité de Ética y de la directora del ISSORM.

Indicadores dietéticos

Los datos de la dieta se recopilaron durante 15 días mediante recuentos dietéticos de 24 horas. Debido a que en el centro la dieta está estandarizada y se conocen las cantidades de los alimentos distribuidos durante el desayuno, almuerzo y cena, en el recordatorio de 24 horas se solicitaba a cada individuo que recordara los alimentos que había ingerido el día anterior, para conocer si realmente había seguido el menú preestablecido y si había realizado una

ingesta de alimentos fuera de las horas de comida establecidas en la residencia. Ninguno de los individuos ingerían complementos dietéticos por lo que el aporte de los nutrientes era realizado exclusivamente a través de la dieta. Para la valoración de los datos y el cálculo de los porcentajes de adecuación se empleó el programa informático ALIMENTACIÓN Y SALUD Versión 0698.046 (BitASDE General Médica Farmacéutica, Valencia, España). Como referencia se emplearon tablas españolas de ingestas diarias recomendadas (IDRs) para adultos mayores de 50 años, que lleva incorporadas el programa.

Indicadores antropométricos

Se determinaron el peso y la talla de los individuos, para posteriormente calcular el índice de masa corporal (IMC), mediante la fórmula $IMC=P/T^2$ (kg/m^2). Los individuos se clasificaron según el grado de obesidad siguiendo los criterios aceptados por la Organización Mundial de la Salud (10). Los aparatos utilizados fueron una balanza digital Seca modelo 812 (Vogel & Halke GMBH & Co, Alemania) con un peso máximo de 150 Kg y una sensibilidad de 100 g, y un tallímetro con una escala graduada desde 45 hasta 200 cm con divisiones de 1 mm.

Indicadores bioquímicos

Los distintos indicadores bioquímicos fueron analizados en las muestras de sangre de cada uno de los individuos sometido a estudio. La extracción sanguínea fue realizada por el equipo sanitario del centro, a primera hora de la mañana con los individuos en ayunas. Se determinaron en plasma los niveles de albúmina, bilirrubina, hierro sérico, ácido úrico, vitaminas A (retinol), E (tocoferol), C (ácido ascórbico), β -caroteno y el estado antioxidante total. Estos indicadores bioquímicos fueron seleccionados por ser los componentes plasmáticos que tienen mayor relación con el estado antioxidante total de un individuo.

El hierro sérico, la albúmina, la bilirrubina y el ácido úrico se determinaron mediante sistemas automáticos de análisis clínico, empleando kits comerciales y un analizador automático COBAS-MIRA Plus (ABX Diagnostics, Montpellier, Francia). Los niveles plasmáticos de retinol, tocoferol y β -caroteno se determinaron por HPLC (11) y la concentración de vitamina C fue cuantificada mediante un test enzimático-colorimétrico (Boehringer-Manheim Cat. No. 409677, Manheim, Alemania). Para la evaluación de la actividad antioxidante total del plasma se aplicaron dos métodos diferentes; el ensayo FRAP (12), basado en la reducción del Fe^{3+} a Fe^{2+} y el ensayo del ABTS (13), basado en la captación del radical $ABTS^{\bullet+}$, para el que se empleó un test colorimétrico (Randox Laboratories Ltd. Cat. No. NX2332, Ardmore, Reino Unido).

Tratamiento estadístico

Para el tratamiento de los datos se empleó el paquete estadístico SPSS 10.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, USA). Los resultados se expresaron como media y desviación típica y para detectar diferencias entre medias se aplicó la prueba *t*-Student, con un nivel de significación de 0.05. Para el estudio de las relaciones existentes entre las distintas variables se aplicó un análisis de correlación de Pearson, con niveles de significación de 0.05 y 0.01, así como un análisis de regresión lineal simple.

RESULTADOS

Indicadores dietéticos

La Tabla 1 muestra la ingesta media diaria estimada de energía, macronutrientes, vitaminas y minerales del grupo de ancianos, durante los 15 días en los que se realizó el estudio,

estableciendo las diferencias de acuerdo al sexo y comparándolos con los valores de IDRs. En general, los valores estimados en el grupo de ancianos fueron similares a los datos publicados para otros grupos de población española de 65-74 años, residentes en las Islas Canarias. Las diferencias más destacables entre las poblaciones de Canarias y Murcia fueron relativas al consumo de lípidos, vitamina A y ácido fólico, que resultaron superiores el grupo de ancianos de Murcia (14), hecho que está ligado a las diferencias gastronómicas entre las dos áreas geográficas.

La Tabla 2 muestra los porcentajes de adecuación para la ingesta de energía y macronutrientes a las IDR, estableciendo tres grupos en función de la adecuación de la ingesta. Las ingestas estimadas de energía estuvieron por debajo de las cantidades recomendadas en ambos grupos (hombres y mujeres), destacando que un 19% de los individuos del grupo (hombres) se encontraba por debajo

TABLA 1
Ingesta media diaria de energía y nutrientes del grupo de ancianos¹

	M ³	IDR ²	H ⁴	Total del grupo (n=26)	Mujeres (n=18)	Hombres
Energía (Kcal)	2075		2700	1877±239	1920±217	1781±261
Proteínas (g)	41		54	74.5±13.8	74.2±15.2	75.2±10.3
Hidratos de carbono (g)		—		235±49	246±50.4	208±35.8
Lípidos (g)		—		74.2±15.1	74.1±16.5	74.5±11.8
Acidos grasos saturados (g)		—		18.1±4.5	17.7±4.9	19.3±2.8
Acidos grasos monoinsaturados (g)		—		26.0±9.2	25.56±10.4	27.0±5.9
Acidos grasos poliinsaturados (g)		—		9.4±4.9	9.0±5.1	10.5±4.0
Colesterol (mg)		<310		252±61.9	252±66.1	251±52.6
Fibra dietética(g)		25		17.6±4.7	16.6±3.9	20.0±5.4
Vitamina A (µg)	800		1000	1467±1501	1188±1096	2096±2046
Vitamina B ₁ (mg)	0.8		0.96	14.2±29.9	20.0±34.4	1.2±0.2
Vitamina B ₂ (mg)	1.2		1.6	1.5±0.5	1.5±0.6	1.4±0.1
Vitamina B ₆ (mg)		1.6		1.7±0.4	1.6±0.4	1.9±0.2
Vitamina B ₁₂ (µg)		2		4.7±2.7	4.7±3.2	4.5±1.3
Vitamina C (mg)		60		143±81.6	144±89.8	142±60.7
Vitamina D (µg)		5		9.3±54.1	12.1±64.9	2.8±1.5
Vitamina E (mg)		12		5.2±2.0	4.8±2.1	5.9±1.7
Niacina (mg)		14		18.7±5.1	18.3±5.6	19.6±3.5
Ácido Fólico (µg)		200		231±84.8	221±90.5	253±66.9
Sodio (mg)		—		1465±336	1505±304	1375±392
Potasio (mg)		—		2801±679	2687±697	3059±569
Calcio (mg)		800		836±140	804±151	909±76.0
Fósforo (mg)		800		1133±190	1136±200	1126±169
Ratio Ca/P		1		0.8±0.1	0.7±0.1	0.8±0.1
Magnesio (mg)	300		350	260±57.5	250±57.9	282±51.4
Hierro (mg)		10		12.0±2.7	11.8±2.9	12.7±2.3
Cinc (mg)		15		6.0±1.8	5.7±1.9	6.6±1.3
Yodo (µg)	110		140	55.3±20.1	52.0±19.6	62.6±19.8

1 Media±desviación estándar. - 2 Ingesta Diaria Recomendada según las tablas españolas para mayores de 50 años recogidas en el programa Alimentación y Salud. Version 0698.046. - 3 Mujer. - 4 Hombre

del 70% de los requerimientos energéticos, mientras que por el contrario las mujeres presentaron una mejor adecuación de la ingesta energética. La ingesta media de proteínas del grupo de ancianos (74.5 g/día, Tabla 1) constituyó el 16.1% del valor calórico total (VCT), algo por encima del 12% considerado como porcentaje adecuado en una dieta equilibrada. Por ello el 86% de los individuos presentaron un consumo excesivo de proteínas, por encima del 120% de la IDR. La ingesta media estimada de hidratos de carbono (235 g/día, Tabla 1) constituyó el 47.6% del VCT, quedando por

debajo del 55% establecido como adecuado. En un 46% de los individuos se estimó una ingesta de hidratos de carbono inferior al 70% de la IDR, estando este grupo principalmente constituido por hombres. En cuanto al consumo medio de grasas (74.2 g/día) supuso aproximadamente el 36% del VCT de la dieta, superando ligeramente el 33% establecido como referencia, observando una ingesta inferior al 70% de la IDR en un 19% de los individuos y sólo un 4% mostró una ingesta superior al 120% de la IDR, siendo en este caso mujeres.

TABLA 2
Porcentajes de adecuación de la ingesta de energía y macronutrientes

	<70% de la IDR ¹			90-110% de la IDR ¹			>120% de la IDR ¹		
	Total	Mujer	Hombre	Total	Mujer	Hombre	Total	Mujer	Hombre
Energía	19	0	28	46	67	0	0	0	0
Proteínas	0	0	0	4	6	0	86	94	75
Hidratos de carbono	46	4	50	8	11	0	0	0	0
Lípidos	19	22	13	42	39	50	4	6	0
Fibra dietética	58	67	38	12	17	0	4	0	13

¹ Ingesta Diaria Recomendada según las tablas españolas para mayores de 50 años recogidas en el programa Alimentación y Salud. Version 0698.046.

La Tabla 3 muestra los porcentajes de adecuación para la ingesta de vitaminas. Las deficiencias más destacadas se apreciaron en las vitaminas liposolubles (A, D y E), observando un alto porcentaje de individuos con ingestas inferiores a las IDRs. Así, por debajo del 70% de las IDRs se encontraron un 54% (de los individuos) en el caso de la vitamina A, un 58% para la vitamina D y un 96% para la vitamina E. Únicamente las mujeres mostraron ingestas inferiores al 70% de las IDRs para las vitaminas B₆, B₁₂, niacina y ácido fólico. Entre las ingestas vitamínicas del grupo

B superiores al 120% de las IDRs, destacan las de vitamina B₁ (81% de los individuos), vitamina B₁₂ (85% de los individuos), niacina (61% de los individuos) y ácido fólico (54% de los ancianos del grupo). Para la vitamina C hay que destacar igualmente una ingesta muy alta a partir de la dieta al estimar que el 77% de los ancianos superaron el 120% de la IDR, alcanzando en algunos individuos ingestas de vitamina C superiores al 300%, dada la gran variabilidad existente en la ingesta de esta vitamina según individuos (Tabla 1).

TABLA 3
Porcentajes de adecuación de la ingesta de vitaminas

	<70% de la IDR ¹			90-110% de la IDR ¹			>120% de la IDR ¹		
	Total	Mujer	Hombre	Total	Mujer	Hombre	Total	Mujer	Hombre
Vitamina A	54	56	50	4	6	0	35	28	50
Vitamina B ₁	0	0	0	15	6	38	81	94	50
Vitamina B ₂	0	0	0	35	28	50	23	33	0
Vitamina B ₆	12	17	0	38	39	38	23	22	25
Vitamina B ₁₂	12	17	0	0	0	0	85	78	100
Vitamina C	0	0	0	15	17	13	77	78	75
Vitamina D	58	56	63	19	17	25	8	11	0
Vitamina E	96	100	88	0	0	0	0	0	0
Niacina	12	17	0	8	11	0	62	61	63
Acido Fólico	15	22	0	8	11	0	54	44	75

¹ Ingesta Diaria Recomendada según las tablas españolas para mayores de 50 años recogidas en el programa Alimentación y Salud. Version 0698.046.

La Tabla 4 muestra los porcentajes de adecuación de la dieta del grupo de ancianos a las ingestas recomendadas de minerales. Las carencias más destacables fueron las de cinc y yodo, al observar que el 100% y 88% de los individuos respectivamente se encuentran por debajo del 70% de la IDR. Estos porcentajes eran de esperar, ya que las cantidades estimadas de cinc y yodo proporcionadas a partir de la dieta fueron bajas, de 6 mg/100 para el primero y de 55.3 µg/100g para el segundo (Tabla 1). En general, la población española es deficitaria en cinc (15) por lo que esta deficiencia está relacionada con las propias costumbres dietéticas de nuestro país. La ingesta de calcio fue de 836.2 mg/100 g y la de fósforo 1133 mg/100 g (Tabla 1), llegando en ambos casos a satisfacer más del 100% de la IDR. El cociente Ca/P fue

significativamente superior ($p < 0.05$) el de los hombres (0.82) al de las mujeres (0.72), por lo que sería aconsejable disminuir el consumo de fósforo para adecuar el cociente estimado al valor de 1. Para el magnesio se ha cuantificado una adecuación de la ingesta inferior al 100%, observando que el valor medio de este mineral evaluado en la dieta fue inferior a las cantidades recomendadas (260 frente a 300 mg/100 g). En el caso del hierro, se observó una ingesta de hierro superior al 120% de la IDR en un 53% de los individuos, y solo una pequeña parte de los individuos (8%) mostraron ingestas estimadas inferiores al 70% de la IDR para este mineral. La ingesta media fue de 11.8 y 12.7 mg/100 g de hierro para mujeres y hombres, respectivamente (Tabla 1), determinando un alto porcentaje de individuos por encima del 120% de la IDR.

TABLA 4
Porcentajes de adecuación de la ingesta de minerales

	<70% de la IDR ¹			90-110% de la IDR ¹			>120% de la IDR ¹		
	Total	Mujer	Hombre	Total	Mujer	Hombre	Total	Mujer	Hombre
Calcio	0	0	0	27	22	38	23	28	13
Fósforo	8	11	0	0	0	0	81	78	88
Magnesio	27	28	25	27	39	0	0	0	0
Hierro	8	11	0	12	6	25	54	50	63
Cinc	100	100	100	0	0	0	0	0	0
Yodo	88	89	88	0	0	0	0	0	0

¹ Ingesta Diaria Recomendada según las tablas españolas para mayores de 50 años recogidas en el programa Alimentación y Salud. Version 0698.046.

Indicadores antropométricos

La Figura 1 muestra gráficamente la distribución de frecuencias del IMC. El IMC del grupo fue de 30.68 kg/m², mostrando valores significativamente superiores ($p < 0.05$) superiores el IMC de las mujeres (31.91 kg/m²) frente al de los hombres (27.90 kg/m²). En general, se observó una prevalencia de la obesidad en el grupo de ancianos siendo predominante en las mujeres la obesidad de grado II y en los hombres la obesidad de grado I.

Indicadores bioquímicos

La Tabla 5 muestra los valores de actividad antioxidante total plasmática (métodos ABTS y FRAP) y las concentraciones en plasma de albúmina, bilirrubina, hierro, ácido úrico, vitaminas antioxidantes (ácido ascórbico, retinol, tocoferol) y β-caroteno (provitamina A) del grupo de estudio. En general, la mayor parte de los parámetros analizados se encuentran dentro de los valores de referencia considerados como normales en la literatura científica, a excepción de la actividad antioxidante total plasmática determinada por el método del ABTS y el retinol plasmático que se encuentran por debajo de los límites de referencia (11,13). El valor medio del estado antioxidante plasmático fue de 0.62 mM eq Trolox

y 0.98 mM eq Fe^{II}, lo que nos muestra un diferente estatus antioxidante de acuerdo al método de análisis utilizado en la evaluación de este parámetro bioquímico. Con la prueba de la *t* de Student se detectaron diferencias significativas ($p < 0.05$) en los niveles plasmáticos de capacidad antioxidante total por los métodos ABTS y FRAP, bilirrubina, ácido ascórbico y tocoferol de hombres y mujeres.

FIGURA 1
Distribución de frecuencias del IMC (kg/m²) del grupo de ancianos obesos (IMC ≥ 30), preobesos (IMC de 27.0 a 29.9), normal (IMC de 18.5 a 26.9), bajo peso (IMC < 18.5)

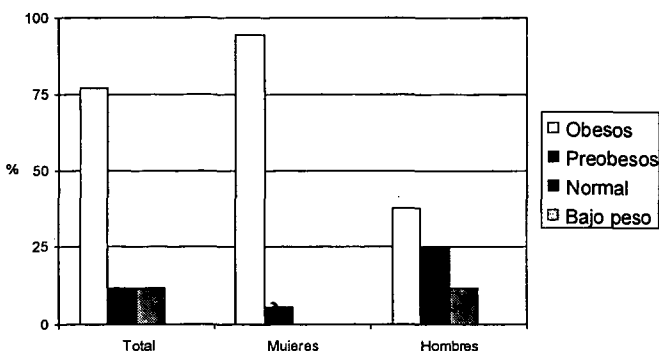


TABLA 5
Actividad antioxidante total, parámetros bioquímicos y vitaminas antioxidantes en plasma¹

Parámetro	Total	Mujeres	Hombres	Límites de referencia ²
ABTS (mM eq Trolox)	0.62±0.12	0.60±0.11*	0.68±0.13*	1.30-1.77 (12)
FRAP (mM eq Fe ²⁺)	0.98±0.16	0.94±0.15*	1.05±0.16*	0.612-1.634 (13)
Albúmina (g/dL)	3.91±0.43	3.93±0.39	3.86±0.56	3.5-5.0 (42)
Bilirrubina (mg/dL)	0.71±0.35	0.58±0.32*	1.02±0.21*	<1.00 (43)
Hierro (μmol/L)	13.04±5.60	12.12±3.06	15.13±9.05	9-31 (42)
Acido úrico (mg/dL)	4.72±1.14	4.60±1.19	5.00±1.05	2.7-7.6 (44)
Acido L-ascórbico (mg/L)	8.25±4.52	9.08±4.88*	6.40±3.06*	6.2-14 (16)
Retinol (μmol/L)	0.86±0.19	0.87±0.19	0.82±0.20	>1.05 (16)
Tocoferol (μmol/L)	20.21±4.90	21.35±5.05*	17.64±3.61*	16.31-34.95 (16)
β-caroteno (μmol/L)	0.27±0.15	0.28±0.16	0.24±0.12	0.25-0.67 (45)

* Diferencias estadísticamente significativas (p<0,05). Prueba de la t de Student.

1 Media±desviación estándar.

2 Entre paréntesis aparece la referencia bibliográfica de la cuales ha sido tomados los valores.

La Tabla 6 muestra los porcentajes de individuos incluidos en diferentes categorías de riesgo en función de sus concentraciones plasmáticas de vitaminas antioxidantes de acuerdo a la clasificación realizada por Le Grusse y Watiers (16). La mayor parte de los individuos (88%) quedaron incluidos en la categoría de bajo riesgo para los niveles plasmáticos de tocoferol, un 65% presentaron bajo riesgo en función de su

concentración de vitamina C en el plasma, mientras que un 81% mostraron un riesgo moderado asociado al nivel plasmático de retinol (0.86 μmol/L, Tabla 5). Hay que destacar que un pequeño porcentaje presentó un alto riesgo de acuerdo a la concentración de tocoferol y ácido ascórbico, siendo mayoritario en el primer caso el grupo de hombres mientras que en el segundo lo fue el de mujeres.

TABLA 6
Evaluación por criterios de riesgo de carencia de los niveles plasmáticos de vitaminas antioxidantes

	Tocoferol (μmol/L)			Acido Ascórbico (mg/L)			Retinol (μmol/L)		
	Alto riesgo	Riesgo	Bajo riesgo moderado	Alto riesgo	Riesgo	Bajo riesgo moderado	Alto riesgo	Riesgo	Bajo riesgo moderado
Nivel	<11.65	11.65-16.31	>16.31	<3.5	3.5-6.2	>6.2	<0.35	0.35-1.05	>1.05
Total (%)	8	4	88	15	19	65	0	81	19
Mujeres (%)	6	0	94	17	11	72	0	78	22

1 Grupos de riesgo establecidos según la clasificación de Le Grusse y Watiers (16).

DISCUSION

Las encuestas nutricionales se utilizan como herramienta para estimar el estado nutricional de un grupo de población, aunque sus resultados están íntimamente ligados a las costumbres y hábitos dietéticos de ese grupo. Los datos obtenidos sobre la distribución de la ingesta de nutrientes son muy similares a los descritos en otras áreas españolas, recogidos en distintas publicaciones por otros autores (15,17,18,19). El excesivo aporte proteico y graso, en detrimento del aporte de hidratos de carbono, es la pauta dietética general que se registra en la alimentación española.

Este comportamiento alimentario constituye un gran problema en los países desarrollados, al existir una estrecha relación entre el aporte de estos macronutrientes en la dieta y distintas patologías. Incluso se agrava más desde un punto de vista nutricional, si observamos que el 58% de los ancianos ingirieron cantidades inferiores al 70% de la IDR para la fibra dietética. Aunque en la dieta de la población española se observa un gran consumo de frutas y hortalizas, en los últimos años se ha registrado una menor ingesta de legumbres, pan, cereales y derivados, lo que conlleva a una reducción en el consumo de hidratos de carbono asimilables y fibra dietética, por lo que se produce un desequilibrio en

la ingesta a favor de las proteínas y de las grasas.

En cuanto a los micronutrientes, se observa una deficiencia en la ingesta de vitamina A y E, hecho que puede ser preocupante si consideramos que estas vitaminas intervienen en el estado antioxidante del organismo. Aunque las ingestas de vitamina D a través de la dieta es baja, la abundante radiación solar de nuestra región permite su síntesis en el tejido cutáneo a partir de las sustancias precursoras. En cuanto a la vitamina C, el alto consumo de verduras y hortalizas que caracteriza a la dieta española, proporciona con holgura los requerimientos nutricionales de este micronutriente. Incluso, el consumo de este grupo de alimentos puede contribuir a las ingestas de ácido fólico, las cuales se adecuan bastante a las IDR. Esta vitamina tiene una gran importancia en la actualidad para los distintos grupos de edad, y en el caso concreto de los adultos, numerosos estudios experimentales han puesto de manifiesto que una baja ingesta de ácido fólico o vitamina B₉, se encuentra relacionado con altos niveles de homocisteína plasmática, lo cual está considerado como un factor de riesgo cardiovascular (20). El cinc y el yodo son los elementos que más preocupan, ya que aunque el aporte de yodo en la población española se cubre a través de la dieta, no ocurre este hecho con la población de estudio. Relativo al cinc tenemos que decir que el comportamiento que se observa en España (15) es una ingesta un 35% inferior a la IDR de este elemento, aunque en el grupo de ancianos la deficiencia es del 100. Esta situación es importante desde un punto de intervención nutricional, ya que el cinc interviene en la síntesis proteica y en el refuerzo de los sistemas inmunitarios (3,4,7). Las deficiencias en vitaminas y minerales, descritas por otros autores, varían en función de la población estudiada. Nuestros datos coinciden con las pautas dietéticas de la población española en general y con los recogidos en otros trabajos, en los que se han descrito aportes superiores a IDR para calcio y vitamina C (17,18,21-24). De forma general, podemos decir que la dieta cubre las necesidades de muchos nutrientes, aunque hay que modificar ligeramente las pautas a favor de un mayor aporte de aquellos que se ven disminuidos (hidratos de carbono, fibra dietética, vitaminas A, D y E, y zinc) y con el objeto de reducir aquellos que se ven ligeramente incrementados (grasas y proteínas).

No se encontró correlación entre el IMC y la ingesta estimada de energía ($P>0.05$), por lo que la alta incidencia de obesidad sería atribuible a la baja actividad física de los individuos, datos que concuerdan con los descritos por Gámez y col. (25). Sin embargo los valores del IMC son superiores a los determinados por otros autores en poblaciones ancianas españolas y de otros países (25-32), lo que nos muestra una mayor prevalencia de la obesidad en la población murciana y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. De hecho, según los datos del estudio IBERICA (33) la población

murciana muestra una mayor incidencia de infarto agudo de miocardio comparado con la población española, por lo que el sobrepeso puede ser considerado como un factor de riesgo.

Actualmente la protección del organismo frente a los radicales libres, cuya presencia se haya asociada con el padecimiento de ciertas patologías y enfermedades degenerativas, depende de la actuación de los distintos sistemas antioxidantes del organismo como son las enzimas y la presencia de moléculas antioxidantes en el plasma (9). La valoración de las concentraciones plasmáticas de vitaminas antioxidantes así como de los demás parámetros bioquímicos analizados se encuentra estrechamente relacionada con la estado antioxidante del individuo, teniendo en cuenta que las concentraciones de estas vitaminas en el plasma pueden ser modulada por su ingesta en la dieta. Sin embargo, los datos bioquímicos no se relacionan en muchos casos con las estimaciones dietéticas. A pesar de que la gran mayoría de individuos presentaron ingestas estimadas inferiores al 70% de la IDR para las vitaminas E y A, los niveles plasmáticos no se vieron afectados al no observar correlación entre ellos. Para la vitamina E las concentraciones plasmáticas se encontraron dentro de los valores de referencia y solo ligeramente por debajo de los mismos en el caso del retinol. Los niveles plasmáticos de ácido ascórbico y las ingestas estimadas de vitamina C, sí mostraron una correlación positiva y estadísticamente significativa ($r=0.23$; $p<0.05$). Distintos autores han obtenido resultados similares a los nuestros, no encontrando correlación entre los valores plasmáticos y dietéticos de tocoferol y retinol, pero sí entre las ingestas estimadas de vitamina C y sus niveles en plasma (38). Así, Jacques y col. (35), tampoco encontraron relación entre la ingesta de vitamina E con los carotenoides plasmáticos y si una relación débil con los niveles en plasma de vitamina C. Las ingestas estimadas de vitamina C no se correlacionaron con los niveles en plasma de tocoferol ni de retinol, pero si con los de β -caroteno ($r=0.36$; $p<0.01$). Esta asociación entre la ingesta de vitamina C y los carotenoides plasmáticos (35) podría reflejar el consumo frecuente de frutas (principalmente cítricos) y verduras que aportan de forma conjunta vitamina C y carotenoides, con una mayor biodisponibilidad del β -caroteno en el caso de las frutas (36,37).

Los niveles de hierro en plasma no estuvieron correlacionados con las ingestas estimadas, además con la prueba de la *t* de Student no se detectaron diferencias significativas ($p>0.05$) en los valores medios de hierro plasmático, correspondientes a individuos con ingestas estimadas inferiores al 70%, comprendidas entre el 70 y el 110% y superiores al 110% de la IDR (datos no mostrados). El hierro sérico total no es un buen indicador del estado nutricional de un individuo en relación a este mineral, siendo necesario la determinación de otros parámetros analíticos

que aporta mayor información como son la transferrina y ferritina séricas y otros datos hematológicos (2,3). Por eso en este estudio, el hierro sérico se determinó con el objeto de evaluar su actividad relacionada con la actividad antioxidante plasmática y por lo tanto su repercusión sobre el estado antioxidante de los individuos.

Aunque la dieta influye en los niveles plasmáticos de sustancia antioxidantes, la ausencia de correlación estadísticamente significativa entre las ingestas estimadas y los niveles en sangre de determinados micronutrientes y vitaminas antioxidantes, puede ser debida a que una analítica sanguínea no siempre refleja los niveles de estas sustancias en sus depósitos orgánicos (células, tejidos y órganos), y en parte también a que una única medida en plasma puede no ser suficiente para indicar una ingesta dietética a largo plazo (34), ya que las medidas en plasma están sujetas a fluctuaciones diarias (38).

Los dos métodos aplicados para evaluar la capacidad antioxidante total plasmática (ABTS y FRAP) mostraron una correlación alta ($r=0.60$; $p<0.01$), aunque los valores numéricos obtenidos por el método FRAP son superiores a los obtenidos por el método del ABTS. Esto es debido a que los distintos antioxidantes plasmáticos contribuyen de modo diferente a los valores de actividad antioxidante total en función del método aplicado, ya que el fundamento de los métodos es diferente. Las diferentes contribuciones de las sustancias antioxidantes al estado antioxidante total se ponen de manifiesto en el análisis de correlación. Los valores de capacidad antioxidante total plasmática obtenidos por el método del ABTS estuvieron correlacionados con los niveles plasmáticos de ácido úrico ($r=0.57$; $p<0.01$), albúmina ($r=0.33$; $p<0.01$) y con menor intensidad con los niveles de ácido ascórbico ($r=0.29$; $p<0.05$). Al aplicar un análisis de regresión lineal simple, se observó que los porcentajes de varianza explicados por los niveles de ácido úrico, albúmina y con ácido ascórbico fueron, respectivamente 31.4%, 9.6% y 7.1%. Los valores obtenidos por el método FRAP estuvieron correlacionados con los niveles plasmáticos de ácido úrico ($r=0.77$; $p<0.01$), ácido ascórbico ($r=0.32$; $p<0.01$) y en menor medida con los de hierro ($r=0.29$; $p<0.05$) y bilirrubina ($r=0.25$; $p<0.05$). En este caso, las varianzas explicadas fueron respectivamente 59%, 9.2%, 7% y 5.1%. Otros autores han estimado la contribución del ácido úrico a los valores del FRAP en torno al 60% con lo que este compuesto se muestra como principal contribuyente seguido del ácido ascórbico (10-15%) y en menor proporción (5%) de la bilirrubina, tocoferol, proteínas plasmáticas y otros antioxidantes del plasma (39). En el método FRAP, la actividad de la albúmina es muy baja (12) ya que sus grupos tiol no son capaces de reaccionar en el ensayo (40,41). En el caso del ABTS, los principales contribuyentes son la albúmina (28%) y el ácido úrico (19%) (39), aunque en nuestro estudio el ácido úrico

muestra una mayor contribución a la actividad antioxidante plasmática determinada por el método del ABTS.

CONCLUSIONES

Destacar que las pautas dietéticas de los ancianos institucionalizados debe ser vigilada con el objeto de mejorar el equilibrio nutricional y aportar aquellos nutrientes que son deficitarios. Teniendo en cuenta que los valores del estado antioxidante son bajos y que en este grupo de edad los mecanismos de protección antioxidante pueden estar disminuidos, la dieta debe aportar en todo momento una amplia variedad de alimentos de origen vegetal que refuerce los niveles de antioxidantes plasmáticos. En este grupo puede existir un mayor riesgo cardiovascular debido al sobrepeso y al mayor consumo de grasas, aunque los niveles plasmáticos de vitaminas antioxidantes pueden ejercer un efecto protector al reducir la oxidación de la LDL. También la ingesta de ácido fólico podría proporcionar cierta prevención, ya que una adecuada ingesta de ácido fólico puede reducir los niveles plasmáticos de homocisteína, factor considerado de riesgo para la enfermedad cardiovascular.

AGRADECIMIENTOS

Al Fondo Social Europeo y a la Consejería de Trabajo y Política Social de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia por la beca predoctoral del Licenciado F.J. García-Alonso. A D. Enrique Santos, médico de la Residencia de Mayores San Basilio, y al ISSORM de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia por su ayuda y colaboración para la realización del presente estudio.

REFERENCIAS

1. BERM. Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta, Cancer y Salud. Boletín Epidemiológico de la Región de Murcia. 2003; 24(641).
2. Aranceta J y Pérez-Rodrigo C. Alimentación y salud en la mujer de edad media y avanzada. *Nutr Clin*, 1998;18(3):19-26.
3. Schlenker ED. Nutrición en el envejecimiento. 2ª ed. Mosby/Doyma Libros. Madrid. España.1994.
4. Koehler KM y Garry PL. Nutrition and aging. *Clin Lab Med*, 1993;13(2):433-453.
5. Rusell RM y Sutter PM Vitamin requirements of elderly people: an update. *Am J Clin Nutr*, 1993;58(1):4-14.
6. Monget AL, Galan P, Preziosi P, Keller H, Bourgeois L, Arnaud J, Favier A y Hercberg, S. Micronutrient status in elderly people. *Geriatric/Min. Vit. Aux Network. Int J Vit Nutr Res*, 1996;66(1):71-76.
7. Sastre Gallego A. Nutrición y envejecimiento. Nutrición en la segunda etapa de la vida "senectud". III Jornadas de

- Nutrición Práctica. Dietecom España. Revista de Nutrición Práctica, 1999;3:5-22.
8. Russell RM. Factors in aging that effect the bioavailability of nutrients. *J Nutr*, 2001;131(4 Suppl):1359S-1361S.
 9. Halliwell B. Oxidative stress, nutrition and health. Experimental strategies for optimization of nutritional antioxidant intake in humans. *Free Rad Res*, 1996;25(1):57-74.
 10. Seidell JC y Flegal KM JS. Assessing obesity: Classification and epidemiology. *Br Med Bull*. 1997;53:238-252.
 11. Thurnham DI, Smith E y Flora PS. Concurrent liquid-chromatographic assay of retinol, α -tocopherol, β -carotene, α -carotene, lycopene, and β -cryptoxanthin in plasma, with tocopherol acetate as internal standard. *Clin Chem*, 1988; 34(2):377-381.
 12. Benzie IFF y Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Anal Biochem*, 1996;239(1):70-76.
 13. Müller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V y Milner A. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clin Sci*, 1993;84(4):407-412.
 14. ENCA. Encuesta de Nutrición de Canarias. 1997-1998. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Servicio Canario de Salud. Consejería de Sanidad y Consumo. Gobierno de Canarias. <http://www.gobcan.es/psc/enca/index.html>.
 15. MAPA. La alimentación en España. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, Madrid. España. 2003.
 16. Le Grusse J y Watier B. Les vitamines. Données biochimiques, nutritionnelles et cliniques. Centre d'Etude et d'Information sur les Vitamines (CEIV). Produits Roche. Neuilly-sur-Seine Cedex. Francia. 1993.
 17. Payette H y Gray-Donald K. Dietary intake and biochemical indices of nutritional status in an elderly population, with estimates of the precision of the 7-d food record. *Am J Clin Nutr*, 1991;54(3):478-488.
 18. Falque-Madrid L, Piñero-Corredor M.P, Zambrano de Rodríguez N, Quintero J, Souki de Gabarrón A y Arias-Márquez N. Nutritional status and body composition of a group of non-institutionalized elderly in the State of Zulia, Venezuela. *Arch Latinoamer Nutr*, 1997;46(3):190-196.
 19. Suriah AR, Chong TJ y Yeoh BY. Nutritional situation of a Chinese community. *Singapore Med J*, 1999;39(8):348-352.
 20. Ros G, Bernal MJ, Olivares AB, Perriago MJ y Martínez C. Funcionalidad de los folatos en la dieta. *Nutrición y Obesidad*, 2002; 5(5):223-237.
 21. Redondo MR, Ortega RM, López AM, Quintas ME y Andres, P. Food, energy and nutrient intake at breakfast in a group of elderly persons. Most common problems and differences related to body mass index. *Arch Latinoamer Nutr*, 1996; 46(4):275-281.
 22. Gámez C, Artacho R, Ruíz-López MD, Navarro M, Puerta A y López MC. Serum concentration and dietary intake of Mg and Ca in institutionalized elderly people. *Sci Total Environ*, 1997; 203(3):245-251.
 23. Peña E, Solano L, Portillo Z y Meertens de Rodríguez L. Nutritional status of institutionalized elderly. Valencia, State of Carabobo, Venezuela. *Arch Latinoamer Nutr*, 1998;48(2): 104-111.
 24. Lipski PS, Torrance A, Kelly PJ y James OF. A study of nutritional deficits of long-stay geriatric patients. *Age Ageing*, 1993; 22(4):224-255.
 25. Gámez C, Ruíz-López MD, Artacho R, Puerta A y López MC. Body composition in institutionalized elderly people in Granada (Spain). Relation with other nutritional parameters. *Int J Food Sci Nutr*, 1998;49(3):237-241.
 26. Ortega RM, Núñez C, Carbajal A y Moreiras O. Composición corporal de un colectivo de ancianos institucionalizados de la Comunidad Autónoma de Madrid. Análisis por impedancia bioeléctrica. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1990;25(3):149-154.
 27. Collado-Cano MA, Ortega-Anta RM y Moreiras-Tuni O. Alimentación en el anciano del medio rural. *Nutr Clin*, 1992; 12(1):53-57.
 28. Carbajal A, Varela-Moreiras G, Ruíz-Roso B, Perea I y Moreiras O. Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio de España. 3. Estado nutritivo: antropometría, hematología, lípidos y vitaminas. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1993;28(4):230-242.
 29. Carroll YL, Corridan BM y Morrissey P. Lipoprotein carotenoid profile and the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification in healthy elderly volunteers. *Eur J Clin Nutr*, 2000; 54(6):500-507.
 30. De Jong N, Paw MJMCA, De Groot LCPGM, De Graaf C, Kok FJ y Van Staveren WA. Functional biochemical and nutrient indices in frail elderly people are partly affected by dietary supplements but not by exercise. *J Nutr*, 1999;129(11): 2028-2036.
 31. Gale CR, Ashurst HE, Powers HJ y Martyn CN. Antioxidant vitamin status and carotid atherosclerosis in the elderly. *Am J Clin Nutr*, 2001;74(3):402-408.
 32. De Groot CP, Perdigo AL y Deurenberg P. Longitudinal changes in anthropometric characteristics of elderly Europeans. SENECA investigators. *Eur J Clin Nutr*, 1996; 50(Suppl2): S9-S15.
 33. BERM.. Incidencia y letalidad por infarto agudo de miocardio en la Región. *Boletín Epidemiológico de la Región de Murcia*. 2002; 23(637).
 34. Picado C, Deulofeu R, Lleonat R, Agustí M, Mullol J, Quintó L y Torra M. Dietary micronutrients/antioxidants and their relationship with bronchial asthma severity. *Allerg*. 2001; 56(1):43-49.
 35. Jacques PF, Halpner AD y Blumberg JB. Influence of combined antioxidant nutrient intakes on their plasma concentrations in an elderly population. *Am J Clin Nutr*, 1995;62(6): 1228-1233.
 36. De Pee S, West CE, Permaesih D, Martuti S, Muhilal y Hautvast JGAJ. Orange fruit is more effective than are dark-green, leafy vegetables in increasing serum retinol concentrations of retinol and β -carotene in schoolchildren in Indonesia. *Am J Clin Nutr*, 1998; 68(5):1058-1067.
 37. Rowley KG, Su Q, Cincotta M, Skinner M, Skinner K, Pindan B, White G. y O'Dea K. Improvements in circulating cholesterol, antioxidants and homocysteine after dietary intervention in an Australian Aboriginal community. *Am J Clin Nutr*, 2001;74(4):442-448.
 38. Tucker KL, Chen H, Vogel S, Wilson PWF, Schaefer EJ y Lammi-Keefe CJ. Carotenoid intakes, assessed by dietary

- questionnaire, are associated with plasma carotenoid concentrations in an elderly population. *J Nutr*, 1999;129(2):438-445.
39. Cao G y Prior RL. Comparison of different analytical methods for assessing total antioxidant capacity of human serum. *Clin Chem*, 1998;44(6):1309-1315.
40. Rice-Evans CA. Measurement of total antioxidant activity as a marker of antioxidant status in vivo: Procedures and limitations. *Free Rad Res*, 2000; 33(Suppl): S59-S66.
41. Stocker R y Frei B. Endogenous antioxidant defences in human blood plasma. In: *Oxidative Stress Oxidants and Antioxidants*. Ed., H. Sies. pp 213-243. Academic Press. London. UK. 1991.
42. Mahan LK y Escott-Stump S. *Nutrición y dietoterapia de Krause*, 9ª Edición. McGraw-Hill-Interamericana. Mexico, D.F., México. 1998.
43. Walters M y Gerarde H. Biochemical parameters. *Microchem J*, 1970;15:231.
44. Stocker R y Frei B. Endogenous antioxidant defences in human blood plasma. In: *Oxidative Stress Oxidants and Antioxidants*. Ed., H. Sies. Academic Press. London. UK. 1991, pp 213-243.
45. Haller J, Weggemans M, Lammi-Keefe CJ y Ferry M. Changes in the vitamin status of elderly Europeans: plasma vitamins A, E, B₆, B₁₂, folic acid and carotenoids. *SENECA investigators. Eur J Clin Nutr*, 1996; 50(Suppl. 2): S32-S46.

Recibido:15-08-2003

Aceptado:19-05-2004

Crecimiento en talla de niños indígenas y no indígenas chilenos

Patricia Bustos, Mariana Weitzman, Hugo Amigo

Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago-Chile

RESUMEN. El objetivo fue comparar curvas de crecimiento en estatura de indígenas y no indígenas de dos niveles de pobreza para establecer el momento en que se inicia el déficit y su evolución. Se comparó la evolución del puntaje z de talla/edad (desde el nacimiento y hasta los 6 años) de niños indígenas y no indígenas que vivían en comunas de extrema y baja pobreza en Chile. El peso promedio al nacer estuvo dentro de los límites de la normalidad, sin diferencias entre etnias ni vulnerabilidades. La longitud al nacer fue inferior a la referencia, salvo en los niños no indígenas de las zonas de baja pobreza. El déficit de talla se inicia precozmente, incluso en los indígenas de la extrema pobreza es desde el nacimiento y progresa hasta los 18 meses. A los 72 meses, el déficit de talla alcanza a -1.1 puntaje z en los indígenas de zonas de extrema pobreza versus -0.7 en los no indígenas. En las zonas de baja pobreza las cifras a los 72 meses no superan los -0.4 puntajes z, sin diferencias entre etnias. Los indígenas de la extrema pobreza tienen un menor crecimiento acumulativo mientras que los indígenas de las zonas de baja pobreza crecen satisfactoriamente sin diferencias con los no indígenas.

Palabras clave: Déficit de crecimiento, etnia, nivel social, niños.

SUMMARY. Growth in height of indigenous and non indigenous Chilean children. The aim of this study was to compare growth curves of stature in indigenous and non-indigenous children belonging to two levels of poverty and to establish the onset and evolution of the deficit. Children of indigenous and non-indigenous background living in communities of extreme and low poverty in Chile were studied and their height-for-age Z-score from birth until 6 year of age were compared. Mean weight at birth was within normal range, and no differences were found in ethnicity and levels of poverty. Length at birth was below the reference with the exception of the non indigenous newborn from counties of low poverty. Deficit in growth showed an early start, furthermore in indigenous children belonging to the extreme poverty, is from birth and progress through the 18 months. At 72 months the deficit reached -1.1 z scores in the indigenous of the extreme poverty versus -0.7 in the non indigenous group. Children from the low poverty had a Z-score of -0.4 z scores at 72 months without differences between ethnias. Indigenous of the extreme poverty had less accumulative growth while the indigenous of the low poverty areas growth satisfactory without differences with the non indigenous.

Key words: Growth deficit, ethnicity, social level, children.

INTRODUCCION

El crecimiento y desarrollo de los niños refleja las características genéticas y su capacidad de reacción frente a las condiciones ambientales a que han estado expuestos, en un proceso que no es uniforme, en que hay etapas de mayor velocidad que son más susceptibles al daño.

El déficit de crecimiento es un problema que afecta a gran parte de la población infantil de América Latina siendo especialmente frecuente en niños de países donde predomina la pobreza y la población indígena (1-3). En Chile, también se han observado diferencias, encontrándose que la prevalencia de talla baja es tres veces mayor en el nivel socioeconómico bajo comparado con el de mejores ingresos y en algunas comunas rurales, donde habita la población indígena, estas cifras superan el 50% (4,5).

La mayoría de los estudios realizados en América Latina analizan la estatura en determinados grupos de edad especialmente en niños que ingresan a la escuela (6,7) aunque también se han realizado trabajos que han comprobado la evolución del crecimiento de niños con intervenciones nutricionales siendo efectuados algunos de ellos, en población indígena (8,9).

En Chile la etnia indígena mayoritaria son los mapuche o araucanos, por lo que parece relevante estudiar en ellos en que momento se produce el menor incremento de estatura así como las características del proceso, con la finalidad de entregar antecedentes que permitan prevenir oportunamente el problema, considerando si las intervenciones deberían ser diferenciadas según etnia.

El objetivo de este trabajo fue elaborar y comparar las curvas de crecimiento desde el nacimiento y hasta los seis 6 años de vida, de niños indígenas y no indígenas que habitan en dos niveles de pobreza, para establecer el momento en que se inicia el déficit y su evolución.

MATERIAL Y METODOS

El diseño del estudio fue de corte transversal, para identificar los niños a estudiar y de cohorte retrospectivo para analizar el crecimiento desde al nacimiento hasta los seis años de edad. Los datos que se presentan son parte de un estudio más amplio destinado a estudiar el déficit de crecimiento en escolares de dos etnias al inicio de la escuela. Este estudio se realizó durante los años 1997 y 2000 en comunas de muy alta vulnerabilidad social de la Región de la Araucanía (extrema pobreza del centro sur del país) y en comunas de baja pobreza de la misma Región o de Santiago. La vulnerabilidad social se estableció de acuerdo a la propuesta de UNICEF de clasificación de comunas, cuyo ordenamiento es de amplio conocimiento en el país y utilizado para seleccionar grupos prioritarios de programas sociales. Esta clasificación considera a las comunas según un puntaje determinado por factores sociales y biomédicos asociados a las condiciones de vida entre los que figuran la proporción de menores de cinco años, desnutrición, porcentaje de recién nacidos con bajo peso al nacer, madres con baja escolaridad, proporción de la población que vive en condiciones de extrema pobreza y niveles de mortalidad infantil (10).

Los alumnos provenientes de zonas de extrema pobreza asistían a escuelas localizadas en comunas rurales al interior de la Región de la Araucanía. Los alumnos de las zonas de baja pobreza asistían a escuelas de comunas urbanas de la IX Región y de Santiago (capital).

Los escolares fueron seleccionados de acuerdo al origen de sus apellidos. Se consideró indígena aquellos niños cuyos padres tenían sus apellidos de procedencia mapuche, y no indígena aquellos que tenían sus 4 apellidos de origen chileno-español. Esta información fue proporcionada en la escuela, confirmada por las familias y el Servicio Gubernamental de Registro Civil e Identificaciones. No se incluyeron en el estudio niños que tuvieran apellidos extranjeros o mezcla de apellidos. Para estimar el tamaño de muestra se consideró la proporción de escolares indígenas en cada nivel de pobreza y la frecuencia esperada de déficit de crecimiento. Para seleccionar la muestra de este estudio se necesitó evaluar un gran número de escolares de escuelas de nivel básico. Así, se escogieron aleatoriamente 41 escuelas rurales y 107 urbanas. En las zonas rurales estudiadas, donde hay gran presencia de niños indígenas puros, éstos fueron escogidos aleatoriamente, los no indígenas (de la misma edad y sexo) corresponden al universo de los que asistían a esos establecimientos educacionales. En las zonas urbanas donde la situación es inversa los niños no indígenas fueron los seleccionados aleatoriamente. Este estudio contó con la aprobación del Comité de ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

El peso y la talla se obtuvieron de la ficha clínica en cada

uno de los controles a que asistió el niño en su consultorio y/o posta rural. Se debe mencionar que los niños analizados tenían sus fichas completas (la norma chilena señala que debe existir un control mensual durante los seis primeros meses de vida, cada dos meses entre los seis a 12 meses y después de esa edad, semestralmente). El dato de los 72 meses se obtuvo de una medición directa del niño en la escuela, realizada con balanzas y antropómetros calibrados siguiendo técnicas de medición recomendadas internacionalmente (11).

Con esta información se construyeron curvas de crecimiento en estatura en que se excluyeron, hasta los 18 meses, los niños de pretérmino porque su crecimiento es diferente a los nacidos de término incorporándose sus mediciones en los análisis a partir de los 2 años, edad en se espera ya hayan tenido un crecimiento recuperacional más acelerado y hayan alcanzado a los de término (esta corrección de el peso o talla según edad se practica de rutina en la evaluación nutricional del niño de pretérmino). Se compararon promedios de puntaje z de talla/edad (estandarizados por sexo) entre etnias en cada edad dividiendo en su presentación, las curvas de 0-18 meses y de 24 a 72 meses. Esta división se realizó porque a partir de los 2 años se usa una técnica de medición diferente (de pie). El análisis antropométrico se hizo con el programa ANTHRO que utiliza datos aportados por la División de Nutrición del Centro para el Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos, referencia adoptada por la OMS (12).

La diferencia de promedio entre los grupos para cada punto evaluado se estableció con el test de ANOVA. Para la comparación de las curvas de crecimiento entre indígenas y no indígenas se aplicó el test de Kolmogorov-Smirnov y la significancia de la tendencia se analizó mediante regresión lineal.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se presentan las características generales de los niños estudiados. Se puede observar que la proporción de varones fue similar entre los grupos étnicos y zonas de extrema y baja pobreza así como el porcentaje de prematuridad. En la escolaridad materna se puede evidenciar que las madres de los niños indígenas de ambos niveles de pobreza tenían significativamente menos años de instrucción que las no indígenas y que al mejorar el nivel social incrementan los años de estudio de las madres tanto indígenas como no indígenas ($p < 0.01$).

Los promedios de longitud y peso al nacer (excluyendo a los niños de pretérmino), no fueron significativamente diferentes al comparar etnias en cada nivel de pobreza, pero sí al comparar la longitud al nacer de los indígenas entre la extrema y baja pobreza y de los no indígenas entre la extrema y baja pobreza (Tabla 2).

TABLA 1
Características generales de la población en estudio

Variable	Extrema pobreza			Baja pobreza		
	Indígenas	No indígenas	P	Indígenas	No indígenas	P
Tamaño muestra	83	83	-	128	128	-
% hombres	46.4	50.6	0.35	54.4	50.7	0.32
(Intervalo de confianza)	(35.7-57.1)	(39.8-61.4)		(45.8-63.0)	(46.3-55.1)	
Años educación madre *	4.6	6.2	0.001	6.1	9.3	0.001
(promedio y desviación estándar)	2.1	3.0		3.1	3.0	
% prematuridad	10.7	9.1	0.47	11.4	14.9	0.33
(Intervalo de confianza)	(4.05-17.3)	(5.94-12.3)		(5.9-16.9)	(8.74-21.1)	

*p<0.01 entre indígenas y no indígenas de distinta vulnerabilidad

TABLA 2
Promedios de peso y longitud al nacer según etnia y nivel de pobreza

Medición	Extrema pobreza				P	Baja pobreza				Referencia		
	Indígenas		No indígenas			Indígenas		No indígenas		P	Masc	Fe
	Prom	DE	Prom	DE		Prom	DE	Prom	DE			
Longitud (cm)	49,2	1,6	49,7	1,8	0,08	49,9	2,0	50,2	1,8	0,14	50,5	49,9
Peso (g)	3338	409	3381	418	0,53	3456	458	3414	418	0,46	3300	3200

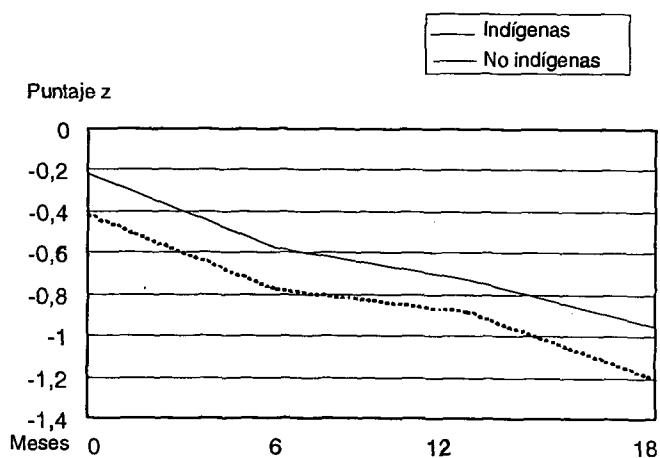
Prom= promedio

DE= desviación estándar

p=0.01 al comparar la longitud al nacer de indígenas y p=0.04 al comparar la longitud al nacer de no indígenas entre la extrema y baja pobreza

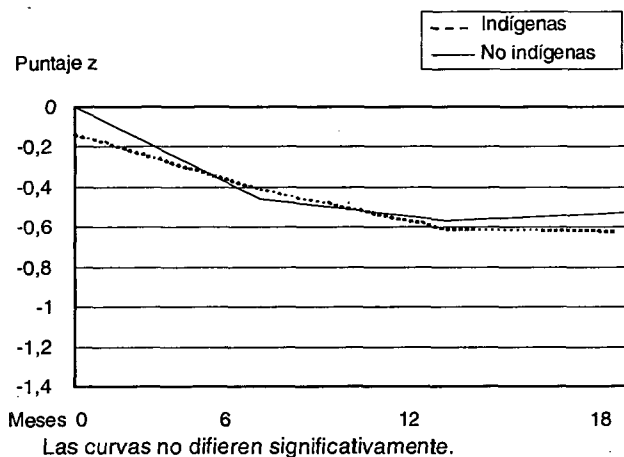
El puntaje z de talla/edad desde el nacimiento y hasta los 18 meses mostró una progresiva disminución en ambos niveles sociales y etnias. Pudo constatar que la disminución fue mayor en los niños de la extrema pobreza en quienes llegó a -1.2 puntajes z en mapuche y a -0.95 en los no mapuche a los 18 meses (Figura 1) mientras que en el nivel de baja pobreza los valores llegaron a la misma edad, a -0,62 y -0,53 respectivamente (Figura 2). El análisis estadístico señaló que no hubo diferencias significativas entre las dos etnias en cada punto considerado (nacimiento, 6, 12 y 18 meses). En zonas de alta pobreza, en todas las edades estudiadas estos valores fueron significativamente menores a lo señalado por la referencia internacional igual sucedió con los valores de la baja pobreza a contar de los 6 meses. No hubo diferencias en el paralelismo de las curvas (entre mapuche y no mapuche) de ambos niveles de pobreza, mientras que la pendiente fue negativa, mostrando una tendencia significativa a la disminución (coeficiente B de -0.0256, significativamente distinto de cero, p<0.001).

FIGURA 1
Puntaje z de talla/edad desde el nacimiento hasta los 18 meses, según etnia: extrema pobreza



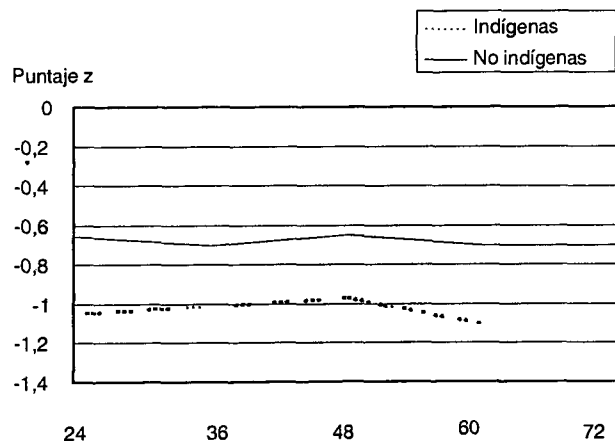
Las curvas no difieren significativamente. Hubo una tendencia significativa a la disminución del puntaje z en ambas etnias.

FIGURA 2
Puntaje z de talla/edad desde el nacimiento hasta los 18 meses, según etnia: baja pobreza



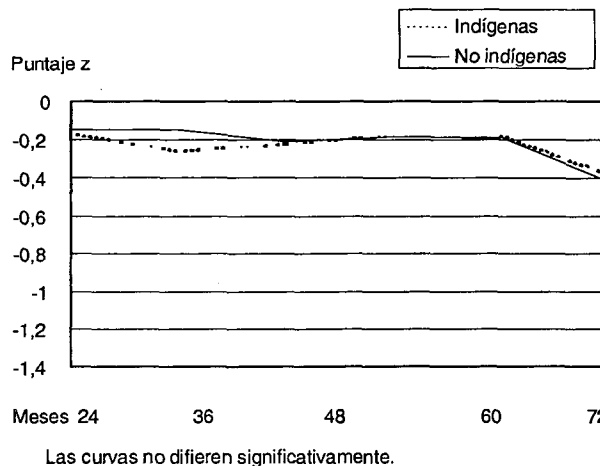
Entre los 24 y 72 meses, la tendencia es a mantener estable el puntaje z alcanzado previamente (Figuras 3 y 4). No hubo diferencias al comparar las etnias, si las hubo en la extrema pobreza al comparar los valores a cada edad señalada con la referencia internacional. En la baja pobreza se observa un puntaje z negativo, de menor magnitud que en el tramo de 0-18 meses y también que el observado en el otro nivel de pobreza, también se observaron diferencias significativas en cada edad estudiada con relación a la referencia internacional, a partir de los 36 meses. Con respecto a la tendencia, ambas etnias presentaron pendiente negativa (coeficiente B de -0.0067 significativamente distinto de cero, $p < 0.001$).

FIGURA 3
Puntaje z de talla/edad desde los 24 a los 72 meses: extrema pobreza



Hubo diferencias significativas entre las curvas. $P = 0.04$ entre indígenas y no indígenas a los 72 meses.

FIGURA 4
Puntaje z de talla/edad desde los 24 a los 72 meses: baja pobreza



Al ingreso a la escuela, los niños indígenas de las comunas de extrema pobreza son significativamente más pequeños que los no indígenas (-1.1 versus -0.7 puntajes z) y más bajos que los indígenas pertenecientes a la baja pobreza. Estos últimos tuvieron un puntaje z similar a los no indígenas de este mismo nivel social (-0.47 versus -0.42).

DISCUSION

Como se pudo observar, el peso del recién nacido es parecido a lo esperado de acuerdo a la referencia internacional (12) y similar en ambas etnias en cada nivel de pobreza. Este aspecto es interesante, especialmente en el caso de las comunas muy pobres y rurales pertenecientes a la Región con mayor pobreza del país (13). La normalidad del peso al nacer en las distintas etnias y niveles de pobreza puede tener diversas explicaciones:

Una de ellas es que los programas destinados al control de la embarazada han sido exitosos, se debe mencionar que la cobertura del Sistema Público llega al 80% (1) y que el promedio de controles durante el embarazo es siete. Esta situación asegura que las madres beneficiarias reciban periódicamente sus suplementos alimentarios y traten oportunamente las patologías que se presenten durante la gestación. También reflejaría una mejoría de la situación nutricional de la embarazada. En este sentido, los antecedentes señalan una disminución de la proporción de madres enflaquecidas, que se redujo de 33 al 15% en los últimos 12 años (14). Probablemente también manifiesta la disminución progresiva de la pobreza que se ha observado en el país en que los valores han bajado de 45.1 a 20.6% entre 1987 y 2000 (15).

La educación de las madres fue significativamente diferente entre etnias y vulnerabilidades, sin embargo, esto no se acompañó de diferencias en el peso del recién nacido lo que puede tener diferentes interpretaciones: una de ellas, que las mejorías de las condiciones sociales han ocurrido principalmente en los grupos sociales más desfavorecidos (de menores niveles de educación) y otra, que en los grupos de menor pobreza se ha producido una estabilidad en el peso del recién nacido, alcanzado un peso promedio difícil ya de modificar. Se debe mencionar que los promedios nacionales de peso al nacer alcanzan valores similares a los de los países más desarrollados del mundo (1).

Que el promedio de longitud al nacer sea inferior a lo esperado internacionalmente sugiere que podría estar interviniendo un factor genético en su determinación al observarse que la talla materna en la población de extrema pobreza e indígena es muy baja (16) o que la recuperación de esta variable es algo más lenta que el peso al nacer, como se ha observado en edades posteriores (17).

Como se pudo constatar, el menor incremento en talla observado, es de inicio postnatal precoz, especialmente en los indígenas de la extrema pobreza. Este hallazgo es similar a lo descrito en estudios realizados en otros países, en que la mayor desaceleración del crecimiento ocurre en los primeros 6 meses de vida (18,19), aunque en ellos es menos mantenida ya que a los 12 o 18 meses cesa mientras que en nuestro estudio dura un poco más, aspecto también reportado recientemente en una muestra representativa de 39 países en vías de desarrollo (20). Es por esto que se debe poner especial atención a la situación de los primeros años de vida incluyendo una alimentación suficiente y prevención de enfermedades.

El conocer que la mayor desaceleración ocurre precozmente es útil ya que señala que es en ese período (alta velocidad de crecimiento) en que se debe reforzar la atención de salud, detectando oportunamente los casos de desnutrición o patologías y en el caso que se presenten, tratándolas adecuadamente. La progresión hacia el déficit observada posteriormente -y como era de esperar- fue mayor en niños provenientes de zonas de mayor pobreza.

Todo lo anterior apoya la hipótesis que el déficit de talla de estos niños se debe mayoritariamente a la exposición a un ambiente socioeconómico adverso, que condiciona probablemente más episodios de enfermedad (infecciones, parasitismo) y también una alimentación inadecuada en calidad y cantidad (que puede ocasionar desnutrición) más que a factores genéticos o étnicos, al menos hasta el ingreso a la escuela.

Otro aspecto que es necesario destacar es que no ocurre crecimiento recuperacional posterior (al menos hasta la edad estudiada en los niños que viven en la extrema pobreza). Esto puede ser explicado porque las familias de estos niños

continúan viviendo en condiciones ambientales adversas y no hay elementos que señalen un cambio en las condiciones de vida, requisito básico para que se alcance una reversibilidad de la talla como ha sido mencionado por otros autores (21).

Como se señaló en la metodología, las mediciones hasta los 5 años fueron obtenidas de las fichas clínicas, mientras que a los 6 años fueron tomadas en la escuela por el equipo de investigación, medición realizada en forma acuciosa y estandarizada y las provenientes de las unidades de salud fueron realizadas por personal de los servicios de salud que aunque son capacitados y supervisados periódicamente existe la posibilidad de variaciones en la obtención de las mediciones por la variabilidad intra e inter observador y aunque nos parece que ésta es una limitación, que mencionamos, no invalida los datos y las diferencias encontradas en este trabajo.

De los resultados de este estudio se concluye que al menos hasta el nacimiento no parecen existir grandes problemas ya que los indicadores antropométricos del recién nacido son satisfactorios, hecho que se confirma por los datos a nivel nacional en que Chile presenta valores de peso al nacer similares a los países de mayor desarrollo. El análisis de las curvas de crecimiento indican que el déficit se inicia precozmente en la vida postnatal lo que implica que desde el punto de vista de la elaboración y ejecución de los programas se deben tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- Reforzar programas de atención a la embarazada y durante los primeros años de vida con especial énfasis en una adecuada alimentación, atención de salud y prevención de enfermedades, focalizando las intervenciones en los niños pertenecientes a familias pobres y rurales.
- Establecer estrategias de integración intercultural en la atención de los niños de procedencia indígena en que se respeten las tradiciones culturales de su etnia y se les incorpore a los adelantos tecnológicos que implica una atención moderna.

Este trabajo constituye uno de los primeros estudios en Chile y América Latina que consigue analizar la situación de niños indígenas en grupos sociales diferentes, trabajo que no se había podido realizar previamente porque los grupos indígenas del continente han vivido permanente en condiciones de pobreza homogénea (22). Por otro lado se debe mencionar que el analizar el crecimiento hasta el ingreso de la escuela, es un trabajo por ahora incompleto siendo necesario el seguimiento en edades posteriores (adolescencia) para verificar cual es la situación en esta etapa de la vida, en que podría ocurrir un nuevo deterioro del crecimiento, ya que se ha mencionado que los indígenas llegan a la vida adulta con un déficit de estatura más acentuado (23).

REFERENCIAS

1. UNICEF. The state of the world's children. New York: UNICEF, 2002.
2. United Nations Administrative Committee Coordination, Sub-Committee on Nutrition (ACC/SCN) 4 th Report on The World Nutrition Situation. Nutrition throughout the life cycle. Geneva 2000.
3. Martorell R, Mendoza F, Castillo R. Poverty and stature in children. In: Waterlow JC ed. Linear growth retardation in less developed countries. New York: Vevey/Raven Press, 1998 (Nestlé Nutrition Workshop Series: v.14).
4. Amigo H, Bustos P, Radrigán ME, Ureta E. Estado nutricional en escolares de nivel socioeconómico opuesto. *Rev Méd Chile* 1995;123:1063-70
5. Sobarzo I, Díaz E, Krause S. Estado nutricional de una población escotar rural *Rev Chil Pediatr* 1984;55(2):109-3
6. Morris SS, Flores R. School height censuses are reliable and valid tools for small-area targeting of nutrition interventions in Honduras. *J Nutr* 2002;132:1188-93
7. Drachler Mde L, Andersson MC, Leite JC, Marshall T, Aerts DR, Freitas PF, Giuglianni ER. Social inequalities and other determinants of height in children: a multi-level análisis. *Cad Saude Publica*. 2003;19:1815-25.
8. Stein AD, Barnhart HX, Wang M, Hoshen MB, Ologoudou K, Ramakrishnan U, Grajeda R, Ramirez-Zea M, Martorell R. Comparison of linear growth patterns in the first three years of life across two generations in Guatemala. *Pediatrics* 2004;113:270-5
9. Piwoz EG, Creed de Kanashiro H, Lopez de Romana GL, Black RE, Brown KH. Feeding practices and growth among low-income Peruvian infants: a comparison of internationally-recommended definitions *Int J Epidemiol*. 1996 Feb;25(1):103-14.
10. UNICEF. Una propuesta de clasificación de las comunas del país según la situación de la Infancia. Andros. Santiago, 1994.
11. Habicht JP. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. *Bol Of Sanit Panam* 1974;76:375-84
12. www.cdc.gov/growthcharts
13. PNUD. El índice de desarrollo humano en la población mapuche de la Región de la Araucanía. Una aproximación a la equidad Inter. Étnica e intra étnica. Publicación n° 8, Santiago, Chile 2003.
14. Burrows R, Castillo C, Atalah E, Uauy R. Alimentación y nutrición de la mujer a través del ciclo vital. En: Burrows R, Castillo C, Atalah E y Uauy R. Eds. Guías de alimentación para la mujer. Diario La Nación SA Santiago, 2001.
15. Ministerio de Planificación y Cooperación Internacional (MIDEPLAN). Encuesta de Caracterización Socioeconómica Nacional (CASEN), años 1987, 1990, 1992, 1994, 1996, 2000. Santiago, Chile.
16. Amigo H, Erazo M, Bustos P. Estatura de padres e hijos de diferente etnia y vulnerabilidad social. *Salud Pública de México* 2000;42:504-10
17. Amigo H, Bustos P, Radrigán ME. La baja estatura de los hijos ¿se relaciona con la de sus padres? Estudio epidemiológico interclase social. *Rev Méd Chile* 1997;125:863-8
18. Neumann CG, Harrison GG. Onset and evolution of stunting in infants and children. Examples from the Human Nutrition Collaborative Research Support Program. Kenya and Egypt studies. *European J Clin Nutr* 1994;48(suppl 1):S90-102
19. Kolsteren PW, Kusin JA, Kardjati S. Pattern of linear growth velocities of infants from birth to 12 month in Madura, Indonesia. *Tropical Medicine and International Health* 1997;2(3):291-301.
20. Shrimpton R, Victora CG, de Onis M, Lima RC, Blossner M, Clugston G. Worldwide timing of growth faltering: implications for nutritional interventions. *Pediatrics* 2001;107(5):E 75
21. Martorell R, Khan K, Schroeder DG. Reversibility of stunting: epidemiological findings in children from developing countries. *Eur J Clin Nutr* 1994;48(Suppl 1):S45-57.
22. Psacharopoulos G, Patrinos H. Indigenous people and poverty in Latin America: An empirical analysis. Washington, DC: World Bank;1994.
23. Valenzuela C and Rothhammer F. Sex dimorphism in adult stature in four Chilean populations. *Ann Hum Biol* 1978;5(6):533-38.

Recibido: 19-09-2003

Aceptado: 21-04-2004

Subpoblaciones linfocitarias en preescolares venezolanos de alto nivel socioeconómico

Daisy Llovera F., Liseti Solano Rodríguez

Centro de Investigaciones en Nutrición. Universidad de Carabobo. Valencia, Edo. Carabobo, Venezuela

RESUMEN. La nutrición es un determinante crítico de la respuesta inmune, de tal modo que la malnutrición es la causa más común de inmunodeficiencia en el mundo. Tanto la deficiencia como el exceso nutricional afectan la respuesta inmune, actuando sobre mecanismos similares o diferentes. Se evaluaron 104 preescolares aparentemente sanos pertenecientes a un instituto privado de Valencia, Venezuela, con el objetivo de evaluar las subpoblaciones linfocitarias y su relación con el estado nutricional antropométrico y el zinc sérico. El estado nutricional se determinó utilizando el indicador peso para la talla (desnutrición actual), las subpoblaciones linfocitarias por citometría de flujo y el zinc sérico por espectrofotometría de absorción atómica. Se encontró que un alto porcentaje de la población (87,5%) pertenecía al estrato socioeconómico II (clase media alta). El 9,5% de los niños presentaron déficit nutricional y la malnutrición por exceso afectó al 16,2% de la población. Los valores de las subpoblaciones linfocitarias y zinc sérico se encontraron dentro de los rangos de referencia y no presentaron diferencias significativas con relación a sexo, edad y estado nutricional. Utilizando como punto de corte 73 µg/dL se encontró un 6,7% de hipozincemia. No se encontraron diferencias significativas para las subpoblaciones evaluadas entre los niños hipozincémicos y los normozincémicos, aún cuando se observó para la población de linfocitos T una tendencia a valores inferiores en los niños clasificados como hipozincémicos. Los resultados encontrados en este estudio pudieran servir de referencia para futuras investigaciones las cuales son necesarias para avanzar en el campo de la inmunonutrición.

Palabras claves: Subpoblaciones linfocitarias, preescolares, zinc sérico, estado nutricional.

SUMMARY. Lymphocyte subpopulations in preschool Venezuelan children of high socioeconomic status. Nutrition is a critical determinant of immune response being the most common cause of immunodeficiency in the world. 104 preschool children, apparently healthy, from a private school were chosen to determine lymphocyte subpopulations and to evaluate its relationship to the anthropometric nutritional status and serum zinc. Nutritional status was measured by the indicator weight for height, lymphocyte subpopulations by flow cytometry and serum zinc by atomic absorption spectrophotometry. A high percentage of the population (87,5%) belonged to socioeconomic level II (Graffar). Nutritional deficit was present in 9,5 percent of the studied children, while 16,2% were overweight. Values for lymphocytes subpopulations and serum zinc were within reference ranges, similar to other reports and there were no significant differences by sex, age or nutritional status. Low concentrations of serum zinc were present in 6,7% of children. There was a tendency to lower values of the T lymphocyte populations in hypozincemic children but it did not reach statistical significance. As there are not reference values for lymphocyte subpopulation in venezuelan children, these results could be used as reference for future investigations. Continuity of research is needed to understand relationship of micronutrients levels and immune response.

Key words: Lymphocyte subpopulations, preschool children, serum zinc, nutritional status.

INTRODUCCION

El reconocimiento de que la dieta es un determinante importante en la resistencia a infecciones ha estimulado a aumentar el número de estudios en el campo de la nutrición y la inmunología (1).

Los efectos de los nutrientes sobre la respuesta inmune suelen presentarse de forma precoz, dependiendo del nutriente implicado y de sus interacciones con otros nutrientes esenciales. La deficiencia de algunos nutrientes, ya sea relativamente leve o severa así como el sobrepeso y la obesidad alteran la respuesta inmunológica afectando algunos

mecanismos similares y otros diferentes; por lo que es conveniente ajustar la dieta a las demandas fisiológicas para garantizar una respuesta inmune óptima, en ausencia de otros daños (1-4).

La interacción entre nutrición e inmunidad es un fenómeno complejo; en el cual los alimentos en conjunto y sus componentes en particular ejercen un papel importante en el desarrollo y preservación del sistema inmune. Las deficiencias marginales, los excesos crónicos ó el desequilibrio entre los nutrientes pueden dañarlo.

Los factores nutricionales que actúan directamente sobre las células del sistema inmune pueden cambiar la capacidad

funcional de estas células, alterando tanto los componentes intracelulares como los de membrana externa y sus receptores para el reconocimiento de los estímulos extraños; y por lo tanto, modificar la respuesta proliferativa de las células a varios factores hormonales y de crecimiento (5,6). Además dichos factores pueden afectar la inmunidad celular produciendo una reducción del número total de linfocitos periféricos y de células T, la proporción del subconjunto de células T y la reducción del timo, importante órgano de la inmunidad celular (7,8).

Por otra parte, el sistema inmunológico humoral se encuentra menos afectado por la desnutrición que la respuesta inmunológica mediada por células, aunque puede haber disminución del número de células B. En muchos casos, la producción de anticuerpos por los linfocitos B depende de las células T, las cuales se encuentran depletadas en individuos desnutridos; y también en los problemas de malnutrición por exceso (9), afectando indirectamente la subpoblación de linfocitos B.

De allí que una adecuada ingesta de nutrientes tenga un rol fundamental para el buen funcionamiento del sistema inmune y que la severidad del deterioro inmunológico dependerá de cuán grave sea la deficiencia de nutrientes, de las interacciones con otros nutrientes esenciales, de la edad del individuo y de la presencia de infecciones concomitantes.

A pesar de esto son muy pocos los micronutrientes estudiados con relación a su papel dentro del funcionamiento del sistema inmune (8-11). Uno de los más estudiados por ser un micronutriente esencial para el crecimiento, división y diferenciación celular, además de intervenir en procesos inmunes es el zinc (12,13), cuya deficiencia severa es poco frecuente pero la forma moderada de ésta parece ser relativamente común en el mundo.

El zinc es un elemento traza esencial para el sistema inmune, y otros sistemas orgánicos, su deficiencia está acompañada de un estado inmunológico deficiente y trae como resultado un aumento en el número de infecciones. El funcionamiento del sistema inmune está delicadamente regulada por el zinc, por lo que tanto el incremento como la disminución de sus niveles alteran la función inmune (14-15). Cabe resaltar que la ingesta excesiva de nutrientes podría disminuir la respuesta inmune y que la presencia de inmunodeficiencia asociada al déficit nutricional puede ser corregida con una adecuada suplementación de zinc en la dieta (16).

La evaluación de los cambios en el sistema inmune cuando hay alteraciones nutricionales y el aporte de datos que pueden servir de referencia a nivel nacional en niños preescolares constituyeron los objetivos del estudio.

SUJETOS Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, durante el mes de Mayo el año 2000, en una población de niños aparentemente sanos pertenecientes a un preescolar privado de Valencia (capital del estado Carabobo) una de las principales ciudades industriales de Venezuela, ubicada en la parte centro norte del país. Con base en la aceptación a participar en la investigación, a partir de una población de 240 preescolares en edades comprendidas entre 3 y 6 años de edad, se seleccionaron 104 niños (43,3% de la población) aplicando un diseño de muestreo probabilístico. Antes de empezar el estudio se les explicaron a los representantes los objetivos, beneficios y posibles riesgos inherentes a la participación de los niños en la evaluación y se obtuvo su consentimiento por escrito y su cooperación durante el estudio.

Los niños seleccionados llenaron los criterios de inclusión: aparentemente sanos, que no tuvieran signos y/o síntomas de procesos virales o bacterianos, ni procesos alérgicos para el momento de la extracción de la sangre. A los representantes se les aplicó un cuestionario el cual permitió conocer los datos personales y sociodemográficos de los niños en estudio y se determinó el nivel socioeconómico utilizando el Método de Graffar modificado por Méndez-Castellano, el cual es un método que consta de cuatro variables (profesión 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 conformadas por cinco ítems. Cada ítem corresponde a una ponderación decreciente 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) (17).

Para la evaluación inmunológica y de zinc sérico se realizó extracción de sangre venosa de una vena anticubital (3 ml), previo ayuno de por lo menos ocho horas. Una alícuota de 2 ml de sangre completa se utilizó para las determinaciones de las subpoblaciones linfocitarias y 1 ml de suero para la determinación sérica de zinc. Las muestras fueron identificadas y transportadas inmediatamente al laboratorio para su almacenamiento y análisis.

Las determinaciones de las subpoblaciones linfocitarias se procesaron el mismo día y las de zinc posteriormente, manteniéndose la muestra congelada a -70°C .

Las subpoblaciones linfocitarias se determinaron por citometría de flujo mediante doble marcaje con anticuerpos monoclonales directamente conjugados con fluorocromos y mediante técnica descrita según protocolo internacional (18,19), utilizando el siguiente panel de las designaciones

de CD: control CD3⁺ FITC para linfocitos T totales, CD3⁺ FITC/ CD4⁺PE para linfocitos T ayudadores-inductores, CD3⁺FITC/CD8⁺PE para linfocitos T supresores-citotóxicos y CD20⁺PE para linfocitos B, donde FITC es isotiocianato de fluoresceína y PE es ficoeritrina. La relación linfocitos T cooperadores(CD4⁺)/linfocitos T citotóxicos (CD8⁺) fue calculada como el porcentaje de linfocitos T CD4⁺ dividido entre el porcentaje de linfocitos T CD8⁺, además se utilizó un control isotípico. Se realizó la optimización diaria del equipo para el análisis de dos colores utilizando las partículas plásticas (Calibrite) mediante el software Autocomp. Para la adquisición y análisis de las diferentes subpoblaciones estudiadas se utilizó el software LYSYS II versión 2.0.

Los puntos de corte para definir niveles deficientes de las variables inmunológicas, luego de haber realizado la distribución percentilar fueron para CD3: <62% para CD4: <30% para CD8: <25% para la relación CD4/CD8: <1,0 y para CD20: <21%.

La determinación de zinc sérico se realizó por espectrofotometría de absorción atómica. Para ello se empleó un espectrofotómetro marca Perkin-Elmer modelo 3100 (20,21). Se consideraron como valores normales de zinc sérico, concentraciones de 70 a 120 µg/dL y como punto de corte a los fines de este estudio para definir hipozincemia se utilizó el percentil 10 de la distribución del grupo de niños, correspondiendo a la concentración de 73 µg/dL.

Para la evaluación antropométrica, los niños fueron pesados en una balanza de pie marca Health-o-Meter, descalzos y en ropa interior. La balanza fue ajustada a cero antes de cada medición registrándose el peso en kilogramos. La talla de los niños se determinó mediante el uso de una cinta métrica fijada a la pared. Cada uno de los niños fue colocado en posición de pie, de espalda a la cinta métrica, sin zapatos ni medias con ambos talones juntos y las rodillas estiradas, la cabeza colocada en plano de Frankfort y los hombros relajados. Los glúteos y los hombros estuvieron en contacto con la cinta métrica. La medida se realizó dos veces y se expresó en metros (22).

Con la obtención de las medidas antropométricas ya descritas se construyó el indicador de dimensión corporal peso para la talla por tratarse de un estudio de tipo transversal, con el objeto de hacer el diagnóstico nutricional antropométrico actual de los niños y se utilizaron como referencia los puntos de corte de la Organización Mundial de la Salud para ese indicador (23), definiendo como déficit valores menores o iguales al percentil 10; como eutróficos valores mayores del percentil 10 y menores o iguales al percentil 90 y exceso valores mayores al percentil 90. Los resultados de la evaluación de los preescolares fueron entregados individualmente a sus representantes y de la globalidad a los directivos del preescolar. Para la ejecución del estudio se contó con un equipo multidisciplinario

constituido por médicos, nutricionistas, bioanalistas y biólogos debidamente entrenados y estandarizados, miembros del personal del Centro de Investigaciones en Nutrición de la Universidad de Carabobo, y el personal del preescolar.

Para el análisis de los datos obtenidos se emplearon estadísticos descriptivos de tendencia central y de dispersión (media, desviación estándar y distribución percentilar) para las variables antropométricas, edad, conteo de leucocitos, las variables inmunológicas y zinc sérico. Se determinaron frecuencias absolutas y relativas para el análisis de nivel socioeconómico y estado nutricional antropométrico. Se aplicó la prueba de t-student, para comparar las medias de las variables estudiadas y para establecer las diferencias entre las medias de más de dos grupos se empleó la prueba de Bonferroni. Para todos los análisis se empleó un nivel de significado estadístico de $p < 0,05$. El paquete estadístico utilizado fue The Statistical Package for Social Sciences versión 7.5 (24).

RESULTADOS

Se evaluaron las subpoblaciones linfocitarias de 104 niños preescolares de la ciudad de Valencia, cuyas edades estuvieron comprendidas entre 4 y 6 años, así como la relación con el estado nutricional antropométrico y los niveles séricos de zinc. De los niños estudiados el 55,76% (n=58) pertenecía al sexo masculino y el 44,23% (n=46) al sexo femenino. La edad promedio de los niños fue $4,80 \pm 0,78$ años. La composición del grupo estudiado por edad fue de 42,31% (n=44) en el grupo de 4 años, el 34,61% (n=36) en el grupo de 5 años y un 23,08% (n=24) correspondió al grupo de 6 años de edad. De la población estudiada, el 1,92% se ubicó en el estrato socioeconómico I (clase alta), el 87,51% en el estrato socioeconómico II (clase media alta) y el 10,57% en el estrato socioeconómico III clase media baja), según el método de Graffar modificado por Méndez-Castellano (17).

El porcentaje de niños con un estado nutricional antropométrico normal según el indicador peso para la talla fue de 74,3%, mientras que la malnutrición por exceso se encontró en un 16,2% y la malnutrición por déficit estuvo presente en el 9,5% de los niños.

Los parámetros antropométricos y los valores correspondientes al conteo de leucocitos, conteo de linfocitos, subpoblaciones linfocitarias y de zinc sérico se encontraron dentro de los valores considerados normales para este grupo de edad (Tabla 1).

Al realizar las comparaciones de los promedios de las variables estudiadas utilizando t de student según género o edad se encontró que no hubo diferencia significativa para ninguna de las variables inmunológicas ni para el zinc sérico.

TABLA 1
Caracterización de los preescolares estudiados. Valencia, Venezuela, 2000

Variable	Todos (n=104) Promedio ± DS	Masculino (n=58) Promedio ± DS	Femenino (n=46) Promedio ± DS
Edad (años)	4,80 ± 0,78	4,73 ± 0,85	4,83 ± 0,77
Peso (Kgs)	20,01 ± 4,32	20,40 ± 4,91	19,40 ± 3,32
Talla (m)	1,11 ± 0,06	1,11 ± 0,07	1,10 ± 0,06
Leucocitos (cel/mm ³)	7.731 ± 2.123	8.006 ± 1.908	7.550 ± 2.570
Linfocitos T CD3+ (%)	65 ± 6	65 ± 6	66 ± 7
Linfocitos T CD4+ (%)	34 ± 6	33 ± 5	35 ± 7
Linfocitos T CD8+ (%)	28 ± 6	28 ± 6	27 ± 6
Relación CD4/CD8	1,30 ± 0,39	1,22 ± 0,32	1,40 ± 0,45
Linfocitos B CD20+ (%)	18 ± 5	17 ± 5	18 ± 5
Zinc sérico (µg/dl)	88,9 ± 15,3	90,4 ± 15,3	86,9 ± 15,1

Valores expresados en X ± DS, t de student para muestras independientes. No hubo diferencia significativa

En la Tabla 2 se presentan los estadísticos descriptivos y las comparaciones de las variables según diagnóstico nutricional, no encontrándose diferencias significativas. Dentro del análisis de los resultados se realizó la distribución percentilar de las variables inmunológicas estudiadas, la cual se comparó con un valor de referencial reportado por Hannet (25), encontrándose semejanza en los resultados de los valores correspondientes al percentil 25 y el percentil 75 (Tabla 3).

TABLA 2
Estadísticos descriptivos de las variables en estudio y comparación de valores promedios según diagnóstico nutricional. Valencia, Venezuela 2000

Variable	Todos (n=104) Promedio ± DS	Déficit (n=7) Promedio ± DS	Normal (n=81) Promedio ± DS	Exceso (n=16) Promedio ± DS
Linfocitos T CD3 (%)	65 ± 6	63 ± 5	66 ± 6	62 ± 7
Linfocitos T CD4 (%)	34 ± 6	32 ± 7	35 ± 6	33 ± 6
Linfocitos T CD8 (%)	28 ± 6	29 ± 6	28 ± 6	26 ± 5
Relación CD4/CD8	1,30 ± 0,39	1,27 ± 0,36	1,33 ± 0,40	1,32 ± 0,37
Linfocitos B CD20 (%)	18 ± 5	16 ± 4	17 ± 5	19 ± 6
Zinc sérico (µg/dL)	88,9 ± 15,3	89,6 ± 8,0	88,7 ± 16,4	89,5 ± 11,2

ANOVA sin diferencia significativa.

TABLA 3
Comparación de los valores correspondientes a los percentiles 25 y 75 de las variables inmunológicas estudiadas. Valencia, Venezuela 2000

Variable	Valores del estudio		Valores de Hannet y col	
	p25	p75	p25.	p75
Leucocitos (cel/ mm ³)	6.300	8.600	6800	9000
Contaje linfocitario (cel /mm ³)	3.016	4.240	2900	5100
Linfocitos T CD3+ (%)	61	69	62	69
Linfocitos T CD4+ (%)	30	38	30	40
Linfocitos T CD8+ (%)	23	31	25	32
Relación CD4/CD8	1,0	1,5	1,0	1,6
Linfocitos B CD20+ (%)	14	20	21	28

Utilizando como punto de corte para indicar deficiencia de zinc el valor correspondiente al percentil 10 (73 µg/dL) de la población evaluada se encontró una prevalencia de deficiencia de 6,7%. Las variables inmunológicas estudiadas según niveles séricos de zinc de la población (Tabla 4) no mostraron diferencias significativas entre los niños normozincemicos y hipozincemicos. Se observó una tendencia a valores menores para las subpoblaciones de linfocitos T en los niños que presentaban concentraciones de zinc menores o iguales a 73 µg/dL.

TABLA 4
Subpoblaciones linfocitarias según niveles de zinc en preescolares. Valencia, Venezuela 2000

Variable	Hipozincemicos (n=7) ≤ 73 µg/dL	Normozincemicos (n=97) >73 µg/dL
Linfocitos T CD3 (%)	62 ± 5	65 ± 6
Linfocitos T CD4 (%)	33 ± 5	35 ± 6
Linfocitos T CD8 (%)	25 ± 6	28 ± 6
Relación CD4/CD8	1,34 ± 0,38	1,30 ± 0,39
Linfocitos B CD20 (%)	19 ± 7	18 ± 6

DISCUSION

El sistema inmune requiere de una interacción equilibrada entre células efectoras y moléculas inmunomoduladoras, cuya síntesis, función y balance necesita de un aporte igualmente equilibrado de energía, aminoácidos y demás nutrientes. Por esta razón, cualquier desequilibrio nutricional afectará en alguna medida la competencia del sistema inmune y los cambios que se suceden en diferentes órganos, células y moléculas pueden ser variables evaluadas en estudios de

inmunonutrición. Este análisis puede llevarse a cabo a través de diferentes pruebas inmunológicas, que se transforman en herramientas para el diagnóstico del compromiso nutricional así como para el seguimiento y evaluación del éxito de las intervenciones nutricionales. Con respecto a la inmunidad celular, el análisis contempla el recuento de leucocitos y el recuento linfocitario total, determinaciones en sangre periférica que se realizan de rutina en todos los centros de salud. La cuantificación y tipificación de los linfocitos de importancia para el estudio de inmunonutrición se realiza mediante citometría de flujo (5). El análisis mediante la técnica de citometría de flujo permite la cuantificación de los linfocitos y sus poblaciones permitiendo de manera objetiva evaluar los cambios en el sistema inmune celular (26), el cual tiene una alta sensibilidad a las modificaciones en el estado nutricional.

En este estudio se realizó la evaluación de las subpoblaciones de linfocitos T y B en una población de preescolares aparentemente sanos y su relación con el estado nutricional antropométrico y los niveles de zinc sérico, como un aporte a la información nacional.

Con relación al estado nutricional de la población se encontró un 9,5% de déficit nutricional y 16,2% de exceso nutricional lo cual muestra asociación con el estrato socioeconómico. Estos valores difieren, como era de esperar, de lo reportado por el Instituto Nacional de Nutrición para el tercer trimestre del año 2000 (27), en el cual se indica que de la población venezolana entre 2 y 6 años de edad, el 24,32% lo constituyen niños en la categoría de déficit nutricional y el 10,18% corresponde a aquellos niños con sobrepeso y obesidad. De igual manera difieren de los valores encontrados en un grupo de preescolares del área marginal de Valencia estudiados por el Centro de Investigaciones en Nutrición de la Universidad de Carabobo, en quienes se reportó que el 14,4% presentaban problemas de malnutrición por déficit y el 21% por exceso (4). Probablemente estas diferencias se deban a que en la población estudiada los niños provenían de hogares de clase media y su riesgo a presentar problemas de malnutrición es menor, debido a que la interacción de factores genéticos y ambientales, en especial aquellos relacionados con la nutrición y con los factores socioeconómicos, modulan el crecimiento y desarrollo armónico del niño (28-29), lo que de alguna manera, marca la diferencia cuando se evalúan poblaciones de diferentes estratos socioeconómicos.

La situación del problema de malnutrición por exceso en los niños evaluados refleja la problemática nutricional de la región, del país y de otros países de Latinoamérica, debido a los cambios económicos y culturales. Uauy, R. y col. en el año 2001 refieren que los problemas de sobrepeso y la obesidad son cada vez más comunes en muchos países latinoamericanos (30), donde la publicidad y el poder

adquisitivo de los padres, unidos al ritmo de vida que ellos enfrentan favorecen la instalación de hábitos de alimentación que propician cuadros de sobrepeso y obesidad lo que los hace una población de alto riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles, tales como la hipertensión arterial, las enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer que afectan negativamente la calidad de vida (31-32).

Se debe tomar en cuenta que todo esto no hace más que favorecer día a día mayores problemas de salud en los niños obesos, donde muchos sistemas orgánicos se van deteriorando y entre ellos se encuentra el sistema inmune. Como se mencionó anteriormente todos los nutrientes juegan un rol crucial para el mantenimiento óptimo de la respuesta inmune, tanto que la deficiencia o el exceso cualquiera de ellos conlleva a consecuencias negativas sobre el funcionamiento del sistema inmune y aumenta la susceptibilidad a una gran variedad de patógenos (34).

Con relación a las variables bioquímicas estudiadas se encontró que los valores promedios correspondientes al conteo de leucocitos, a las subpoblaciones linfocitarias y a los niveles séricos de zinc se ubicaron dentro de lo establecido como referencia para este grupo poblacional (21,25). Para las variables inmunológicas luego de realizar la distribución percentilar se encontró que los valores correspondientes al p25 y p75 resultaron ser semejantes a los reportados por Hannet, y col. en 1992, sobre datos que fueron obtenidos de estudios en niños bien nutridos (25). Una posible explicación a esta coincidencia sería el hecho de que la población de preescolares estudiados pertenecía a un estrato socioeconómico alto, aparentemente sanos y en buenas condiciones de salud.

Los percentiles 25 y 75 fueron para los linfocitos T totales (CD3+) 61 y 69%, para los linfocitos T (CD4+) 30 y 38%, para los linfocitos T (CD8+) 23 y 31% y para los linfocitos B (CD20+) 14 y 20% respectivamente y como se mencionó anteriormente guardan similitud con los valores encontrados por Hannet (25), lo que nos sugiere que dichos valores podrían tomarse como referencia para posteriores investigaciones debido a que no existen valores de referencia nacionales.

El hecho de no encontrar diferencias significativas para las variables inmunológicas estudiadas según edad ni estado nutricional, difiere de los reportados por otros autores quienes mencionan cambios en las variables inmunológicas con relación a la edad; encontrando aumento del porcentaje de células T, de la población de linfocitos CD8+, disminución de la población CD4+, de la relación CD4/CD8 y de la población de linfocitos B(34), igualmente otros autores reportan diferencias a medida que avanza la edad o cuando existe deterioro del estado nutricional (35-36). Una posible explicación es que esos estudios se han realizado en poblaciones con un rango de edad más amplio o en poblaciones con algunas patologías asociadas; situación que

difiere de la presente investigación ya que la población estuvo constituida por niños entre 4 y 6 años, es decir al grupo de preescolares y en adecuadas condiciones de salud, ausentes de patologías que pueden afectar el estado nutricional y por ende el sistema inmunológico; debido a la estrecha relación existente entre ellos.

Con relación al micronutriente evaluado en el estudio se sabe que la deficiencia afecta de alguna manera la respuesta inmune, aún cuando muchos de los mecanismos de inmunomodulación no se han establecido claramente (37), de allí la necesidad de evaluar en poblaciones aparentemente sanas los minerales encontrados en pequeñas proporciones pero de indiscutible importancia para el adecuado funcionamiento del sistema inmune como lo es el zinc. La deficiencia de zinc afecta la función de los leucocitos; entre ellas, la fagocitosis y la respuesta inmune mediada por linfocitos T, disminuye el tamaño del timo, y afecta la hipersensibilidad cutánea (38). Estudios en animales han podido demostrar que la deficiencia de zinc tiene su efecto sobre todos los componentes del sistema inmune, afectándose la funcionalidad del sistema incrementando la susceptibilidad a infecciones bacterias, virales y parasitarias. En humanos, datos epidemiológicos soportan que el zinc es un factor importante pero oculto de las disfunciones inmunes. El reconocimiento de la importancia del zinc sobre la ontogenia y funcionalidad del sistema inmune aún no está bien establecido (39).

Datos como los encontrados en este estudio contribuyen a reforzar la relación entre el zinc y el sistema inmune en humanos ya que a pesar de que en la población estudiada el zinc sérico se encontraba dentro de lo establecido como valores de referencia, los niños clasificados como hipozincémicos tuvieron una tendencia a valores promedios menores para cada una de las subpoblaciones de linfocitos T en comparación con los niños normozincémicos, lo que permite inferir, tal como lo refiere la literatura revisada, que el zinc juega un rol fundamental en la función inmune.

En resumen, el presente estudio permitió conocer sobre la situación inmunológica en niños aparentemente sanos, además de aportar valores de subpoblaciones linfocitarias que pueden servir de referencia para estudios futuros en el país, ya que no existen valores nacionales. Igualmente pone en evidencia que el uso de técnicas actualizadas como es la citometría de flujo en la evaluación nutricional de individuos sanos contribuye a la mejor evaluación del funcionamiento del sistema inmune así como la necesidad de utilizar indicadores más sensibles en la evaluación de los estados marginales de deficiencia de zinc en poblaciones, siendo un aporte en el campo de la inmunonutrición orientada desde el punto de vista de la medicina preventiva y no de la medicina curativa.

Se recomienda continuar estudios similares donde se incluyan un número mayor de niños con problemas de malnutrición (déficit o exceso) y fomentar la educación nutricional en los preescolares como factor de cambio en las futuras generaciones de nuestra población.

AGRADECIMIENTO

Al Consejo de Desarrollo Científico, Humanístico y Tecnológico de la Universidad de Carabobo (CDCH-UC) por su asistencia financiera. A los niños, representantes y personal del preescolar del Instituto Educacional Juan XXIII y a todo el personal del Centro de Investigaciones en Nutrición-UC(CEINUT).

REFERENCIAS

1. Chandra R. Nutrition and the immune system. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 460S-3S.
2. Sherman A, Hallquist N. Inmunidad. En: E. Ziegler y L.J. Filer, Jr. (Eds), *Conocimientos Actuales sobre Nutrición. Capítulo 55 (6ª edición)* Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud/ Instituto Internacional de Ciencias de la Vida 1991 pp 536-551
3. Martínez A, Martínez-Anso E. Nutrición, Inmunidad e Infección. En: *Nutrición Inmunidad e Infección. Avances en el campo de la Investigación. Manual Curso Teórico. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España. 1999.*
4. Solano L. Situación nutricional de la población Carabobeña. *Anales de Investigación. 2000. II Congreso de Investigación Universidad de Carabobo. Vol. 1 pp 493-498.*
5. Nutrientes e inmunidad. Resúmenes presentados en las primeras jornadas internacionales de nutrición, inmunidad e infección 2003. Disponible en: <http://www.Nutrinfo.com.ar/pagina/info/inmunidad.html>. [Consulta: Enero, 12]
6. Español T, Caragol I. T Lymphocytes and NK abnormalities in malnutrition. *The Journal of Clinical Nutrition & Gastroenterology.* 1993;8:1-4.
7. McMurray D, Loomis S, Casazza L, Rey H, Miranda R. Development of impaired cell-mediated immunity in mild and moderate malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1981;34: 68-77.
8. Chandra R. Micronutrient and immune functions: An overview. *Annals NY Academy of Sciences.* 1990; 587: 9-16.
9. Groziak P. Basics of immunity for dietitians. *Dietitians in Nutrition Support.* 1990;7 (1): 1-7.
10. Scrimshaw N. Consecuencias del hambre en el individuo y en la sociedad. En: *La nutrición ante la crisis.* Ediciones Fundación Cavendes. Simposio de la Fundación Cavendes. 1988.
11. Mata E, Dehollain P, Bauce G. Evaluación nutricional integral de un grupo de preescolares en el Estado Monagas. *Anales Venezolanos de Nutrición.* 1993;6:11-18.
12. Prasad A. Zinc deficiency in women, infants and children. *J Am Coll Nutr* 1996;15 (2): 113-120.

13. Cousin R. Zinc. En: E Zirgler y L.J Filer Jr. (Eds), *Conocimientos Actuales sobre Nutrición*. (7° edición) Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud/ Instituto Internacional de Ciencias de la Vida. 1997;pp 312-327.
14. Rink L, Gabriel P. Extracellular and immunological actions of zinc. *Biometals*. 2001;14 (3-4) pp 367-83.
15. Ruz M. Zinc, Cobre, Selenio, Yodo. En: Ruz, M; Araya, H; Átala, E; Soto, D (Eds). *Nutrición y Salud*. Departamento de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. 1996;pp 103-108.
16. Shankar A, Prasad A. Zinc and immune function: the biological basis of altered resistance to infection. *Am J Clin Nutr* 1998;68 (suppl): 447S-63S.
17. Méndez-Castellano H, Méndez MC. *Sociedad y Estratificación. Método Graffar- Méndez Castellano*. Ed. Fundacredesa: Caracas, Venezuela.1994. (FSSN 1315-4427).
18. Jackson A, Warner N. Preparation, staining, and analysis by flow cytometry of peripheral blood leukocytes. In: Rose N, Friedman H, Fahey, J, eds. *Manual of Clinical Laboratory Immunology*. 3rd ed. Washington, DC: American Society for Microbiology. 1986;226-235.
19. Shahabuddin S, Al-Ayed L, Gad El-Rab M, Quresshi M. Aged-related changes in blood lymphocyte subsets of Saudi Arabian healthy children. *Clinical and diagnostic laboratory immunology* . 1998;5 pp 632-35.
20. Pesce A, Kaplan L. *Química Clínica Métodos*. Editorial Médica Panamericana. 608-614. 1990.
21. Tortolero M, Meertens L. Evaluación del estado nutricional de escolares de unidades educativas estatales del sur de Valencia. (Trabajo de ascenso). Universidad de Carabobo, Valencia - Venezuela.1996.
22. Gibson R. *Anthropometric assessment of growth. Principles of Nutrition Assessment*. Chapter 10. New York. Oxford University. Press. 1990. p. 163-186.
23. Henríquez G. (1999). Evaluación del estado nutricional. En: Cania editores. *Nutrición en pediatría*. Cania, Caracas. Venezuela pp. 17-62.
24. SPSS for windows, versión 7.5. Copyright © SPSS Inc. 1997.
25. Hannet I, Erkeller-Yuksel F, Lydyard P y col. Development and maturational changes in human blood lymphocyte subpopulations. *Immunology Today*.1992.13 (6):217-218.
26. Erkeller-Yuksel F, Deneys V, Yuksel B, Hannet I, Hulstaert F, Hamilton C y col. Age-related changes in human blood lymphocyte subpopulations. *J Pediatric* 1992; 120(2):216-22.
27. INN/SISVAN. Instituto Nacional de Nutrición. Sistema de vigilancia alimentaria y nutricional. *Boletín informativo*. Caracas, Venezuela, 2000.
28. Jaén M. Las desigualdades regionales en Venezuela. *Nutrición Base del Desarrollo*. Nutrición y pobreza. Ediciones Cavendes. Caracas, Fascículo VII:1994;54-65.
29. López-Blanco M, Landaeta M, Sifontes Y y col. La malnutrición por exceso y las enfermedades crónicas no transmisibles en Venezuela. *Nutrición Base del Desarrollo: situación alimentaria y nutricional de Venezuela*. Ediciones CAVENDES. Caracas. Fascículo II: 1996;43-63.
30. Uauy R, Albala, C, Kain J. Obesity trends in latin america: transiting from under-to overweight. *J Nutr*. 2001;131 (3): 893S-899S.
31. Flegal K. y col. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes* 1998; 22:39-47.
32. Borzekowski D, Robinson T. The 30-second effect: An experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers. *J. Am Dietetic Assoc*. 2001;101. (1):42-46.
33. Field C, Jonson, I, Schley P. Nutrients and their role in host resistance to infection. *J Leukoc Biol*. 2002;71(1):16-32.
34. Shahabuddin S, Al-Ayed I, Gad El-Rad,M.,Qureshi M. Lymphocyte subset reference ranges in health Saudi Arabian children. *Pediatr Allergy Immunol* 1998;9(1):44-48.
35. Solano L. Inmunonutrición: nuevos enfoques. En: *Venezuela entre el exceso y el déficit*. Ediciones Cavendes. Caracas. 1995;p 63-74.
36. Likanonsakul S, Wasi C, Thepthai C, Suttent R y col. The reference range of CD4+ and CD8+ T-lymphocytes in healthy noninfected infants born to HIV-1 seropositive mother; a preliminary study at Siriraj Hospital. *Asian J Trop Med Public Health* 1998;29(3): 453-63.
37. Ricalton N, Robertson C, Norris J, Rwers M, Hamman R y col. Prevalence of CD8+cell expansions in relation to age in healthy individuals. *J Gerontol Biol Sci Med* 1998; 53:(3): 196-203.
38. Molina E, Patel J. A to Z: vitamin A and zinc, the miracle duo. *Indian J Pediat*. 1996;63(49):427-431.
39. Keen C, Gershwin M. Zinc deficiency and immune function. *Annu Rev Nutr*. 1990;10:415-31.

Recibido: 27-06-2002

Aceptado: 22-03-2004

Influencia de la ingesta de calcio y fósforo sobre la densidad mineral ósea en mujeres jóvenes

Beatriz Basabe Tuero¹, María Carmen Mena Valverde², Marta Faci Vega², Aranzazu Aparicio Vizquete², Ana María López Sobaler², Rosa María Ortega Anta²

Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA), Habana-Cuba¹, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, España²

RESUMEN. La masa ósea alcanzada durante la juventud en la población femenina resulta importante por la mayor susceptibilidad de este grupo de población de padecer osteoporosis. Con el objeto de conocer la relación entre ingesta de calcio, fósforo y productos lácteos y la densidad mineral ósea (DMO) se estudiaron 87 mujeres de la Comunidad de Madrid con edades comprendidas entre los 18 y 35 años. El consumo de lácteos y la ingesta de calcio y fósforo se valoró aplicando un Cuestionario de Registro de Consumo de Alimentos durante 3 días. La DMO se determinó mediante densitometría fotónica doble en la zona lumbar, cadera y antebrazo derecho. La ingesta media de calcio (802.1 ± 258.7 mg/día) resultó inferior a la recomendada en el 45% de las mujeres; observándose una correlación lineal positiva entre consumo de calcio y DMO en cuello femoral ($r=0.23$) y trocánter mayor ($r=0.24$) ($p<0.05$). Las mujeres con ingesta de calcio superior a 1000 mg/día tuvieron mayor DMO en cadera (0.97 ± 0.11 g/cm²) respecto a aquellas con ingesta inferior (0.90 ± 0.10 g/cm²). Resultados similares se encontraron en cuello femoral y trocánter mayor en el grupo con una relación Ca/P superior a 0.74 (Percentil 50). Además, un consumo superior a dos raciones de leche diarias resultó óptimo para la adquisición de una adecuada masa ósea en diferentes zonas de la cadera. Estos resultados indican que un mayor consumo de calcio y una relación Ca/P > 0.74 están relacionados con una mejor DMO en mujeres jóvenes; siendo la leche el producto lácteo que presenta una mayor asociación con la salud ósea.
Palabras clave: Calcio, fósforo, densidad mineral ósea, lácteos.

SUMMARY. The influence of calcium and phosphorus intake on bone mineral density in young women. The threat of osteoporosis in later life means that the bone mass women achieve during their youth is important. Eighty seven women aged 18-35 y from the Madrid region were studied to determine the relationship between their calcium, phosphorus and milk product intakes and bone mineral density (BMD). Intakes of these items were monitored using a three day food intake record. BMD was measured by double photonic densitometry of the lumbar region, hip and right forearm. Mean calcium intake (802.1 ± 258.7 mg/day) was less than that recommended for 45% of women. A linear, positive correlation was seen between calcium intake and BMD at the hip ($r=0.23$) and greater trochanter ($r=0.24$) ($p<0.05$). Women whose calcium intake was >1000 mg/day had greater hip BMDs than those whose intake was below this level (0.97 ± 0.11 g/cm² compared to 0.90 ± 0.10 g/cm²). Similar results were seen for the femur head and greater trochanter in subjects whose Ca/P ratio was >0.74 (50th percentile). In addition, an intake of more than two rations of milk per day was optimum for achieving adequate bone mass in different areas of the hip. These results show that greater calcium consumption and a Ca/P ratio of > 0.74 are associated with better BMD values in young women, and that milk is the lactic product best associated with good bone health.

Key words: Calcium, phosphorus, bone mineral density, milk products.

INTRODUCCION

Los dos determinantes de riesgo de osteoporosis son el pico de masa ósea alcanzado hasta la tercera década de la vida y la velocidad de pérdida posterior (1). De ellos el nivel de masa ósea alcanzado durante la madurez esquelética (masa ósea máxima) es el principal, por ello durante la juventud resulta importante el aporte de todos los nutrientes implicados en el desarrollo óptimo del hueso con el objeto de conseguir la mayor masa ósea posible (2).

Particularmente el calcio ha sido motivo de interés debido a su conocido papel biológico en el metabolismo óseo. Los principales estudios realizados hasta el momento centran su atención en el impacto de este nutriente sobre la salud ósea

durante el crecimiento (3-5), la edad postmenopáusica (6,7) y en adultos mayores (8); observando un incremento de la densidad mineral ósea o una reducción en la pérdida de la misma al aumentar la ingesta del mineral. En general, para adultos se recomiendan ingestas por encima de los 800 y 1000 mg/día para lograr un desarrollo óseo adecuado (9,10).

Aunque el calcio se encuentra presente en diferentes alimentos, los lácteos aportan más del 80% de este mineral a la dieta. Por otra parte, la biodisponibilidad del calcio procedente de este grupo de alimentos es relativamente alta, entre otros factores porque va acompañado de promotores de su absorción como la lactosa (11). Se ha observado, que un adecuado consumo de productos lácteos se asocia con un menor riesgo de padecer osteoporosis y fracturas óseas (12).

También se ha descrito que una ingesta elevada de fosfatos, favorece el desarrollo de la osteoporosis, especialmente cuando la ingesta de calcio es baja (13). Actualmente se recomienda que la relación Ca/P sea igual a 1 ó superior, considerándose relaciones inferiores a 1 como un factor desencadenante de la pérdida de masa ósea (2,14).

En las mujeres una menor ingesta de calcio o una desproporción en la relación Ca/P supone un riesgo mucho mayor para su salud ósea, de hecho la osteoporosis afecta aproximadamente al 30% de la población femenina postmenopáusica (1).

Por ello el objeto del presente trabajo ha sido estudiar la relación entre la ingesta de calcio y fósforo y la densidad de masa ósea en mujeres jóvenes; así como valorar la influencia del consumo de productos lácteos sobre la salud ósea.

MATERIAL Y METODOS

En el estudio participaron 87 mujeres de la Comunidad de Madrid, seleccionadas entre un grupo de estudiantes universitarias voluntarias, con edades comprendidas entre los 18 y 35 años. Como criterios de exclusión se tomaron: el embarazo, la lactancia, menstruaciones irregulares, enfermedades relacionadas con el metabolismo óseo, hipo e hipertiroidismo y el consumo crónico de fármacos que interfieren con el metabolismo del calcio. Ninguna de las participantes era deportista de élite.

Estudio dietético

Para la valoración general del consumo de alimentos y la ingesta de nutrientes se empleó un cuestionario de Registro de Consumo de Alimentos. El estudio se realizó durante 3 días, uno de los cuales era de fin de semana. Las mujeres que participaban en el estudio debían anotar en el cuestionario todos los alimentos y bebidas consumidas, tanto dentro como fuera del hogar, utilizando medidas caseras, o bien el peso preciso del alimento, si podían llevar a cabo la operación.

Los alimentos posteriormente fueron transformados en energía y nutrientes mediante el empleo de las Tablas de Composición de Alimentos del Instituto de Nutrición (15). Las ingestas estimadas de calcio, fósforo y proteínas se compararon con las ingestas recomendadas (IR) para la población española (9).

Con el objeto de conocer el número de raciones de lácteos consumidas diariamente por las mujeres, se dividió previamente este grupo de alimentos, en 4 subgrupos, de manera que en cada uno de ellos se englobaran varios alimentos con idéntica ración media en gramos. Se tomaron como referencia las raciones medias que se recogen en el "Rombo de la Alimentación" (16), excepto en el caso de la nata cuyo valor fue consultado en la "Tabla de raciones estándar de alimentos" (17). Los subgrupos establecidos y el

tamaño de ración considerado fueron los siguientes: Leche (225 g) (Leche entera, semidesnatada y desnatada), yogures (125 g) (Yogurt entero, desnatado y de frutas), queso (35 g) (Queso de bola, Cabrales, Gallego, Manchego, Gruyere, Roquefort y en porciones), queso fresco (60 g) (Queso fresco, requesón y nata).

Valoración densitométrica

A todas las participantes se les realizó una densitometría fotónica doble (DXA) utilizando un densitómetro DEXA, modelo HOLOGIC QDR 1000 (S/N 166). Los parámetros valorados fueron: área total (cm²), contenido mineral óseo (CMO) (g) y densidad mineral ósea (DMO) (18). Esta última resulta de dividir el CMO por la superficie de la región de interés, y se expresa en g/cm².

Las mediciones se realizaron en columna lumbar (L2, L3, L4 y total L2-L4), cadera derecha (cuello femoral, trocánter mayor, intertrocantérea femoral, cadera total y triángulo de Ward) y antebrazo derecho (zona del primer tercio, medio distal y ultradistal).

Análisis estadístico

Todos los valores se presentan como valores medios y desviación típica. Las diferencias entre medias se han establecido aplicando el test de la t de Student y el de Mann-Whitney, para distribuciones homogéneas y no homogéneas, respectivamente. De manera similar para el análisis entre pares de variables cuantitativas, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson (r) o Spearman para distribuciones homogéneas y no homogéneas, respectivamente. Se consideraron significativas las diferencias con $p < 0.05$. El paquete estadístico utilizado para el procesamiento y análisis de los datos fue el Rsigma-Babel.

RESULTADOS

Para la presentación de los resultados, los sujetos se agruparon de acuerdo a si su consumo de calcio era mayor o menor a 1000 mg/día, cantidad recomendada para un buen mantenimiento de la salud ósea (19). En la Tabla 1 se describen las características generales (antropométricas y nutricionales) de la población estudiada. La ingesta media de calcio de la población fue de 802.1 ± 258.7 mg/día. No obstante hay que destacar que el 45% de las mujeres presentaron ingestas inferiores a las IR. En cuanto al consumo de fósforo (1056.3 ± 235.6 mg/día), este supera de forma importante las recomendaciones (151%), lo que conlleva la obtención de una relación Ca/P inferior a la recomendada.

La ingesta media de sodio fue de 1.6 ± 0.6 g/día, siendo el consumo significativamente mayor en el grupo de mujeres con ingesta de calcio superior a los 1000 mg/día con respecto a las de una ingesta inferior ($p < 0.01$) (Tabla 1).

TABLA 1
 Datos generales (antropométricos y nutricionales) de la población de estudio en función del consumo de calcio (X ± DS)

	Calcio < 1000 mg/día n = 67	Calcio ≥ 1000 mg/día n = 20
Edad (años)	24.0 ± 3.3	23.0 ± 2.7
Peso (kg)	58.2 ± 7.8	55.2 ± 5.8
- Talla (m)	1.62 ± 0.06	1.64 ± 0.04
IMC (kg/m ²)	22.1 ± 2.9*	20.6 ± 2.1*
Calcio (mg/día)	705.2 ± 199.0***	1143.5 ± 113.2***
Fósforo (mg/día)	1003.7 ± 216.3***	1241.8 ± 209.6***
Calcio/fósforo	0.71 ± 0.20***	0.94 ± 0.13***
Sodio (g/día)	1.5 ± 0.5**	2.0 ± 0.7**
Proteínas (g/día)	75.4 ± 15.1***	97.3 ± 17.1***
Proteína animal (g/día)	58.6 ± 15.8**	72.6 ± 16.4**
Lácteos (g/día)	286.5 ± 135.3***	474.2 ± 109.3***
Raciones de lácteos (n/día)	1.70 ± 0.80***	3.01 ± 0.57***
Raciones de leche (n/día)	0.94 ± 0.53***	1.69 ± 0.53***
Raciones de queso fresco (n/día)	0.09 ± 0.1	0.09 ± 0.178
Raciones de queso (n/día)	0.32 ± 0.32***	0.80 ± 0.47***
Raciones de yogurt (n/día)	0.34 ± 0.42	0.43 ± 0.35

Diferencias significativas, * p<0.05 ** p<0.01 ***p<0.001

La ingesta media de proteínas en la población estudiada fue de 80.2 ± 17.9 g/día, superando en un 100% las ingestas recomendadas. Tanto la ingesta de proteína total (p<0.001), como la de origen animal (p<0.01) fue significativamente superior entre las mujeres con ingesta de calcio mayor o igual a 1000 mg/día con respecto a las de una ingesta inferior (Tabla 1). Un comportamiento similar se observó al comparar el consumo de este macronutriente en función de un cociente Ca/P menor (76.7±16.0 g/día) o mayor al percentil 50 (83.5±19.1 g/día), aunque las diferencias no fueron significativas (p<0.1).

Al analizar el consumo de productos lácteos se encontró que el 100% de la población ingería leche, un 83.7% queso y un 57% yogurt, coincidiendo un 20% en el consumo de los tres grupos. La ingesta promedio de raciones lácteas fue de 2.0 ± 0.9, de las cuales 1.1, 0.5 y 0.4 correspondieron a leche, queso y yogurt, respectivamente. El consumo de este grupo de alimentos contribuyó en un 62.2% a las ingestas recomendadas de calcio. Este porcentaje estuvo distribuido en 37.9% para la leche, 14.2% para el queso y un 10.1% para el yogur.

Con respecto a la densidad de masa ósea se observó una correlación lineal positiva con el consumo de calcio en algunas regiones de la cadera: cuello femoral (r = 0.23) y trocánter mayor (r = 0.24) (p<0.05). Tomando como punto de corte las recomendaciones de 800 mg/día de calcio no se encontraron diferencias significativas en los valores de mineralización ósea. Sin embargo las mujeres con ingesta de calcio superior a 1000 mg/día tuvieron mayor densidad

ósea en la mayoría de las zonas estudiadas (al comparar con mujeres que tuvieron ingestas inferiores de calcio), observándose una diferencia significativa en las regiones del trocánter mayor, la intertrocanterea femoral y en cadera total (p<0.05) (Tabla 2).

TABLA 2
 Datos de densidad mineral ósea en la Columna Lumbar, Cadera y Antebrazo derecho en función del consumo de calcio (X ± DS)

Zonas del cuerpo	Calcio < 1000 mg/día n = 67	Calcio ≥ 1000 mg/día n = 20
Columna Lumbar:		
L2 (g/cm ²)	0.97 ± 0.12	0.97 ± 0.12
L3 (g/cm ²)	1.01 ± 0.11	1.02 ± 0.14
L4 (g/cm ²)	1.02 ± 0.11	1.02 ± 0.11
L2-L4 (g/cm ²)	1.00 ± 0.11	1.01 ± 0.12
Cadera derecha:		
Cuello femoral (g/cm ²)	0.87 ± 0.10	0.92 ± 0.12
Trocánter mayor (g/cm ²)	0.66 ± 0.09*	0.72 ± 0.10*
Intertrocanterea femoral (g/cm ²)	1.01 ± 0.12*	1.08 ± 0.12*
Cadera total (g/cm ²)	0.90 ± 0.10*	0.97 ± 0.11*
Triángulo de Ward (g/cm ²)	0.78 ± 0.1	0.84 ± 0.122
Antebrazo derecho:		
Tercio distal (g/cm ²)	0.66 ± 0.04	0.67 ± 0.03
Medio-distal (g/cm ²)	0.57 ± 0.04	0.58 ± 0.03
Ultradistal (g/cm ²)	0.45 ± 0.04	0.47 ± 0.04
Total (g/cm ²)	0.57 ± 0.04	0.58 ± 0.03

Diferencias significativas, * p<0.05

La dieta de la población estudiada presentó una relación Ca/P de 0.76 ± 0.21 y sólo un 13% de las mujeres presentaron una proporción Ca/P superior a 1. Al considerar este parámetro en la evaluación de la DMO se dividió a la población en función de que la relación Ca/P fuera superior o inferior al percentil 50 (0.74) (Tabla 3). De las tres zonas del cuerpo analizadas se observó una mayor influencia sobre la cadera, siendo mayor la densidad ósea en el grupo con una relación Ca/P superior al percentil 50. Las diferencias fueron significativas para el cuello femoral y el trocánter mayor (p < 0.05). Además, se observó una asociación positiva entre este parámetro y la DMO del cuello femoral (r = 0.2491; p< 0.05).

Asimismo se valoró el comportamiento de la densidad ósea entre las mujeres según el consumo de leche, queso y yogurt, encontrándose asociación solo entre el consumo de raciones de leche y la DMO. Cuando se realizó un análisis detallado al dividir a la población según su consumo fuera inferior o superior a dos raciones de leche al día (Figura 1), se encontraron valores superiores en todas las zonas de la cadera y el antebrazo derecho, para el grupo con un mayor consumo de leche. Este incremento resultó significativo en

el cuello femoral ($p<0.05$), trocánter mayor ($p<0.05$), intertrocanterea femoral ($p<0.01$) y cadera total ($p<0.01$).

TABLA 3

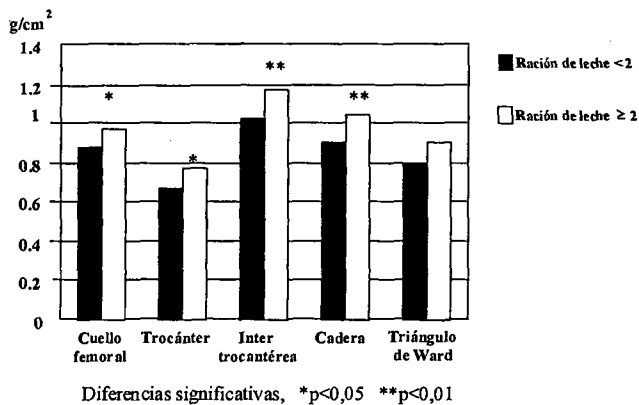
Datos de densidad mineral ósea en la Columna Lumbar, Cadera y Antebrazo Derecho en función de la relación Calcio/Fósforo ($X \pm DS$)

Zonas del cuerpo	Ca/P < 0.74 n = 42	Ca/P \geq 0.74 n = 45
Columna Lumbar:		
L2 (g/cm ²)	0.99 \pm 0.1	0.96 \pm 0.122
L3 (g/cm ²)	1.02 \pm 0.11	1.00 \pm 0.12
L4 (g/cm ²)	1.03 \pm 0.11	1.01 \pm 0.12
L2-L4 (g/cm ²)	1.01 \pm 0.11	0.99 \pm 0.12
Cadera derecha:		
Cuello femoral (g/cm ²)	0.85 \pm 0.08**	0.90 \pm 0.12**
Trocánter mayor (g/cm ²)	0.65 \pm 0.08*	0.70 \pm 0.10*
Intertrocanterea femoral (g/cm ²)	1.00 \pm 0.10	1.05 \pm 0.13
Cadera total (g/cm ²)	0.89 \pm 0.08	0.94 \pm 0.12
Triángulo de Ward (g/cm ²)	0.77 \pm 0.12	0.81 \pm 0.12
Antebrazo derecho:		
Tercio distal (g/cm ²)	0.66 \pm 0.03	0.66 \pm 0.04
Medio-distal (g/cm ²)	0.57 \pm 0.04	0.58 \pm 0.04
Ultradistal (g/cm ²)	0.45 \pm 0.04	0.46 \pm 0.04
Total (g/cm ²)	0.56 \pm 0.04	0.57 \pm 0.04

Diferencias significativas, * $p<0.05$ ** $p<0.01$

FIGURA 1

Densidad mineral ósea de la región de la cadera según el consumo de raciones de leche



DISCUSION

En muchas de las encuestas realizadas en España más de un 90% de la población admite tomar leche diariamente (20,21). Estos resultados coinciden con los de nuestro estudio donde un gran porcentaje de la población consume los tres grupos básicos de productos lácteos y la totalidad ingiere

leche. Sin embargo, las cantidades no son suficientes en muchos casos para cumplir con las recomendaciones de calcio.

Aunque el calcio se encuentra presente en diferentes alimentos, solo la leche y los productos lácteos son lo suficientemente ricos en este mineral como para mantener un equilibrio cálcico positivo, por lo que estos alimentos juegan un importante papel en la dieta de cualquier persona y en especial en la de mujeres jóvenes. De hecho en nuestra población más de la mitad del calcio ingerido con la dieta proviene de productos lácteos.

La relación entre dieta y DMO, especialmente durante el desarrollo del pico de masa ósea, no está completamente aclarada. Algunos estudios de intervención muestran que consumos de calcio superiores a las IR pueden incrementar la masa ósea en niños (22,23). En mujeres jóvenes no existen estudios de intervención similares. Sin embargo, estudios observacionales muestran una relación positiva entre la ingesta de calcio y la DMO en radio y columna lumbar en mujeres durante la tercera década de la vida (2). Si consideramos la ingesta de calcio de la dieta como el factor más decisivo en la formación del hueso hemos observado correlaciones positivas entre la ingesta de este mineral y la DMO en algunas regiones de la cadera.

Las ingestas recomendadas de calcio para la población española en este grupo de edad fluctúan desde 800 mg/día (20 a 35 años) a 1000 mg/día (18 a 20 años) (9). Estas recomendaciones difieren de las últimas RDA (Recommended Dietary Allowances) publicadas (10) y de los valores sugeridos por otros autores para lograr alcanzar un pico de masa ósea óptimo (2), donde para estas edades las propuestas son superiores. Nuestros resultados (Tabla 2) avalan la conveniencia de conseguir aportes de calcio superiores a los 1000 mg/día, ya que en este grupo de edad se observó que ingestas mayores favorecen la mineralización ósea en la región de la cadera. Sería conveniente entonces revisar las ingestas recomendadas para la población española en mujeres jóvenes.

Un exceso de fósforo en la dieta ha sido señalado como un factor adverso para el desarrollo óseo (24), sin embargo, no es este nutriente de manera individual quien determina la DMO. Los resultados de un estudio transversal realizado a mujeres con edades entre los 18 y 31 años, mostraron que la relación entre calcio, fósforo y DMO era compleja y el hecho de que algunas relaciones entre parámetros dietéticos y de la masa ósea no fueran lineales hizo necesaria la inclusión de la proporción Ca/P en los modelos predictores (2). En nuestro estudio no se encontró ninguna asociación entre ingesta de fósforo y DMO, pero sí se observó un incremento de la DMO en el cuello femoral a medida que aumentaba la relación Ca/P ($r = 0.2491$; $p<0.05$), así como una DMO significativamente superior en la cadera en el grupo de mujeres con una proporción Ca/P superior al percentil 50 (0.74) (Tabla 2).

Teegarden y col. también han indicado que con ingestas superiores a los 800 mg/día de calcio los mayores valores de DMO se observaron con ingestas de fósforo menores a los 1000 mg/día (2). En nuestro estudio la ingesta de fósforo supera en 1,5 veces la ingesta recomendada, lo que puede constituir un factor de riesgo en aquellas mujeres con bajas ingestas de calcio, ya que este tipo de dietas provocan un incremento de la paratohormona sérica (25), lo que podría implicar un incremento de la resorción ósea y por tanto una aceleración de la pérdida de masa ósea (26).

Aunque la ingesta de proteínas en el colectivo estudiado superó ampliamente las Ingestas Recomendadas, en la valoración densitométrica no se apreció que la ingesta de este macronutriente afectara los parámetros de mineralización ósea. De hecho, los grupos con mayor DMO (ingesta de calcio mayor de 1000 mg/día y cociente Ca/P mayor de 0.74), presentaban una mayor ingesta de proteínas. Diversos estudios han constatado el efecto negativo de la alta ingesta de proteínas sobre la DMO (27, 28); sin embargo, también se ha señalado que si la ingesta no supone más de un 20-22% de la energía total de la dieta o la ingesta de calcio no es baja, no afecta el balance del calcio (29). En nuestro estudio, las proteínas aportaron un 16.3 ± 2.8 % de la energía total de la dieta.

El sodio, es también un factor nutricional importante que influye en las pérdidas urinarias de calcio. Sin embargo, los estudios que relacionan la ingesta de sodio y masa ósea en humanos no son concluyentes (30-32). En este sentido, en nuestro estudio no se encontró asociación entre la ingesta de sodio proveniente de los alimentos y la DMO en ninguna de las zonas del cuerpo analizadas. De manera similar a lo observado para las proteínas, la mayor ingesta de sodio correspondió a los grupos de mayor DMO (ingesta de calcio mayor de 1000 mg/día y cociente Ca/P mayor de 0.74). Es probable que la falta de asociación este dada por el hecho de que las mujeres que consumían más sodio también eran las que presentaban mayor ingesta de calcio ($r = 0.2918$; $p < 0.01$), minimizándose el efecto del sodio al contrarrestarse las pérdidas urinarias. No obstante, con los resultados obtenidos no se puede hacer una valoración real de la influencia del sodio, pues no se cuantificó el sodio proveniente de la sal.

El grupo de la leche y los productos lácteos es especialmente rico en calcio, por ello la ingesta de lácteos facilita la cobertura de las recomendaciones. Además la biodisponibilidad del calcio procedente de los lácteos es relativamente alta, su porcentaje de absorción se sitúa entre el 20 y el 45% (33).

Diversos estudios que evalúan los diferentes productos lácteos, encuentran a la leche como el más beneficioso para la salud ósea (34,35), aunque el yogurt también ha mostrado efectos favorables (36). En nuestro estudio hemos encontrado una asociación significativa entre consumo de leche y DMO en algunos sitios de la cadera, que no se constata para otros

productos lácteos; quizás por consumirse en menor cantidad (como en el caso del yogurt) o por su alto contenido en proteínas, sodio y vitamina A que reduce la biodisponibilidad del calcio en el caso de los quesos (37).

Es importante señalar que la cadera fue la zona del cuerpo que más se afectó ante diferentes ingestas de calcio, fósforo y leche. Este efecto probablemente sea debido al alto contenido de hueso trabecular de esta zona del cuerpo. Diversos estudios señalan que este tipo de hueso es el de mayor actividad metabólica y donde ocurre en mayor proporción el proceso de remodelación (38).

CONCLUSIONES

Como conclusión general puede señalarse que un mayor consumo de calcio está relacionado con una densidad mineral ósea superior en la región de la cadera, región cuyas fracturas están asociadas a una mayor morbi-mortalidad. Por otra parte, la ingesta de calcio de la población estudiada es claramente mejorable y las ingestas recomendadas óptimas para la salud del hueso quizá deban ser replanteadas. Además una mayor relación Ca/P favorece la mineralización ósea y se debe reconocer a la leche, dentro de los productos lácteos, como un alimento con gran influencia en la mejora del estado óseo.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Lic. M^a Carmen Lozano Estevan, Laura Bermejo López, Addi Rhode Navarro Cruz, Lilliam Marín Arias y José Miguel Perea Sánchez, del Departamento de Nutrición y Bromatología I, de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid que colaboraron en el desarrollo de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Quintas ME. Osteoporosis. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. Nutriguía. Madrid: Editorial Complutense; 2000; p.169-76.
2. Teegarden D, Lyle RM, McCabe GP, Proulx WR, Michon K, Knight AP, Johnston CC, Weaver CM. Dietary calcium, protein, and phosphorus are related to bone mineral density and content in young women. *Am J Clin Nutr* 1998;68:749-54.
3. Anderson JJB. Calcium requirements during adolescence to maximize bone health. *J Am Coll Nutr* 2001;20(2):186S-91S.
4. Bonjour JP, Carrie AL, Ferrari S, Clavien H, Slosman D, Theintz G. Calcium-enriched foods and bone mass growth in prepubertal girls: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Invest* 1997;99:1287-94.
5. Wosje KS, Specker BL. Papel del calcio en la salud de los huesos durante la niñez. *Nutrition Reviews* 2001;2(2):26-43.
6. Devine A, Dick IM, Heal SJ, Criddle RA, Prince RL. A 4-year follow-up study of the effects of calcium supplementation on bone density in elderly postmenopausal women. *Osteoporos*

- Int 1997;7:23-8.
7. Suleiman S, Nelson M, Li F, Buxton-Thomas M, Moniz C. Effect of calcium intake and physical activity level on bone mass and turnover in healthy, white, postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1997;66(4):937-43.
 8. Burger HG, de Laet Dacle PI, Weel AE, Witteman JC, Hofman A, Pols HA. Risk factors for increased bone loss in an elderly population: the Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1998;147:872-9.
 9. Departamento de Nutrición. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Universidad Complutense. Madrid; 1994.
 10. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Standing Committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. Washington DC: National Academy Press, 1997.
 11. Bronner F, Pansu D. Nutritional aspects of calcium absorption. *J Nutr* 1999;129(1):9-12.
 12. Kanis J, Johnell O, Gullberg B, Allander E, Elffors L, Ranstam J, Dequeker J, Dilsen G, Gennari C, Vaz AL, Lyritis G, Mazzuoli G, Miravet L, Passeri M, Perez Cano R, Rapado A, Ribot C. Risk Factors for hip fracture in men from Southern Europe: the MEDOS study. *Mediterranean Osteoporosis Study. Osteoporos Int* 1999;9:45-54.
 13. Anderson JJ, Rondano P, Holmes A. Roles of diet and physical activity in the prevention of osteoporosis. *Scand J Rheumatol* 1996;Suppl 103:65-74.
 14. Levenson DI, Bockman RS. A review of calcium preparations. *Nutr Rev* 1994; 52:221:232.
 15. Instituto de Nutrición. Tablas de Composición de Alimentos. Universidad Complutense. Madrid; 1994.
 16. Requejo AM, Ortega RM. El Rombo de la Alimentación. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Madrid; 1996.
 17. Vázquez C, de Cos AI, Hortelano CM, García JJ, López-Nombedeu C. Tablas de raciones estándar de alimentos. Grupo CAENPE (Anexo9). En: Vázquez C, de Cos AI, López-Nombedeu C, editors. Alimentación y nutrición. Manual teórico-práctico. Madrid: Ediciones Díaz-Santos S.A; 1998. p.369-78.
 18. Shipp CC, Berger PS, Deehr MS, Daeson-Hughes B. Precision of dual-photon absorptiometry. *Calcif Tissue* 1988;42:287-92.
 19. Weaver CM. Calcium requirements of physically active people. *Am J Clin Nutr* 2000;72(Suppl):579S-84S.
 20. Serra LI, Aranceta J, Mataix J, editors. Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones. Barcelona: Masson; 1995.
 21. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Secretaría General de Agricultura y Alimentación. La alimentación en España: datos 1996-1997. Madrid: Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Secretaría General; 1998.
 22. Johnston CC, Miller JZ, Slemenda CW, Reister TK, Hui S, Christian JC, Peacock M. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992;327:82-7.
 23. Lloyd T, Andon MB, Rollings N, Martel JK, Landis JR, Demers LM, Eggl DF, Kieselhorst K, Kulin HE. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. *JAMA* 1993;270:841-4.
 24. Metz JA, Anderson JJ, Gallagher PN Jr. Intakes of calcium, phosphorus, and protein, and physical-activity level are related to radial bone mass in young adult women. *Am J Clin Nutr* 1993;58:537-42.
 25. Calvo MS. Dietary phosphorus, calcium metabolism and bone. *J Nutr* 1993;123:1627-33.
 26. Cosman F, Shen V, Herrington B, Lindsay R. Response of the parathyroid gland to infusion of human parathyroid hormone-(1-34) [PTH-(1-34)] demonstration of suppression of endogenous secretion using immunoradiometric intact PTH-(-84) assay. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:1345-51.
 27. Kerstetter JE, Mitnick ME, Gundberg CM, Caseria DM, Ellison AF, Carpenter TO, Insogna KL. Changes in bone turnover in young women consuming different levels of dietary protein. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(3):1052-5.
 28. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC Jr, Sebastian A. Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55:M585-92.
 29. Pannemans DL, Schaafsma G, Westerterp KR. Calcium excretion, apparent calcium absorption and calcium balance in young and elderly subjects: influence of protein intake. *Br J Nutr* 1997;77(5):721-9.
 30. Dawson-Hughes B, Fowler SE, Dalsky G, Gallagher C. Sodium excretion influences calcium homeostasis in elderly men and women. *J Nutr* 1996;126:2107-12.
 31. Devine A, Criddle R, Dick I, Kerr D, Prince R. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1995;62:740-5.
 32. Matkovic V, Ilich JZ, Andon MB, Hsieh LC, Tzagourmis MA, Lager BJ, Goel PK. Urinary calcium, sodium, and bone mass of young females. *Am J Clin Nutr* 1995;62:417-425.
 33. Entrala A. Minerales. En: Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. SENC. Madrid; 2001. p.219-31.
 34. Finkenstedt G, Skrabal F, Gasser RW, Braunsteiner H. Lactose absorption, milk consumption, and fasting blood glucose concentration in women with idiopathic osteoporosis. *Br Med J* 1986;292:161-2.
 35. Hirota T, Nara M, Ohguri M, Manago E, Hirota K. Effect of diet and lifestyle on bone mass in Asian young women. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1168-73.
 36. Heaney RP, Rafferty K, Dowell MS. Effect of yogurt on a urinary marker of bone resorption in postmenopausal women. *J Am Diet Assoc* 2002;102(11):1672-4.
 37. Weinsier RL, Krundieck. Dairy foods and bone health: examination of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2000;72:681-9.
 38. Anderson JJB. Nutrición para la salud ósea. En: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana;2001. p. 663-88.

Recibido: 21-05-2003

Aceptado: 22-03-2004

Estabilidad de los pigmentos carotenoides en los alimentos

Antonio J. Meléndez-Martínez, Isabel M. Vicario, Francisco J. Heredia

Area de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla, Sevilla-España

RESUMEN. Los pigmentos carotenoides son compuestos responsables de la coloración de gran número de alimentos vegetales y animales. Numerosos estudios publicados recientemente han demostrado el efecto beneficioso de estos compuestos en la salud humana, por lo que, desde un punto de vista nutricional, resulta de gran importancia conocer qué factores intervienen en la degradación de los carotenoides, ya que su pérdida, además de producir cambios de color en el alimento, conlleva una disminución de su valor nutritivo. La inestabilidad de los carotenoides se debe al hecho de que son compuestos altamente insaturados, degradándose fundamentalmente debido a procesos oxidativos. Otros factores como la temperatura, la luz o el pH también pueden producir importantes cambios cualitativos en estos compuestos debido a reacciones de isomerización.

Palabras clave: Carotenoides, estabilidad, isomerización, oxidación.

SUMMARY. Stability of carotenoid pigments in foods. Carotenoids are responsible for the colour of a wide variety of both vegetable and animal foods. Several studies published recently have shown that these compounds have a beneficial effect in human health, thus, from a nutritional point of view, it is important to know the factors related to their degradation, because carotenoid losses, not only produce changes in food colour, but also decrease their nutritional value. The instability of carotenoids is due to the fact that they are highly unsaturated compounds, thus degradation is due mainly to oxidation. Other factors, such as temperature, light or pH can produce important qualitative changes in these compounds by means of isomerization reactions.

Key words: Carotenoids, stability, isomerization, oxidation.

INTRODUCCION

Los carotenoides son los pigmentos responsables de la mayoría de los colores amarillos, anaranjados y rojos de frutos y verduras, debido a la presencia en su molécula de un cromóforo consistente total o principalmente en una cadena de dobles enlaces conjugados. Están presentes en todos los tejidos fotosintéticos, junto con las clorofilas, así como en tejidos vegetales no fotosintéticos, como componentes de cromoplastos, que pueden ser considerados como cloroplastos degenerados.

Químicamente los carotenoides son terpenoides, formados básicamente por ocho unidades de isopreno, de tal forma que la unión de cada unidad se invierte en el centro de la molécula. En los carotenoides naturales sólo se encuentran tres elementos: C, H y O. El oxígeno puede estar presente como grupo hidroxilo, metoxilo, epoxi, carboxilo o carbonilo. Dentro de los carotenoides podemos distinguir dos grupos: los carotenos, que son hidrocarburos, y las xantofilas, que poseen oxígeno en su molécula.

Los dobles enlaces conjugados presentes en los carotenoides son los responsables de la intensa coloración de los alimentos que contienen estos pigmentos. Así, por ejemplo, los colores naranja de la zanahoria y rojo del tomate, se deben a la presencia de β -caroteno y licopeno,

respectivamente (Figura 1). Otros compuestos más saturados y de estructura similar son incoloros, como les sucede al fitoeno y al fitoflueno (Figura 2) que también se presentan en algunas plantas comestibles.

FIGURA 1
Estructuras químicas de β -caroteno y licopeno

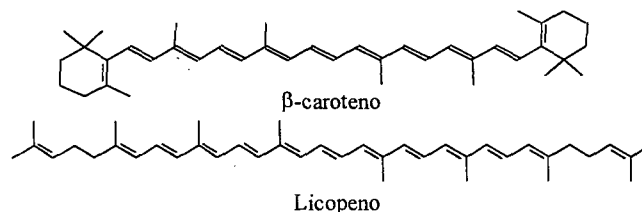
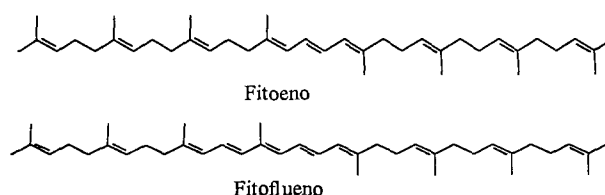


FIGURA 2
Estructuras químicas de fitoeno y fitoflueno



Debido a su estructura, los carotenoides están sujetos a muchos cambios químicos inducidos por las distintas condiciones de procesamiento que se emplean en la industria alimentaria. Por ello, desde un punto de vista nutricional, es de gran importancia conocer qué factores intervienen en la degradación de estos compuestos, ya que su pérdida, además de producir cambios en el color del alimento, conlleva una disminución de su valor nutritivo.

Estabilidad de carotenoides

Los carotenoides son pigmentos estables en su ambiente natural, pero cuando los alimentos se calientan, o cuando son extraídos en disolución en aceites o en disolventes orgánicos, se vuelven mucho más lábiles. Así, se ha comprobado que los procesos de oxidación son más acusados cuando se pierde la integridad celular, de forma que en alimentos vegetales triturados, la pérdida de compartimentación celular pone en contacto sustancias que pueden modificar estructuralmente, e incluso destruir los pigmentos. No todos los tipos de cocinado afectan en la misma medida a los carotenoides, de forma que la pérdida de estos pigmentos aumenta en el siguiente orden: cocinado con microondas < cocinado al vapor < hervido < salteado (1).

Los carotenoides, excepto algunas excepciones, son insolubles en agua y por lo tanto las pérdidas por lixiviación durante el lavado y procesamiento de frutos son mínimas. Otros tratamientos empleados en las industrias alimentarias, como por ejemplo el tratamiento a alta presión, parecen no afectar significativamente a los niveles de carotenoides en diversos productos vegetales (2). El escaldado industrial de los alimentos puede producir pérdidas de carotenoides, si bien la inactivación enzimática que produce previene pérdidas posteriores durante el procesamiento y almacenamiento. En cambio, la congelación, la adición de antioxidantes y la exclusión del oxígeno (vacío, envases impermeables al oxígeno, atmósfera inerte) disminuyen las pérdidas durante el procesamiento y almacenamiento de los alimentos (1).

La destrucción de estos pigmentos reduce el valor nutritivo de los alimentos e induce una decoloración y una pérdida de sus características organolépticas. El grado de decoloración va a depender fundamentalmente de la presencia de agentes oxidantes en el medio (sobre todo oxígeno molecular) y de que se comunique energía suficiente para que la reacción de degradación tenga lugar. La energía se aporta en forma de luz o calor. La reacción de decoloración supone la pérdida de conjugación de la molécula y, en principio, no tiene por qué implicar la rotura del esqueleto hidrocarbonado, por lo que cualquier factor capaz de interrumpir la deslocalización electrónica existente, podría producir pérdida de color. Si las condiciones oxidantes son débiles y la energía suministrada no es suficiente, se vuelve a restaurar el orbital molecular con la posibilidad de que la estructura adopte la configuración *cis* o

trans, en función de que haya habido rotación en el enlace. Si las condiciones son muy severas, el grado de degradación progresa, fragmentándose entonces el pigmento (3).

En resumen puede decirse que los factores que influyen en la degradación de carotenoides en sistemas modelo son varios, como por ejemplo estructura del carotenoide, exposición a la luz, actividad de agua, temperatura, presencia de oxidantes o antioxidantes, presencia de sulfitos, etc. Estos estudios de estabilidad, sin embargo, son más complejos en los alimentos, debido a sus diferencias estructurales y de composición, diferentes tipos de procesados industriales, etc (1).

Efecto de la oxidación

La degradación de los carotenoides se debe fundamentalmente a reacciones de oxidación, ya sean no enzimáticas o debidas a enzimas como las lipoxigenasas, y se presenta generalmente durante el secado de frutas y vegetales. Los primeros datos que existen sobre oxidación de carotenoides son los de Cole y Kapur (4), quienes conjugan las variables oxígeno y temperatura en la degradación del licopeno. La interacción de los carotenoides con algunos constituyentes de los alimentos ejerce un efecto protector contra dichas reacciones, de tal forma que se oxidan más rápidamente cuando se extraen del fruto o se purifican. Es decir, la intensidad de la oxidación de los carotenoides depende de si el pigmento se encuentra *in vivo* o *in vitro* y de las condiciones ambientales. Por ejemplo el licopeno, pigmento responsable de la coloración de los tomates, es muy estable en ese fruto, pero extraído y purificado es muy lábil (5). Al igual que con los lípidos, la oxidación de los carotenoides se acelera por la temperatura, la presencia de metales, luz y enzimas y se reduce por la adición de antioxidantes. Los alimentos que contienen antioxidantes, como tocoferoles o vitamina C, conservan mejor los carotenoides y por tanto, su color.

En los alimentos procesados, el mecanismo de oxidación es complejo y depende de muchos factores. Los pigmentos pueden autooxidarse por reacción con oxígeno atmosférico a velocidades que dependen de la luz, el calor y la presencia de pro- y antioxidantes, como ya se ha comentado. El mecanismo de oxidación de los carotenoides, a diferencia del de los lípidos, no está totalmente claro. Al parecer estos procesos oxidativos implican reacciones de epoxidación, formación de apocarotenoides (carotenoides de menos de 40 átomos de carbono) e hidroxilación, obteniéndose finalmente compuestos de bajo peso molecular similares a los que aparecen como consecuencia de la oxidación de ácidos grasos. Debido a estos procesos, los carotenoides, tras perder su color y sus propiedades beneficiosas para la salud, dan lugar a compuestos aromáticos que en algunos casos son agradables (té, vino) y en otros no (zanahoria deshidratada) (6, 1).

Hasta aquí se ha expuesto la acción del oxígeno, sin embargo también el ozono influye en la estabilidad de los carotenoides. En un interesante ensayo se comprobó el efecto que una corriente continua de agua saturada de oxígeno y ozono a 30°C ejercía sobre una serie de carotenoides (todo-*trans*- β -caroteno, 9-*cis*- β -caroteno, β -criptoxantina y licopeno) adsorbidos en fase sólida (C₁₈) (7). Se comprobó que aproximadamente el 90% de todo-*trans*- β -caroteno, 9-*cis*- β -caroteno y β -criptoxantina se perdía después de 7 horas de exposición al ozono. Una pérdida de licopeno cuantitativamente similar se producía en sólo 1 hora. Cuando los citados carotenoides fueron sometidos a la acción del oxígeno, todos, a excepción de la β -criptoxantina, se degradaban a menor velocidad. En este estudio la mayor velocidad de degradación corresponde al licopeno, y la menor al 9-*cis*- β -caroteno (licopeno > β -criptoxantina > todo-*trans*- β -caroteno > 9-*cis*- β -caroteno).

En los últimos años se han realizado una serie de estudios que confirman que la encapsulación de carotenoides los hacen más manejables y estables frente a la oxidación (8-12).

Los carotenoides pueden actuar como pro- o antioxidantes dependiendo del potencial redox de la molécula y del entorno, entre otros factores (13-15). La propia inestabilidad de los carotenoides en procesos oxidativos se corresponde con una alta protección para otros compuestos frente a agentes oxidantes. Los carotenoides que contienen 9 o más dobles enlaces conjugados pueden inactivar ciertas formas reactivas de oxígeno, como el oxígeno singlete (16). En este sentido, el β -caroteno posee como característica importante, que lo diferencia del resto de antioxidantes solubles en grasas (como la vitamina E), la de ser más efectivo a bajas presiones de oxígeno.

Efecto de la composición lipídica

Los carotenoides pueden sufrir oxidación acoplada en presencia de lípidos a velocidades que dependen del sistema. El efecto de la composición lipídica ha sido objeto de varios estudios, sobre todo en productos derivados del pimiento rojo, donde se ha demostrado que el cambio del perfil lipídico de un medio poliinsaturado a otro monoinsaturado mejora la estabilidad de los carotenoides (17,18). El estudio de la velocidad de degradación de carotenoides esterificados y no esterificados del pimiento rojo indicó que el que se degrada a menor velocidad es capsorrubina, seguido de zeaxantina, capsantina y β -caroteno. Asimismo, se comprobó que capsantina y capsorrubina y sus ésteres se degradaban a la misma velocidad, mientras que los ésteres de zeaxantina se degradaban más rápido que el pigmento libre, presumiblemente debido a que dicho pigmento está esterificado principalmente por el ácido graso poliinsaturado linolénico (19).

En otro interesante estudio (20), se evaluó el comportamiento de clorofila *a* y β -caroteno durante

tratamientos térmicos en sistemas modelo de lípidos. La tasa de degradación de ambos pigmentos fue mayor en metil estearato, seguida por metil oleato y metil linoleato. Es decir, la reacción entre el carotenoide y los radicales libres se minimiza en presencia de metil linoleato, posiblemente debido a la mayor reactividad de éste con el oxígeno. No obstante, en otra investigación (21) se llegó a la conclusión contraria, es decir, que el β -caroteno es más inestable que el ácido linolénico y, por tanto, puede proteger a éste durante tratamientos térmicos.

Teniendo en cuenta los estudios a los que se ha hecho referencia en este apartado, queda claro que existen resultados contradictorios en relación a la influencia del contenido lipídico en la estabilidad de los carotenoides frente a los procesos oxidativos, y que la presencia de otros compuestos en los alimentos podría influir en los resultados.

Efecto de la estructura

Las diferencias de estabilidad entre los distintos carotenoides está influenciada por su estructura individual (22-24). La reactividad de estos pigmentos en reacciones de captación ("scavenging") de radicales, en general, disminuye al disminuir el número de dobles enlaces coplanares y debido a la presencia de grupos hidroxilos y carbonilos. La reactividad, por tanto, disminuye de los carotenos a los hidroxicarotenoides y de estos a los cetocarotenoides (24). El licopeno es el mejor captador de radicales libres, debido a sus 11 dobles enlaces conjugados. En el caso del β -caroteno, dos de sus dobles enlaces conjugados no son coplanares con la cadena poliénica, de ahí que presente una menor reactividad que el licopeno. La diferencia existente entre la β -criptoxantina y el β -caroteno es la presencia de un grupo hidroxilo en el C3 de aquella, cambio que no implica una importante variación de reactividad con respecto al β -caroteno. Se ha comprobado, en cambio, que cuando cada anillo de β -ionona contiene un grupo hidroxilo (como ocurre en la zeaxantina), dicha variación sí es patente (22). En otro estudio también se comprobó, teniendo en cuenta tres sistemas oxidantes distintos, que el licopeno era más reactivo que el β -caroteno, siéndolo los dicetocarotenoides astaxantina y cantaxantina mucho menos, atribuyendo la escasa reactividad de los cetocarotenoides, a pesar de la presencia de dobles enlaces conjugados adicionales debidos a los grupos ceto, a la existencia de sustituyentes en las posiciones C-4 y C-4' (25).

La configuración geométrica de los carotenoides implica también diferencias en cuanto a estabilidad de los mismos. En un sistema modelo acuoso el todo-*trans*- β -caroteno es ligeramente más sensible al ozono que el 9-*cis*- β -caroteno, sin embargo, en presencia de oxígeno, éste último isómero es bastante menos sensible a la oxidación (7). Por otro lado, la estabilidad de los dos isómeros anteriormente citados no

difería significativamente en un medio lipídico en caliente (26). En contraste, en otro trabajo llevado a cabo en una microalga se observó que el 9-*cis*- β -caroteno se degradaba con mayor rapidez que el todo-*trans*- β -caroteno en presencia de agentes oxidantes (27). Parece ser que sistemas con 9-*cis*- β -caroteno presentan una menor acumulación de hidroperóxidos y que el isómero 9-*cis* posee una mayor potencia antioxidante que el todo-*trans*- β -caroteno (28). Se ha sugerido que la mayor reactividad de la molécula *cis* en relación con los radicales libres es debida a una mayor interferencia estérica entre las dos partes al otro lado del doble enlace *cis*, aunque en la actualidad, no existe una explicación aparente de estas discrepancias.

Efecto de la temperatura

La influencia de la temperatura en la estabilidad de los pigmentos es clara; tanto para reacciones anhidras como hidratadas, siempre actúa como acelerador de la reacción de degradación (3). Por lo general, los carotenos con mayor actividad biológica son aquellos que tienen todos sus dobles enlaces en forma del isómero *trans*, que se transforman parcialmente en la forma *cis* durante tratamientos térmicos en ausencia de oxígeno; esta reacción de isomerización se puede efectuar durante el proceso de esterilización de productos enlatados, con lo que se pierde parte del poder vitamínico de los carotenos. Estudios recientes revelan que la degradación del β -caroteno (29, 30, 20) y licopeno (31) debida a diferentes condiciones de calentamiento sigue una cinética de primer orden. En uno de estos estudios (30) se evaluó el efecto del calentamiento de una disolución de β -caroteno-todo-*trans* en horno (50, 100, 125 y 150°C) y a reflujo (70°C), comprobándose que, en el caso del tratamiento térmico en horno, los isómeros formados mayoritarios fueron 13-*cis*- β -caroteno y 13,15-di-*cis*- β -caroteno, mientras que como consecuencia del calentamiento a reflujo, se favorecía la formación de 13-*cis*- β -caroteno. Asimismo, se ha comprobado que el calentamiento del β -caroteno a diferentes temperaturas (60 y 120°C) en sistemas modelo de lípidos con distinto grado de insaturación, conduce a la aparición de cuatro isómeros *cis* (9-*cis*-, 13-*cis*-, 15-*cis*- y 13,15-di-*cis*- β -caroteno) (20). En cuanto al α -caroteno, parece ser que su degradación como consecuencia de la acción de la luz o el calor, sigue también una cinética de primer orden (29). El calentamiento del todo-*trans*- β -caroteno a 50°C o 100°C durante media hora no produce grandes pérdidas, si bien cuando la temperatura es de 150°C las pérdidas si son notorias, habiéndose comprobado que los fenómenos de termoisomerización y fotoisomerización son más acusados en el α -caroteno que en el β -caroteno (29). Con respecto al licopeno, un estudio reciente ha puesto de manifiesto que como consecuencia del calentamiento de disoluciones modelo de este pigmento a 50, 100 y 150°C se forman hasta seis

isómeros distintos: dos di-*cis*-isómeros, 5-*cis*, 9-*cis*, 13-*cis* y 15-*cis*-licopeno (31).

Debido a su importancia nutricional como fuente de carotenos, muchos de los estudios de estabilidad de estos compuestos se han realizado en zanahorias y productos derivados. En algunos de estos estudios se ha evaluado el impacto del escaldado, empleado para inactivar la lipoxigenasa, en el contenido de los carotenoides. La influencia de este tratamiento en los niveles de α - y β -caroteno en la pulpa y en el zumo de zanahorias ha sido objeto de estudio por parte de Bao y Chang (32,33). El escaldado (previo a la obtención de pulpa o zumo) en agua hirviendo y en una solución de ácido acético hirviendo durante 5 minutos, produce una retención de estos compuestos del 35,4% y el 31,7% en la pulpa, respectivamente, con respecto al contenido de estos pigmentos en las zanahorias frescas, mientras que en la pulpa no escaldada, la retención fue sólo del 18% (32). En cuanto a los zumos, tanto escaldados como frescos, una vez obtenidos se calentaron a 82°C antes de ser transferidos a latas de metal, siendo sometidos a continuación a distintos tratamientos: esterilización a 115,6°C durante 25 minutos, esterilización a 121,1°C durante 10 minutos, concentración en rotavapor a 40-50°C y liofilización. Se comprobó que dentro de cada grupo de zumos, el escaldado reducía la retención de carotenos. Exceptuando el zumo fresco, los zumos no escaldados tratados a 115,6°C y los zumos no escaldados concentrados, fueron los que retuvieron un mayor porcentaje de los carotenos estudiados (51,3 y 51,2%, respectivamente) (33).

También se ha estudiado el efecto del escaldado de zanahorias de la variedad Kintoki en los niveles de licopeno, que es el carotenoide mayoritario en esta variedad, y β -caroteno (34). El escaldado en agua a diferentes temperaturas (50, 70 y 90°C) durante 15 minutos mantiene los niveles de licopeno bastante estables independientemente de las temperaturas ensayadas, si bien el contenido de β -caroteno disminuye ligeramente como consecuencia del escaldado a 90°C.

Howard *et al.* (35) estudiaron el efecto de diferentes temperaturas y tiempos de esterilización (118,3°C durante 34,2 min, 121,1°C durante 29,2 min y 123,9°C durante 27°C) en el contenido total de carotenoides de zanahorias, comprobando que no difería mucho en función de los distintos métodos de esterilización ensayados.

El efecto de diferentes formas de cocinar zanahorias en los niveles de α - y β -caroteno ha sido evaluado recientemente (36), comprobándose que a menor tiempo y temperatura de cocinado y contacto con agua, mayor es la retención de carotenoides. De entre las distintas formas de cocinado evaluadas (al vapor, cocidas a presión, trituradas, etc), la cocción de las zanahorias en agua y sin presión resultó ser la

que producía una mayor retención de los carotenoides estudiados. Por su parte, Sulaeman *et al.* (37) estudiaron los cambios en el contenido de carotenoides en zanahorias escaldadas y posteriormente fritas en diferentes aceites (canola, palma y soja parcialmente hidrogenada) y a diferentes temperaturas (165, 175 y 185°C), comprobando que, los niveles de carotenoides diferían significativamente en función de la temperatura pero no en función del aceite empleado para una misma temperatura.

El efecto de la temperatura en los niveles de carotenoides en otros alimentos también está siendo objeto de estudio en la actualidad. Abushita *et al.* (38) estudiaron el efecto de las altas temperaturas a las que es sometido el tomate durante su procesamiento industrial en el contenido de estos pigmentos, llegando a la conclusión de que la distribución cualitativa de carotenoides en el tomate no procesado y en el producto final, pasta de tomate, era idéntica. El contenido total de todo-*trans*-licopeno en la pasta aumentó considerablemente con respecto a fruto fresco debido, probablemente, a la eliminación de la piel y las semillas y a la evaporación de agua, si bien el contenido de todo-*trans*- β -caroteno en la pasta descendió considerablemente y aumentó el nivel del isómero *cis*, porque el tratamiento térmico favorece los procesos de isomerización. En el caso del licopeno, los niveles del isómero *cis*- apenas variaron como consecuencia del procesado.

En cuanto al efecto de la pasteurización (90°C, 30 s) en zumos de naranja de la variedad Valencia, se ha comprobado que la variación en el contenido total de carotenoides es significativa. Los cambios cualitativos en el perfil de carotenoides fueron notorios, de forma que los niveles de los carotenoides 5,6-epóxido *cis*-violaxantina y anteraxantina, pigmentos mayoritarios en el zumo fresco, descendieron como consecuencia del tratamiento térmico, siendo los carotenoides más importantes en términos cuantitativos en el zumo procesado luteína y zeaxantina. En los carotenoides provitamínicos, β -criptoxantina y α - y β -caroteno, no se observaron pérdidas significativas (39).

Efecto de la luz

La acción intensa de la luz sobre los carotenos induce su ruptura con la consiguiente formación de compuestos incoloros de bajo peso molecular. Estas reacciones tienen mucha importancia en la industria alimentaria ya que los carotenos pierden, además de su función biológica de provitamina A, su color característico. Existen investigaciones en las que se estudia la relación existente entre la pérdida de pigmentos, la exposición a la luz y la presencia de ácidos grasos (40), encontrándose que la insaturación de los ácidos grasos protege en estas condiciones a los pigmentos. Existen estudios que demuestran que la degradación del β -caroteno debida a la iluminación con luz fluorescente sigue un modelo

de primer orden, favoreciendo dicha iluminación la formación de 13,15-di-*cis*- β -caroteno (30). En cuanto al α -caroteno, como ya se ha comentado con anterioridad, la reacción también sigue una cinética de primer orden, siendo la fotoisomerización mayor que en el caso del β -caroteno. El principal isómero que aparece como consecuencia de la iluminación con luz fluorescente es el 13-*cis*- α -caroteno (29). En cuanto al licopeno, se ha puesto de manifiesto que la iluminación de disoluciones modelo con luz fluorescente provoca la formación de 5 isómeros diferentes: di-*cis*, 5-*cis*, 9-*cis*, 13-*cis* y 15-*cis*-licopeno (31).

Efecto del pH

Aunque los carotenoides extraídos o no son relativamente resistente a valores de pH extremos, los ácidos y álcalis pueden provocar isomerizaciones *cis/trans* de ciertos dobles enlaces, reagrupamientos y desesterificaciones, lo cual debe ser tenido en cuenta a la hora de manipularlos en laboratorio con fines analíticos. Así, por ejemplo, algunas xantofilas como fucoxantina y astaxantina, son excepcionalmente lábiles al medio alcalino, de ahí que a la hora de analizar fuentes naturales de estos carotenoides se recomiende no saponificar el extracto de pigmentos (41).

No obstante, volviendo a la estabilidad de los carotenoides en los alimentos, hay que tener en cuenta que los epoxicarotenoides son muy inestables en medio ácido, lo cual tiene una gran importancia debido a la acidez inherente de algunos alimentos en particular. Este hecho es conocido tanto en la elaboración de zumos como en vegetales fermentados, donde las condiciones ácidas del proceso promueven algunas conversiones espontáneas de los grupos 5,6 y 5',6'-epóxidos a 5,8 y 5',8'-furanoides (Figura 3) (3). En un reciente estudio se ha sugerido que el importante cambio en el perfil de carotenoides del mango como consecuencia del procesado, puede ser debido a estas reacciones (42). En este estudio se observó que mientras que en la fruta fresca el principal carotenoide era violaxantina, en el producto procesado como zumo dicho carotenoide no se detectaba, aunque sí era apreciable la cantidad de auroxantina, no presente en la fruta fresca. Este hecho podría explicarse como consecuencia de la conversión de los grupos 5,6-epóxido de la violaxantina en 5,8-furanoides de la auroxantina, posiblemente debido a la liberación de ácidos orgánicos del mango durante el procesado industrial.

Estas isomerizaciones también se han descrito en los procesos fermentativos que tienen lugar en el procesado de las aceitunas (43).

FIGURA 3

Conversión de carotenoides 5,6-epóxidos en 5,8-furanoides



Efecto del almacenamiento

Por otro lado, el efecto del almacenamiento sobre los carotenoides va a depender, indudablemente, de las condiciones en las que se lleve a cabo. En un interesante estudio se han evaluado los cambios que tienen lugar en α -caroteno, β -caroteno y luteína cuando se mantienen en la oscuridad a diferentes temperaturas (4°C, 25°C y 45°C) y cuando se almacenan a 25°C expuestos a la luz (44). Para ello utilizaron carotenoides en polvo liofilizados, obtenidos a partir de zanahorias. Los resultados revelaron que los niveles de las formas todo-*trans* de estos tres carotenoides disminuían al aumentar la temperatura de almacenamiento o el tiempo de iluminación. Los isómeros mayoritarios formados durante el almacenamiento al abrigo de la luz fueron 13-*cis*- α -caroteno, 13-*cis*- β -caroteno y 13-*cis*-luteína. La iluminación, en cambio, favorece la formación de 9-*cis*- α -caroteno, 9-*cis*- β -caroteno y 9-*cis*-luteína.

Wagner y Warthesen (10) evaluaron la estabilidad de α -y β -caroteno en polvo de zanahoria encapsulado en diferentes tipos de almidón hidrolizado, comprobando que la degradación de los carotenos estudiados como consecuencia del almacenamiento a temperaturas comprendidas entre 37°C y 65°C, seguía una cinética de primer orden. No todos los tipos de almidón hidrolizado empleados para encapsular el producto fueron igual de eficientes, comprobándose que el de 36.5 equivalentes de dextrosa mejoraba la retención de carotenos en comparación con el resto (4, 15 y 25 equivalentes de dextrosa). Los resultados del estudio muestran que la encapsulación aumentaba la vida media del producto a 21°C entre 70 y 220 veces, en función del tipo de almidón empleado. En cuanto al efecto de la luz, se observó que la retención de los carotenos estudiados en las muestras expuestas a la luz y en la muestra mantenida en la oscuridad tras ocho semanas era prácticamente la misma, sugiriéndose que la degradación de carotenos en polvo de zanahoria encapsulado se debía fundamentalmente a procesos de autooxidación.

Oruña-Concha *et al.* (45) evaluaron la evolución de clorofilas *a* y *b*, β -caroteno y luteína en judías verdes frescas y escaldadas y en pimientos de Padrón almacenadas durante un año a -22°C. En las judías verdes no escaldadas se comprobó que los niveles de los pigmentos disminuían sensiblemente durante el primer mes de almacenamiento, estabilizándose después, aunque en el caso del β -caroteno

también hubo pérdidas durante el segundo mes antes de la estabilización. En el caso de las judías escaldadas los resultados fueron similares, si bien la retención de carotenoides fue mayor debido a la inactivación de la lipoxigenasa como consecuencia del escaldado. En cuanto a los pimientos de Padrón, los niveles de los pigmentos estudiados permanecieron más o menos constantes a lo largo de todo el estudio.

Selim *et al.* (12) estudiaron la cinética de degradación de los carotenoides del azafrán, principalmente crocinas, encapsulados en tres matrices diferentes, pululan y dos polivinilpirrolodonas (PVP), PVP40 y PVP360, comprobando que la encapsulación los protegía de la oxidación. Las crocinas son carotenoides hidrosolubles, por lo que los ensayos se realizaron a diferentes actividades de agua y en la oscuridad a 35°C. Los resultados del estudio indicaron que la encapsulación con PVP40 era la que reducía en mayor medida la velocidad de oxidación en todas las condiciones de almacenamiento ensayadas.

Choi *et al.* (46) estudiaron la relación existente entre la retención de vitamina C y la estabilidad de los pigmentos presentes en el zumo de naranja durante su almacenamiento durante 7 semanas a 4,5°C. Para ello emplearon muestras de zumo de naranja de la variedad Moro, de color rojizo debido a la presencia de pigmentos antocianos y carotenoides. Comprobaron que la degradación de la vitamina C estaba correlacionada linealmente ($r > 0.93$) con la pérdida de antocianos. En el caso de los carotenoides, se observó que las pérdidas eran menos sensibles que en el caso de los antocianos, debido al efecto estabilizante de la vitamina C, que protege a los carotenoides de procesos oxidativos.

REFERENCIAS

- Rodriguez-Amaya D. Changes in carotenoids during processing and storage of foods. *Arch Latinoamer Nutr* 1999; 49(1-S):38-47.
- Butz P, Fernández García A, Lindauer R, Dieterich S, Bognár A, Tauscher B. Influence of ultra high pressure processing on fruit and vegetable products. *J Food Eng* 2003;56:233-236.
- Mínguez-Mosquera MI. Clorofilas y carotenoides en Tecnología de los Alimentos. Sevilla: Secretariado de publicaciones de la Universidad de Sevilla; 1997.
- Cole ER, Kapur NS. The stability of lycopene. I.-Degradation by oxygen. *J Sci Food Agri* 1957;8:360-365.
- Fennema OR. Química de los alimentos. Zaragoza: Acribia, S.A.;1993.
- Rodriguez-Amaya DB. Carotenoids and food preparation: the retention of provitamin A carotenoids in prepared, processed and stored foods. Washington, D.C.: OMNI/USAID; 1997.
- Henry LK, Puspitasari-Nienaber NL, Jarén-Galán M, Van Breemen RB, Catignani GL, Schwartz SJ. Effects of ozone and oxygen on the degradation of carotenoids in an aqueous model system. *J Agri Food Chem* 2000; 48(10):5008-5013.

8. Beatus Y, Raziell A, Rosenberg M, Kopelman IJ. Spray-drying microencapsulation of paprika oleoresin. *Lebensmittel-Wissenschaft und Technologie-Food Science and Technology* 1985;18:28-34.
9. Dziezak JD. Microencapsulation and encapsulated ingredients. *J Food Tech* 1988;42:136-151.
10. Wagner LA, Warthesen JJ. Stability of spray-dried encapsulated carrot carotenoids. *J Food Sci* 1995;60:1048-1052.
11. Desobry SA, Netto FM, Labuza TP. Comparison of spray-drying, drum-drying and freeze-drying for β -carotene encapsulation and preservation. *J Food Sci* 1997;6:1158-1162.
12. Selim K, Tsimidou M, Biliaderis CG. Kinetic studies of degradation of saffron carotenoids encapsulated in amorphous polymer matrices. *Food Chem* 2000;71:199-206.
13. Polyakov NE, Leshina TV, Konovalova TA, Kispert LD. Carotenoids as scavengers of free radicals in a fenton reaction: antioxidants or pro-oxidants? *Free Radical Biology & Medicine* 2001;31(3):398-404.
14. Young AJ, Lowe GM. Antioxidant and prooxidant properties of carotenoids. *Arch Biochem Biophys* 2001;385(1):20-27.
15. Martin H-D, Paust J, Ruck C, Schmidt M, Sies H, Stahl W, Walsh R. En route to a quantitative assessment of carotenoid antioxidant and prooxidant function. 1st International Congress PFT; Sevilla; 1999.163-167.
16. Burton GW. Antioxidant action of carotenoids. *J Nutr* 1989;119:109-111.
17. Pérez-Gálvez A, Garrido-Fernández J, Mínguez-Mosquera MI. Participation of pepper seed in the stability of paprika carotenoids. *JAOCs* 1999;76:1449-1454.
18. Pérez-Gálvez A, Garrido-Fernández J, Mínguez-Mosquera MI. Effect of high-oleic sunflower seed on the carotenoid stability of ground pepper. *JAOCs* 2000;77:79-83.
19. Pérez-Gálvez A, Mínguez-Mosquera MI. Degradation of non-esterified and esterified xanthophylls by free radicals. *Biochimica et Biophysica Acta* 2002;1569:31-34.
20. Liu MH, Chen BH. Relationship between chlorophyll *a* and β -carotene in a lipid-containing model system during heating. *Food Chem* 1998;61:41-47.
21. Baloch AK, Buckle KA, Edwards RA. Stability of β -carotene in model systems containing sulphite. *J Food Tech* 1977;12:309-316.
22. Miller NJ, Sampson J, Candeias LP, Bramley PM, Rice-Evans CA. Antioxidant activities of carotenes and xanthophylls. *FEBS Lett* 1996;384:240-242.
23. Woodall AA, Lee SW, Weesie RJ, Jackson MJ, Britton G. Oxidation of carotenoids by free radicals: relationship between structure and reactivity. *Biochim Biophys Acta* 1997;1336:33-42.
24. Mortensen A, Skibsted L. Importance of carotenoid structure in radical-scavenging reactions. *J Agr Food Chem* 1997;45:2970-2977.
25. Woodall AA, Lee SW-M, Weesie RJ, Jackson MJ, Britton G. Oxidation of carotenoids by free radicals: relationship between structure and reactivity. *Biochimica et Biophysica Acta* 1997;1336:33-42.
26. Henry LK, Catignani GL, Schwartz SJ. Oxidative degradation kinetics of lycopene, lutein, 9-*cis* and all-*trans*- β -carotene. *JAOCs* 1998;75:823-829.
27. Jimenez C, Pick U. Differential reactivity of β -carotene isomers from Dunaliella bardawil toward oxygen radicals. *Plant Physiol* 1993;101:385-390.
28. Levin G, Mokady S. Antioxidant activity of 9-*cis* compared to all-*trans*- β -carotene in vitro. *Free Radical Biol Med* 1994;17:77-82.
29. Chen BH, Chen TM, Chien JT. Kinetic model for studying the isomerization of α - and β -carotene during heating and illumination. *J Agr Food Chem* 1994;42:2391-2397.
30. Chen BH, Huang JH. Degradation and isomerization of chlorophyll and β -carotene as affected by various heating and illumination treatments. *Food Chem* 1998;62:299-307.
31. Lee MT, Chen BH. Stability of lycopene during heating and illumination in a model system. *Food Chem* 2002;78:425-432.
32. Bao B, Chang KC. Carrot pulp chemical composition, color, and water-holding capacity as affected by blanching. *J Food Sci* 1994;59(6):1159-1161.
33. Bao B, Chang KC. Carrot juice color, carotenoids, and nonstarchy polysaccharides as affected by processing conditions. *J Food Sci* 1994;59(6):1155-1158.
34. Mayer-Miebach E, Spieb WEL. Influence of cold storage and blanching on the carotenoid content of Kintoki carrots. *J Food Eng* 2003;56:211-213.
35. Howard LR, Braswell DD, Aselage J. Chemical composition and color of strained carrots as affected by processing. *J Food Sci* 1996;61(2):327-330.
36. Pinheiro Sant'Ana HM, Stringheta PC, Cardoso Brandao SC, Monteiro Cordeiro de Azeredo R. Carotenoid retention and vitamin A value in carrot (*Daucus carota L.*) prepared by food service. *Food Chem* 1998;61(1/2):145-151.
37. Sulaeman A, Keeler L, Giraud DW, Taylor SL, Wehling RL, Driskell JA. Carotenoid content and physicochemical and sensory characteristics of carrot chips deep-fried in different oils at several temperatures. *J Food Sci* 2001;66(9):1257-1264.
38. Abushita AA, Daoood HG, Biacs PA. Change in carotenoids and antioxidant vitamins in tomato as a function of varietal and technological factors. *J Agri Food Chem* 2000;48:2075-2081.
39. Lee HS, Coates GA. Effect of thermal pasteurization on Valencia orange juice color and pigments. *Lebensmittel-Wissenschaft und Technologie-Food Science and Technology* 2003;36:153-156.
40. Carnevale J, Cole ER, Crank G. Fluorescent light catalyzed autooxidation of β -carotene. *J Agr Food Chem* 1979;27:462-463.
41. Britton G. Carotenoids. En: Dey PM, Harborne JB, editores. *Methods in plant Biochemistry*. London: Academic Press; 1991. p. 473-518.
42. Mercadante AZ, Rodriguez-Amaya DB. Effects of Ripening, Cultivar Differences, and Processing on the Carotenoid Composition of Mango. *J Agri Food Chem* 1998;46:128-130.
43. Mínguez-Mosquera MI, Garrido-Fernández J, Gandul-Rojas B. Pigment changes in olives during fermentation and brine storage. *J Agri Food Chem* 1989;37(1):8-11.
44. Tang YC, Chen BH. Pigment change of freeze-dried carotenoid powder during storage. *Food Chem* 2001;69:11-17.
45. Oruña-Concha MJ, González-Castro MJ, López-Hernández J, Simal-Lozano J. Effects of freezing on the pigment content in green beans and Padrón peppers. *Z Lebensm Unters Forsch A* 1997;205:148-152.
46. Choi MH, Kim GH, Lee HS. Effects of ascorbic acid retention on juice color and pigment stability in blood orange (*Citrus sinensis*) juice during refrigerated storage. *Food Research International* 2002;35:753-759.

Recibido: 14-08-2003

Aceptado: 14-05-2004

Evaluación de una metodología para determinar características de textura de tortilla de maíz (*Zea mays L.*)

Gerónimo Arámbula-Villa¹, J. Abraham Méndez-Albores¹, Jesús González-Hernández¹, Edmundo Gutiérrez-Arias¹ y Ernesto Moreno-Martínez²

Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN. Unidad Querétaro. Querétaro, Qro. México¹
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México²

RESUMEN. La tortilla de maíz (*Zea mays L.*), es el principal alimento de la población Mexicana, con un consumo anual de 12 millones de toneladas. A pesar de su alto consumo, existe una gran variabilidad en las características de calidad de la tortilla producida comercialmente, principalmente las de textura. Para evaluar la textura de las tortillas se han reportado algunos métodos, pero los parámetros y valores obtenidos han sido muy variados y no comparten una base adecuada para su comparación. Además, la confiabilidad de los parámetros reportados, utilizando un texturómetro, tampoco ha sido evaluada. En este estudio se seleccionaron dos formas de la muestra, rectangular y probeta, así como la de varios parámetros de calidad obtenidos con el texturómetro (fuerza máxima, área total, área hasta fuerza máxima, elasticidad y elongación) y se evaluó su confiabilidad con base a su repetibilidad. De acuerdo a los resultados, la forma de "probeta" fue la más adecuada para las pruebas de tensión y elasticidad. Para la fuerza al corte, las dos formas resultaron con buena repetibilidad. La fuerza máxima fue el parámetro de mayor confiabilidad para las pruebas de tensión y corte, con una repetibilidad de 0.95 y 0.99 respectivamente. La elasticidad resultó con buena repetibilidad cuando la prueba se realizó con la forma de probeta (0.94). Utilizando el texturómetro y la forma de muestra tipo probeta, los parámetros determinados muestran alto grado de confiabilidad y facilitan la comparación de datos de textura para tortillas de maíz. **Palabras clave:** Parámetros de calidad, confiabilidad, nixtamalización, repetibilidad.

SUMMARY. Evaluation of a methodology to determine texture characteristics of maize (*Zea mays L.*) tortilla. Maize (*Zea mays L.*) tortilla is the primary staple food of the Mexican people, with annual consumption estimated at 12 millions tons. Despite this huge volume of consumption, tortillas are commercially produced with inconsistent quality, mainly in terms of texture characteristics. Different methods to evaluate the texture of maize tortillas have been reported, but the values obtained and their parameters have not yielded reliable results, largely because the methods used do not reflect homogeneous elements for comparison. In addition, evaluation of the reliability of methods for comparing tortilla texture as well as the equipment used has been difficult, as such information perhaps remains largely unpublished. In this study, the reliability of two tortilla sample shapes (rectangle and briquet) and some of the quality parameters (maximum force, total area under curve, area to reach maximum force, elasticity and elongation) from tensile and cut force tested with a texture meter were evaluated. According to the results, the briquet shape of the tortilla samples was better (than the rectangle shape) for determining tensile and elasticity. In regard to cutting force, both the rectangle and the briquet shape presented good repeatability. For tensile and cutting force curves, the maximum force was the parameter with the highest reliability, 0.95 and 0.99, respectively. The elasticity showed an adequate reliability with the tortilla briquet shape (0.94). The evaluated parameters with the texture meter and the sample shape type briquet, showed a high reliability degree what makes possible the comparison of maize tortilla texture data.

Key words: Quality parameters, reliability, nixtamalization, repeatability.

INTRODUCCION

La tortilla de maíz es el alimento más consumido en México, y este se ha incrementado en los Estados Unidos de América y en parte de América Central. En zonas rurales de México, la tortilla provee aproximadamente el 50% de las proteínas, 70% de las calorías y 49% del calcio consumido por la población (1,2). En México la tortilla forma parte de la dieta de todos los estratos sociales, con un consumo anual aproximado de 12 millones de toneladas (3).

Aunque el consumo de este producto es alto, no existe homogeneidad en las características de calidad finales de las tortillas producidas comercialmente. Esta variabilidad se debe, en parte, a la falta de control de calidad, a la baja calidad del grano, a la utilización de equipo de proceso obsoleto y a la deficiencia en equipos/métodos/técnicas probadas, para determinar objetivamente las características de textura de las tortillas.

Algunos investigadores (4) reportaron la textura de la tortilla como la fuerza máxima y el área total de la curva de

tensión obtenida con el equipo Instron Universal, utilizando como muestra una tortilla completa, pero las conclusiones fueron hechas con base a un análisis sensorial desarrollado paralelamente. Bedolla y Rooney (5) utilizaron el término "rolabilidad", como una forma subjetiva de evaluar la textura de la tortilla. Esta prueba consistió en enrollar una tortilla, en forma de taco, y medir el grado de rompimiento de acuerdo a una escala hedónica de 3 puntos. Estos autores reportaron además la fuerza máxima a la tensión (ruptura) utilizando el equipo Instron Universal empleando una tortilla completa. Twillman y White (6) realizaron mediciones en masa y tortilla con el mismo tipo de equipo, utilizando la celda de corte de cuchillas múltiples Ag Canadá, reportando valores de fuerza máxima al corte. Reyes et al. (7) utilizaron un accesorio similar empleando tres tortillas juntas, y reportaron la fuerza máxima como una medida de textura.

Otros autores (8,9,10) propusieron algunos métodos y accesorios para medir textura de tortilla utilizando el texturómetro TA-XT2. Estos determinaron el trabajo requerido para romper la tortilla completa aplicando una fuerza de tensión, reportando el área bajo la curva, la fuerza máxima requerida y la distancia hasta la ruptura. Flores-Farías et al. (2) reportaron valores de fuerza máxima a la tensión y al corte, para medir la textura de tortillas, utilizando el mismo instrumento con muestras de tortillas con forma rectangular.

Aunque se encuentran publicadas investigaciones de mediciones de textura de tortillas, utilizando texturómetros (Instron Universal y Texture Analyzer), no se han reportado las evaluaciones de los métodos utilizados, así como tampoco de los parámetros de las curvas obtenidas, que demuestren el grado de confiabilidad y/o repetibilidad de las mediciones de calidad realizadas. Pruebas de calidad confiables, son aquellas que tienen exactitud, precisión y reproducibilidad para los propósitos de la medición. La exactitud es el grado de aproximación de la medición al valor verdadero, que en el caso de los texturómetros está determinada por la sensibilidad propia del equipo. La precisión o repetibilidad puede determinarse como una estimación de la correlación entre los valores verdaderos de las muestras y los valores observados (11). Tanto la exactitud como la precisión son afectadas principalmente por los procedimientos de prueba, la homogeneidad de la muestra y por el tipo de equipo utilizado para la prueba. La evaluación de la confiabilidad de pruebas de calidad ha sido utilizada principalmente en la determinación de métodos y técnicas para evaluar los parámetros de calidad en granos y semillas de cereales (12-14), aunque su potencial de utilización ha sido comprobado en otros campos donde se realizan mediciones de este tipo.

Para las tortillas de maíz no se han reportado pruebas de calidad que estandaricen los valores reportados, ya que las mediciones que se han recomendado en la literatura (fuerza

máxima, área bajo la curva, distancia, etc.), son determinaciones realizadas con diferentes equipos, accesorios y condiciones, por lo que los resultados son muy variables. Se tiene reportado (2) la inexistencia de parámetros de procesamiento y de calidad estandarizados, de las harinas instantáneas para producir tortillas, entre las diferentes marcas comerciales existentes en México, por lo que las características de las tortillas producidas presentan también alta variabilidad en su calidad. Además, tampoco se tiene homogeneidad en los valores de los parámetros de calidad de la tortilla reportados, medidos con texturómetros, debido a que no se cuenta con métodos oficiales de medición de la textura de las tortillas, que son necesarios para producir tortillas de buena calidad y especialmente de una calidad estándar.

Con base a lo anterior, se consideró importante realizar esta investigación tendiente a obtener información que permita definir la metodología adecuada en términos de precisión y repetibilidad, para estandarizar algunas determinaciones de las características de textura de las tortillas de maíz.

MATERIALES Y METODOS

Materiales

Se utilizaron lotes de 2kg de tortillas de maíz nixtamalizado, recién elaboradas, producidas comercialmente a partir de harinas instantáneas comerciales solas o combinadas con masa fresca de nixtamal casero, de 40 tortillerías de ciudades de la región centro de México, recolectadas en días diferentes.

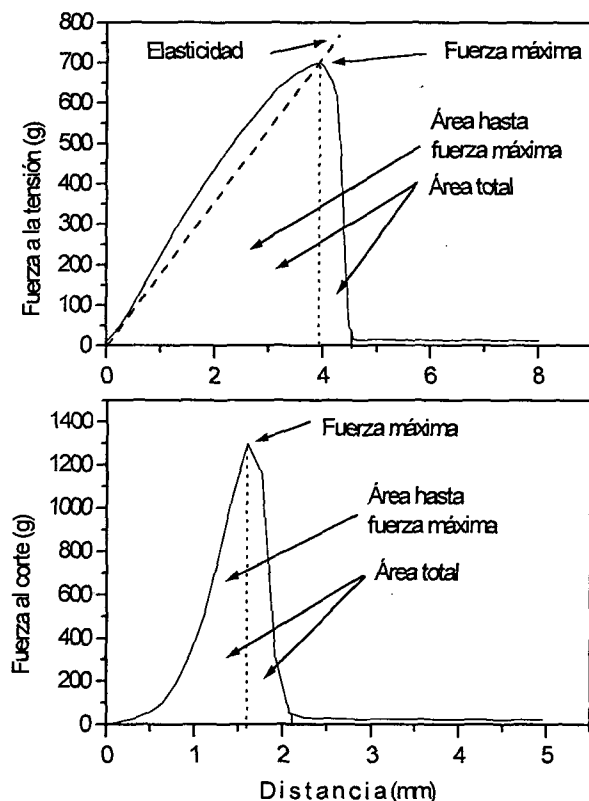
Métodos

Gráficos de fuerza de tensión y de corte obtenidas con el Texture Analyzer

En la Figura 1 se presentan las formas de las curvas que se obtienen al realizar pruebas de fuerza a la tensión y de corte con el equipo Texture Analyzer (modelo TA-XT2; Texture Technologies, Corp., Scarsdale, N.Y., USA./Stable Micro System, Godalming, Surrey, UK). De las dos gráficas se pueden determinar los siguientes parámetros: fuerza máxima a la tensión o al corte, área total bajo la curva, área bajo la curva desde el punto cero hasta el punto máximo ó de ruptura (área hasta fuerza máxima), pendiente de la curva de tensión, desde el inicio hasta el punto de ruptura, la cual nos representa la elasticidad, y la elongación, que es la distancia de estiramiento de la tortilla (curva de tensión) desde cero hasta el punto de ruptura o de fuerza máxima.

FIGURA 1

Curvas típicas de fuerza a la tensión y al corte de tortillas de maíz, obtenidas con texturómetro



Determinación y evaluación de la forma de la muestra

Se evaluaron dos formas de muestra de tortilla, rectangular y "probeta", para realizar las determinaciones de fuerza a la tensión y al corte utilizando el equipo Texture Analyzer TA-XT2, con las dimensiones señaladas en la Figura 2. Las formas, rectangular (3,75 x 8,7 cm), y de "probeta" (3,75 cm en los extremos, 1,5 cm en la parte central y 8,7 de largo), fueron cortadas de la parte central de la tortilla, evitando los bordes.

Pruebas de textura de tortillas

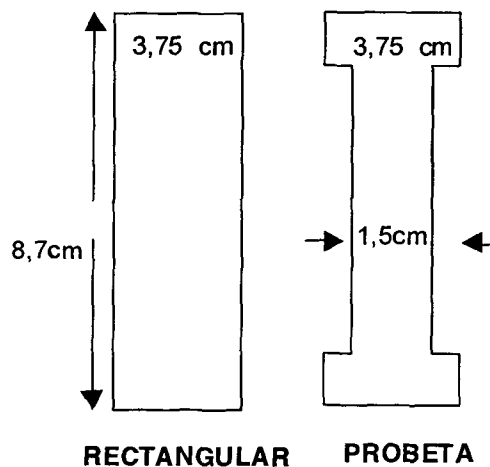
Rolabilidad

La rolabilidad de las tortillas se determinó usando el método propuesto por Bedolla y Rooney (5). La tortilla completa se enrolló alrededor de una varilla de vidrio de 2 cm de diámetro, 30 min después de elaborada y se midió el grado de rompimiento. El grado de rompimiento de las tortillas se evaluó en forma subjetiva utilizando una escala del 1 al 5, donde 1 correspondió a un rompimiento de 0%, 2, a un rompimiento de 1 a 25%, 3, de 26 a 50%, 4, de 51 a

75% y 5 desde 76 a 100% de rompimiento de la longitud de la tortilla. Se realizaron tres mediciones de cada lote de tortillas. Para el resto de las mediciones, las tortillas se guardaron, a temperatura ambiente, dentro de bolsas de polietileno selladas hasta su utilización.

FIGURA 2

Formas de las muestras para determinar fuerza a la tensión y corte de tortillas de maíz



Fuerza a la tensión

Para determinar la fuerza a la tensión se cortó una pieza, con cada forma a evaluar (rectangular y probeta), de la parte central de la tortilla, evitando los bordes. Las dimensiones de la pieza son las señaladas en la Figura 2. La prueba de tensión se obtuvo utilizando el equipo Texture Analyzer TA-XT2, con el accesorio TA-65. Este accesorio consiste en unas pinzas de retención en las que se colocó la pieza de tortilla y se sometió a tensión hasta lograr el rompimiento. De la curva resultante se determinó la fuerza máxima a la ruptura, el área total bajo la curva, y el área bajo la curva hasta el punto de ruptura de la tortilla. Las condiciones de prueba fueron: velocidad 2 mm/s, distancia de tensión, 15 mm. Atendiendo a las dimensiones de las formas de las muestras y de las tortillas se realizaron dos mediciones de cada tortilla. Se evaluaron cinco tortillas, tomadas al azar, de cada lote.

Elasticidad y elongación

La pendiente de la curva de fuerza a la tensión, desde el inicio hasta el punto de ruptura de la tortilla fue considerada como la elasticidad de la misma (Figura 1). La elongación de la tortilla fue considerada como la distancia desde el inicio de la prueba hasta el punto de rompimiento de la tortilla. Las condiciones de prueba fueron: velocidad 2 mm/s, distancia de tensión, 15 mm. Se realizaron dos mediciones de cada tortilla. De cada lote en estudio, se evaluaron cinco tortillas con cada forma propuesta.

Fuerza al corte

Para las determinaciones de fuerza al corte se utilizó el mismo equipo utilizado para determinar la fuerza a la tensión, con el accesorio TA-34, el cual es una cuchilla plana de 10 cm de largo por 4 mm de ancho. Para esta prueba se utilizaron las mismas piezas de tortillas utilizadas en las pruebas de tensión, realizando el corte en forma transversal, en la parte central de la tortilla. De la curva resultante se determinó la fuerza máxima a la ruptura, el área total bajo la curva y el área bajo la curva hasta el punto de ruptura (ver Figura 1). Las condiciones para esta prueba fueron: velocidad 2 mm/s, distancia de compresión, 15 mm. De cada lote se evaluaron cinco tortillas, tomadas en forma aleatoria, y se realizaron cuatro mediciones en cada tortilla (dos de cada forma utilizada para fuerza a la tensión).

Repetibilidad de los parámetros de las curvas de fuerza de tensión y de corte

El estudio de la repetibilidad de las pruebas de calidad se hizo utilizando el método reportado por De la Roche y Fowler (12). Este método se basa en estimaciones de varianza (Repetibilidad = varianza de la variable / varianza de la variable + varianza del error experimental), estableciendo que valores

superiores a 0.90 son adecuados para una prueba confiable.

Análisis estadístico

Para el presente estudio se utilizó un sistema de una vía. El análisis de datos para obtener las medias, desviaciones estándar y para la selección de los parámetros de textura para las tortillas, se realizó utilizando el paquete estadístico SAS (15).

RESULTADOS Y DISCUSION

Evaluación y selección de las formas de la muestra

Al someter a tensión una pieza de tortilla con forma rectangular (Figura 2), utilizando el texturómetro, ésta se sujetó por cada extremo con dos placas (pinzas de retención, accesorio TA-65) que la presionaron. Estas partes presionadas tendieron a debilitarse, y al someterlas a tensión se cortaron generalmente al nivel de las orillas de las placas de presión, originando una gran variabilidad en las mediciones. Este comportamiento se observó al comparar el valor de la desviación estándar de todos los parámetros en la Tabla 1. Los valores de los parámetros de la forma rectangular presentaron mayores valores de desviación estándar que los obtenidos con la forma de probeta.

TABLA 1
Repetibilidad de parámetros de tensión de tortillas utilizando diferentes formas de muestra

Parámetro	Mínimo	Máximo	Media	D.S. ^a	C.V. ^b	R ^{2c}	Repeti-bilidad
Forma rectangular							
Fuerza máxima (g)	99	638	311	145	16,43	0,91	0,8897
Área total (g-mm)	506	8.146	2.198	1.820	34,73	0,88	0,8500
Área hasta fuerza máxima (g-mm)	282	5.726	1.686	1.394	34,69	0,88	0,8501
Forma probeta							
Fuerza máxima(g)	52	356	152	77	21,08	87,93	0,9511
Área total (g-mm)	244	3.446	968	770	28,80	90,98	0,9844
Área hasta fuerza máxima (g-mm)	150	2.818	742	618	33,24	88,98	0,9623

Valores obtenidos de 2 mediciones/tortilla, 5 tortillas/ lote, 40 lotes y 1 repetición/lote.

^a D.S. Desviación estándar. ^b C.V. Coeficiente de variación. ^c R² Proporción de la variabilidad de los datos.

Para solucionar este problema y obtener mediciones confiables se seleccionó la forma denominada "probeta" (I), ya que en esta forma, los extremos, que están sometidos a presión, tienen mayor resistencia. La forma de probeta tiene en los extremos 2,5 veces el ancho que la parte media. Al utilizar esta forma (probeta), el material siempre se cortó por la parte más delgada al someterla a tensión, por lo que la medición se realizó de una manera repetible. Lo anterior se puede observar al analizar las Tablas 1 y 2, donde se tienen los valores para las mismas pruebas utilizando las dos formas estudiadas. En general la repetibilidad fue más alta para las mediciones realizadas con las muestras con forma de probeta.

Repetibilidad de pruebas y parámetros

Todas las tortillas presentaron buena rolabilidad (valores no mostrados por ser iguales) con calificación de 1, no se rompen, por lo que la repetibilidad fue máxima para este parámetro. Aunque la rolabilidad presentó la máxima repetibilidad, esta prueba no resultó adecuada para expresar la textura de la tortilla, ya que no se detectaron diferencias, las cuales sí fueron determinadas al utilizar el texturómetro como se demuestra en las Tablas 1 a 3, aquí reportados. Este parámetro de rolabilidad es demasiado subjetivo, y no es adecuado para medir características de textura de las tortillas.

TABLA 2
Repetibilidad de parámetros de corte de tortillas utilizando diferentes formas de muestra

Parámetro	Mínimo	Máximo	Media	D.S. ^a	C.V. ^b	R ^{2c}	Repetibilidad
Forma rectangular							
Fuerza máxima (g)	689	3.370	1.751	844	16,64	0,92	0,9934
Área total (g/mm)	794	3.284	1.840	814	17,75	0,89	0,9616
Área hasta fuerza máxima (g/mm)	476	2.140	1.122	524	16,14	0,92	0,9036
Forma probeta							
Fuerza máxima (g)	337	1.749	881	424	16,49	0,92	0,9952
Área total (g/mm)	376	1.652	870	370	17,15	0,89	0,9604
Área hasta fuerza máxima (g/mm)	230	1.848	614	430	33,99	0,84	0,9087

Valores obtenidos de 4 mediciones/tortilla, 5 tortillas/lote, 40 lotes y 1 repetición/lote. ^a D.S. Desviación estándar.

^b C.V. Coeficiente de variación. ^c R² Proporción de la variabilidad de los datos.

TABLA 3
Repetibilidad de elasticidad y elongación de tortillas utilizando diferentes formas de muestra

Parámetro	Mínimo	Máximo	Media	D.S. ^a	C.V. ^b	R ^{2c}	Repetibilidad
Forma rectangular							
Elasticidad(g/mm)	15	108	041	21	23,05	0,85	0,8223
Elongación (mm)	2,93	10,1	5,4	2,182	18,02	0,86	0,8251
Forma probeta							
Elasticidad(g/mm)	39	140	76	33	9,82	0,96	0,9493
Elongación (mm)	3,3	10,9	5,8	2,232	14,71	0,90	0,9417

Valores obtenidos de 2 mediciones/tortilla, 5 tortillas/lote, 40 lotes y 1 repetición/lote.

^a D.S. Desviación estándar. ^b C.V. Coeficiente de variación. ^c R² Proporción de la variabilidad de los datos.

En la Tabla 1 se muestra la estadística simple y los valores de repetibilidad de las evaluaciones de tensión de tortillas comerciales, hechas con el Texture Analyzer. En general las determinaciones presentaron una mayor repetibilidad para todos los parámetros obtenidos con la forma de probeta de las muestras evaluadas. La forma de la muestra influyó en la repetibilidad de las mediciones. En la práctica, cuando se utilizó la forma rectangular, la tortilla se rompió, en muchas ocasiones, al nivel de las orillas de las pinzas de retención, debido al debilitamiento del material causado por la presión de las pinzas de retención.

En la misma Tabla 1 se muestra que los tres parámetros de tensión evaluados con la forma de probeta, presentaron muy buena repetibilidad (> 0,95). Para evaluar la tensión de las tortillas, cualquiera de los tres parámetros obtenidos pueden ser utilizados. Por simplicidad y facilidad para la toma de datos, la fuerza máxima fue considerada como el parámetro más adecuado para evaluar esta característica de textura de la tortilla.

Respecto a los parámetros de fuerza al corte, la Tabla 2 muestra que la fuerza máxima al corte resultó el parámetro de mayor repetibilidad para las formas rectangular y probeta, con valores de 0,996 y 0,993 respectivamente. Con valores

igualmente altos resultó el área total para ambas formas evaluadas. Con base a estos resultados, y considerando la simplicidad y facilidad para determinar la fuerza al corte se consideró a la fuerza máxima como el parámetro más adecuado para evaluar la fuerza al corte de las tortillas. Aunque los valores absolutos varían ligeramente entre las formas de la muestra, la repetibilidad se conserva debido a que el área de corte es similar entre las muestras de cada forma.

Respecto a la elongación (Tabla 3), este parámetro resultó en general, con menor repetibilidad que la elasticidad. Los parámetros de las muestras en forma de probeta resultaron más repetibles que los de la forma rectangular, 0,94 y 0,82 respectivamente.

En general, al analizar el rango de valores de fuerza máxima a la tensión encontrado (Tabla 1), desde 52 hasta 638g, este resultó similar a los encontrados por Flores-Farías et al. (2), quienes reportaron valores desde 199 hasta 278g para tortillas elaboradas con harinas instantáneas comerciales hechas industrialmente y en el laboratorio. Estos autores utilizaron un equipo texturómetro, y una forma y tamaño de muestra similares (rectangular) a los aquí utilizados. Otros investigadores (7-10) reportaron valores absolutos de textura

de tortillas diferentes, pero al ser analizados por unidad (tortilla), en algunos casos (10), sus valores resultan similares a los que aquí se reportan. Para los casos donde los valores reportados son diferentes, se debe fundamentalmente a que el equipo utilizado, el tamaño y la forma de la muestra, fueron diferentes y por ende los resultados obtenidos. En el caso de la fuerza máxima al corte los valores aquí encontrados oscilaron entre 337 y 3.370g. Al igual que la fuerza a la tensión estos resultados fueron, en algunos casos, similares (2) a los reportados por Flores-Farías et al. (2) quienes reportaron valores desde 1.930 hasta 2.220g; y diferentes a los reportados por otros investigadores, ya que las metodologías utilizadas fueron diferentes. Así, por ejemplo, Bedolla et al. (16) reportaron valores de textura para la tortilla de alrededor de 20,4kg utilizando accesorios de punción, y Vazquez et al. (17) desde 0,354 hasta 0,497kg para tortillas de maíz amarillo utilizando el mismo equipo texturómetro. En el caso de Méndez-Albores et al. (18), estos reportaron valores muy similares a los aquí encontrados debido a que utilizaron esta metodología (aunque sin comprobar su repetibilidad). Finalmente se observó que tanto para tensión como para corte, utilizando las dos formas de muestra y analizando la fuerza máxima, los rangos de valores encontrados fueron amplios, con desviación estándar entre 77 y 145g para tensión, 424 y 844g para corte, 21 y 33 para elasticidad y 2.182 y 2.232mm para elongación). Aunque existe una gran variabilidad en los valores encontrados, éstos están dentro de los rangos reportados para la tortilla mexicana comercial. Esta amplitud en los rangos de valores, son debido principalmente a una gran heterogeneidad que existe en la producción de las tortillas que se comercializan en México, desde la elaboración del nixtamal y harinas instantáneas, hasta el cocimiento de la tortilla en las tortillerías, además de una falta de control de calidad en la elaboración de las mismas.

CONCLUSIONES

Para determinar o evaluar la textura de la tortilla de maíz, el equipo texturómetro, Texture Analyzer TA-XT2, resultó adecuado. La forma de muestra tipo "probeta", resultó la de mayor repetibilidad para realizar las determinaciones de tensión y de corte con este equipo. El parámetro con mayor confiabilidad fue la fuerza máxima, tanto para la fuerza a la tensión como para el corte. La elasticidad resultó ser más confiable al realizarse las pruebas con la muestra con forma de probeta. Con la utilización de la forma de muestra tipo probeta, y determinando los parámetros de las gráficas del texturómetro de la manera aquí evaluados, se facilitó la comparación de los datos de textura de las tortillas de maíz y se pudieron utilizar con la certeza de que se pueden repetir con alto grado de confiabilidad.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos agradecer a J. J. Vélez, R., M. Gaytán M. y G. Sánchez H. por su asistencia técnica en este trabajo.

REFERENCIAS

1. Serna-Saldívar SO, Gómez MH & Rooney LW. Technology, chemistry and nutritional value of alkaline-cooked corn products. Cap. 4. In : Advances in Cereal Science and Technology. Vol X., Y. Pomeranz (Ed.). American Association of Cereal Chemists. St. Paul MN. 1990. p.243-307.
2. Flores-Farías R, Martínez-Bustos F, Salinas-Moreno Y, Kil-Chang Y, González-Hernández J & Rios E. Physicochemical and rheological characteristics of commercial nixtamalised Mexican maize flours for tortilla. *J Sci Food Agric.* 2000;80:657-664.
3. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). Abasto y comercialización de productos básicos. 2000. INEGI, México.
4. Khan MN, Desrosiers MC, Rooney LW, Morgan RC & Sweat VE. Corn tortillas: evaluations of cooking procedures. *Cereal Chem.* 1982;59(9):274-284.
5. Bedolla S. & Rooney LW. Characteristics of U.S. and Mexican instant maize flours for tortilla and snack preparation. *Cereal Foods World* 1984;29(11):732-735.
6. Twillman, T. J. & White PJ. Influence of monoglycerides on the textural shelf life and dough rheology of corn tortillas. *Cereal Chem.* 1988;46:397-400.
7. Reyes HS, Reyes CR & López RF. Estudio de texturógenos primarios en nixtamal, masa y tortilla como base para determinación de calidad tortillera del maíz. Reporte interno. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. 1992. México, D. F.
8. Suhendro EL, Almeida-Domínguez HD, Rooney L & Waniska RD. Objective rollability method for corn tortilla texture measurement. *Cereal Chem.* 1998a. 75(3):320-324.
9. Suhendro EL, Almeida-Domínguez HD, Rooney LW, Waniska RD & Moreira RG. Tortilla bending technique: an objective method for corn tortilla texture measurement. *Cereal Chem.* 1998b;75(6):854-858.
10. Suhendro EL, Almeida-Domínguez HD, Rooney LW, Waniska R & Moreira RG. Use of extensibility to measure corn tortilla texture. *Cereal Chem.* 1999;76(4):536-540.
11. Baker RJ & Campbell AB. Evaluation of screening tests for quality of bread wheat. Research Station, Canada. Dep. of Agriculture. *Can J Plant Sci* 1971;51:449-455.
12. De la Roche YA & Fowler DB. Wheat Quality Evaluation. 1. Accuracy and precision of prediction tests. *Can J Plant Sci.* 1975;55:241-249.
13. Fowler DB & De la Roche IA. Wheat Quality Evaluation. 2. Relationships among prediction tests.. *Can J Plant Sci.* 1975;55:251-262.
14. Figueroa CJD. Determinación del grado de confiabilidad del grano flotante como indicador de calidad en cebada. *Agric Tec Mex.* 1983;2:115-125.

15. Statistical Analysis System (SAS). SAS User's guide. Version 6.12. 1989. The Institute Cary NC.
16. Bedolla S, Palacios MG, Rooney LW, Diehl KC & Khan MN. Cooking characteristics of sorghum and corn for tortilla preparation by several cooking methods. *Cereal Chem.* 1983;60:263-268.
17. Vazquez CMG, Márquez SRA & Márquez SF. Evaluación física, química y tortillera del compuesto pepitilla de maíz. *Rev Fitotecnia Mexicana* Vol. 1990;13:10-13.
18. Méndez-Albores JA, Arámbula VG, Vázquez BME, Mendoza EM, Preciado ORE & Moreno-Martínez E. Effect of high moisture Maize storage on tortilla quality. *J Food Sci.* 2003;68(5):1878-1881.

Recibido:04-09-2003

Aceptado: 22-04-2004

Functional properties of a protein product from *Caryodendron orinocense* (Barinas nut)

María de Jesús Alfaro, Irama Alvarez, Sandra El Khor, Fanny C. de Padilla

Unidad de Análisis de Alimentos, Facultad de Farmacia, Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela

SUMMARY. The functional properties of *Caryodendron orinocense* protein product were investigated and compared with those of soybean (*Glycina maxima*). The product protein content was 24.47 g/100g (Nx6.25). Solubility increased at both sides of the isoelectric point (pH 4.0) and with increased NaCl concentration up to 0.5M. Compared with soybean flour (50% protein), the protein product exhibited higher water and oil absorption, but lower emulsifying activity, emulsion stability, foaming capacity, and foam stability, the last one increase at higher pH. Emulsifying activity, foaming capacity, and foam stability were ionic strength dependent. *C. orinocense* protein product increased its emulsifying activity steadily from 0.05M to 0.75M NaCl, while it remained almost constant for soybean flour. Foaming capacity increased drastically at pH 10. The minimum time and concentration to form a gel was 20% in 4 min and 10% in 8 min for the *Caryodendron* protein product and soybean flour, respectively. The bulk density was $0,5056 \pm 0,0041$ g/mL.

Key words: Protein product, *Caryodendron orinocense*, functional properties.

RESUMEN. Propiedades funcionales de un producto proteico obtenido del *Caryodendron orinocense* (nuez de Barinas). Las propiedades funcionales de un producto proteico del *Caryodendron orinocense* se evaluaron y se compararon con las de soya (*Glycina maxima*). El contenido proteico del producto evaluado fue de 24.47 g/100g (Nx6.25). La solubilidad se incrementó a ambos lados del punto isoeléctrico (pH 4.0), aumentando además en presencia de NaCl, en concentraciones por encima de 0.25M. Comparado con la harina de soya (50% proteína), el producto proteico presentó una capacidad de absorción de agua y aceite mayor, pero menor actividad emulsificante, estabilidad de la emulsión, capacidad espumante y estabilidad de la espuma. La actividad emulsificante, capacidad de formación de espuma y estabilidad de la espuma, fueron dependientes de la fuerza iónica. El producto proteico del *C. orinocense* aumenta en forma continua su actividad emulsificante con concentraciones de NaCl, manteniéndose constante de 0.05M a 0.75M, mientras que permanece constante para la soya. La formación de espuma aumentó drásticamente a pH 10. El tiempo y la concentración mínima para la formación del gel fue de 20% en 4 min y 10% en 8 min para el producto proteico del *Caryodendron* y la harina de soya, respectivamente. El producto proteico presentó un densidad de $0,5056 \pm 0,0041$ g/mL.

Palabras clave: Producto proteico, *Caryodendron orinocense*, propiedades funcionales.

INTRODUCTION

Proteins are important in food processing and food product development not only because of their nutritional properties but also because they are responsible for many functional characteristics that influence consumer acceptance of food. On the basis of their functionality, the proteins find use in diverse systems such as fabricated and texturized food products. Although *Caryodendron orinocense* Karst. is a tree, which grows wild at the base of The Andes in countries like Peru, Ecuador, Colombia and Venezuela, its seeds or nuts represents a good source of oil and proteins (1,2), and a potential raw material useful for the food industry. For efficient utilization and consumer acceptance of a protein product, studies on the functional properties are important. The

functional properties of the flour were previously studied. However, a new protein product with a higher protein content was prepared (3) and the evaluation of its functional properties is the objective of this work.

MATERIALS AND METHODS

Preparation of protein product

Was prepared by extracting ground *Caryodendron* flour with 95° ethanol at a flour to solvent ratio of 1:30 for 15 min with constant stirring at 35°C. The slurry was centrifuged at 3000 rpm, for 30 min. The supernatant was discarded and the residue extracted twice more, then vacuum dried and stored in vacuumed plastic bags at 4°C (3). Soya (*Glycine max*) flour was obtained from Nestlé of Venezuela.

Proximate analysis

Proximate analysis of the protein product was determined according to the standard methods of the AOAC (4), with the exception of fiber, which was assessed in a Fibertec model M, (Tecator, Hoganas, Sweden). Carbohydrates were calculated by difference. Results were expressed on a dry matter basis, and all analyses were run in triplicate.

Protein solubility

Protein solubility of a 1% (w/v) water suspension was determined over a pH range from 2 to 12, and over a NaCl concentration from 0.0 to 0.75M at pH 6.4, according to the method previously described, Padilla, et al., (1). The percentage of soluble nitrogen was calculated.

Bulk density

The method described by Okaka & Potter (5) was used with 25g of the prepared product.

Water and oil holding capacity

To 2 g of sample, 20 mL of water, or 12 mL of corn oil (Mazeite, Remavenca, Turmero, Venezuela), was added, stirred in a vortex and held at room temperature (~25° C) for 1 h. The procedure of Okaka & Potter (5) was followed.

Gel formation

Minimum gelling concentration and time needed to form a gel at this concentration was performed following the method described previously (1).

Emulsifying activity (EA) and emulsion stability (ES)

Emulsifying activity and emulsion stability were determined by the turbidimetric method of Pierce & Kinsella (6) with slight modification described by Padilla et al., (1).

Foam capacity (FC) and stability (FS)

These properties were assessed by the Srinivas & Rao Narasinga (7) method, using a 3% (w/v) suspension. Both FC and FS were determined as a function of pH and NaCl concentration as described by Padilla et al., (1).

Statistical analysis

All data used were means of triplicate (n=3) determinations, and analysed by (Kruskal Wallis) no parametric ANOVA to determine statistical differences at $p < 0.05$ (8).

RESULTS AND DISCUSSION

Proximate analysis

Results are shown in Table 1. The total crude protein content of the product protein evaluated was 24.47 g/100g using a conversion factor of 6.25.

TABLE 1
Proximate composition (g/100g) of protein product and flour from *C. orinocense* (Barinas nuts) ¹

Component	Flour	Protein Product
Moisture	9.85 ± 0.062	3.78 ± 0.161
Crude fat	28.29 ± 0.898	3.42 ± 0.799
Protein (N x 6.25)	17.78 ± 0.116	24.47 ± 0.415
Ash	2.80 ± 0.004	4.47 ± 0.340
Fiber (crude)	6.60 ± 0.272	4.32 ± 0.917
Carbohydrates by difference	34.60	59.54

¹ Mean ± SD of n = 3 and expressed on dry weight basis

Protein solubility

In Figure 1 the minimum nitrogen solubility for both samples was at pH 4 the isoelectric point (pI). Both samples also showed an increased solubility at both sides of the pI. Padilla et al., (1) reported similar behavior for the *C. orinocense* flour (protein content 17.78 g/100g), the difference is that the solubility of *C. orinocense* flours reaches a plateau at pH 8; while the protein product increase with the pH. These results suggest how the product will perform when incorporated in a food product (9), and indicate that the solubility is influenced by the origin, processing conditions and pH, besides others parameters are corroborated these results.

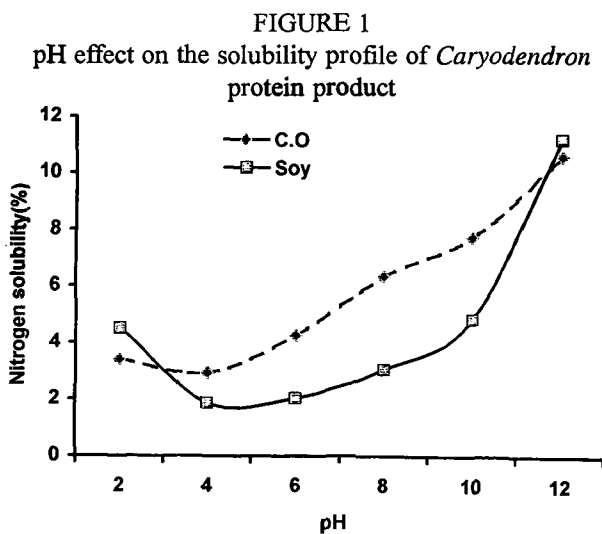


Figure 2 shows how NaCl concentration affects the solubility of proteins, which increases with NaCl concentration up to 0.5M and decreases at 0.75M. Some salts are effective in increasing protein solubility ("salting in" effect) and at the same time are also effective in destabilizing native globular and fibrous structure and increasing the rate of denaturation of native structures. During "salting out", a

process that decreases solubility, there is a reverse effect on the stability and rate of denaturation of native proteins (10). The protein product presents a steady increase in solubility, more pronounced for the protein product than the flour as was reported by Padilla et al., (1). It also has a better solubility than soybean flour, as NaCl concentration increases, this is also important in the development of food products.

Bulk density

There is no statistical difference in bulk density between both samples (Table 2). The small difference in values might be due to the smaller particle size for soybean flour.

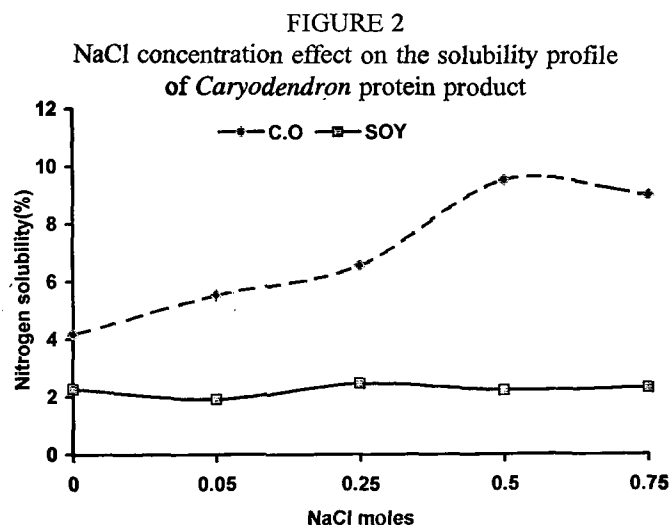


TABLE 2

Water and oil holding capacity (WHC, OHC), emulsifying activity (EA), emulsion stability (ES), and foam capacity (FC) of protein product and soybean flour from *C. orinocense* (Barinas nuts) ¹

Sample	Density g/mL	WHC (%)	OHC (%)	EA (500nm)	ES (%)	FC (%)
Protein P.	0.5056±0.004 ^a	137.56±3.28 ^a	124.54±2.90 ^a	0.60±0.00 ^a	59.16±1.18 ^a	5.76±0.00 ^a
Soybean	0.5598±0.066 ^a	112.43±3.31 ^b	29.59±0.41 ^b	0.64±0.014 ^a	55.36±3.14 ^a	24.38±2.02 ^b

¹Mean ± SD of n = 3. Values with different letters in the same column are statistically different (p<0.05)

Water and oil holding capacity

The protein product presents higher oil and water holding capacity than the soybean flour with statistical differences between them (Table 2). There is a great difference among these results and the same parameters for the *Caryodendron* flour found by Padilla, et al., (1). This might be due to the presence of other non-protein components that in flour samples could modify this characteristic (11). According to these investigators the oil and water holding capacity could be a function of the protein composition, not only due to the hydrophilic and lipophilic groups exposed but also due to the physical entrapment of oil. These results also suggest that the proteins in the protein product retain more water than oil and they are more hydrophilic and lipophilic than soybean flour. However, it was reported (12) that the high oil absorption capacity suggests the presence of an appreciable number of hydrophobic residues on the protein surface, despite high solubility in water. Several authors (13-15) have reported higher oil binding capacity for their samples when compared to soy protein products.

Gel formation

The least concentration needed to form a gel for the protein product was 20% (w/v) with the formation of a gel in 4 min, and 10% and 8 min for soybean flour. However, Padilla

et al. (1) reported 14% and 12 min. for the *Caryodendron* flour and 10% and 10 min for soybean flour. A minimum protein concentration is necessary for gelation; as the concentration is increased above this minimum, gelling time is reduced (16). Although the gelation is not only a function of protein quantity but seems also to be related to the type of protein as well as to non-protein components (17).

Emulsifying activity (EA) and emulsion stability (ES)

These properties (Table 2) are very similar in both samples studied and when compared with results for the *Caryodendron* flour reported by Padilla, et al., (1). Unfolding of proteins at the water/oil interface plays an important role on the EA and ES by increasing hydrophobicity and subsequently increasing EA (18,19). The EA of proteins is related to their ability to lower the interfacial tension between water and oil in the emulsion. The surface activity is a function of the ability with which the protein can migrate to, absorb at, unfold and rearrange at an interface (20).

Figure 3 and 4 present the influence of the ionic strength on EA and ES. The EA for the product reached a minimum at 0.05M NaCl to increase thereafter, this was not so for soy flour which remained almost constant. This increase could be attributed to a greater solubility of proteins as ionic strength increases. Inyang & Iduh found similar results, were found

for sesame flour (9). The protein product ES has only a mild increase at 0.25M NaCl, while soy flour decreases slowly as the ionic strength increased. It seems that NaCl has a stabilizing effect on the protein film during emulsification (21), or might stabilize emulsions by reduction of interactions among vicinal groups (9). Good emulsifying capacity of the product suggest possible application in emulsified foods (soups and cake).

FIGURE 3

NaCl concentration effect on the emulsifying activity of soybean flour and *Caryodendron* product at pH 6.4

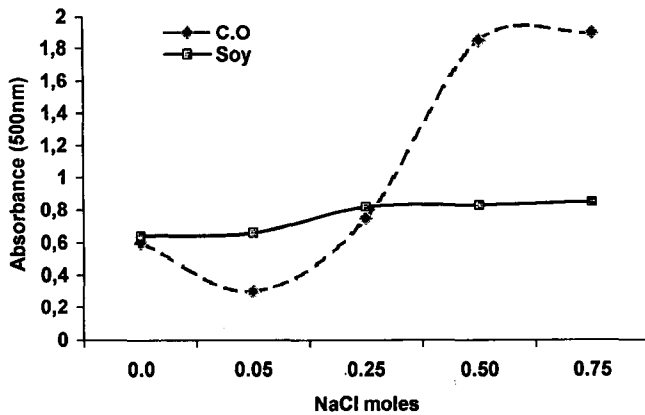
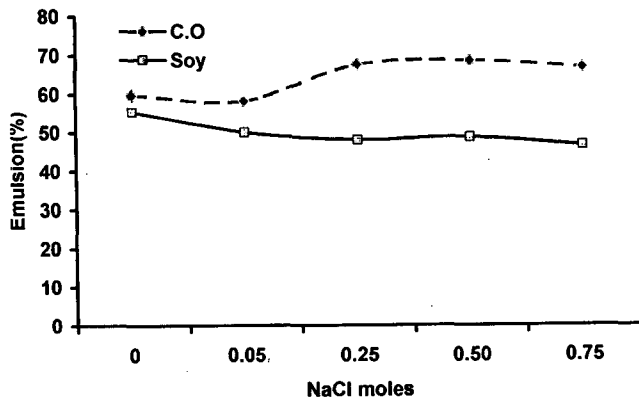


FIGURE 4

NaCl concentration effect on emulsion stability of soybean flour and *Caryodendron* product at pH 6.4



Foam capacity (FC) and stability (FS)

Foam capacity shows significant differences between both samples (Table 2). Figure 5 shows how pH influences foaming capacity. The higher FC at alkaline pH might be attributed to higher protein solubility at this pH, and the increased flexibility of the protein, which diffused more rapidly to the air-water interface to encapsulate air particles and this enhanced the foaming (22). The difference in foaming capacity of soybean flour might be due to its higher protein level. Several authors have suggested a direct relationship

between FC and nitrogen solubility of seed flours (1,23,24). FC of the product increased very rapidly as the NaCl increased, but not so for soybean flour, which had a small increase with 0.05 NaCl moles decreasing thereafter (Figure 6). Some authors (1,19,24) also reported increased FC, for a bovine plasma concentrate, *Caryodendron* flour and pigeon pea, with the addition of salts. This effect has been explained differently depending on the investigator. It seems that salts usually reduce surface viscosity and rigidity of protein films but increase spreading rate, thereby weakening inter-peptide attractions and increasing foam volume for certain proteins. On the other hand the effect appears to be concentration dependent, since salt at an appropriate concentration aid foaming, presumably by aiding diffusion and spreading at the interface, but a high level of salt will depress foaming. This increased foam capacity in the presence of NaCl might make the protein product useful in the production of cakes and whipped toppings where foaming is an important property.

FIGURE 5

pH effect on foam capacity of *Caryodendron* product and soybean flour

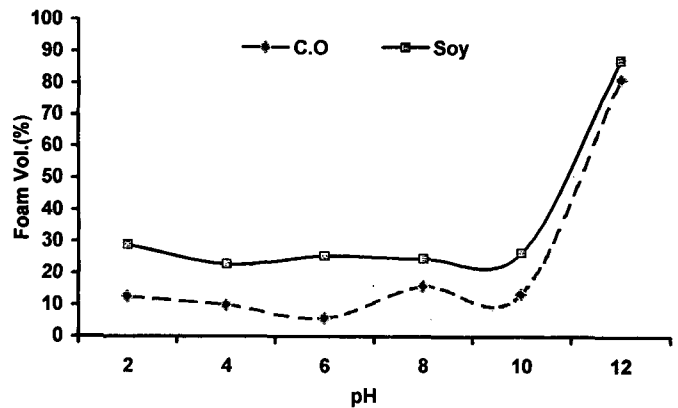
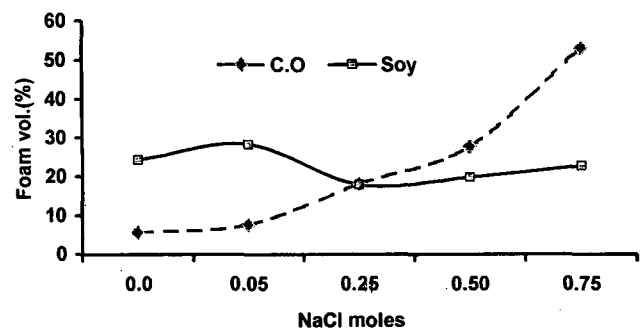


FIGURE 6

NaCl effect on foam capacity of soybean flour and *Caryodendron* product at pH 6.4



The influence of the pH and presence of NaCl at pH 6.4 on FS after standing for 5, 30, 60 and 120 min are presented in Figure 7 and 8. In both samples foam was stable at all pH values below 8.0, even though soybean flour had a higher FC at all pH values. Nevertheless, soybean flour FS decreased at pH above 8 while the *Caryodendron* product presented a smaller decrease, but increase drastically at pH 12 being stable during the time. The stability to the protein product is highest at 0.75M NaCl. This property is related to the protein solubility and concentration of the sample. According to Deland, Hojilla-Evangelista, & Jonson, (25) the protein film at the interface provides foam stability but this requires some denaturation of the protein during whipping and also rearrangement of the hydrophilic and hydrophobic groups; suggesting that the aminoacid composition and conformational structure might develop foam with an adequate volume. However, they might not be enough to stabilize the foam.

FIGURE 7
pH effect on foam stability of *Caryodendron* product compared with soybean flour

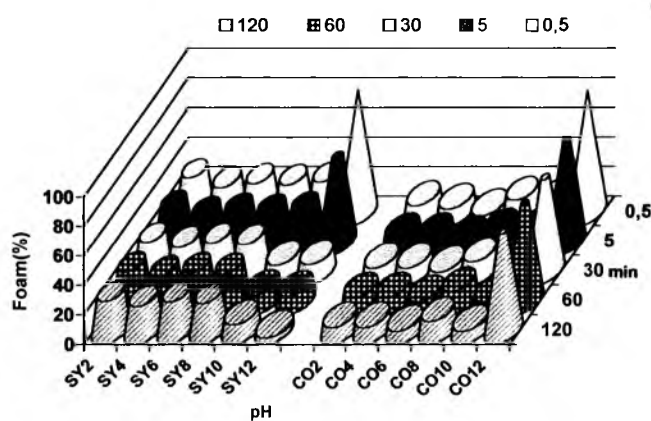
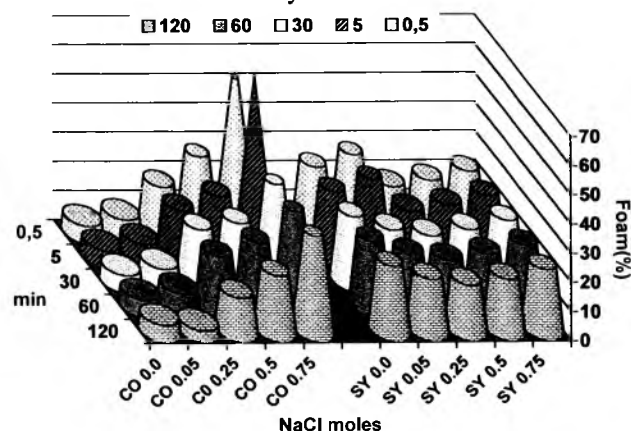


FIGURE 8
NaCl effect on the foam stability of *Caryodendron* product and soybean flour



ACKNOWLEDGEMENTS

This research was supported by a grant from the Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICIT) and the Instituto de Investigaciones Farmacéuticas (IIF) of the Pharmacy Faculty, Universidad Central de Venezuela.

REFERENCES

1. Padilla FC, Alvarez MT and Alfaro MJ. Functional properties of Barinas nut flour (*Caryodendron orinocense* K., Euphorbiaceae) compared to those of soybean. *Food Chem* 1996; 57:191-196.
2. Padilla FC, Alfaro MJ & Chávez JF. Chemical composition of the *Caryodendron orinocense* K. (Nogal de Barquisimeto). *Food Sci Tech Internat.* 1998;4:285-290.
3. Alfaro MJ, Alvarez I, El Khori S, Sanche, C, Padilla FC. Estudio de las condiciones para la obtención de un concentrado proteico de la harina de *Caryodendron orinocense* (Nuez de Barinas). *Revista de la Facultad de Farmacia* 2002; 65(1):15-20.
4. Official Methods of Analysis of the Association of Official Analytical Chemists. A.O.A.C. 15th edition, Washington D.C. 1990.
5. Okaka JC and Potter N. Physico-Chemical and functional properties of cowpea powder processed to reduce beany flavour. *J Food Sci.* 1979;44:1235-1240.
6. Pierce K.N & Kinsella, J E. Emulsifying properties of proteins. Evaluation of a turbidimetric technique. *J Agric Food chem.* 1978;26:716-723..
7. Srinivas H and Rao Narasinga MS. Functional properties of poppy seed meal. *J Agric Food Chem.* 1986;34:222-224.
8. Urbina D. *Statistic 4.3 for Windows.* Statsoft, Inc. 1993.
9. Inyang UE & Iduh AO. Influence of pH and salt concentration on protein solubility, emulsifying and foaming properties of sesame protein concentrate. *JAOCs.* 1996;73:1663-1667.
10. Shen JL. Solubility and viscosity In: *Protein Functionality of Foods.* ACS Symposium Series 147. ed. J. P. Cherry. American Chemical Society, Washington, DC. 1981. p 89-109.
11. Dench JE, Rivas NR, & Caygill JC. Selected functional properties of sesame (*Sesamum indicum* L.) flour and two protein isolates. *J Food Agric.* 1981;32:557-564.
12. Sze-Tao KWC, Sathe SK. Functional properties and in vitro digestibility of almond (*Prunus dulcis* L.) protein isolate. *Food Chem* 2000;69:153-160.
13. Lin MJY, Humbert ES & Sosulsk FW. Certain functional properties of sunflower meal products. *J Food Sci.* 1974;39:368-370.
14. Okezi, BO & Bello AB. Physicochemical and functional properties of winged bean flour and isolate compared with soy isolate. *J Food Sci.* 1988;53:450-454.
15. Sosulski F, Humber, ES, Bui K. & Jones JD. Functional properties of rapeseed flour, concentrates and isolate. *J Food Sci.* 1976;41:1349-1352.

16. Mulvihill D.H. & Kinsella J.E. Gelation characteristics of whey proteins and β -lactoglobulin. *Food Tech.* 1987;41:102-111.
17. Lqari H, Vioque J, Pedroche J & Millan F. *Lupinus angustifolius* protein isolates. Chemical composition, functional properties and protein characterization. *Food Chem.* 2002;76:349-356.
18. Jayaprakasha H & Brueckner H. Whey protein concentrate: A potential functional ingredient for food industry. *J Food Sci. Tech.* 1999;36:189-204.
19. Voutsinas LP, Cheung E & Nakai S. Relations of hydrophobicity to emulsifying properties of heat denatured proteins. *J Food Sci.* 1983;48: 26-32.
20. Oshodi AA & Ojokan E-O. Effect of salts on some of the functional properties of bovine plasma protein concentrate. *Food Chem* 1997;59:333-338.
21. Wang JC, and Kinsella JE. Functional properties of novel proteins: alfalfa leaf proteins. *J Food Sci.* 1976;41:286-292.
22. Aluko RE and Yada RY. Structure-function relationships of cowpea (*Vigna unguiculata*) globulin isolate: influence of pH and NaCl on physicochemical and functional properties. *Food Chem.* 1995;53:259-265.
23. Chau CF & Cheung PCK. Functional properties of flours prepared from three Chinese indigenous legume seeds. *Food Chem* 1998;61:429-433.
24. Akintayo ET, Oshodi AA, & Esuoso KO. Effects of NaCl, ionic strength and pH on the foaming and gelation of pigeon pea (*Cajanus cajan*) protein concentrates. *Food Chem.* 1999;66:51-56.
25. Deland M, Hojilla-Evangelista M, and Jonson L. Functional properties of protein extracted from flaked, defatted, whole corn by ethanol/alkali during sequential extraction processing. *J Am Oil Chem Soc.* 1994;11:1201-1204.

Recibido: 28-10-2003

Aceptado: 27-04-2004

Uso de *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis* como extensores de una bebida láctea fermentada

Marisela Granito¹, Lesma Trujillo², Marisa Guerra²

Dpto. de Tecnología de Servicios¹. Dpto. de Procesos Biológicos y Bioquímicos, Universidad Simón Bolívar, Venezuela²

RESUMEN. El objetivo de este trabajo fue desarrollar un nuevo tipo de bebida láctea, extendida con variedades claras de *Phaseolus vulgaris* (caraota) y *Vigna sinensis* (frijol). Para la formulación de las bebidas lácteas se prepararon extractos estériles de caraota y frijol, los cuales sustituyeron a la leche en 10, 20 y 30%. Las mezclas se inocularon con 2% de una mezcla de *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus thermophilus* y *Bifidobacterium sp.* y se incubaron a 42°C por 7 horas. Como saborizantes se usaron mermeladas de mango y guayaba al 20%. Con base en la evaluación sensorial se seleccionaron las mezclas, 10% frijol-mango, 10% frijol- guayaba, 30% caraota-mango y 20% caraota-guayaba. Las bebidas lácteas seleccionadas presentaron mayores niveles de proteína, fibra soluble, fibra insoluble, almidones disponibles y resistentes; sin embargo la digestibilidad proteica se redujo en aproximadamente 5%. Se demostró que técnicamente es posible sustituir leche por extractos de caraota o frijol en la elaboración de leche fermentada tipo yogurt líquido.

Palabras clave: *Phaseolus vulgaris*, *Vigna sinensis*, extensor, bebida láctea fermentada.

SUMMARY. Use of *Phaseolus vulgaris* and *Vigna sinensis* in a fermented dairy drink. The objective of this work was to develop a new kind fermented dairy drink, partially substituted with clear varieties of *Phaseolus vulgaris* (caraota) and *Vigna sinensis* (frijol). The formulation of fermented dairy drinks included sterile extracts of caraota and frijol, as partial substitutes which replaced milk: 10, 20 and 30%. The mixtures were inoculated with 2% of a mixture of *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus thermophilus* y *Bifidobacterium sp.* and were incubated at 42°C for 7 hours. Mango and guava jams were used as flavorings at 20%. On the basis of the sensorial evaluation the mixtures 10% frijol- mango, 10% frijol-guava, 30% caraota-mango and 20% caraota- guava were selected. In the selected fermented dairy drinks, the levels of protein, soluble and insoluble fiber, available and resistant starches were increased and the protein digestibility was 81%. The technical feasibility of partial substitution of milk with extracts of *Phaseolus vulgaris* or *Vigna sinensis* For the elaboration of a fermented dairy drink similar to the liquid yogurt kind was demonstrated.

Key words: *Phaseolus vulgaris*, *Vigna sinensis*, supplementation, fermented dairy drink.

INTRODUCCION

Las leguminosas *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis* forman parte de la dieta básica en los países en vías de desarrollo, donde representan una valiosa fuente de proteína que complementa el valor nutricional de la proteína de los cereales (1,2). En Venezuela, se consumen habitualmente en todos los estratos sociales de la población básicamente en forma de grano integral (3).

Considerando el alto potencial nutricional (4) y funcional (5) de estas, es posible desarrollar nuevos productos alimenticios que contengan entre sus materias primas estas importantes fuentes de proteína, vitaminas, minerales y fibra dietética, con el fin de diversificar su uso y ofrecer al consumidor alimentos nutricionalmente enriquecidos con una materia prima producida en el país.

Las leguminosas se han utilizado como materia prima en la elaboración de nuevos productos alimenticios, específicamente para el desarrollo de productos lácteos fermentados. Pinthong et al. (6) y Shirai et al. (7) desarrollaron

yogures extendidos con soya obteniendo excelentes niveles de aceptación sensorial. Morales de Leon et al. (8) al fermentar extractos de garbanzo con su flora endógena, obtuvieron un producto que presentó características físicas y sensoriales muy similares a las de productos lácteos como el yogurt o el queso y Favaro et al. (9) desarrollaron y evaluaron un yogurt a base de leche de soya obteniendo un yogurt con características de sabor y textura similares a las de un yogurt elaborado a base de leche.

El yogurt es un producto de la fermentación de la lactosa de la leche en ácido láctico, por la acción de las bacterias lácticas *S. Termophilus* y *L. Bulgaricus*. La inoculación adicional de *Bifidobacterium sp* crea un efecto probiótico, entendiéndose como tal a "la acción de todas aquellas células microbianas o componentes de las mismas que tienen un efecto benéfico para la salud y generan bienestar en el huésped" (10).

El proceso de producción de yogurt con bifidobacterias es el mismo que se utiliza para elaborar el yogurt tradicional, a excepción del cultivo iniciador, que además de las dos

bacterias ácido lácticas *S. thermophilus* y *L. delbreueckii* o *bulgaricus sp* contiene *Bifidobacterium sp*. Existen numerosos productos derivados de leche como yogures y helados desarrollados con este probiótico (11-13).

Según Granito et al., (14) las leguminosas son fuente de galactooligosacáridos identificados como efectivos prebióticos (15) definidos como “ingredientes alimenticios no digeribles que afectan beneficiosamente al huésped, estimulando efectivamente el crecimiento y/o actividad de uno o un número limitado de bacterias naturalmente presentes o inoculadas en el colon” (16), al extender un yogurt con leguminosas se tendría un alimento simbiótico: alimento o ingrediente que contiene en sí mismo un prebiótico y un probiótico (15).

Con el fin de diversificar el uso de *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis* a través del desarrollo de productos de alto valor nutricional se formularon bebidas lácteas fermentadas con sabor a frutas tropicales, inoculadas con una mezcla de bacterias ácido lácticas y donde la leche fue parcialmente sustituida por extractos de leguminosas.

MATERIALES Y METODOS

Materias primas

Se utilizaron como extensores de la leche las variedades claras: Victoria de *Phaseolus vulgaris* (caraota) y Orituco de *Vigna sinensis* (frijol) suministradas por el Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias (CENIAP), Maracay, Venezuela.

Los extractos de caraota y de frijol se obtuvieron de acuerdo con el diagrama de la Figura 1. Las mermeladas de mango y guayaba utilizadas como saborizantes, se prepararon a nivel laboratorio, empleando una proporción de pulpa: mezcla de azúcar y pectina de 40:60. La cantidad de pectina añadida representó siete veces menos el peso del azúcar. A la premezcla de azúcar y pectina se añadió la pulpa, removiendo constantemente hasta lograr la consistencia adecuada; en el caso de la mermelada de mango 51,4°Brix y en el caso de la guayaba 70°Brix.

Como cultivo iniciador se usó un cultivo comercial de inoculación directa (DVS) liofilizado (Christian Hansen, ABT4), que contenía una mezcla de *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus thermophilus* y *Bifidobacterium sp*. reconstituido en un litro de leche esterilizada y previamente calentada a 38-40°C.

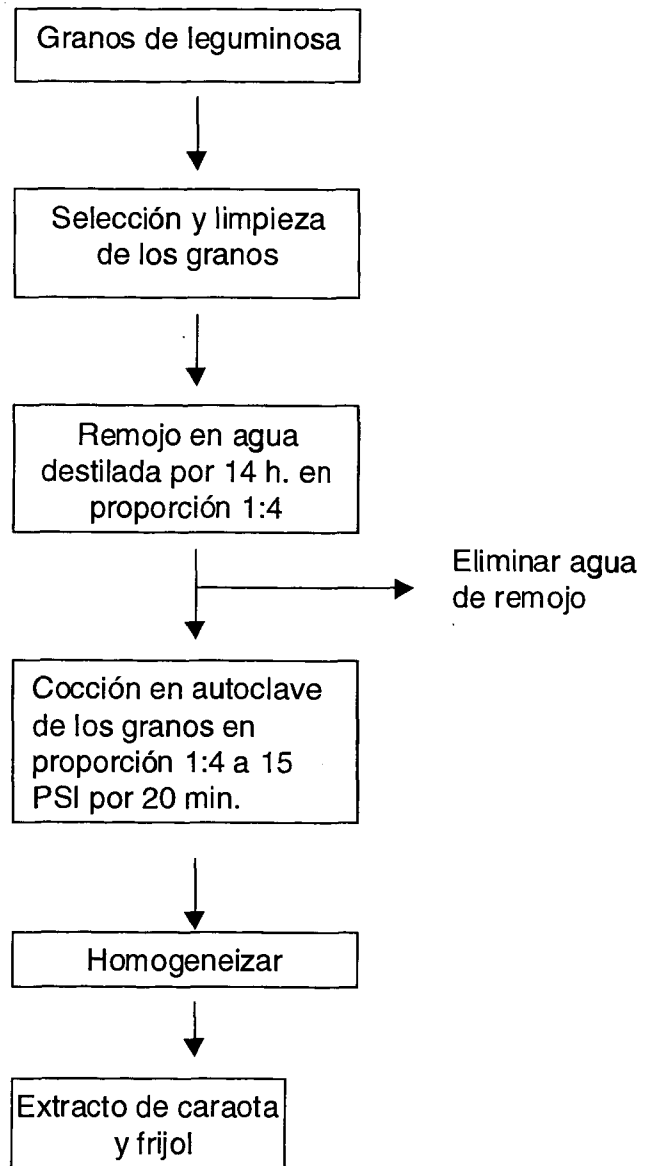
Desarrollo de la bebida láctea fermentada

Mezclas leche: extractos de caraota y frijol

Las proporciones de las mezclas leche: extracto de leguminosa se establecieron con base en el Cómputo Químico, considerando una relación metionina más cistina mínima de

80% con respecto al patrón FAO/OMS y evaluaciones sensoriales previas. Se seleccionaron las mezclas 90:10, 80:20 y 70:30 leche: extracto de caraota y las mezclas 90:10, 80:20 y 70:30 leche: extracto de frijol. Posteriormente, estas mezclas se inocularon con 2% del cultivo de inoculación directa (Figura 2).

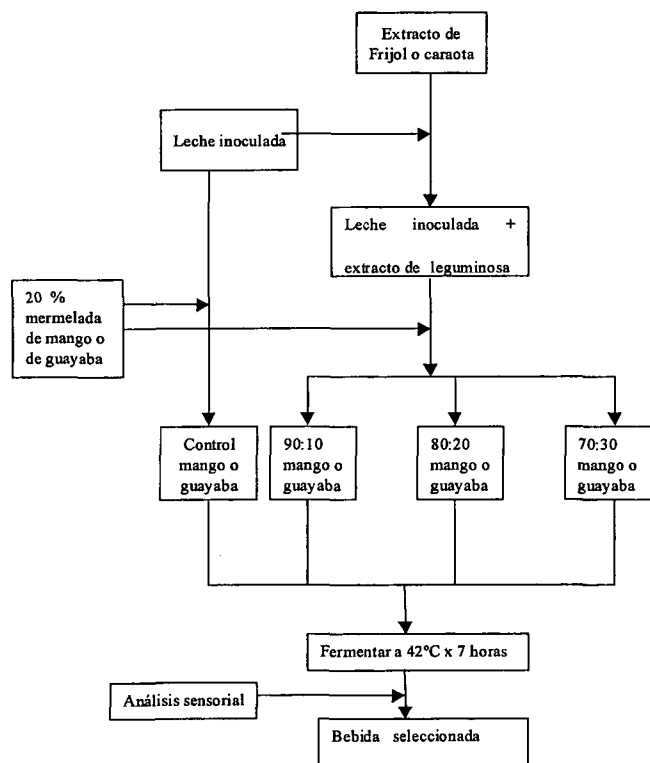
FIGURA 1
Obtención de los extractos de leguminosas



Las bebidas lácteas fermentadas se prepararon en recipientes de vidrio estériles a los que se añadieron, 10%, 20% y 30% de los dos tipos de extracto estériles y se

completaron con 90%, 80% y 70% de leche, previamente inoculada al 2% con el cultivo de bacterias ácidolácticas (Figura 2).

FIGURA 2
Elaboración de la bebida láctea fermentada



Mezclas de leche y extractos, adicionadas con mermeladas de frutas

Para estimar la cantidad de mermelada a utilizar, se prepararon pre-mezclas de las bebidas lácteas fermentadas extendidas con caraota y frijol, con las mermeladas en proporciones de 10%, 20%, 30% y 40%. La selección de la cantidad de mermelada a utilizar en cada caso se hizo en base a evaluación sensorial utilizando como patrones de comparación, bebidas lácteas fermentadas no extendidas, con sabor a mango y guayaba preparadas en el laboratorio y un grupo de 10 jueces semientrenados. La cantidad de mermelada seleccionada fue de 20%.

Fermentación de las bebidas lácteas

Una vez añadida la cantidad de mermelada correspondiente se homogeneizó e incubó a 42°C por 7 horas cada mezcla, tiempo en el cual la bebida láctea fermentada alcanzó valores de pH entre 4,2 y 4,5 (Figura 2).

Métodos de análisis

Caracterización química de las muestras

Los granos de leguminosas, extractos estériles, mermeladas y bebidas lácteas fermentadas se analizaron por triplicado en cuanto a proteína, extracto etéreo y cenizas, (17). La fibra soluble e insoluble se cuantificó de acuerdo con el método de Prosky et al., (18), el almidón total y disponible por la técnica de Holm et al., (19) modificada por Tovar et al., (20) y la digestibilidad in vitro de la proteína con la metodología de Hsu et al., (21).

Evaluación sensorial de las bebidas lácteas

El análisis sensorial consistió en la evaluación de los atributos sabor, olor, color, consistencia y aspecto utilizando una prueba de nivel de agrado con escala hedónica de 7 puntos donde 1 correspondía a "me disgusta mucho" y 7 a "me gusta mucho" (22). La evaluación estuvo a cargo de 20 jueces semi-entrenados.

Se evaluaron las muestras extendidas con *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis* al 10%, 20% y 30% con sabor a mango y guayaba en cada caso, además de los controles elaborados con 100% de leche de cada sabor. Las muestras fueron codificadas, a una temperatura entre 10° y 15C° y presentadas a los jueces en porciones de 15 ml en vasos plásticos.

Análisis estadístico

Los resultados fueron sometidos a análisis de varianza ANOVA. Cuando hubo diferencias significativas se aplicó el test de Duncan a fin de determinar entre que muestras había diferencias, considerando un nivel de significancia de $p \geq 0.05$ (23).

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados del análisis químico de las leguminosas utilizadas como extensores de la leche (Tabla 1) coinciden con los valores reportados para estas dos especies (24-27), considerando las variaciones originadas por el tipo de suelo, las prácticas agronómicas, el manejo post-cosecha y las técnicas de almacenamiento (28).

La composición química de ambas especies de leguminosas fue estadísticamente diferente, excepto para el contenido de cenizas y almidón disponible. La variedad Orituco (*Vigna sinensis*) presentó mayor contenido de proteínas, grasa y almidón resistente, mientras que la variedad Victoria (*Phaseolus vulgaris*) presentó un contenido de fibra dietética total cercano al doble del presente en *Vigna sinensis*.

TABLA 1
Composición química de *Phaseolus vulgaris*
y *Vigna sinensis* (g/100g bs)

	<i>Phaseolus vulgaris</i>	Valores de referencia <i>P. vulgaris</i>	<i>Vigna sinensis</i>	Valores de referencia <i>V. sinensis</i>
Proteína	22,43 ^b ± 0,11	18,2 – 26,3 ¹	26,68 ^a ± 0,56	18,3 – 35 ⁴
Grasa	1,60 ^b ± 0,06	0,25 – 4,30 ¹	2,27 ^b ± 0,08	0,7 – 3,5 ⁴
Cenizas	3,77 ^b ± 0,21	3,0 – 4,48 ¹	3,06 ^b ± 0,09	2,5 – 4,9 ⁴
Almidón total	37,06 ^a ± 0,16	32,0 – 59,1 ¹	24,74 ^b ± 0,63	31,5 – 48 ⁴
Almidón disponible	25,12 ^b ± 0,22	35,4 ²	24,31 ^b ± 0,15	35,5 ²
Almidón resistente*	11,94 ^b ± 0,38	3,8 – 6,2 ³	13,39 ^a ± 0,20	
Fibra dietética total	31,76 ^a ± 0,32	22,6 – 26,9 ³	16,46 ^b ± 0,04	21,9 ²

Letras diferentes en una misma fila, implica diferencias significativas $p=0,05$

*Calculado por diferencia - ¹ Salunke, et al (30) - ² INN (24).

³ Granito et al., (14) - ⁴ Chavan et al (31)

En la Tabla 2 se presentan el nivel de agrado por atributos obtenidos en las bebidas lácteas fermentadas extendidas con 10%, 20% y 30% de *Phaseolus vulgaris*, de donde se deduce que el incremento de la sustitución de la leche por extracto de *Phaseolus vulgaris* afecta negativamente los atributos sensoriales evaluados, pero en mayor medida en el nivel de sustitución de 30%. Se obtuvieron valores de 4,60 para el olor y 4,75 y 4,05 para el sabor de las bebidas lácteas de guayaba adicionadas con 20% y 30% de caraota respectivamente, sin embargo, estos resultados se ubican dentro de la escala de nivel de agrado utilizada como puntos de indiferencia de los jueces.

TABLA 2
Evaluación sensorial de la bebida láctea fermentada
extendida con *Phaseolus vulgaris*

	Aspecto	Color	Consistencia	Olor	Sabor
Control-G	6,95 ^a	6,95 ^a	6,95 ^a	6,85 ^a	6,95 ^a
PG- 10%	6,95 ^a	6,40 ^{ab}	6,85 ^a	6,75 ^a	6,20 ^b
PG- 20%	6,40 ^b	6,20 ^b	6,20 ^b	5,15 ^b	4,75 ^c
PG- 30%	6,35 ^b	6,0 ^c	5,50 ^c	4,60 ^b	4,05 ^d
Control- M	7,00 ^a	7,00 ^a	7,00 ^a	5,75 ^a	7,00 ^a
PM- 10%	6,75 ^{ab}	6,95 ^a	6,95 ^a	5,70 ^{ab}	6,95 ^a
PM- 20%	6,95 ^{ab}	6,75 ^{ab}	6,90 ^a	5,30 ^b	6,80 ^a
PM- 30%	6,60 ^b	6,60 ^b	5,85 ^b	4,80 ^c	6,15 ^b

G: guayaba, M: mango, PG: *Phaseolus vulgaris* –guayaba, PM: *Phaseolus vulgaris* –mango

Para cada sabor (G y M), letras diferentes en una misma columna implican diferencias significativas $p \leq 0,05$

A pesar de que las diferencias en los parámetros de calidad evaluados respecto al control fueron significativas, los puntajes encontrados para las muestras sustituidas hasta un 20% fueron superiores a 5 equivalente a “me gusta ligeramente”, por lo que se seleccionó éste como el máximo porcentaje de sustitución con *Phaseolus vulgaris* para obtener un producto con aceptación para las bebidas con sabor a guayaba.

Para las bebidas con sabor a mango, con 30% de sustitución se obtuvo un puntaje de 6,15, lo que equivale a un nivel de agrado de “me gusta” (Tabla 2). El olor pareciera ser el parámetro más afectado, sin embargo, considerando los restantes parámetros organolépticos analizados, un 30% de sustitución de leche con extracto de caraota es posible, para el caso de la bebida láctea con sabor a mango.

Respecto a la extensión con extracto de *Vigna sinensis*, el máximo porcentaje de sustitución aceptable desde el punto de vista sensorial fue del 10%, independientemente del sabor utilizado (Tabla 3).

TABLA 3
Evaluación sensorial de la bebida láctea fermentada
extendida con *Vigna sinensis*

	Aspecto	Color	Consistencia	Olor	Sabor
Control-G	6,95 ^a	6,45 ^a	6,90 ^a	6,70 ^a	6,70 ^a
VG- 10%	7,00 ^a	6,50 ^a	6,75 ^{ab}	5,85 ^b	5,85 ^b
VG- 20%	6,65 ^b	6,25 ^{ab}	6,50 ^b	5,25 ^c	3,75 ^c
VG- 30%	6,65 ^b	6,10 ^b	5,85 ^c	3,75 ^c	3,45 ^c
Control- M	7,00 ^a	6,90 ^a	7,00 ^a	5,45 ^a	6,90 ^a
VM- 10%	6,65 ^b	6,60 ^b	6,30 ^b	5,10 ^{ab}	5,90 ^b
VM- 20%	6,60 ^b	6,55 ^b	6,70 ^a	4,95 ^{bc}	4,35 ^c
VM- 30%	6,40 ^b	6,45 ^b	6,30 ^b	4,55 ^c	3,80 ^d

G: guayaba, M: mango, VG: *Vigna sinensis* –guayaba, VM: *Vigna sinensis* –mango

Para cada sabor (G y M), letras diferentes en una misma columna implican diferencias significativas $p \leq 0,05$

En ambos casos los atributos de calidad más afectados fueron el sabor y el olor. Para la bebida con sabor a guayaba, estos atributos obtuvieron puntajes de 3,75 y 3,45 respectivamente, indicando desagrado por parte de los jueces. Para el caso de la bebida láctea con sabor a mango, los resultados obtenidos para los atributos olor y sabor (4,55 y 3,80), también fueron indicativos de desagrado. Esto era de esperarse, si se considera que uno de los factores limitantes en el uso de leguminosas, principalmente *Vigna sinensis*, como extensores son justamente su sabor y olor. Rao et al., (29) reportó el efecto negativo del sabor y olor propios de las leguminosas en yogures extendidos con *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis*.

En la Tabla 4 se presenta la composición química de las bebidas lácteas fermentadas seleccionadas. El contenido de proteína se incrementó en 8,37% y 32,36% con la extensión de la leche con 10% de *Vigna sinensis* y 30% de *Phaseolus vulgaris*, respectivamente; mientras el contenido de grasa disminuyó en 16,87% y 22,33% con la sustitución respectiva de *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis*. Así mismo, el contenido de fibra dietética, tanto insoluble como soluble fue alto y significativo ($p=0,05$) gracias al aporte que representa la adición de leguminosas a la bebida láctea. En el caso de la fibra soluble, es obvio el efecto adicional de la pectina utilizada en la elaboración de las mermeladas, sobre el contenido de fibra soluble de las bebidas extendidas. Esto se puede observar en el contenido de fibra soluble presente en el control con sabor a mango, cuyo origen solo puede provenir de la mermelada de mango utilizada como saborizante.

TABLA 4

Composición química de las bebidas lácteas fermentadas seleccionadas con sabor a mango (g/100g bs)

	Control	10% - <i>Vigna sinensis</i>	30% - <i>Phaseolus vulgaris</i>
Proteína	36,61 ^a ± 0,5	39,76 ^b ± 0,1	48,46 ^c ± 0,5
Grasa	38,83 ^c ± 0,6	33,12 ^b ± 0,5	30,16 ^a ± 0,3
Cenizas	2,64 ^b ± 0,1	2,14 ^a ± 0,1	2,34 ^a ± 0,1
Fibra Insoluble	1,95 ^a ± 0,2	5,74 ^b ± 0,1	11,57 ^c ± 0,5
Fibra Soluble	6,82 ^a ± 0,2	18,29 ^b ± 0,2	39,02 ^c ± 0,3
Almidón total	-	1,09 ^a	2,02 ^b
Almidón disponible	-	0,82 ^a	1,77 ^b
Almidón resistente*	-	0,28	0,26
Digestibilidad proteica**	85,57 ^b ± 0,2	80,90 ^a ± 0,2	80,76 ^a ± 0,5

Letras diferentes en una misma fila significa que existen diferencias significativas $p=0,05$

*Por diferencia, ** *in vitro*

La digestibilidad proteica *in vitro* disminuyó en las bebidas extendidas, probablemente por la presencia de fibra dietética, sin embargo, el incremento en el contenido de proteínas y fibra dietética, tanto soluble como insoluble, en la bebida láctea extendida justifica la extensión de la leche con leguminosas.

CONCLUSIONES

Se pueden desarrollar bebidas lácteas fermentadas con sabor a mango y guayaba y extendidas con 30% y 10% de *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis*, altas en fibra dietética y organolépticamente aceptadas.

El uso de las leguminosas *Phaseolus vulgaris* y *Vigna sinensis* como extensores de la leche en el desarrollo de bebidas lácteas fermentadas, contribuye no solo al mejoramiento nutricional de los productos desarrollados, sino también a la diversificación del uso de las leguminosas en alimentos industrializados.

AGRADECIMIENTO

Se agradece a la Dirección de Investigación de la Universidad Simón Bolívar por el financiamiento otorgado para este proyecto.

REFERENCIAS

1. Heiser M. Trade and consumption of legumes seeds. Grain Legumes. 1995;11:14-15.
2. Champ M. Grain legumes and health- a workshop in 2001. Grain Legumes 2002;35:13-14.
3. Quintana E. Las leguminosas en la alimentación venezolana durante cinco décadas 1945-1997. Trabajo de ascenso presentado ante la Universidad Central de Venezuela para optar a la categoría de Profesor Asociado en el escalafón del personal docente. 1998. p 35-48.
4. Messina MJ. Legumes and soybeans: overview of their nutritional profiles and health effects. Am J Clin Nutr. 1999; 70(3):439S-450S.
5. Pereira MA, Jacobs DR, Pins JJ, Raatz SK, Gross MD, Slavin JL and Seaquist E R. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. Am J Clin Nutr. 2002;75:848 -855.
6. Pinthong R, Macrae R and Rotwell J. The development of a soy based yogurt. Acid production of lactic acid bacteria. J Food Technol. 1980;15:647.652.
7. Shirai K, Gutierrez M, Marchall V, Revah S and Garcia M. Production of a yogurt-like product from plant foodstuff and whey. Sensory evaluation and physical attributes. J Sci Food Agric. 1992;59:205-210.
8. Morales de León J, Cassis Nosthas ML y Cecin Salomón P. Obtención de un extracto de garbanzo (*Cicer arietinum*) fermentado y su uso como extensor lácteo. Arch Latinoam Nutr. 2000;50(2):1-14.
9. Favaro Trindade CS, Terzi Sc, Trugo LC, Della Modesta RC and Couri S. Development and sensory evaluation of soy milk based yoghurt. Arch Latinoam Nutr. 2001; 51(1):100-104.
10. Salminen S, Ouwehand A, Benno Y and Lee Y. Probiotics: how should they be defined? Trends Food Sci Technol. 1999; 10:107-110.
11. Ishibashi N and Shimamura S. Bifidobacteria: research and development in Japan. Food Technol. 1993;46(6):126.
12. Hekmat S and McMahon D. Survival of Lactobacillus acidophilus and Bifidobacterium bifidum in ice cream for use as a probiotic food. J Dairy Sci. 1992;75:1415-1422.
13. Murti T, Bovillanne C, Landon M and Desmazeaud M. Bacterial growth and volatile compounds in yoghurt- type products from soymilk containing Bifidobacterium ssp. J Food

- Sci. 1992 ;23 :153-157.
14. Granito M, Champ M, David A, Bonnet, C and Guerra M. Identification of gas-producing components in different varieties of *Phaseolus vulgaris* by *in vitro* fermentation. J Sci Food and Agric. 2001;18, 1-8.
 15. Teuri U, Korpela R, Saxelin M, Montonen L and Salminen S. Increased fecal frequency and gastrointestinal symptoms following ingestion of galacto-oligosaccharide- containing yogurt. J Nutr Sci Vitaminol. 1998;44:465-471.
 16. Gibson G and Roberfroid M. Dietary modulation of the human colonic microbiota : introducing the concept of probiotics. J Nutr. 1995;125:1401-1412.
 17. A.O.A.C. Official Methods of the Association of Official Analytical Chemists 15th Ed. S Williams AOAC Arlington, VA; 1990, p152-169.
 18. Prosky L, Asp NG, Schweiser ET, Devries JW and Furda Y. Determination of insoluble, soluble and total dietary fiber in foods and food product. Interlaboratory study. J Assoc Off Anal Chem. 1992;75:1017-1023.
 19. Holm J, Björck I, Drews A and Asp N-G. A rapid method for the analysis of starch. Starch/Staerke. 1986; 38: 224-226.
 20. Tovar J, Björck I and Asp N.-G. Starch content and amylolysis rate in precooked legumes flour. J Agric Food Chem. 1990;38:1818-1823.
 21. Hsu H, Vavak D, Satterlee L and Miller GA. Multienzyme technique for estimating protein digestibility. J Food Sci. 1997; 42(5):1269-1273.
 22. Wittig E. Evaluación Sensorial: una Metodología Actual para Tecnología de Alimentos. Talleres Graff. USACH, Chile. 1982, p: 85-86.
 23. Montgomery DC. Diseño y Análisis de Experimentos. 1^{er} Ed. Grupo Editorial Iberoamericana. 1991 p. 45-81.
 24. INN. Tabla de Composición de Alimentos para uso Práctico. Publicación N° 54. Serie Cuadernos Azules, Caracas, 1999, p:46-47.
 25. Candela M, Astiasaran I and Bello J. Cooking and warm-holding: effect on general composition and amino acids of kidney beans (*Phaseolus vulgaris*), chickpeas (*Cicer arietum*) and lentil (*Lens culinaris*). J Agric Food Chem. 1997; 45: 4763-4767.
 26. Barampama Z and Simard RE. Effects of soaking, cooking and fermentation on composition, in-vitro starch digestibility and nutritive value of common beans. Plants foods Human Nutr. 1995;48:349-365.
 27. Deshpande SS, Sathe S and Salunke DK. Dry beans of *Phaseolus*: A review. Part 3. CRC Crit. Rev. Food Sci Nutr. 1984;21(2):137-195.
 28. Prinyawiwaktul W, McWaters K, Benchat L and Dixon R. Cowpea flour: a potential ingredient in food product. CRC Crit Rev Food Sci. 1996;36(5):413-436.
 29. Rao D, Pulusani S and Chawan C. Technical note: preparation of a yoghurt-like product from cowpeas and mungo beans. Int J Food Sci Tech. 1988;23:195-198.
 30. Salunke, DK, Sathe SK, Deshpande SS. French bean In: CRC Handbook of World Food Legumes: Nutritional Chemistry, Processing Technology and Utilization. Vol III CRC Press Inc. Boca Raton, Florida, 1989, pp: 177- 217.
 31. Chavan JK, Kadam SS, Salunke DK (1989) Cowpea In: Salunke DK, Kadam SS (eds) Handbook of World Food Legumes nutritional, chemistry, processing technology and utilization CRC Press, Boca Raton, pp, 1.

Recibido:10-09-2003

Aceptado: 12-05-2004

Efectos de la incorporación en la dieta de pigmentos carotenoides, sobre el desarrollo gonadal y la madurez de los ovocitos en hembras de trucha arco iris (*Onchorhynchus mykiss*, Walbaum, 1972)

Genoveva Ingle de la Mora¹, J. L. Arredondo-Figueroa², Irene de los Angeles Barriga-Sosa², J. Bazán-Arias² y J. Vernon-Carter³

Instituto Nacional de la Pesca, Dirección General de Investigación en Acuicultura, México¹
Planta Experimental de Producción Acuícola, Depto. de Hidrobiología, División de CBS, UAM Iztapalapa, México, D.F.²
Depto. Ingeniería y Procesos Hidráulicos, División de CBI, UAM Iztapalapa, México³

RESUMEN. Se utilizaron cuatro grupos experimentales con 60 hembras de trucha arco iris (*Onchorhynchus mykiss*) cada uno, con un peso promedio de 467 g, las cuales fueron sometidas a un ensayo aleatorio para comparar la eficiencia de cuatro dietas conteniendo diferentes concentraciones de pigmentos carotenoides y determinar si la concentración y el origen del mismo presentaba una influencia sobre el desarrollo gonadal y la maduración de los ovocitos. La primera dieta fue una dieta control no pigmentada (C); la segunda contenía 100 mg kg⁻¹ de Carofil Rosa (CR); la tercera y cuarta contenía 200 (CR200) y 250 (CR250) mg kg⁻¹ de oleoresina saponificada de chile rojo (*Capsicum annum*), respectivamente. Los resultados mostraron que existieron diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre las dietas C y CR250 con respecto al índice gonadosomático (IGS), peso promedio de la gónada (PG) y el diámetro de los ovocitos (DO), presentando la última dieta los valores más altos de estos factores. Los tratamientos de CP y CR200 presentaron valores similares. Al final del experimento solamente se observó el 10% de ovocitos maduros en la dieta CR250.

Palabras clave: Oleoresina saponificada de chile rojo, pigmentos carotenoides, desarrollo gonadal, maduración de ovocitos, trucha arco iris.

SUMMARY. Effects of the dietary incorporation of carotenoid pigments on gonad development and oocyte maturity in females of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum, 1972). Four groups of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) each with 60 females with an average body weight of 467 g were submitted to an aleatory assay in order to compare the efficiency of four diets containing different concentrations of carotenoid pigments, and to determine if pigment concentration and source had an influence on female gonad development and oocyte maturity. The first diet was the non-pigmented control (C). The second diet contained 100 mg kg⁻¹ of Carophyll Pink (CR). The third and fourth diets contained 200 (RC200) and 250 (RC250) mg kg⁻¹ of saponified red chili oleoresin, respectively. The results indicated significant differences ($p \leq 0.05$) between C and RC250, with respect to the gonado-somatic index (IGS), average gonad weight (PG) and average diameter of oocyte (DO), with CR250 showing higher IGS, PG and DO values. Treatments CR and CR200 presented similar values. At the end of the experimental period, only 10% of oocytes were mature in the RC250 diet.

Key words: Saponified red chili oleoresin, carotenoid pigments, gonad development, oocyte maturity, rainbow trout.

INTRODUCCION

Durante los últimos años, se ha incrementado notablemente el uso de pigmentos carotenoides en el cultivo de la trucha arco iris y el salmón, debido a que estos producen un atractivo color en el músculo, que incrementa su aceptación por los consumidores y resulta en un incremento de hasta el 30% de su valor económico. Los Salmónidos no son capaces de sintetizar *de novo* estos pigmentos, por lo que resulta necesario incorporarlos en el alimento balanceado durante su proceso de cultivo.

La depositación de los pigmentos carotenoides en los Salmónidos no es constante a lo largo de su ciclo de vida, ya

que varía de acuerdo a la edad, la época del año y el estado de madurez (1,2). Los pigmentos agregados en las dietas balanceadas, no necesariamente son fijados en el tejido muscular del pez, sino que también se concentran a través de diferentes rutas metabólicas en otros tejidos, especialmente en la piel y en las gónadas (3,4). La maduración sexual de los peces Salmónidos, esta asociada a un periodo inicial de rápido crecimiento, seguido por un intenso desarrollo de las gónadas, un descenso en la tasa de crecimiento y una disminución marcada en el consumo de alimento previo a la reproducción (5,6). Durante la madurez sexual, las truchas muestran bajas concentraciones de carotenoides en el tejido muscular, debido a que éstos pigmentos se distribuyen a otros

órganos y tejidos, así por ejemplo, la astaxantina se mueve del tejido muscular y se acumula en las gónadas en el caso de las hembras y en la piel en el caso de los machos (7-10). Se ha visto que durante la maduración sexual, cantidades considerables de pigmentos carotenoides son transportados a los ovocitos en donde es posible registrar hasta el 18% del total de carotenoides, que es similar a la encontrada en el tejido muscular (2). Se ha sugerido que la derivación de los carotenoides a las gónadas, esta relacionado con los procesos de maduración y fertilización de los óvulos maduros. De acuerdo con esta información, los pigmentos carotenoides juegan un papel destacado en los procesos de maduración de las gónadas y de los ovocitos, así como en el desarrollo embrionario y la sobrevivencia de los alevines en los Salmónidos en general.

En relación a los pigmentos naturales como aquellos obtenidos del Chile rojo (*Capsicum annuum*), actualmente no existen estudios acerca de sus efectos sobre el desarrollo gonadal en las especies de Salmónidos y mucho menos de las vías metabólicas utilizadas por la capsantina (el principal pigmento carotenoides del Chile rojo), aunque se puede asumir, que probablemente las vías metabólicas son similares a la astaxantina sintética, aunque su efecto sobre el desarrollo gonadal y en particular sobre los ovocitos no esta bien definido.

El objetivo del presente trabajo, consistió en investigar la influencia de los pigmentos carotenoides como la astaxantina sintética y la capsantina incluida en la oleoresina saponificada del Chile rojo (*Capsicum annuum*), sobre el desarrollo de las gónadas y la maduración de los ovocitos, en hembras de trucha arco iris de primera reproducción, bajo condiciones de cultivo.

MATERIALES Y METODOS

Preparación de las dietas

Las dietas experimentales, fueron asignadas de manera aleatoria y consistieron en una dieta control (C) sin ningún pigmento, la dieta de Carofil rosa (CR), que incluyó el pigmento sintético Carofil Rosa y dos dietas con extracto de oleoresina saponificada de Chile rojo (*Capsicum annuum*) (CR200 y CR250), (Tabla 1). Las dietas experimentales se prepararon utilizando una dieta basal para engorde de trucha arco iris, elaborada por la Empresa Alimentos Balanceados Almazán (bajo Licencia de Silver Cup, USA), la cual contenía $40.6 \pm 0.12\%$ de proteína cruda, $18.8 \pm 0.02\%$ de lípidos y $1.1 \pm 0.11\%$ de fibra cruda. A esta dieta se le añadió el aceite de pescado y los pigmento carotenoides. Posteriormente, se colocó en un molino para obtener "pellets" de 8 mm de diámetro, los que fueron secados durante 12 horas a 45°C y después de esto, se mantuvieron almacenados en bolsas plásticas negras en refrigeración a 4°C hasta su uso.

TABLA 1
Tipos y concentración de pigmentos utilizados en las dietas experimentales

Dietas	Pigmentos	Concentración (miligramos por kilogramo de alimento)
C	Sin pigmento	5
CR ⁽¹⁾	Carofil rosa	100
CR200 ⁽²⁾	Extracto de oleoresina saponificada de Chile rojo	200
CR250 ⁽²⁾	Extracto de oleoresina saponificada de Chile rojo	250

Dietas: Control (C); Carofil rosa (CR); CR200 (Chile rojo 200); CR250 (Chile rojo 250).

⁽¹⁾ Carofil rosa: contiene 8% de astaxantina (Hoffman-La Roche, Basel, Suiza).

⁽²⁾ Florafil R-3 líquido (Prodemex, SA de CV, Sonora, México). Extracto saponificado de harina de Chile rojo (*Capsicum annuum*), emulsificado, estabilizado con antioxidantes y dispersado en agua. Partición relativa por cromatografía: Total de dihidroxipigmentos rojos 40-45%; Dihidroxicapsantina 35-45%; Dihidroxicapsorubina 0.5-2%; Dihidroxiluteina 1-8%; Dihidroxizeaxantina 1-8%; Total de carotenoides 10-20%.

Procedimiento experimental

Se utilizaron doscientos cuarenta hembras de trucha arco iris con un peso promedio de 476 ± 63.5 g y nueve meses de edad, las cuales fueron separadas en cuatro grupos experimentales de 60 peces cada uno. Las truchas fueron introducidas en estanques circulares de 4,000 litros cada uno, conectados a un sistema cerrado de recirculación y reacondicionamiento de agua. Las truchas fueron climatizadas por un periodo de 20 días previo al experimento, con el objetivo de estandarizar el peso total promedio del grupo y el experimento tuvo una duración de 45 días. Las truchas fueron alimentadas dos veces al día, con el 15% de su peso vivo. La biomasa para cada grupo experimental fue registrada cada 15 días y sirvió para ajustar la entrega de las cinco dietas.

Se registraron los siguientes parámetros de calidad del agua: temperatura del agua y concentración de oxígeno disuelto, mediante un oxímetro YSI modelo 57 (Yellow Springs Instrument Company, Yellow Spring, Ohio, USA) y pH con un potenciómetro digital marca Orion, modelo 410A. Nitrógeno amoniacal total (NAT), amoniacal (N-NH_3), nitrito (N-NO_2^-) y nitrato (N-NO_3^-), con un equipo Hach 2000/DR (Hach Company, Loveland, Co. USA).

Determinación de los estados de maduración de las gónadas y los ovocitos

Cada 15 días, se sacrificaron aleatoriamente 20 peces de cada grupo y se registró la longitud total en centímetros (LT),

peso total en gramos (PT) y el peso de la gónada en gramos (PG). El índice gonadosomático (IGS) fue estimado de acuerdo con el criterio de Rossemblum y colaboradores (11), mediante la fórmula siguiente:

$$\text{IGS} = (\text{Pg/Pt}) * 100$$

Donde:

IGS = Índice gonadosomático del pez.

Pg = Peso de las gónadas (g).

Pt = Peso total (g).

Ocho pares de gónadas de cada grupo experimental fueron seleccionadas aleatoriamente y fijadas en formol al 10%. De cada gónada se tomaron 100 ovocitos, los cuales se observaron al microscopio óptico (Kart Zeiss Company) y se midieron con oculares micrométricos de 10x, 16x, 40x y 100x, y se obtuvo el diámetro promedio de los ovocitos (DO). Para determinar el grado de desarrollo de los ovocitos, éstos fueron sumergidos en una solución aclaradora (12) y se clasificaron de acuerdo a la escala de madurez de Tyler y colaboradores (5), quienes consideran cinco clases de talla de acuerdo a su diámetro: I, formada por ovocitos menores de 0.4 mm; II, de 0.4 a 0.59 mm; III, de 0.6 a 0.79 mm; IV, 0.8 a 0.99 mm y V, de 1.0 a 1.2 mm. Los ovocitos mayores de este diámetro se consideran vitelogénicos y los folículos maduros alcanzan un diámetro promedio de 5 mm.

Análisis estadístico

Para determinar si existían diferencias significativas entre los grupos experimentales y los tiempos, con respecto al índice gonadosomático (IGS), el peso promedio de las gónadas (PG) y el diámetro de los ovocitos (DO), se aplicó un Análisis de Varianza de una sola vía y una prueba *a posteriori* de Tuckey HSD, por medio del Programa Statistica (Statsoft Inc., OK, USA).

RESULTADOS Y DISCUSION

Los parámetros fisicoquímicos registrados a lo largo del periodo experimental se mantuvieron constantes (Tabla 2) y sus promedios indican que las condiciones experimentales fueron adecuadas, permitiendo una buena sobrevivencia y un adecuado crecimiento de las truchas, resultados que están acordes con los reportados por Klontz (13) para el cultivo de la trucha arco iris.

Durante los 45 días experimentales, no se registró mortalidad y el incremento de peso diario fue satisfactorio, siendo de 5.6 y 5.0 gramos /día en promedio para las dietas pigmentadas y control respectivamente. Estos datos confirman que la calidad del agua en el sistema cerrado de recirculación y reacondicionamiento, fue apropiada. Además,

la dieta cubrió adecuadamente los requerimientos nutricionales. Únicamente el amoniaco (N-NH_3) presentó concentraciones altas, que son considerados dentro del rango subletal para la trucha arco iris ($> 0.05 \text{ mg/L}$) Klontz (13); no obstante ello, las hembras de trucha arco iris no mostraron síntomas de intoxicación, ni exhibieron una conducta anormal, ni tampoco presentaron mortalidad.

TABLA 2

Valores promedios de los parámetros fisicoquímicos registrados en los estanques de producción a lo largo del experimento

Dietas	O.D. (mg/L)	Amoniac (NH_3) (mg/L)	Nitratos (NO_3^-) (mg/L)	Nitritos (NO_2^-) (mg/L)	pH	Temperatura (°C)
C	7.4	0.589	5.36	0.1712	8.5	19.0
CR	7.5	0.573	5.70	0.3000	8.6	19.0
CR200	7.6	0.651	5.83	0.1942	8.6	19.0
CR250	7.2	0.690	5.80	0.0656	8.6	19.0

O.D. = Oxígeno disuelto.

Los valores promedios del índice gonadosomático (IGS) registrados en la dieta control (C), no mostraron diferencias significativas ($p \geq 0.05$) con respecto a los tiempos de muestreo, mientras que las dietas CR y CR200, sí mostraron diferencias ($p \leq 0.05$) entre los 15 y 30 días, pero no entre los 30 y 45 días. En cambio, la dieta CR250, registró diferencias ($p \leq 0.05$) en los tres periodos de muestreo (Tabla 3).

TABLA 3

Índice gonadosomático (IGS) de los tratamientos durante los tres periodos

Tratamiento/Tiempo	C	CR	CR200	CR250
15 días	1.19 ^a	1.24 ^a	1.29 ^a	1.23 ^a
30 días	1.69 ^a	2.46 ^b	2.40 ^b	2.58 ^b
45 días	1.95 ^a	3.69 ^{bc}	3.65 ^{bc}	3.99 ^{bc}

a-c: Las letras diferentes en las columnas, indican diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre los valores promedio y los tiempos de análisis.

El peso promedio de las gónadas (PG), en todas las dietas presentaron diferencias ($p \leq 0.05$) en relación al tiempo de muestreo, excepto a los 15 días donde no hubo diferencias significativas entre las dietas; a los 30 días la dieta C fue significativamente menor a las otras dietas y a los 45 días, la dieta C fue también menor a las otras dietas. Las dietas CR y

CR200 no presentaron diferencias significativas entre ellas a los 30 y a los 45 días. La dieta CR250, fue la que presentó los mayores valores promedios del PG siendo significativamente mayor a las restantes dietas (Tabla 4).

TABLA 4

Peso promedio de las gónadas (PG), entre los tratamientos y los tiempos

Tratamientos/Tiempo	C	CR	CR200	CR250
15 días	0.18 ^{a,A}	0.19 ^{a,A}	0.21 ^{a,A}	0.46 ^{a,A}
30 días	0.48 ^{b,A}	3.69 ^{b,B}	4.99 ^{b,B}	6.33 ^{b,BC}
45 días	2.04 ^{c,A}	6.21 ^{c,B}	7.42 ^{c,B}	11.97 ^{c,C}

a-c: Letras diferentes en las columnas, indican diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre los tiempos.

A-C: Letras diferentes en las filas, indican diferencias ($p \leq 0.05$) entre las dietas.

El diámetro promedio de los ovocitos (DO), mostraron que la única dieta que no presentó diferencias significativas en los tiempos de muestreo fue la dieta control y su fase de desarrollo no pasó de I. Las demás dietas, sí presentaron diferencias significativas ($p \leq 0.05$), exhibiendo diferentes fases de desarrollo de los ovocitos en el transcurso del ensayo. En particular, la dieta CR250 presentó los valores promedios más altos de DO y cambios en las fases de desarrollo de los ovocitos en los tres tiempos. A los 15 días del experimento, no se observaron diferencias significativas ($p \geq 0.05$) entre las distintas dietas y los cambios se produjeron entre los 30 y 45 días del experimento respectivamente, siendo más evidentes en este último periodo (Tabla 5).

TABLA 5

Diámetro promedio de los ovocitos (DO) y su fase de desarrollo, registrada en los tres periodos en las distintas dietas (mm)

Tratamiento/ tiempo	C	CR	CR200	CR250
15 días	I 0.19 ^{a,A}	I 0.22 ^{a,A}	I 0.21 ^{a,A}	I 0.22 ^{a,A}
30 días	I 0.26 ^{a,A}	II 0.46 ^{b,B}	II 0.60 ^{b,B}	III 0.68 ^{b,BC}
45 días	I 0.60 ^{a,A}	V 1.95 ^{c,B}	V 1.86 ^{c,B}	V 2.89 ^{c,C}

a-c: Letras diferentes en las columnas, indican diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre los tiempos.

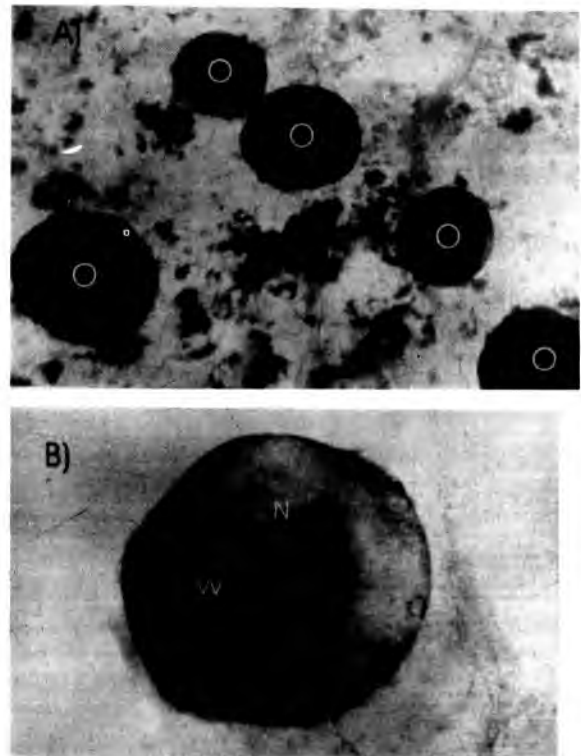
A-C: Letras diferentes en las filas, indican diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre las dietas.

El análisis morfológico de los ovocitos de las diferentes dietas, mostró a los 15 días un desarrollo homogéneo en cuanto a su diámetro y estructura interna, exhibiendo un

proceso previtelogénico, con un núcleo grande y central que ocupaba la mayoría del espacio interno. Después de los 30 días, los ovocitos mostraron un considerable incremento en tamaño en las dietas CR, CR200 y CR250. En este periodo, los ovocitos presentaron vesículas vitelinas en la mayor parte del citoplasma, un núcleo esférico con varios nucleolos en la periferia. Hacia el final de la vitelogenénesis tardía, el núcleo presentó una forma oval (Figura 1).

FIGURA 1

A) Ovocitos (O) en las fases I, II y III (Φ 0.2 a 0.6 mm).
B) Ovocito en la fase V (Φ 2.9 mm), que muestran un vitelogenénesis tardía, con una gran cantidad de vesículas vitelinas (Vv) y un núcleo oval (N)



A los 45 días, las gónadas presentaron ovocitos bien zonificados, con diferentes diámetros y estados de desarrollo. Los ovocitos en la parte central de la gónada mostraron diámetros más grandes y un mayor desarrollo. Se observaron diferencias entre las dietas C y CR250. La primera mostró el 97% de los ovocitos con diámetros reducidos y sin evidencia de vesículas vitelinas. En contraste, en la última dieta el 10% de los ovocitos mostró evidencias de una vesícula germinal desplazada hacia la periferia, lo que significó la presencia de folículos totalmente maduros. Las dietas CR y CR200, mostraron características similares, presentando ovocitos de un mayor tamaño, con grandes cantidades de vesículas vitelinas, aunque la vesícula germinal se mantuvo en una posición central.

Los resultados del IGS, PG y DO, señalan que el crecimiento de las gónadas a lo largo del experimento fue diferente en cada tratamiento y que los efectos de los pigmentos astaxantina y el extracto de la oleorresina saponificada de Chile rojo, fueron evidentes sobre el desarrollo de las gónadas. Debido a que no se observaron diferencias significativas ($p \geq 0.05$) entre la ganancia de peso diario en los tratamientos, las diferencias observadas en el desarrollo gonadal no pueden ser atribuidas a la dieta. En este sentido, se estima que las diferencias exhibidas por estos indicadores son debidas principalmente a la concentración y al origen de los pigmentos carotenoides incorporados en la dieta. El mayor desarrollo de las gónadas y de los ovocitos, fue observado en la dieta CR250 y el más bajo en la dieta control.

Los resultados obtenidos en este trabajo, confirman que los pigmentos carotenoides sintéticos y naturales, fueron redistribuidos y acumulados durante el desarrollo de las gónadas, siendo transportados por la sangre y acumuladas en las gónadas (4-10,14). A pesar del grado de desarrollo alcanzado por los ovocitos en la dieta CR250, el 90% de ellos fueron inmaduros, lo cual pudo deberse a que las hembras utilizadas en este experimento, todavía no alcanzaban su madurez sexual ya que la temperatura del agua a lo largo del experimento fue en promedio de 19 °C. Generalmente, las hembras de trucha arco iris alcanzan su primera madurez sexual al año o a los dos años de edad y la temperatura óptima del agua para la reproducción fluctúa entre los 5.5 a 8 °C (15). En nuestro caso particular, estas dos condiciones no se cumplieron. Sin embargo, la influencia directa de los pigmentos utilizados en este experimento sobre la maduración de las gónadas fue evidente. Hasta el momento, la única información disponible sobre el efecto de los pigmentos sobre la maduración de las gónadas, es mediante el uso de pigmentos sintéticos tales como la astaxantina y cantaxantina (16-19) y queda aún mucho que aprender, sobre los efectos en la maduración gonadal de los pigmentos naturales como la capsantina, que es el componente más importante de extracto de oleorresina saponificada de Chile rojo (*Capsicum annuum*).

La evidente relación lineal, encontrada en este estudio entre los pigmentos carotenoides y el desarrollo de las gónadas y los ovocitos, indica el papel fundamental que representan éstos durante el proceso de desarrollo gonadal, sin embargo, es necesario realizar investigaciones más detalladas, que permitan conocer más a fondo los mecanismos de transporte y las vías metabólicas de la capsantina, así como encontrar la concentración óptima del pigmento para promover el desarrollo gonadal de las hembras de trucha arco iris. Este último aspecto, es de importancia práctica, ya que permitiría mejorar la producción masiva de alevines y crías en las granjas productoras de trucha arco iris; con lo cual se mejoraría la rentabilidad económica.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo forma parte de la tesis Doctoral del primer autor, en el Programa de Doctorado en Ciencias Biológicas, de la Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa. La parte experimental del mismo fue realizada gracias al apoyo económico de la Empresa Productos Deshidratados de México, S.C. y del Consejo Divisional de la División de CBS, de la UAM Iztapalapa. Deseamos expresar nuestro agradecimiento a los alumnos de la Licenciatura en Ingeniería Bioquímica Diana F. Rodríguez Hernández, Tania A. Romero Hernández y a los alumnos de la Licenciatura en Hidrobiología Felicitas Sosa Lima y Alejandro Zugasti Cruz, por el apoyo que nos brindaron para la realización de este experimento.

REFERENCIAS

1. Choubert G. Pigments carotenoids et reproduction des poissons. Bull Fr Peche Piscic 1986;300: 25-32.
2. Bjerken B, Storebakken T, Liaaen-Jensen S. Pigmentation of rainbow trout from start feeding to sexual maturation. Aquaculture 1992;108: 333-346.
3. Choubert G, Blanc J, M. Dynamics of dietary canthaxanthin utilization in sexually maturing female rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) compared to triploids. Aquaculture 1989; 83: 359-366.
4. Torrison O, J. Pigmentation of salmonids: interactions of astaxanthin and canthaxanthin on pigment deposition in rainbow trout. Aquaculture 1989; 79: 363-374.
5. Tyler C, R, Sumpter J, P, Campbell P, M. Uptake of vitellogenin into oocytes during early vitellogenic development in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). J Fish Biol 1991;38: 681-689.
6. Tyler C, R, Pottinger T, G, Santos E, Sumpter J, P, Price S, A, Brooks S, Magler, J, J. Mechanism controlling egg size and number in the rainbow trout. Biol of Reprod. 1996;54: 8-15.
7. Steven D, M. Studies on animal carotenoids. II. Carotenoids in the reproductive cycle of the brown trout. J Exp Biol 1949;26: 295-303.
8. Crozier G, F. Tissue carotenoids in prespawning and spawning sockeye Salmon (*Oncorhynchus nerka*). J Fish Res Board Can 1970;27: 973-975.
9. Kitahara T. Behaviour of carotenoids in the chum salmon (*Oncorhynchus keta*) during anadromous migration. Comp Biochem Physiol 1983;76B: 97-101.
10. Ando A, Gjerde B, Roald S, O. Biological, chemical and organoleptic changes during maturation of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*. Aquaculture 1986;53: 7-20.
11. Rossemblum M, Pudney J, Callard I. Gonadal morphology enzyme histochemistry and plasma steroid levels during the annual reproductive cycle of male and female brown billhead catfish *Ictalurus nebulosus* Laseuer. J Fish Biol 1987;31: 325-341.

12. Stoeckel J, N, Richard J, N. Comparison of methods for viewing the germinal vesicle in fish oocytes. *The Progressive Fish-Culturist* 1992;54: 115-118.
13. Klontz G, W. Fish for the future: Concepts and methods of intensive aquaculture. College of Forestry, Wildlife and Range Sciences, Idaho Forest, Wildlife and Range Experiment Station. University of Idaho, USA, 1991.
14. Shnarevich I, D, Sakhnenko E, G. Dynamics of carotenoids in tissues and organs of fish relative to the sexual cycle. *Gidrobiol. Zh.* 1971;7: 90-93.
15. Estay F, Díaz N, F, Neira R, Fernández X. Analysis of reproductive performance of rainbow trout in a hatchery in Chile. *The Progr Fish-Cult* 1994;56: 244-249.
16. No H, Storebakken K, T. Pigmentation of rainbow trout with astaxanthin and canthaxanthin in freshwater and saltwater. *Aquaculture* 1992;101: 123-134.
17. Al-Khalifa S, Simpson K, L. Metabolism of astaxanthin in the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Comp Biochem Physiol* 1988; 91 B: 563-68.
18. Guillou A, Choubert G, Storebakken T, De la Noüe J. Bioconversion pathway of astaxanthin into retinol in mature rainbow trout (*Salmo gairdneri*, Rich.). *Comp Biochem Physiol* 1989;94B: 481-485.
19. No H, Storebakken K, T. Pigmentation of rainbow trout with astaxanthin at different water temperatures. *Aquaculture* 1991;97: 203-216.

Recibido: 11-07-2003

Aceptado: 31-05-2004

Caracterización del almidón nativo de *Dioscorea bulbifera* L.

Consuelo Araujo de Vizcarrondo, Alicia Mariela Rincón, Fanny Padilla

Unidad de Investigación de Análisis de Alimentos. Facultad de Farmacia, Universidad Central de Venezuela

RESUMEN. Con la finalidad de evaluar fuentes no convencionales, se aisló el almidón de bulbos de *Dioscorea bulbifera*. Se obtuvo un rendimiento de 28,48 g/100g en base seca. Se determinó su composición química, características físicas, fisicoquímicas y morfológicas, así como sus propiedades reológicas. El análisis químico reveló un contenido de amilosa de 29,37%. Los gránulos de almidón de acuerdo a las micrografías, presentaron en su mayoría forma irregular, semejándose a una pirámide con vértices redondeados y en menor número son alargados con bordes redondeados. El almidón mostró una temperatura de gelatinización de 70,8°C y una máxima viscosidad a 88,6°C de 435 UB, así como una consistencia relativamente estable al proceso de cocción y baja tendencia a la retrogradación, lo que sugiere su posible uso en formulaciones de alimentos en donde se requiere el desarrollo de una rápida viscosidad y un gel de consistencia estable.

Palabras clave: *Dioscorea*, almidón, caracterización, propiedades reológicas.

SUMMARY. Characterisation of *Dioscorea bulbifera* native starch. A non conventional source of starch, bulbs of *Dioscorea bulbifera*, was evaluated. Giving a yield of 28.48 g/100g on dry weight, Chemical composition, physical, physico-chemical and morphological characteristics were assessed, as well as its rheological properties. Chemical analysis showed a amylose content of 29.37%. Micrographies showed that most of the starch granules were of irregular shape, similar to a pyramid with rounded vertices, and a smaller number were elongated with smooth surface. *Dioscorea* starch showed a gelatinization temperature of 70.8°C and maximum viscosity at 88.6°C of 435 Brabender units (BU). It presented a relatively stable consistency to the cooking process and a low tendency to retrogradation; which suggest the starch possible use in food products that need a fast viscosity and a gel with a stable consistency.

Key words: *Dioscorea*, starch, characteristics, rheological properties.

INTRODUCCION

Los almidones son utilizados como materia prima en diversas industrias, representando un insumo vital para la industria de alimentos como estabilizadores, ayudantes en la emulsificación, mejoradores de textura y otros, siendo sus propiedades funcionales determinantes en la calidad del producto final. Los procesos de cocción a los cuales son sometidos los almidones ocasionan su gelatinización; estos almidones gelatinizados sufren reorganización en su estructura (retrogradación) cuando se enfrían y durante el almacenamiento, lo que influye en la calidad y el tiempo de almacenamiento de aquellos productos que lo contienen (1,2). Los almidones nativos tienen características muy específicas y se comportan de maneras variables en cuanto a sus propiedades funcionales, lo que depende de su fuente natural. Por tal motivo, el estudio de fuentes convencionales y no convencionales de almidones daría alternativas a las diferentes industrias (alimentos, cosméticos, papel, textil y otras.) en la utilización de los almidones. Las fuentes principales de obtención de almidones son los cereales, raíces, tubérculos y leguminosas. En nuestro país los almidones más utilizados son de maíz, papa, yuca y arroz, sin embargo existe otras fuentes menos conocidas pero no por ello menos importantes

como es el ñame congo (*Dioscorea bulbifera*), que se consume en forma directa, ya sea sancochado o frito en rodajas. El género *Dioscorea* es muy amplio, al cual pertenecen especies de importancia económica en las regiones lluviosas del trópico, así como en las subtropicales y en las templadas. *Dioscorea bulbifera* es una planta trepadora originaria de Africa y Asia tropical específicamente de la región del sur del Himalaya en la India, donde es cultivada por la importancia de su tubérculo comestible; así mismo es un cultivo poco exigente, conocido y cultivado en Venezuela (Turmero, Estado Aragua) (3,4). De la familia *Dioscoreaceae*, la especie *D. bulbifera* L. es conocida como ñame de papa, papa aérea, ñame aéreo ñame de aire, ñame de piedra y ñame congo. Esta planta se caracteriza por desarrollar en las axilas de las hojas unos bulbos (tubérculos aéreos) que crecen del tamaño de una papa y pueden llegar a pesar un kilo (3). Estudios preliminares (5) han indicado su posible uso como fuente no convencional de almidón. En este trabajo se evaluaron la composición y propiedades funcionales del almidón nativo extraído de los tubérculos de *Dioscorea bulbifera*, con el propósito de su posible uso como materia prima en la elaboración de productos en los que, tradicionalmente se utilizan almidón de maíz, trigo, papa y arroz.

MATERIALES Y METODOS

Los tubérculos de *D. bulbifera* fueron obtenidos de cultivos experimentales en San Diego de los Altos, Estado Miranda, Venezuela. Se cultivaron a una altura de 1320 mts sobre el nivel del mar. El almidón de *Zea mays* (maíz) no modificado fue obtenido de Sigma (USA) y el de *Solanum tuberosum* (papa) de Lyckebý Stärkelsen, Karslshamn (Sweden). Todos los reactivos utilizados fueron grado analítico. Los resultados de los ensayos son el promedio de tres determinaciones. Los tubérculos de *Dioscorea* se limpiaron y pelaron manualmente. A partir de la muestra pelada se obtuvo un rendimiento en almidón de 28,42g en base seca.

Aislamiento y purificación del almidón

El almidón se extrajo siguiendo el método descrito por Rincón et al. (6). Se colocó una porción de los tubérculos pelados, limpios y troceados con una cantidad de agua igual en una licuadora (Oster), mezclándose a velocidad media por un minuto. El homogeneizado se filtró a través de filtro de muselina y el residuo fue resuspendido en dos volúmenes de agua destilada, repitiéndose el procedimiento hasta obtener un filtrado claro, indicando que todo el almidón ha sido extraído. Los filtrados se centrifugaron a 2000 r.p.m. en una centrífuga IEC Centra. MP4R (rotor horizontal 224) durante 15 min., descartándose el sobrenadante. El residuo se lavó varias veces con 10 ml de agua destilada para eliminar otros constituyentes presentes. El almidón extraído se secó en estufa Labline Imperial a la temperatura de 45°C por 24 h, pasándose luego a través de un tamiz malla 60 (250 µm) y se almacenó en bolsas plásticas selladas al vacío a temperatura ambiente, en un sellador de bolsas VacSy, Modelo VG-017 de Zepter International.

Análisis químico, físico y fisicoquímico

Al almidón nativo se le determinó el contenido de humedad, nitrógeno, proteína (N x 6,25) y cenizas por los métodos oficiales de la AACC (7). La materia grasa fue determinada de acuerdo al método descrito por Schoch (8). La fibra cruda se determinó en un Tecator Fibertec System M (1020 Hot Extractor). El contenido de amilosa se evaluó por el método colorimétrico de Juliano (9) y la amilopectina fue obtenida por diferencia. La acidez y pH según metodología de Smith (10). La determinación de la pureza del almidón en base seca, se realizó por diferencia tomando en cuenta a los otros componentes contenidos en el almidón (proteína, materia grasa, fibra cruda y cenizas).

Evaluación microscópica

La morfología y el tamaño de los gránulos de almidón de *D. bulbifera* se determinaron mediante microscopía de barrido electrónico (MBE), usando un equipo Hitachi Modelo S-2400

a 20 kV, de acuerdo a Rincón et al. (6). De las micrografías se determinó el valor promedio y desviación estándar del tamaño del gránulo de almidón, de acuerdo a su diámetro máximo y mínimo; así como las características de superficie y forma del gránulo.

Poder de hinchamiento, solubilidad y absorción de agua

Se realizó según Schoch (11) y Anderson (12) en un rango de temperatura de 60°C a 95°C, con ciertas modificaciones: 4 g de almidón fueron trasvasados cuantitativamente con 200 ml de agua a un balón de 500 ml de tres bocas, dentro del cual se introdujo un agitador magnético. En la boca central del balón se conectó un refrigerante y en una de las otras dos bocas un termómetro, a la tercera abertura se le coloca un tapón que puede ser removido durante el análisis. El balón se colocó sobre una plancha de calentamiento con agitación. El termostato fue ajustado de tal manera que la temperatura aumentara 1,5°C/min y se agitó a una velocidad constante, que permitiera mantener el almidón en suspensión durante el calentamiento. A intervalos de 5 min, entre 60°C y 95°C se tomaron alícuotas de 10 ml de la suspensión, colocándolas en tubos de centrifuga previamente pesados. Los tubos de centrifuga con la alícuota a temperatura ambiente son nuevamente pesados (A). Se centrifugó a 2200 rpm. en una centrífuga IEC Centra. P4R (rotor horizontal 224) durante 15 min. El líquido sobrenadante se decantó en cápsulas de porcelana previamente taradas, evaporando mediante baño de vapor (Lab-Line, Modelo 3580) hasta que no presentaran humedad visible. Las cápsulas fueron secadas en estufa al vacío (Shel Lab, Modelo 14300) a 60°C hasta peso constante, colocadas en desecador a vacío y pesadas (b). Los tubos de centrifuga con el residuo fueron también pesados (a). Se realizaron los siguientes cálculos:

W1 = % almidón en base seca en la suspensión

$$W1 = (\text{Peso almidón en base seca (g)} / \text{Peso almidón en base humedad (g)} + 200) \times 100$$

W2 = almidón en cada alícuota

$$W2 = A \times W1 / 100$$

W3 = almidón residual en el sedimento de cada alícuota

$$W3 = W2 - b$$

% SS (% Sólidos solubles (g / g almidón)) = (b / W2) x 100

AA (agua absorbida g / g almidón) = a - W3 / W3

PH (Poder de Hinchamiento) = a x 100 / W2 x (100 - % SS)

A = peso de alícuota (g)

a = peso del sedimento en el tubo

b = peso del residuo en la cápsula

Características de “pasting” de la suspensión de almidón

Se determinaron las propiedades de gelatinización de almidones nativos de tubérculos de *Dioscorea*, papa y maíz utilizando un micro-viscoamilógrafo-Brabender, Modelo 803220, utilizando las siguientes condiciones:

Muestra pesada:	8(g)
Agua añadida:	100(ml)
Velocidad de calentamiento:	7,5(°C/min)
Rango de medida:	360 (cmg)
Programa de temperatura:	25 °C - 90°C - 50°C 90 °C (durante 15 min) 50 °C (durante 15 min)

Los parámetros a considerar fueron los siguientes: temperatura de gelatinización, viscosidad inicial, viscosidad máxima (pico de viscosidad), viscosidad al final del período de calentamiento (90 °C, 15 min), viscosidad a 50 °C. Estos parámetros expresados en unidades Brabender (UB) fueron determinados según el software del equipo (viscograph 2.0.12). Para efecto de cálculos se denominó a la viscosidad máxima como **P**, viscosidad al final del período de calentamiento a 90 °C como **H** y la viscosidad a 50 °C como **C**. Las características reológicas como estabilidad, asentamiento y consistencia expresadas en unidades Brabender se interpretaron y calcularon de acuerdo a Mazur et al. (13) y Merca y Juliano (14). Entendiéndose como: **Estabilidad** la diferencia entre la viscosidad máxima y la viscosidad al final del período de calentamiento (90 °C); **Asentamiento**: la diferencia entre la viscosidad a 50 °C y la viscosidad máxima; **Consistencia**: la diferencia entre la viscosidad a 50 °C y la viscosidad al final del período de calentamiento (90 °C).

RESULTADOS Y DISCUSION

Tamaño y apariencia de los gránulos de almidón

En la Figura 1 se muestran las fotomicrografías de los gránulos de almidón nativo de *D. bulbifera* obtenidas por microscopía electrónica de barrido. Los gránulos de almidón se observan mayormente de forma irregular, semejándose a una pirámide con vértices redondeados y en escaso número gránulos alargados con bordes redondeados. Los valores promedios y la desviación estándar para el diámetro mínimo y máximo de los gránulos de almidón de *D. bulbifera* (Tabla 1) son de $21,83 \pm 6,38$ y $35,00 \pm 8,70$ μm respectivamente (n=15). El rango de valores encontrados para el almidón *D. bulbifera* indica que los gránulos son grandes, similar a lo reportado para otras *Dioscoreas*, como es el caso *D. alata* (20–140 μm) y la *D. cayanensis* (10–70 μm) y de mayor tamaño al compararlos con lo observado para gránulos de almidón de *D. esculenta* (1–5 μm) (15). Las micrografías

muestran para la *D. bulbifera* gránulos de superficie lisa, sin fracturas ni roturas, lo que indica un procedimiento de aislamiento y purificación adecuado.

FIGURA 1

Fotomicrografías de gránulos de almidón nativo de *Dioscorea bulbifera*

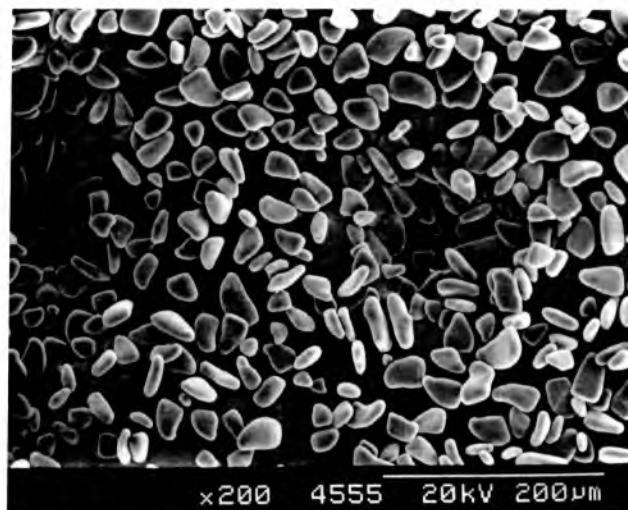


TABLA 1

Composición química (g/100g secos), propiedades físicas, físicoquímicas y características morfológicas de almidón nativo de *Dioscorea bulbifera*

Características ^a	Almidón nativo
Almidón (pureza)	98,54
Humedad	$12,83 \pm 0,09$
Nitrógeno	$0,05 \pm 0,004$
Proteína (N x 6,25)	$0,31 \pm 0,02$
Materia grasa	$0,22 \pm 0,008$
Cenizas	$0,26 \pm 0,06$
Fibra cruda	$0,67 \pm 0,02$
Amilosa	$29,37 \pm 0,50$
Amilopectina	70,62
Relación amilosa/amilopectina	0,41
pH	$5,63 \pm 0,08$
Acidez titulable (meq/g)	$0,04 \pm 0,1$
Gránulos:	
Forma	Irregular (piramidal con bordes redondeados) y alargada
Diámetro (μm) n=15	$21,83 \pm 6,38 - 35,00 \pm 8,70$

^a Los resultados representan el promedio \pm la desviación estándar de tres determinaciones.

Composición química

En la Tabla 1 se muestran el rendimiento y la composición química (expresada en base seca) del almidón aislado de *D. bulbifera*. Se obtuvo un rendimiento promedio en almidón de 28,42 g/100 g del peso de los tubérculos en base seca. La composición química indica la pureza del almidón y su consideración es importante en la evaluación de las propiedades reológicas, ya que éstas pueden verse afectadas por las impurezas presentes. La pureza del almidón encontrada es de 98,54%. La humedad es de 12,83%, éste valor permite determinar la estabilidad del almidón en el tiempo. Los contenidos encontrados en cuanto a materia grasa (0,22%) y proteínas (0,31%) son bajos, esto indica junto con el análisis microscópico (ausencia de proteínas adheridas al gránulo) la pureza del almidón extraído. El estudio revela un contenido en amilosa de 29,37 %, este valor es relativamente comparable al encontrado para *D. alata* (30%) y *D. cayenensis* (27%) y muy superior a *D. esculenta* (14%) (15). La textura y viscosidad de la pasta de almidón puede cambiar cuando se enfria, resultando una pasta viscoelástica o un gel, dependiendo de la cantidad de amilosa. Por su contenido en amilosa, el almidón de papa (20%), maíz (25%) y trigo (25%) usualmente se consideran formadores de gel (16), por lo que, podría inferirse que el almidón de bulbifera con un mayor contenido de amilosa (29,37%), probablemente origina un gel firme.

Poder de hinchamiento, solubilidad (como sólidos solubles) y absorción de agua del almidón

Estos valores se muestran en la Tabla 2. Como era de esperarse el poder de hinchamiento se incrementa con el aumento de la temperatura, ya que a altas temperaturas se sucede una relajación progresiva de las fuerzas de enlace dentro del gránulo, lo que se traduce en un aumento del poder de hinchamiento al aumentar la temperatura; esto se evidencia, a partir de 70°C en el almidón de *D. bulbifera*. En cuanto a la solubilidad del almidón, ésta aumenta a consecuencia del hinchamiento del gránulo y del incremento de la temperatura. Tanto el poder de hinchamiento como el índice de solubilidad indican el grado de asociación existente (enlaces intragranular) entre los polímeros del almidón (amilosa y amilopectina). El valor más alto observado de solubilidad para el almidón nativo de *D. bulbifera* se presenta a 85°C, esto se puede atribuir, a que, con el aumento de la temperatura el gránulo gelatiniza, resultando la ruptura del orden molecular dentro del gránulo y la solubilización de las moléculas de amilosa. La capacidad de absorción de agua del almidón nativo de *D. bulbifera* se ve también incrementada al aumentar la temperatura, observándose un incremento relativamente constante de 5,61 a 20,64 (g agua/g almidón) entre 65°C y 80°C.

TABLA 2
Propiedades fisicoquímicas^a de almidón nativo de *Dioscorea bulbifera*

	Temperatura °C					
	65	70	75	80	85	90
Poder de hinchamiento	6,13 ±0,02	16,62 ±0,01	18,02 ±0,02	21,64 ±0,05	23,40 ±0,13	27,67 ±0,05
Solubilidad (g/100g)	17,76 ±0,03	17,74 ±0,27	20,49 ±0,20	21,20 ±0,08	34,40 ±0,61	32,97 ±0,16
Absorción de agua (g/100g)	5,61 ±0,28	11,59 ±0,64	14,03 ±0,33	20,64 ±0,19	14,93 ±0,80	26,67 ±0,22

a Los resultados representan el promedio ± la desviación estándar de tres determinaciones.

Comportamiento reológico

La Tabla 3 y la Figura 2 muestran las características reológicas de la suspensión de almidón de *D. bulbifera* a la concentración de 8% (bs). El almidón exhibió una temperatura inicial de gelatinización de 70,8°C y una máxima viscosidad a 88,6°C de 435 UB. Durante el período de calentamiento se presenta una disminución relativa de la viscosidad de la pasta de 435 UB a 295 UB al final del período de calentamiento, sin la definición de un pico de viscosidad, lo que indica una mayor estabilidad del gránulo. Durante el período de enfriamiento se sucede un incremento relativo de la viscosidad, encontrándose una consistencia bastante estable a la cocción y una baja tendencia a la retrogradación. Estos resultados sugieren la posible utilización de este almidón en sistemas o formulaciones de alimentos donde se requiera el desarrollo de una rápida viscosidad y un gel de consistencia estable. Al comparar los valores obtenidos para el almidón de *D. bulbifera* con los publicados por Rincón et al. (5) para la harina de la misma dioscorea, esta última presenta un mayor rango de temperatura de gelatinización (73,5°C - 78,0°C) y una viscosidad máxima más baja (160 UB), esto puede atribuirse, a que, la amilosa en la harina se encuentra complejada a lípidos y proteínas. Al comparar las características de gelatinización de la suspensión de almidón en estudio con las suspensiones de almidones de maíz y papa a las mismas condiciones (Tabla 3), los resultados indican para el almidón de cereal una temperatura de gelatinización mayor (73,2°C) y una viscosidad máxima menor (281 UB), sin pico de viscosidad definido. Para la suspensión de almidón de papa la temperatura de gelatinización es de 61,9°C (menor a la presentada por la suspensión de *Dioscorea*) y la viscosidad máxima de 1112 UB, casi tres veces más que la observada para el almidón de bulbifera, originándose un pico de viscosidad bien definido debido a la caída abrupta de la viscosidad. Estos resultados sugieren que en el almidón de papa predomina una mayor

cantidad de enlaces débiles y un menor grado de cristalinidad y por lo tanto, gránulos muy frágiles que se destruyen fácilmente (9); en cuanto a los gránulos de almidón de Dioscorea y maíz, estos son menos frágiles y se destruyen con menos facilidad .

TABLA 3

Características viscográficas de suspensiones de almidón nativo¹ de *Dioscorea bulbifera*, *Zea mays* y *Solignum tuberosum*

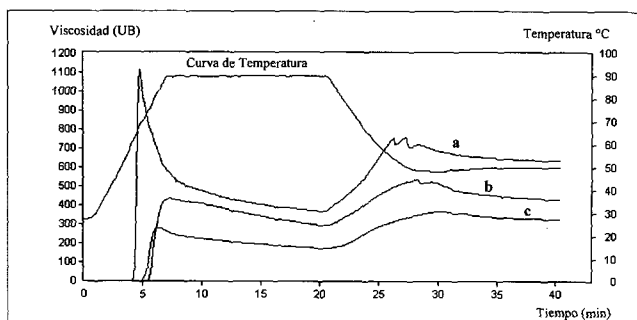
Características	<i>D. bulbifera</i>	<i>Zea mays</i>	<i>Solanum tuberosum</i>
Temperatura de gelatinización °C	70,8	73,2	61,9
Viscosidad inicial ²	22	15	26
Máxima viscosidad ² : P	435	281	1112
Viscosidad al final del período de calentamiento ² (90 °C): H	295	175	369
Viscosidad ² a 50 °C: C	470	299	691
Estabilidad ² (P-H)	140	106	743
Asentamiento ² (C-P)	35	18	421
Consistencia ² (C-H)	175	124	322

8 % en base seca.

² Expresados en Unidades Brabender

FIGURA 2

Amilograma de suspensiones de almidón nativo de *Solanum tuberosum* (a), *Dioscorea bulbifera* (b) y *Zea mays* (c)



REFERENCIAS

1. Gujska E, D-Reinhard W and Khann K. Physicochemical properties of field pea, pinto and navy bean starches. *J Food Sci* 1994; 59 (3):634-637.
2. Luallen TE. Starch as a functional ingredient. *Food Tech* 1985; 39(1):59-63.
3. Langeland KA and Burks KC. Identification and biology of non-native plants in Florida's natural areas. IFAS Publication SP 257. University of Florida, Gainesville. 1998; p.165.
4. Vélez F y Vélez G. Plantas Alimenticias de Venezuela. Fundación Bigott. Sociedad de Ciencias Naturales La Salle. Monografía N° 37. 1990. p. 162.
5. Rincón A., Araujo de VC, Padilla F.y Martín E. Evaluación del posible uso tecnológico de algunos tubérculos de las Dioscoreas: ñame congo (*Dioscorea bulbifera*) y mapuey (*Dioscorea trifida*). *Arch Latinoamer Nutr* 2000; 50 (3):286-290.
6. Rincón AM, Padilla F, Araujo de VC and Tillett S. *Myrosma cannifolia*, chemical composition and physicochemical properties of the extracted starch. *J Sci Food Agric* 1999;79 (4):532-536.
7. American Association of Cereal Chemists (AACC). Approved Methods of the American Association of Cereal Chemists. Ed. AACC, St. Paul, MN, USA. 1993.
8. Schoch TJ. Fatty substances in starch. In: *Methods in Carbohydrates Chemistry*. Vol IV. Ed. Whistler RL, Academy Press, New York, USA. 1964. pp. 56-61.
9. Juliano BO. A Simplified Assay for Milled-Rice Amylose. *Cereal Sci Today* 1971;16:334.
10. Smith R. Characterization and analysis of starch. In: *Starch: Chemistry and Technology* Vol. II. Ed. Whistler RL, Paschall EF Academic Press, New York, USA. 1967. pp. 569-635.
11. Schoch TJ. Swelling Power and Solubility of Granular Starches. In: *Methods in Carbohydrates Chemistry*. Vol. IV. Ed. Whistler RL, Academy Press, New York, USA 1964. pp. 106-109.
12. Anderson RA. Water absorption and solubility and amilograph characteristics of roll-cooked small grain products. *Cereal Chem* 1982;59:265-269.
13. Mazur E.T, Schoch T J and Kite F. Graphical analysis of the Brabender viscosity curves of the various starches. *Cereal Chem* 1957;34:141-151.
14. Merca FE and Juliano BO. Physicochemical properties of starch of intermediate-amylose and waxy rice differing in grain quality. *Starch/Starke* 1981;33:253-260.
15. Gallant DJ, Bewa H, Buy QH, Bouchet B, Szylyt O. and Sealy. On ultrastructural and nutritional aspects of some tropical tuber starches. *Starch/Starke* 1982;34(8):255-262.
16. Thomas D.J And Atwell WA. *Starches*. Ed. Eagan Press Handbook Series. St. Paul, MN, USA. 1999. pp. 4-7.

Recibido: 28-10-2003

Aceptado: 27-04-2004

CARTAS AL EDITOR

Atención:
Dr. José Félix Chávez Pérez
Editor General
Archivos Latinoamericanos de Nutrición
Caracas.-

Estimado Doctor Chávez,

Me motivó escribir algunas líneas el conocer del reconocimiento hecho al Doctor Ricardo Bressani Castignoli por alcanzar el Premio Internacional Danone para la Nutrición y el homenaje a los Socios Eméritos de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición, con motivo del XIII Congreso Latinoamericano de Nutrición realizado del 9 al 13 de noviembre del 2003 en Acapulco, México.

En el teatro de la vida están los actores y los espectadores. Los primeros con su trabajo en el escenario son quienes orientan, dan las pautas y guían hacia la búsqueda de nuevos horizontes; en el otro lado están los observadores, quienes son ejemplos permanentes de dedicación, honradez y esfuerzo continuo por lograr un futuro mejor para la sociedad a la que nos debemos. En el grupo de los actores, están los Maestros, grupo privilegiado al que pertenecen los escogidos. Con el perdón de quienes no se incluyen por las limitaciones propias de la memoria humana, se recuerda a Ricardo Bressani, Guillermo Arroyave, Marina Flores, Susana J. Icaza, Wilma Freyre, Delia Navarrete, Werner J. Jaffé, Alfredo Lam Sánchez, Nevin Scrimshaw, Fernando Viteri, Mario Roberto Molina, Roberto Gómez Brenes, Oscar Pineda, Miguel A.

Guzmán, y los que nos acompañan con su espíritu, Edgar Braham, Luiz G. Elías.

En el grupo de los espectadores que bregamos por convertirnos en sus discípulos, allá por la década de los setenta en el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP-GUATEMALA), está un conglomerado humano que a manera de semillas, trata de nunca olvidar las enseñanzas para comprender el tremendo problema nutricional existente en nuestros países y hacer el mejor esfuerzo para aliviar en algo el dolor de estos pueblos, en especial de los que menos tienen. Además de la adhesión incondicional al justo y merecido reconocimiento y homenaje, en estas líneas está la intención de rendir un testimonio de gratitud; es decir aquel sentimiento que nos obliga a agradecer el favor recibido y corresponder a él mientras estamos vivos, a quienes con su trabajo colaboran para entender los problemas nutricionales y buscar siempre nuevas alternativas de solución.

Maestros, tened la seguridad que vuestro esfuerzo no fue en vano, vuestra existencia ha sido llena de beneficios, son del seleccionado grupo que cumplió con su misión. En el otro lado, somos muchos los que todavía le debemos, estamos en la transición de espectadores hacia actores, e intentaremos pagarles siendo consecuentes con sus enseñanzas y con su ejemplo.

Sinceramente,

Juan de Dios Alvarado
Ecuador, Ambato

NUEVOS LIBROS

MANTENERSE EN FORMA PARA LA VIDA. NECESIDADES NUTRICIONALES DE LOS ADULTOS MAYORES. Publicación Científica y Técnica N° 595. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 2004. ISBN 92 4 156210 2. 134 páginas.

Esta útil y oportuna obra bien presentada y hoy vertida al español, llena un vacío muchas veces sentido tanto por estudiantes como por los mismos profesionales de la salud y por el público en general. Ya el Prólogo expresa en sus primeras líneas el reconocimiento por parte de la Organización Panamericana de la Salud, OPS, de que “la salud de los adultos mayores es uno de los principales desafíos de la salud pública del Siglo XXI”. El contenido de esta obra distribuido en Secciones aunque no en Capítulos, se inicia con un Resumen de las Recomendaciones seguido de los Aspectos epidemiológicos y sociales del envejecimiento. Salud y cambios funcionales con el envejecimiento. Influencia de la actividad física. Evaluación del estado nutricional de los adultos mayores. Recomendaciones nutricionales para el envejecimiento saludable. Siguen a continuación 271 Referencias citadas en las páginas de las Secciones anteriores. Las Recomendaciones para la ingesta de nutrientes de los adultos mayores toma muy en cuenta la evidencia de que una gran variedad de culturas alimentarias y cocinas son compatibles con un envejecimiento saludable y ayudan a promoverlo. Esta Sección analiza, estudia y entrega información sobre ingestas alimentarias adecuadas para energía, calcio, cobre, cromo, grasa, folato, hierro, magnesio, proteínas, riboflavina, selenio, vitamina B12, vitamina A, C, D, E, K y zinc. Se citan los fitoquímicos destacándose el conocimiento de no depender de suplementos de vitaminas y minerales sino de incorporar los nutrientes esenciales por medio de un enfoque alimentario sano y variado.

Siguen 4 Anexos con las siguientes materias: Anexo 1. Envejecimiento activo y saludables. Informe de la Segunda Asamblea mundial sobre el Envejecimiento. Madrid, 8-12 de Abril de 2002. Anexo 2. Lista de Participantes de la Reunión de Consulta de la Organización Mundial de la Salud y la Universidad de Tufts sobre Recomendaciones Nutricionales para los Adultos Mayores. Boston, 26-29 de Mayo de 1998. Anexo 3. Recomendaciones nutricionales basadas en la alimentación para los adultos mayores, con particular hincapié en el envejecimiento saludable y la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles. Anexo 4. Directrices de Heidelberg para promover la actividad física

entre los adultos mayores. De particular interés es el Anexo 3, el único que integra al final 111 Referencias, aquí se discuten ideas, conceptos y tendencias de apasionante actualidad. Apreciamos el enfoque sobre el valor de la cocina tradicional, los hábitos alimentarios presentes y futuros de los adultos mayores, comidas rápidas mas saludables, principios que rigen las recomendaciones nutricionales basadas en la alimentación para adultos mayores, alimentos biológicamente diferentes y fuentes alimentarias de fitoquímicos y sus posibles funciones en la salud.

Acertamos al afirmar que esta publicación puede considerarse como una fuente autorizada de información para nutricionistas, médicos generales, gerontólogos, enfermeros, formuladores de políticas públicas y trabajadores sociales. Sin embargo, y sin que ello vaya en desmedro del mérito y excelencia de la obra, debe hacerse conocer las siguientes Fe de Erratas:

Página 1: bajo el subtítulo *Hierro*, donde dice 10 mcg/día debe decir 10 mg/día.

Página 2: bajo el subtítulo *Magnesio*, donde dice 225-280 mcg/día debe decir 225-280 mg/día.

Página 2: bajo el subtítulo *Vitamina C*, donde dice 60-100 mcg/día debe decir 60-100 mg/día.

Página 2: bajo el subtítulo *Vitamina D*, donde dice 10-15 mcg/día debe decir 10-20 mcg/día.

Finalmente y por estar íntimamente ligado a la esencia y contenido de la obra recensada, hemos creído oportuno recordar el refrescante y ameno artículo “¿Qué es envejecer?” del Profesor José María Bengoa, publicado en el N° 3, Volumen 52, Septiembre 2002 de “Archivos Latinoamericanos de Nutrición”. El lector puede disfrutar de la prosa ágil y del fino sentido del humor del Profesor Bengoa.

RECOMENDACIONES DE INGESTION DE NUTRIMENTOS PARA LA POBLACION MEXICANA. BASES FISIOLOGICAS TOMO I. VITAMINAS Y NUTRIMENTOS INORGANICOS. Bourges-Rodríguez H, Casanueva E y Rosado JL eds. Ciudad de México, Editorial Médica Panamericana, 2004.

“Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana” es un texto que reúne las bases fisiológicas a partir de las cuales se establecen los valores nutrimentales de referencia para las vitaminas A, D,E,K,C,

tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, biotina, B12 y ácido fólico, y los nutrimentos inorgánicos (agua, electrolitos, calcio, fosfatos, magnesio, hierro, zinc, cobre, cromo, magnesio, yodo, fluor y selenio) así como algunas otras sustancias como la taurina, las isoflavonas, la colina, la carnitina y el inositol. En cada capítulo se presenta la siguiente información:

- Formas químicas en que se encuentran en la dieta.
- Principales fuentes naturales.
- Principales alimentos que lo aportan en la dieta mexicana.
- Particularidades de su digestión y absorción (sitio y mecanismo de absorción).
- Biodisponibilidad y factores condicionantes.
- Transporte a los tejidos. Sitios de reserva y su magnitud si es el caso.
- Funciones metabólicas específicas.
- Indicadores.
- Deficiencias y excesos.
- Situación en México.
- Bases para estimar los requerimientos por grupos de edad, sexo y estado fisiológico.
- Recomendaciones y cómo se derivan. En su caso "Ingestión diaria sugerida".
- Limite superior de consumo.
- Discusión sobre las "lagunas" de conocimiento y las prioridades de investigación futura particularmente en México.

La elaboración de los capítulos estuvo precedida por la discusión colegiada de los aspectos bioquímicos, fisiológicos, sociales y económicos del consumo y utilización de los nutrimentos considerados para lo cual se realizaron al menos dos talleres a los que se invitó a participar a expertos en el tema que de preferencia hubieran realizado investigación en el área. La respuesta de los expertos invitados fue extraordinaria y se integraron a los talleres más de 50 investigadores pertenecientes a las siguientes instituciones nacionales de investigación y enseñanza relacionados con la nutrición:

- Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
- Instituto Nacional de Perinatología.
- Universidad Autónoma de Querétaro.
- Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo AC.
- Fundación Mexicana para la Salud.
- Hospital Infantil de México Federico Gómez.
- Instituto Mexicano del Seguro Social.
- Instituto Nacional de Pediatría.
- Instituto Nacional de Salud Pública.
- Universidad de Guadalajara.
- Universidad Iberoamericana.
- Universidad Nacional Autónoma de México.

En consideración a la importancia de actualizar los valores nutrimentales de referencia para la población mexicana y al esfuerzo interinstitucional realizado, la Secretaría de Salud y la Academia Nacional de Medicina decidieron respaldar y avalar las recomendaciones.

Las recomendaciones de ingestión de nutrimentos son valores de referencia fundamentales para la evaluación y la planificación de la dieta tanto de individuos como de colectividades por lo que sin lugar a duda representa un material valioso para los nutriólogos y tecnólogos de alimentos mexicanos en particular y tal vez para América Latina.

El libro estará disponible a partir del segundo semestre de este año y se puede obtener más información en la página del Instituto Danone de México.

<http://www.institutodanone.org.mx/salud.htm>.

PROGRAMA DIAL. NUEVO PROGRAMA DE VALORACION Y PROGRAMACION DE DIETAS. Rosa María Ortega Anta, Ana María López Sobaler, Pedro Andrés Carvajales, Ana María Requejo Marcos y Luis Miguel Molinero.

El Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid (España) y la empresa ALCE Ingeniería, han elaborado un programa de tabulación y valoración de dietas. El programa surge teniendo en cuenta los conocimientos y datos que los Profesores de Nutrición manejaban en sus actividades de investigación y la demanda de este tipo de programa por parte de diversos profesionales y colectivos.

El Programa DIAL se ha diseñado para calcular programas y modificar de forma fácil, sencilla y rápida cualquier tipo de dieta y dispone de una Tabla de Composición Nutricional de alrededor de 700 alimentos, que recoge información sobre la composición de energía, proteínas, lípidos, hidratos de carbono, fibra, minerales, vitaminas, colesterol, ácidos grasos, aminoácidos (hasta un total de unos 140 componentes distintos), de los alimentos más habituales. La información de un producto se puede localizar no solo mediante el nombre más común, sino que se incorpora además una amplia relación de denominaciones locales, regionales o nacionales, hasta un total de cerca de 1.800 nombres diferentes, a lo que hay que añadir la posibilidad de buscar mediante el nombre científico y también su equivalencia en inglés. Permite la gestión de una Tabla de Datos de Platos que se suministra inicialmente con conjunto de recetas, siendo ampliable por el usuario, al igual que la Tabla de Alimentos. Incluye igualmente Tablas de Ingesta Recomendadas de energía y nutrientes y las recomendaciones dietéticas más actuales para la población española, es decir los parámetros de referencia que permiten juzgar nutricionalmente si las dietas son las

adecuadas o no. Pueden estimarse las ingestas recomendadas de energía y nutrientes según las características individuales de una persona: edad, sexo, peso y actividad física y también calcularse la tasa metabólica basal, el índice de masa corporal y saber si el peso es el adecuado.

Se entrega una Tabla de Medidas Caseras con cerca de 1.860 entradas, con unidades y raciones habitualmente utilizadas, que facilita la preparación de platos, menús y dietas. Permite efectuar cálculos para confeccionar menús y dietas y conocer su composición nutricional y su calidad; confeccionar dietas con características específicas: de adelgazamiento,

hiposódicas, bajas en grasa saturada, con alto contenido de hierro, etc. Los cálculos se pueden efectuar tanto a partir de los alimentos como de los platos.

El Programa DIAL presenta los resultados en informes y gráficas que pueden verse en pantalla o impresos y que pueden exportarse a otros programas de tratamiento de texto y diseño gráfico. Todas las salidas se pueden editar desde otros procesadores de texto. Para mayor información sobre este Programa se puede consultar en la dirección de internet: <http://www.alceingenieria.net/nutricion.htm>

José Félix Chávez Pérez

INFORMACION PARA LOS AUTORES

En 1950 el Instituto Nacional de Nutrición de Venezuela edita su revista Archivos Venezolanos de Nutrición la cual en 1965 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, en su quinta edición (1997) de los requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas (1). A continuación se reproduce esta publicación y se añaden algunas recomendaciones específicas, para ALAN.

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.

Preparación del manuscrito

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). Escribese o imprímase solamente sobre una cara del papel. Utilícese doble espacio a lo largo de todo el manuscrito, incluido la página del título, el resumen, el texto los agradecimientos, las referencias, cada uno de los cuadros y los pies o epígrafes de las ilustraciones. Numérense las páginas en forma consecutiva, empezando por las del título. Sobre el ángulo superior o inferior derecho de cada página anótese el número que le corresponde.

Página del título

La primera página contendrá: 1) el título del artículo, que será conciso pero informativo; 2) nombre de pila preferido y apellidos de cada autor, acompañados de sus grados académicos más importantes y su afiliación institucional; 3) nombre del departamento o departamentos y la institución o instituciones a los que se debe atribuir el trabajo; 4) declaraciones de descargo de responsabilidad, si las hay; 5) nombre y dirección del autor que se ocupará de la correspondencia relativa al manuscrito; 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 todo ello; y 8) título abreviado (titulillo) que no pase de 40 pulsaciones (contando caracteres y espacios), el cual se colocará, debidamente identificado como tal, en la última línea de la página inicial.

Autoría

Todas las personas designadas como autores habrán de cumplir con ciertos requisitos para tener derecho a la autoría. Cada autor

(1) Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas. Rev Panam Salud Pública. Pan-Am J Pub Health. 1998;3(3):188-1998.

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 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 ("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 (proporciónense 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. Utilícense para este propósito los términos de la lista "Medical Subject Headings" (MeSH) [Encabezamientos de temas médicos] 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.

Introducción

Expresé el propósito del artículo y resuma el fundamento lógico del estudio u observación. Menciones las referencias estrictamente pertinentes y no incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.

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 de comprobación de hipótesis estadísticas, tales como el uso de los valores P, que no transmiten información cuantitativa importante. 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. Las descripciones generales de los métodos utilizados deben aparecer en la sección de métodos. Cuando resuma los datos en la sección de resultados, especifique los métodos estadísticos que se emplearon para analizarlos. Limite el número de cuadros y figuras al mínimo necesario para explicar el tema central del artículo y para 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». Defina los términos, las abreviaturas y la mayor parte de los símbolos estadísticos.

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.

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.

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. 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. Cuando sea apropiado, puede incluir recomendaciones.

Agradecimientos

En un lugar adecuado del artículo (como nota al pie de la primera

página o como apéndice del texto; véanse los requisitos de la revista) uno o varios enunciados especificarán lo siguiente: 1) las colaboraciones que deben ser reconocidas pero que no justifican la autoría, tales como el apoyo general del jefe del departamento; 2) el reconocimiento por la ayuda técnica recibida; 3) el agradecimiento por el apoyo financiero y material, especificando la índole del mismo; y 4) las relaciones que puedan suscitar un conflicto de intereses (véase «Conflicto de intereses»).

Las personas que colaboraron intelectualmente en el artículo pero cuya participación no justifica la autoría pueden ser citadas por su nombre, añadiendo su función o tipo de colaboración; por ejemplo, «asesoramiento científico», «examen crítico de la propuesta para el estudio», «recolección de los datos» o «participación en el ensayo clínico». Estas personas tendrán que conceder su permiso para ser nombradas. Los autores se responsabilizarán de obtener la autorización por escrito de las personas mencionadas por su nombre en los agradecimientos, pues los lectores pueden inferir que estas respaldan los datos y las conclusiones.

El reconocimiento por la ayuda técnica recibida figurará en un párrafo separado de los testimonios de gratitud por otras contribuciones.

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.

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. Los autores verificarán las referencias cotejándolas contra los documentos originales.

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. En los

ejemplos que siguen se han agregado notas cuando el estilo de Vancouver difiere del estilo que actualmente utiliza la NLM.

Artículos de revista

1. Artículo de revista ordinario

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.»)

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996 Jun 1;124(11):980-3.

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.)

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-3.

Más de seis autores:

Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996;73:1006-12.

2. Organización como autor

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996;164:282-4.

3. No se indica el nombre del autor

Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994;84:15.

4. 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.)

Ryder TE, Haukeland EA, Solhaug JH. Bilateral infrapatellar seneruptur hos tidligere frisk kvinne. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1996; 116:41-2.

5. Suplemento de un volumen

Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994;102 Suppl 1:275-82.

6. Suplemento de un número

Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996;23(1 Suppl 2): 89-97.

7. Parte de un volumen

Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Clin Biochem* 1995;32(Pt 3):303-6.

8. Parte de un número

Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in ageing patients. *N Z Med J* 1994;107(986 Pt 1):377-8.

9. Número sin volumen

Turan I, Wredmark T, Fellander-Tsai L. Arthroscopic ankle arthrodesis in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop* 1995;(320): 110-4.

10. Sin número ni volumen

Browell DA, Lennard TW. Immunologic status of the cancer patient and the effects of blood transfusion on antitumor responses. *Curr Opin Gen Surg* 1993:325-33.

11. Paginación en números romanos

Fisher GA, Sikic BI. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. *Hematol Oncol Clin North Am* 1995 Apr;9(2):xi-xii.

12. Indicación del tipo de artículo, según corresponda

Enzensber er W, Fischer PA. Metronome in Parkinson,s disease [carta]. *Lancet* 1996;347:1337.
Clement J, De Bock R. Hematological complications of hantavirus nephropathy (HVN) [resumen]. *Kidney Int* 1992;42:1285.

13. Artículo que contiene una retractación

Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. Ceruloplasmin gene defect associated with epilepsy in EL mice [retractación de Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. *En: Nat Genet* 1994;6:426-31]. *Nat Genet* 1995;11: 104.

(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 (N. Del t.).

14. Artículo retirado por retractación

Liou GI, Wang M, Matragoon S. Precocious IRBP gene expression during mouse development [retirado por retractación en Invest Ophthalmol Vis Sci 1994;35:3127]. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994;35:1083-8.

15. Artículo sobre el que se ha publicado una fe de erratas

Hamlin JA, Kahn AM. Herniography in symptomatic patients following inguinal hernia repair [se publica una fe de erratas en West J Med 1995;162:278]. West J Med 1995; 162:28-31.

Libros y otras monografías

(Nota: Con anterioridad, el estilo de Vancouver indicaba, incorrectamente, que entre la editorial y la fecha debía ir una coma en vez de punto y coma, como debe ser.)

16. Individuos como autores

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership. skills for nurses. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

17. Directores ("editores"), compiladores como autores

Norinan IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

18. Organización como autor y editorial

Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington: The Institute; 1992.

19. Capítulo de libro

(Nota: Con anterioridad, el estilo de Vancouver prescribía el uso de dos puntos en vez de la letra p antes de las páginas.)

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

20. Actas de conferencias

Kimura J, Shibasaki H, editors. Recent advances in clinical neurophysiology, Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.

21. Artículo presentado en una conferencia

Bengtsson S, Tolheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5.

22. Informe científico o técnico

Publicado por la institución financiadora o patrocinadora:
Smith P, Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX): Dept. of Health and Human Services (US), Office of Evaluation and Inspections; 1994 Oct. Report No.: HHSIGOE169200860.

Publicado por la institución ejecutora:

Field MjJ Tranquada RE, Feasley JC, editors. Health services research: work force and educational issues. Washington: National Academy Press; 1995. Contract No.: AHCPR282942008. Sponsored by the Agency for Health Care Policy and Research.

23. Tesis doctoral

Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [tesis doctoral]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995.

24. Patente

Larsen CE, Trip R, Johnson CR, inventors; Novoste Corporation, titular. Methods for procedures related to the electrophysiology of the heart. US patent 5,529,067. 1995 jun 25.

Otros trabajos publicados*25. Artículo de periódico*

Lee C. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. The Washington Post 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col. 5).

26. Material audiovisual

HIV+/AIDS: the facts and the future [videocassette]. St. Louis (MO): Mosby-Year Book; 1995.

27. Documentos legales

Ley pública:
Preventive Health Amendments of 1993, Pub. L. No. 103-183, 107 Stat. 2226 (Dec. 14, 1993).

Proyecto de ley sin sancionar:

Medical Records Confidentiality Act of 1995, S. 1360, 104th Cong. 1st Sess. (1995).

Código de normas federales:

Informed Consent, 42 C.F.R. Sect. 441.257 (1995).

Audiencia:

Increased Drug Abuse: the Impact on the Nation's Emergency Rooms: Hearings Before the Subcomm. on Human Resources and Intergovernmental Relations of the House Comm. on Government Operations, 103rd Cong., 1st Sess. (May 26, 1993).

28. *Mapa*

North Carolina. Tuberculosis rates per 100,000 population, 1990 [mapa demográfico]. Raleigh: North Carolina Dept. of Environment, Health, and Natural Resources, Div. of Epidemiology; 1991.

29. *Libro de la Biblia*

The Holy Bible. King James version. Grand Rapids (MI): Zondervan Publishing House; 1995. Ruth 3:1-18.

30. *Diccionarios y obras de consulta semejantes*

Stedman's medical dictionary. 26th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p.119-20.

31. *Obras clásicas*

The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete works of William Shakespeare. London: Rex; 1973.

Trabajos inéditos32. *En prensa*

(Nota: La NLM prefiere referirse a estos trabajos como «en preparación» [forthcoming] porque no todos se publicarán impresos.)

Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. En prensa 1996.

Material en soporte electrónico33. *Artículo de revista en formato electrónico*

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [publicación periódica en línea] 1995 jan-mar [citada 1996 jun 51;1(1):[24 pantallas]. Se consigue en: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

34. *Monografía en formato electrónico*

CDI, clinical dermatology illustrated [monografía en CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers. 2nd ed. Version 2.0. San Diego: CMEA; 1995.

35. *Fichero de computadora*

Hemodynamics 111: the ups and downs of hemodynamics [programa de computadora]. Version 2.2. Orlando (FL): Computerized Educational Systems; 1993.

Cuadros

Mecanografie o imprima cada cuadro a doble espacio y en hoja aparte. No presente los cuadros en forma de impresiones fotográficas. Numérelos consecutivamente siguiendo el orden en que se citan por primera vez en el texto, y asigne un título breve a cada uno. 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, utilídense 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. Cerciérese 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 cuadros 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 cuántos cuadros pueden incluirse por cada millar de palabras de texto. Al aceptar un artículo, el director podrá recomendar que los cuadros suplementarios que contienen datos de respaldo importantes, pero que son muy extensos para publicarlos, queden depositados en un servicio de archivo, como el Servicio Nacional de Publicaciones Auxiliares en los Estados Unidos, o que sean proporcionados por los autores a quien lo solicite. En tal caso, se agregará en el texto la nota informativa necesaria. Dichos cuadros se presentarán junto con el artículo para su consideración.

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 para papel, 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 significado 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.) 0 sus múltiplos 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

Envíe por correo el número requerido de copias del manuscrito en un sobre de papel resistente; si es necesario, proteja las copias y las figuras metiéndolas entre dos hojas de cartón para evitar que las fotografías se doblen. Meta las fotografías y transparencias en su propio sobre de papel resistente.

Los manuscritos irán acompañados de una carta de envío firmada por todos los coautores.

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
Vicepresidente (Presidente Electo)
Secretario General
Tesorero
Presidente Saliente

Helio Vannucchi
Eduardo Atalah S.
Julio Sergio Marchini
Pedro Eder Portari Filho
Adolfo Chávez Villasana

DIRECTORIO DE ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION

Editor General
Editor Asociado

José Félix Chávez Pérez/
Maritza L. de Jiménez

MIEMBROS DEL CUERPO EDITORIAL. PERIODO 2004-2006

Juan de Dios Alvarado
Hugo Amigo A.
Héctor Araya
María Laura Arias E.
Jaime Ariza M.
Guillermo Arroyave
Denis Barclay
José María Bengoa
Adriana Blanco M.
Odilia Bermudez
Héctor Bourges R.
Ricardo Bressani
Jesús Bulux
Benjamin Caballero
Ana M. Calderón de la Barca
Esther Casanueva
Germán Camejo
Eduardo S. Castro Montero
Fanny Carrillo de Padilla
Sara J. Closa
Louella Cunningham
Elizabet Dini G.
Juan Ignacio Egaña
Patricia R. de Ferrer
María N. García Casal
Eglis González G.
Marisa Guerra M.
Werner G. Jaffé
Gladys Henriquez P.
Pilar Hernández S.
Eva Hertrampf
Patricio Hevia Opazo

Ileana Holst Schumacher
Franco M. Lajolo
Luis López Valladares
María L.P. Martín de Portela
Lilia Masson Salaué
Reynaldo Martorell
Josefina Morales de León
María del C. Morasso
Rosa María Ortega A.
Saturnino de Pablo
Ingrid R. de Paoli
Nelly Pak
Emma W. de Penna
María Ester Río
Delia Rodríguez-Amaya
Manuel Ruz
María Elena Sambucetti
Elba Sangronis
Teresa Shamah Levi
Nilson E. de Sousa
Nora Slobodianik
Liseti Solano R.
Noel W. Solomons
Armando Tovar
Juscelino Tovar
Luiz C. Trugo
Mirtha E. Valencia
Mauro Valencia J.
Mario Villarroel T.
Carolyn Jane Wyatt
Enrique Yáñez S.
Liliana Zago

Archivos Latinoamericanos de Nutrición

Volumen 54. Nº 2, Junio 2004

Contenido

	Páginas
NOTA EXPLICATIVA. Publicación duplicada	135
ARTICULOS GENERALES	
Frutos secos y riesgo cardíaco y cerebrovascular. Una perspectiva española Meritxell Nus, Mar Ruperto y Francisco J. Sánchez-Muniz	137
Importancia nutricional de los pigmentos carotenoides Antonio J. Meléndez-Martínez, Isabel M. Vicario, Francisco J. Heredia	149
Hiponatremia en esfuerzos de ultraresistencia: efectos sobre la salud y el rendimiento Francisco B. Ortega Porcel, Jonatan Ruiz Ruiz, Manuel J. Castillo Garzón, Angel Gutiérrez Sainz	155
TRABAJOS DE INVESTIGACION	
Nutrición Humana	
Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro sobre la salud humana José Boccio, María Concepción Páez, Marcela Zubillaga, Jimena Salgueiro, Cinthia Goldman, Domingo Barrado, Margarita Martínez Sarraquía y Ricardo Weill	165
Factores de protección para la anemia ferropriva: estudio prospectivo en niños de bajo nivel socioeconómico Macarena Urrestarazu Devincenzi, Fernando A Basile Colugnati, Dirce Maria Sigulem	174
Nutrición y Tercera Edad	
Evaluación nutricional y estado antioxidante de un grupo de ancianos institucionalizados de Murcia (España) Javier García-Alonso, M ^a Jesús Periago, M ^a Luisa Vidal-Guevara, M ^a Carmen Ramírez-Tortosa, Angel Gil y Gaspar Ros	180
Nutrición y Crecimiento	
Crecimiento en talla de niños indígenas y no indígenas chilenos Patricia Bustos, Mariana Weitzman, Hugo Amigo	190
Bioquímica Nutricional	
Subpoblaciones linfocitarias en preescolares venezolanos de alto nivel socioeconómico Daisy Llovera F., Liseti Solano Rodríguez	196
Influencia de la ingesta de calcio y fósforo sobre la densidad mineral ósea en mujeres jóvenes Beatriz Basabe Tuero, María Carmen Mena Valverde, Marta Faci Vega, Aranzazu Aparicio Vizúete, Ana María López Sobaler, Rosa María Ortega Anta	203
Ciencia de Alimentos	
Estabilidad de los pigmentos carotenoides en los alimentos Antonio J. Meléndez-Martínez, Isabel M. Vicario, Francisco J. Heredia	209
Evaluación de una metodología para determinar características de textura de tortilla de maíz (<i>Zea mays L.</i>) Gerónimo Arámbula-Villa, J. Abraham Méndez-Albores, Jesús González-Hernández, Edmundo Gutiérrez-Arias y Ernesto Moreno-Martínez	216
Functional properties of a protein product from <i>Caryodendron orinocense</i> (Barinas nut) María de Jesús Alfaro, Irama Alvarez, Sandra El Khor, Fanny C. de Padilla	223
Tecnología de Alimentos	
Uso de <i>Phaseolus vulgaris</i> y <i>Vigna sinensis</i> como extensores de una bebida láctea fermentada Marisela Granito, Lesma Trujillo, Marisa Guerra	229
Nutrición Animal	
Efectos de la incorporación en la dieta de pigmentos carotenoides, sobre el desarrollo gonadal y la madurez de los ovocitos en hembras de trucha arco iris (<i>Onchorhynchus mykiss</i>, Walbaum, 1972) Geneveva Ingle de la Mora, J. L. Arredondo-Figueroa, Irene de los Angeles Barriga-Sosa, J. Bazán-Arias and J. Vernon-Carter	235
LatinFood. Composición de Alimentos	
Caracterización del almidón nativo de <i>Dioscorea bulbifera L.</i> Consuelo Araujo de Vizcarrondo, Alicia Mariela Rincón, Fanny Padilla	241
CARTAS AL EDITOR	246
NUEVOS LIBROS	247
INFORMACION PARA LOS AUTORES	250