

110
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Ciencias

CONTENIDO DE TAURINA EN LECHE HUMANA DE POBLACIONES
URBANA Y RURALES

Tesis
que para obtener el titulo
de
B I O L O G O

Presenta

IRMA LOPEZ MARTINEZ

Abril de 1991.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

RESUMEN

INTRODUCCION.....	1
Síntesis y degradación.....	5
Acciones fisiológicas y farmacológicas.....	7
a) Sistema nervioso.....	8
b) Tejido muscular.....	11
Influencia de la desnutrición sobre el desarrollo del cerebro y consecuencias de la deficiencia de taurina.....	12
Taurina en la leche.....	17
OBJETIVOS.....	20
METODOLOGIA.....	21
Colecta de las muestras.....	21
I.- Procedimiento de la colecta de las muestras.....	22
II.-Análisis cuantitativo del perfil de aminoácidos libres.....	22
a) Extracción de los aminoácidos libres.....	23
III.-Determinación de proteínas.....	24
a) Preparación de soluciones de la curva estandar.....	24
b) Procesamiento de la leche.....	25
c) Reacción colorida.....	26
RESULTADOS.....	28
Descripción de las comunidades y poblaciones estudiadas.....	28
Ambito geográfico.....	28
Ambito socioeconómico.....	30
Hábitos alimenticios.....	31
Peso y talla de las madres nutricias.....	33
Número de hijos e intervalo entre embarazos.....	33

Concentración de taurina en la leche materna de la población urbana.....	34
Contenido de taurina y aminoácidos en la leche de madres nutricias de la población rural de Zumpango (estado de México)	35
Contenido de taurina de la leche de madres nutricias de co- munidades rurales del estado de Oaxaca.....	36
DISCUSION.....	37
REFERENCIAS.....	45
ANEXOS	

RESUMEN

La taurina es un aminoácido libre, que se encuentra distribuido universalmente en los tejidos animales, mientras que en los tejidos vegetales su distribución es escasa.

Por otra parte la taurina es uno de los aminoácidos más abundantes en la leche en las especies de mamíferos examinadas hasta ahora; la concentración de taurina representa en promedio un 20 % del total de los aminoácidos libres, siendo excedido únicamente por el ácido glutámico. En general la mayor concentración de taurina se observa en los primeros días de lactancia disminuyendo la concentración progresivamente.

Se sabe que la leche constituye el único aporte exógeno de nutrientes durante la lactancia y por tanto también de taurina. La importancia que este aporte reviste para el lactante es muy distinta en las especies dependiendo de su capacidad de biosíntesis, así como de sus necesidades particulares. En el hombre el aporte exógeno de taurina es esencial, ya que la enzima limitante de la vía de síntesis se encuentra también en el gato. En esta especie se ha observado que una deficiencia en el aporte de taurina en la dieta conduce a alteraciones durante el desarrollo, incluyendo un retraso en la maduración del cerebro de los recién nacidos.

Tomando en cuenta la mencionada similitud del gato con la especie humana, es importante conocer si la concentración de taurina en la leche humana no se modifica con un aporte deficiente del aminoácido a través de la dieta, en particular por el consumo de carne ya que un bajo aporte de carne contribuiría a un decremento en los niveles de taurina en la leche materna, lo que resultaría un riesgo potencial para el desarrollo normal del cerebro de los lactantes. Examinando esta posibilidad, en el presente trabajo se determinó el contenido de taurina en la leche humana en las mujeres donantes, clasificándolas de acuerdo a la frecuencia en el consumo de carne en 3 grupos: 1. con un consumo regular de carne (3 a 7 veces por semana) correspondientes a una población urbana de clase media, 2. con un menor consumo de carne pertenecientes a una comunidad rural y 3. con un consumo de carne ocasional en una comunidad rural marginada.

Las condiciones analíticas para la cuantificación de taurina al igual que para otros aminoácidos libres y para la determinación de proteínas se llevaron a cabo mediante métodos establecidos en la literatura. Además de la colecta de muestras de leche materna se llevó a cabo un cuestionario expreso, poder determinar una posible correlación entre las variaciones observadas en los niveles de taurina y algunos parámetros físicos, dietarios y poblacionales de las madres nutricias.

Se determinó inicialmente el contenido de taurina en las leches maternas de cada población, ordenándolas por edad del lactante, posteriormente se analizó la concentración de otros aminoácidos libres y finalmente se midió el contenido de

proteínas en las muestras.

El contenido de taurina estimado es alrededor de 300 nmolas / ml para la población urbana al igual que para poblaciones estadounidenses. Los resultados muestran diferencias importantes en el contenido de taurina en las 3 poblaciones: 30 % menor para la población rural con respecto a la población urbana y 26 % menor para la población rural marginada con relación a la población urbana. Se observó que los niveles de taurina en leche están relacionados con la frecuencia en el consumo de carne en las poblaciones examinadas, sin embargo, el aporte del aminoácido, aunque bajo, no representa ningún riesgo para el desarrollo normal del cerebro en los lactantes, mientras que el contenido de proteínas en las muestras no varía presentándose similitud entre las 3 poblaciones.

INTRODUCCION

La taurina es un aminoácido con un grupo sulfonato reemplazando al carboxilo (ácido 2-amino etano sulfónico). Los valores de pK para los grupos funcionales de la taurina son pKa 1.5 y pKb 8.74. A pH fisiológico la taurina se encuentra como un zwitterión y no tiene carga neta. La taurina no forma parte de macromoléculas como ácidos nucleicos o proteínas. Aunque se ha detectado su presencia formando di- o tripéptidos, como la γ -glutamiltaurina (Marnela y col. 1984) al parecer en todos los tejidos se encuentra predominantemente en forma libre.

La taurina recibe este nombre debido a que fue aislada por primera vez de la bilis del toro, donde se encuentra conjugada con los ácidos biliares. Su extracción y descripción fue realizada por Tiedeman y Smelin en 1827. A excepción de la conjugación en el hígado con los ácidos biliares para formar el ácido taurocólico, la taurina no participa en ninguna reacción metabólica conocida y fue considerada durante mucho tiempo sólo como un producto final del metabolismo de los aminoácidos azufrados (Awapara, 1976).

La presencia de taurina se ha descrito en todos los phyla de la escala zoológica; se detecta en los protozoarios, poríferos, braquiópodos, sipuncúlidos, anélidos, artrópodos, equinodermos y principalmente en moluscos que es el grupo que contiene las concentraciones más elevadas (Jacobsen y Smith, 1968).

En el grupo de los cordados, la taurina se ha detectado en

diferentes tejidos de urocordados, y en los vertebrados se le encuentra en todos los grupos, en diferentes órganos y tejidos con las concentraciones más altas localizadas en el hígado, el riñón, las plaquetas, los linfocitos, el bazo, y sobre todo en los tejidos excitables como el corazón, el músculo liso y esquelético, el sistema nervioso y las glándulas secretoras. En estos tejidos se encuentran concentraciones de taurina entre 20 y 100 mM, presentándose variaciones según la especie, sexo, edad y etapa de desarrollo (Jacobsen y Smith, 1968; Drabai y col., 1979; Kocsis y col., 1976).

Durante el desarrollo embrionario se presentan variaciones en los niveles de taurina en algunos tejidos, en particular en el cerebro. La concentración de taurina en el cerebro fetal es alrededor de cuatro veces mayor a la que se encuentra en el adulto (Agrawal y col., 1966 a, b). Esta disminución de la taurina durante el desarrollo se observa en las diferentes áreas del cerebro, variando la proporción de la disminución en cada una de ellas (Cutter y Budzinski, 1974). El significado de este cambio aún no se conoce ya que no se ha logrado establecer ninguna correlación entre los procesos que ocurren durante la maduración del cerebro y los cambios endógenos en los niveles de taurina. Se ha sugerido que podría estar involucrada en el funcionamiento de los microtúbulos, en el transporte axonal o incluso como un factor de crecimiento no específico (Martin y Patrick, 1961).

En alimentos de origen animal en estudios hechos por Roe y Weston, 1965; Jacobsen, 1968; Montenegro, 1987 y Pasantes-Morales y col., 1989, se encontraron concentraciones altas de taurina en

tejido muscular de diferentes especies, haciendo evidente que la carne es la principal fuente dietaria de este aminoácido. Al llevarse a cabo un análisis más completo los niveles de taurina en diferentes tipos de carne se encontró que los moluscos presentan concentraciones particularmente elevadas de taurina el pescado en general también contiene cantidades altas (alrededor de 10 μ mol / g). En la carne de res, de cerdo y de ovinos, los niveles de taurina se encuentran en un rango de 2 a 6 μ mol / g; la carne de aves, especialmente la de pollo, presenta diferencias sustanciales dependiendo del tipo de músculo, se ha observado que las concentraciones de taurina son considerablemente distintas entre los músculos rápidos y los lentos, los músculos rápidos como los de la pierna y muslo, presentan cantidades semejantes a las encontradas en carne de cerdo o de res, alrededor de 6 μ mol / g, mientras que los músculos lentos, como los pectorales, contienen una concentración menor, de 1 a 2 μ mol / g (Montenegro, 1987; Pasantes-Morales y col. 1989) [Tabla 1].

Por otra parte la presencia de taurina en los vegetales es muy limitada. La mayoría de los estudios realizados hasta ahora son principalmente en vegetales no comestibles, se ha encontrado concentraciones bajas en algunas especies de algas marinas, en particular en especies de la subclase Rhodophyceae, mientras que en las otras subclases (Chlorophyceae, Phaeophyceae, Skchizophyceae y Heterokontae) no ha sido identificada (Ericson y Carlson, 1954; Fowden, 1951). Igualmente, los géneros de hongos que contienen taurina son muy pocos (Close, 1960; Fuerst y Wagner, 1957; Kelly y Weed, 1965). En las plantas superiores, la taurina ha sido identificada en los granos de

polen de las dicotiledóneas (Marquardt y Vogg, 1952). Y también se ha descrito su presencia en algunas gramíneas, aunque las concentraciones establecidas se sitúan entre dos y tres órdenes de magnitud por debajo de aquellas determinadas en tejidos animales (Lahdesmaki, 1986).

El primer estudio sistemático realizado para analizar el contenido de taurina en alimentos de origen vegetal, se reportó solamente la presencia de taurina en el frijol (Phaseolus vulgaris), estableciendo prácticamente su ausencia en una gran variedad de frutas, legumbre y semillas (Montenegro, 1987). Posteriormente se realizó un estudio (Fasantes-Morales y col. 1989) en el que se amplió el número de especímenes analizados, se encontraron resultados positivos en el contenido de taurina en algunas semillas de oleaginosas; la avellana, la nuez de la india y el piñon presentaron los niveles más altos del aminoácido. En este mismo trabajo se encontraron concentraciones de taurina en dos variedades de frijol y se examinaron algunas semillas de leguminosas. En el anterior trabajo de Fasantes-Morales y col. 1989, se examinaron algunas semillas de oleaginosas y dos variedades de frijol donde se reporto contenido taurina, en estas dos últimas variedades se observaron diferencias importantes por lo que el estudio se amplio a un mayor número de variedades de frijol y a otras semillas de leguminosas, donde se realizaron no solo análisis en la semilla seca sino también el efecto de la cocción sobre la concentración de taurina y la lixiviación del aminoácido en los líquidos de remojo y de cocción (Flores, 1991), en el estudio realizado por Flores, 1991 el contenido de taurina

es de de casi 300 a 500 veces menor que el encontrado en la carne (Jacobsen y Smith, 1968; Pasantes-Morales y col. 1989).

SINTESIS Y DEGRADACION.

Existen varios mecanismos de biosíntesis de la taurina, en la mayoría de los cuales la cisteína es el precursor, la cual a su vez se obtiene, ya sea a través de la conversión de la metionina, o de la ingerida en la dieta (Jacobsen y Smith, 1968; Awapara, 1976).

En los tejidos de los mamíferos, en especial en el sistema nervioso se han propuesto diversas vías para que se lleve a cabo la biosíntesis de taurina a partir de la cisteína. La más común se inicia mediante una oxidación enzimática que se realiza por la dioxigenasa de la cisteína para producir ácido cisteínsulfínico, el cual a su vez, por la acción de la descarboxilasa del ácido cisteínsulfínico, forma hipotaurina que finalmente ésta oxidada a taurina. Una vía alterna se lleva a cabo cuando el ácido cisteín sulfínico se oxida a ácido cistéico por la enzima cisteín sulfato deshidrogenasa y posteriormente una descarboxilación da origen a la taurina. Ambas rutas biosintéticas se consideran por lo general en conjunto, ya que sólo varían en el orden en el que tiene lugar la descarboxilación con respecto a la oxidación del precursor ácido (Chatagner y Bergeret, 1952) (Fig. 1).

La enzima limitante en estas vías metabólicas es la descarboxilasa del ácido cisteín sulfínico (DACS). Esta enzima ha sido detectada en hígado, riñón y cerebro de varias especies de

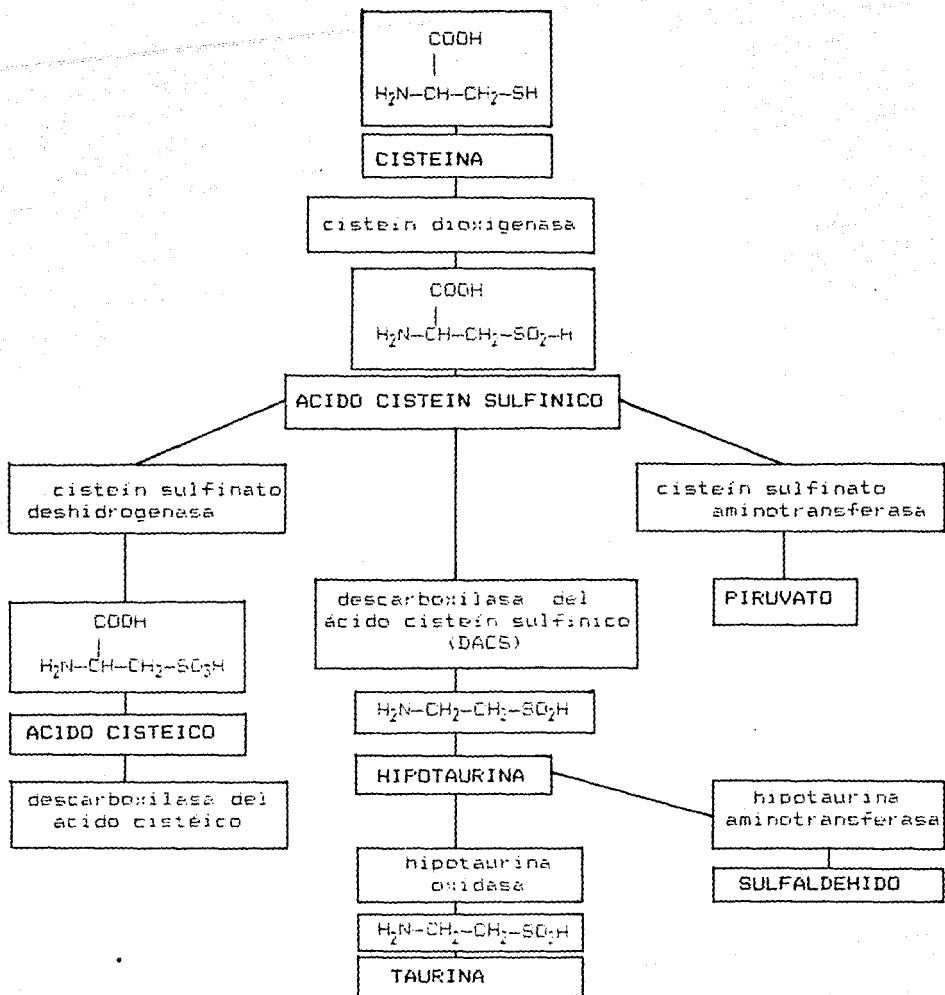


Fig. 1 Síntesis de la taurina (Fasantes-Morales, 1986).

vertebrados.

La DACS es la enzima reguladora de la vía biosintética, su actividad varía en las distintas especies, en el gato y en los primates, incluyendo al hombre, es extremadamente baja (Hayes y Sturman, 1981). En estas especies, las pozas endógenas de taurina se mantienen a través de la ingesta de alimentos ricos en el aminoácido.

La Tabla II muestra la actividad de la descarboxilasa del ácido cisteínsulfínico en el hígado y cerebro de algunas especies de mamíferos, tanto en estado embrionario como en el adulto.

El mecanismo que se lleva a cabo para la oxidación de la hipotaurina es incierto; sin embargo hay estudios que sugieren que la reacción se lleva a cabo sin que participe una deshidrogenasa capaz de realizar la catálisis oxidativa (Sumizu, 1962). La deshidrogenasa de la hipotaurina se ha detectado en el hígado, riñón y músculo de rata (Cavallini y col. 1954; Mc Bride y Frederickson, 1978; Sumizu, 1962).

La capacidad para llevar a cabo la biosíntesis de taurina puede variar en las distintas especies y también en cada tejido en una sola especie; también hay variaciones que dependen de la edad. En general, en el hígado la actividad de todas las enzimas requeridas para la biosíntesis es muy importante, lo cual le confiere a este órgano una actividad biosintética alta. En el cerebro se ha observado una moderada capacidad biosintética en comparación con el corazón, músculo estriado y a los linfocitos que presentan una capacidad limitada para formar el aminoácido y

TABLA II. ACTIVIDAD DE LA DACS EN HIGADO Y CEREBRO DE ALGUNOS MAMIFEROS.

Especie	Tejido	Feto (nmol CO ₂ /mg de proteína/h)	Adulto
Hombre	Hígado	0.3	0.3
	Cerebro	N.D.	4.8
Mono <u>Rhesus</u>	Hígado	3.5	5.0
	Cerebro	N.D.	4.8
Rata	Hígado	8.8	468.0
	Cerebro	1.4	63.0
Gato	Hígado	7.1	4.5
	Cerebro	6.1	59.0
Conejo	Hígado	16.4	14.3
	Cerebro	8.3	25.0
Cobayo	Hígado	1.7	3.0
	Cerebro	4.2	5.6

N. D. no determinado

En hígado y en cerebro de fetos la biosíntesis de taurina está limitada por la actividad extremadamente baja o ausente de la DACS. (Sturman y col. 1980).

existen evidencias que señalan que los individuos jóvenes dependen más del aporte de taurina de la dieta para mantener los niveles tisulares adecuados del aminoácido (Hayes y Sturman, 1981).

En relación con la degradación metabólica de la taurina, se han considerado varios compuestos como posibles productos del catabolismo, entre ellos el sulfato inorgánico y el ácido isetiónico (Jacobsen y Smith, 1968). Sin embargo, la reacción de síntesis del ácido isetiónico ocurre a una velocidad tan baja que se ha descartado como posible vía principal de degradación de la taurina. De hecho se ha considerado que la excreción de taurina es el principal mecanismo de recambio de las pozas tisulares.

El recambio metabólico de la taurina varía considerablemente en los distintos tejidos. En algunos tejidos como el hígado, riñón y páncreas el recambio es rápido (menos de un día); en otros es moderado (1 a 3 días) como en pulmón, bazo, intestino y médula ósea y es lento en corazón, cerebro y músculo esquelético, cuyas pozas tienen una vida media de más de 3 días (Spaeth y Schneider, 1976).

ACCIONES FISIOLÓGICAS Y FARMACOLÓGICAS.

A pesar de la amplia distribución y las altas concentraciones de taurina presentes en los tejidos animales, la diversa información sobre las acciones de la taurina y el papel fisiológico de la taurina aun resulta incierto, a excepción de su participación en la poza hepática para la formación de ácidos

biliares.

Este aminoácido tiene un número de efectos a nivel farmacológico que pueden estar vinculados con sus acciones fisiológicas. La mayor parte de la información en este sentido se encuentra en los tejidos excitables, en particular el sistema nervioso y el tejido contráctil.

a) Sistema nervioso central.

Se ha propuesto a la taurina como un posible neurotransmisor inhibidor en el sistema nervioso central (SNC), ya que al aplicarse iontoforéticamente produce una depresión de la actividad eléctrica neuronal; el efecto se debe a una hiperpolarización del potencial de membrana (Curtis y Watkins, 1960; Curtis y col. 1968, Curtis y Tebécis, 1972; Pasantes-Morales y col. 1973; Curtis y Johnston, 1974), causada muy posiblemente por un incremento en la conductancia a los iones cloro y potasio (Gruener y Bryant, 1975). Sin embargo en la mayoría de las áreas cerebrales examinadas, esta acción depresora de la taurina es débil y generalizada. Por otra parte, los efectos de la taurina sobre la actividad neuronal se ven antagonizados por la estriquina en la médula espinal (Snyder, 1975) y por la bicuculina en la corteza cerebral (Enna y col. 1975). Puesto que estas sustancias son antagonistas específicos de la acción de la glicina y del ácido gamma-aminobutírico (GABA), respectivamente, existe la posibilidad de que el efecto de la taurina pudiera estar mediado a través de una interacción con los receptores para estos aminoácidos, debido a la semejanza estructural que la taurina guarda con ellos. Este punto no ha

podido aclararse hasta el momento debido a que no existen fármacos que actúen como antagonistas específicos de las acciones de la taurina. Si se considera además, que la búsqueda de un receptor con las propiedades que estas moléculas tienen para otros neurotransmisores ha dado resultados negativos en el caso de la taurina (López-Colomé y Fasantes-Morales, 1980) resulta difícil sostener la idea de considerar a la taurina como neurotransmisor, por lo que la búsqueda de funciones alternativas es en la actualidad objeto de intensa investigación.

El efecto farmacológico mejor conocido de la taurina es su acción anticonvulsiva. Las investigaciones sobre este tema se iniciaron con el estudio de van Gelder y col. en 1972, quienes reportaron que la concentración de taurina es menor en focos epileptógenos de cerebro humano que en el tejido periférico. Por otra parte en diversos modelos experimentales de epilepsia realizados en el gato, la rata, el ratón y el conejo (van Gelder y col. 1975; Mutani, 1978; Izumi y col. 1973), los cuales fueron causados por ouabaina (Izumi y col. 1973), pentilene tetrazol (Izumi y col. 1974), cobalto (Craig y Hartmann, 1973; Mutani y col. 1974), estriquina y 4-aminopiridina (van Gelder y col. 1975; Mutani, 1978; Izumi y col. 1973), la taurina muestra un efecto anticonvulsivo consistente y generalizado.

Con base en estas investigaciones se examinó una posible acción de la taurina en el control de la epilepsia en humanos, con el objeto de considerar una posible acción terapéutica. Barbeau en 1974; y Donaldson y col. en 1971 fueron los primeros en obtener resultados positivos en pacientes epilépticos humanos tratados con taurina y sus observaciones se confirmaron y

extendieron a otros estudios (Striano y col. 1974; Bergamini y col. 1974; Borromei y col. 1975, Barbeau y col. 1976; Takahashi y Nakena 1978). Los resultados fueron variables, observándose respuestas positivas en algunos casos y negativas en otros, el problema en estas condiciones fue que la taurina tiene dificultad para cruzar la barrera hematoencefálica, la cual en sujetos normales limita sustancialmente la entrada de taurina hacia el cerebro. Por ello, sólo se observan efectos benéficos del tratamiento con taurina cuando, además del trastorno en la excitabilidad neuronal, existe una alteración en la barrera hematoencefálica. En animales, en los que la administración de la taurina es intraventricular, no existe esta restricción y el efecto anticonvulsivo de la taurina es claro. No se sabe de que manera la taurina produce su acción anticonvulsivante, pero debido a que su efecto protector se muestra en una gran variedad de estados convulsivos de muy diversa etiología, se ha pensado que pudiera estar actuando a nivel muy general como agente modulador de la excitabilidad neuronal a través de una acción sobre flujos iónicos, particularmente de calcio (Pasantés-Morales y Gamboa, 1980). Asimismo, se ha considerado que su interacción con las cargas negativas de las cabezas polares de los fosfolípidos podría dar como resultado una estabilidad generalizada de las membranas neuronales.

Otros efectos de la taurina en el sistema nervioso central incluyen su participación en los procesos neurológicos responsables de la regulación de la temperatura, la producción del dolor y el control del hambre y la sed (Sgaragli y Pavan,

1973; Lipton y Tickner, 1979).

b) Tejido muscular.

Entre los tejidos excitables con una poza abundante de taurina, el tejido muscular, es en términos absolutos, el que contiene la mayor concentración de taurina en comparación con la masa total de otros tejidos. Sin embargo, los niveles de taurina en el tejido muscular pueden ser muy distintos dependiendo del tipo de músculo y de la especie.

Se ha estimado la poza cardíaca de taurina en un rango de 3 hasta 40 mM (Huxtable, 1976); en el músculo esquelético, estos niveles varían entre 1 y 10 mM (Jacobsen y Smith, 1968), en este sistema se ha observado una diferencia notable en la concentración de taurina entre los músculos rápidos y los lentos, ya que los primeros muestran niveles 5-6 veces más altos que los segundos (Jacobsen y Smith, 1968). El análisis del contenido de taurina en el músculo liso ha sido limitado pero algunos reportes permiten situar su concentración dentro de una escala similar a la del músculo esquelético.

Debido a que los niveles de taurina en los tejidos musculares son altos, se podría pensar que este aminoácido juega un papel importante en los procesos contractiles pero hasta ahora no se ha podido determinar ninguna participación de la taurina en la fisiología del músculo. Por otra parte en diversos procesos patológicos se han detectado cambios en los niveles de taurina por ejemplo, se ha reportado que mientras en el corazón de humanos sanos la taurina constituye el 50% del contenido total de

aminoácidos libres (Chatagner y Bergeret, 1952; Huxtable, 1976) las concentraciones aumentan significativamente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (Huxtable y Bressler, 1974) o con distrofia muscular (Baskin y Dagirmanjian, 1973).

Los efectos farmacológicos de la taurina en el sistema cardiovascular incluyen acciones antiarrítmicas en condiciones experimentales diversas así como una acción inotrópica positiva per se (Dolara y col. 1973).

INFLUENCIA DE LA DESNUTRICION SOBRE EL DESARROLLO DEL CEREBRO Y CONSECUENCIAS DE LA DEFICIENCIA DE TAURINA.

Existen numerosos estudios acerca de los efectos adversos de una nutrición inadecuada durante los procesos de maduración del cerebro. Esta sensibilidad a la desnutrición varía dependiendo de la especie y la región cerebral, además de que algunas etapas de la desnutrición son más críticas que otras. Las alteraciones morfológicas asociadas a una desnutrición deficiente en taurina incluyen desde cambios en el número de células, en la morfología celular, hasta modificaciones gruesas como la disminución en el tamaño y el peso del cerebro. Así mismo se observan defectos en la migración y organización de las capas celulares (Zamenhof y col. 1968; Barnes y Altman, 1973; Ordy, 1971). También se detecta una reducción a nivel celular en las mitosis de las células inmaduras y una disminución en el número de sinapsis (Patel y col. 1973) Por otra parte se ha reportado que estos cambios inducidos por la desnutrición se revierten al reestablecer los niveles adecuados de nutrición, lo que depende principalmente del tipo de desnutrición, la etapa en la cual tuvo lugar y la

duración de la misma (Wiener, 1972; Hatai, 1970).

En los párrafos siguientes se describirán los efectos de la deficiencia de taurina y sus implicaciones a nivel nutricional. Los estudios iniciales acerca de las consecuencias de la deficiencia en taurina se llevaron a cabo en gatos (Hayes y col. 1975 a). Esta especie, como se mencionó anteriormente, posee una capacidad muy limitada para sintetizar el aminoácido y por tanto depende casi por completo del aporte exógeno para cubrir sus requerimientos tisulares. Otra característica que hace a esta especie más susceptible a la reducción en los niveles celulares de taurina es su incapacidad para formar glucoconjugados, por lo que parte de las pozas de otros tejidos se movilizan hacia el tejido hepático para la síntesis de ácido taurocólico, con lo cual se acelera la deficiencia en los tejidos. En el animal adulto, la deficiencia en taurina produce alteraciones esencialmente en el sistema visual. Cuando a consecuencia de una alimentación prolongada con una dieta libre de taurina la concentración del aminoácido en la retina decrece por debajo de un 50%, se observan lesiones en el fondo ocular y alteraciones morfológicas y funcionales en las células visuales (Hayes y col. 1975 a). Los cambios en la morfología de los fotorreceptores se manifiestan inicialmente en los segmentos externos, los cuales se ven vesiculados y muestran signos de edema celular (Wen y col. 1979). Posteriormente esta degeneración se extiende a los segmentos internos y a la región nuclear de los fotorreceptores. Coincidentemente, los diversos componentes de la señal eléctrica de la retina registradas en el electroretinograma (ERG), disminuyen en forma muy marcada hasta que la señal desaparece por

completo.

Cuando el tratamiento de la deficiencia se continúa más allá del período crítico, se produce la muerte celular y sobreviene la ceguera, pero si el tratamiento es suspendido antes de este momento, en un estadio en el cual la mayoría de los núcleos y los segmentos internos de los fotoreceptores se encuentran todavía presentes y se suplementa nuevamente la dieta con taurina, se produce la reversión total de los efectos degenerativos y funcionales (Hayes y col. 1975 a y b; Schmidt y col. 1976 y 1977).

También en el gato se ha observado que el tratamiento con dietas deficientes en taurina reduce el número de capas celulares del tapetum lucidum, y en aquellos en los que persiste la deficiencia se observa una severa desorganización de los bastones (Sturman y col. 1980). Los estudios sobre el efecto de una deficiencia en taurina en la retina se han hecho también en animales con una amplia capacidad de biosíntesis de taurina, como es el caso de la rata. En esta especie se logró disminuir los niveles tisulares de taurina por medio de un tratamiento crónico con guanidinoetanosulfonato (GES), un inhibidor del transporte de taurina y que reduce la fracción de la poza del aminoácido que proviene del plasma. El GES es capaz de producir un decremento substancial en los niveles endógenos de taurina en diferentes órganos incluyendo el corazón, el hígado, el pulmón y el músculo esquelético, así como varias regiones del SNC, incluyendo la retina (Huxtable y col. 1979). Por lo que el tratamiento con GES da como resultado alteraciones en la retina similares a las

producidas por una dieta deficiente en taurina. Una alteración en la función visual asociada a la deficiencia en taurina se ha observado también en primates alimentados con una fórmula láctea deficiente de taurina. Bajo estas condiciones los monos desarrollan alteraciones morfológicas y funcionales en el estrato de los fotoreceptores, al igual que en las especies ya mencionadas, pero presenta un curso temporal propio. Las consecuencias adversas de una deficiencia en taurina sobre la función visual también se han observado en humanos. El hombre también posee una baja capacidad biosintética de taurina y un requerimiento alto para la síntesis del ácido taurocólico, es previsible que también exista un importante requerimiento exógeno de taurina y, por consecuencia un riesgo potencial de sufrir una deficiencia cuando el aporte dietario no sea el adecuado. En este sentido, existen estudios en los que se ha observado que la alimentación de lactantes con fórmulas artificiales libres de taurina provoca una disminución rápida de su tasa de excreción y una inmediata reducción en la síntesis del ácido taurocólico en favor del ácido glicocólico (Järvenpää y col. 1982). En pacientes que por determinadas circunstancias habían sido alimentados parenteralmente por un período prolongado con dietas carentes de taurina también presentaron alteraciones en la capacidad visual y trazos anormales en el ERG, además de menores concentraciones circulantes de taurina. La suplementación con taurina corrigió todas las alteraciones descritas (Sturman y col. 1984; Geggel y col. 1985).

Un efecto notable de la deficiencia en taurina se ha observado en el curso de los procesos de maduración del sistema

nervioso. En el gato se ha observado que las crías de hembras deficientes en taurina muestran una migración anormal de las células de la capa granular externa del cerebelo. Este retraso en el proceso normal de la migración celular se asocia con una escoliosis severa, que es el encorvamiento de la columna vertebral hacia un lado y la consecuente falta de la coordinación en la marcha, este patrón de alteración ocurre cuando la concentración de taurina en la leche materna disminuye de su valor normal de 290 a 19 nmolas / 100 ml (Sturman y col. 1985). Cuando la deficiencia de taurina se inicia desde los primeros días del embarazo, se observa además una alteración en la organización de las capas celulares de la corteza cerebral (Sturman y col. 1985).

Un patrón semejante de alteración en la migración de las neuronas se observa en monos lactantes alimentados con una fórmula comercial carente de taurina (Sturman y cols. 1985). Hasta la fecha, poco se ha investigado acerca de las repercusiones que puede tener el abatimiento de las pozas de taurina en otros tejidos como el cardíaco, muscular liso y esquelético o hepático, contienen altas concentraciones del aminoácido. En un estudio en gatos con cardiomiopatías idiogénicas se encontraron bajas concentraciones de taurina en el plasma y la patología se rewertió después de la administrar taurina en el alimento. Los animales que no recibieron taurina murieron a consecuencia de la alteración cardíaca (Pion y col. 1987).

TAURINA EN LA LECHE

En la mayor parte de especies de mamíferos estudiadas la taurina constituye uno de los aminoácidos más abundante en la leche materna y es superada en concentración solo por el ácido glutámico. Así mismo, la taurina constituye alrededor de un 20% o más del total de los aminoácidos libres de la leche y durante la lactancia la única fuente exógena de nutrientes y por tanto de taurina, es la leche.

La importancia que este aporte reviste para el lactante es diferente dependiendo de la capacidad de biosíntesis de la especie de que se trate así como de sus necesidades particulares. Para algunas especies como el gato, el mono y al parecer el hombre la biosíntesis endógena de taurina es limitada, y el aporte exógeno es el más importante, sin embargo, aún en aquellas especies con mayor capacidad de síntesis de taurina, el aporte del aminoácido obtenido a partir de la leche contribuye de manera importante a las pozas tisulares (Huxtable y Lippincott, 1983).

La mayor concentración de taurina en la leche se observa, en general, durante los primeros días después del parto, en comparación con las concentraciones encontradas después de los cinco días posteriores al nacimiento (Gaul, 1982) [Tabla III].

En el gato la taurina obtenida de la dieta, básicamente de la carne, se transfiere de la madre al lactante a través de la leche (Sturman y col. 1985). Al someter a las hembras lactantes a una dieta libre de taurina, la concentración del aminoácido en la leche disminuye a menos del 10%, lo que provoca un bajo aporte a las crías, lo que da lugar a la deficiencia y a las alteraciones antes mencionadas.

TABLA III. CONCENTRACION DE TAURINA EN LA LECHE.

ESPECIE	Menos de 5 días	Más de 5 días
	después del parto	después del parto
umol de taurina / 100 ml		
Ferroc	264 ± 114 (3)	191 ± 75 (3)
Chimpancé	71 (1)	26 ± 1 (3)
Oveja	68 ± 10 (3)	14 ± 3 (3)
Rata	63 ± 8 (6)	15 ± 12 (7)
Mono <u>Rhesus</u>	61 ± 6 (9)	56 ± 5 (5)
Hombre	41 ± 7 (13)	34 ± 3 (28)
Vaca	31 ± 5 (7)	1 ± 0.3 (6)
Gerbil	--	595 ± 152 (5)
Gato	--	287 ± 33 (2)
Ratón	--	75 ± 20 (6)
Babuino	--	38 ± 5 (13)
Cuyo	--	17 ± 3 (3)
Mono de Java	--	14 (1)
Conejo	--	14 ± 3 (7)
Caballo	--	5 ± 0.4 (9)

-- No determinado.

Los datos se expresan como el promedio ± el error estandar. Entre paréntesis se indica el número de determinaciones. (Rassin y col. 1978).

En los primates, los cuales poseen también una capacidad de síntesis limitada, se ha logrado establecer una condición de deficiencia de taurina. En monos a pretérmino alimentados por períodos prolongados con leches artificiales para humanos, las cuales no contienen taurina, se han observado bajas concentraciones del aminoácido en plasma y orina, similares a las encontradas en un estudio realizado en niños alimentados con leche humana (Gauil y col. 1977). Esto fue más tarde reportado para el caso de infantes humanos a término (Järvenpää y col. 1982; Martensson y Finnstrom, 1985). Al suplementar las fórmulas lácteas con las cantidades de taurina semejantes a las encontradas en la leche humana se observa que los niños presentan concentraciones de taurina en orina y plasma iguales a las encontradas en niños alimentados con la leche humana (Rassin y col. 1983). Posteriormente, se realizaron estudios en monos *Rhesus* infantes alimentados con pequeñas cantidades de taurina durante 26 meses, en los que se observaron alteraciones estructurales en los fotoreceptores, afectándose principalmente la zona foveal. Paralelamente a estos cambios, se observan reducciones en la amplitud del ERG y en la agudeza visual, además de bajas concentraciones de taurina en el plasma (Sturman, y col. 1984). Estas anormalidades no se presentan en monos alimentados con la fórmula suplementada con taurina.

En un estudio reciente se encontró que en infantes humanos a pretérmino alimentados con fórmulas suplementadas con taurina presentaban una mejor respuesta a los estímulos provocados en el tallo cerebral auditivo y una pequeña pero significativa

reducción en el intervalo entre el estímulo y la respuesta comparado con los niños alimentados con fórmulas no suplementadas, estos resultados llevaron a la Drug and Food Administration (U.S.D.A.) a recomendar la adición de taurina en fórmulas lácteas para infantes humanos resolución que fue adoptada por Estados Unidos, Canadá, Japón, y otros países de Europa (Tyson y col. 1989).

OBJETIVOS

General.

Tomando en consideración los efectos adversos que la deficiencia en taurina ejercen sobre el desarrollo normal del cerebro, el objetivo de este trabajo fue examinar el posible efecto de dietas con bajos niveles de taurina, sobre el contenido del aminoácido en la leche materna. Una disminución drástica en este parámetro podría representar un riesgo potencial para el desarrollo óptimo del cerebro en aquellas comunidades en las que por razones socioeconómicas o culturales, no se consume regularmente la fuente natural de taurina que es la carne.

Particulares.

Determinar el contenido de taurina en cada una de las poblaciones estudiadas, ordenándolas de acuerdo a la edad de la madre y del lactante.

Determinar el porcentaje del consumo de carne y otros alimentos incluidos en la dieta de las madres nutricias.

Determinar el contenido de proteínas en la leche materna.

Cuantificar otros aminoácidos libres en la leche materna.

MÉTODOS

Colecta de las muestras.

Para establecer las condiciones de colecta de las muestras se utilizó la información obtenida en un trabajo previo realizado en una comunidad urbana en el que se examinaron en tres madres lactantes 1) las variaciones en el contenido de taurina durante el día y la posible repercusión causada por el tipo de alimentación de la madre sobre estos niveles de taurina y 2) las posibles variaciones en el contenido de taurina durante el eflujo del seno. (Ortiz, 1988).

Los resultados de estos análisis elaborados por Ortiz en 1988, indican que el contenido de taurina en las muestras colectadas en forma seriada de un sólo seno fue muy constante, con variaciones menores al 10% entre cada muestra. (Fig. 2, 3, 4 y 5), independientemente del volumen colectado, lo cual indica que el momento de la colecta de las muestras individuales (al inicio o durante el transcurso de la alimentación del lactante), no determina las diversas oscilaciones observadas. Además, se encontró que la cantidad de taurina en la leche no depende de la ingesta de alimentos ya que después de las comidas, que es cuando hay un mayor aporte exógeno de nutrientes, no se observa una tendencia particular en la concentración de este aminoácido, sino que se observan oscilaciones en ambos sentidos aun después de la mayor ingestión de alimentos, que, en los casos estudiados fue la comida.

Esta constancia en la concentración del aminoácido, amplía el margen para la obtención de muestras en las poblaciones a

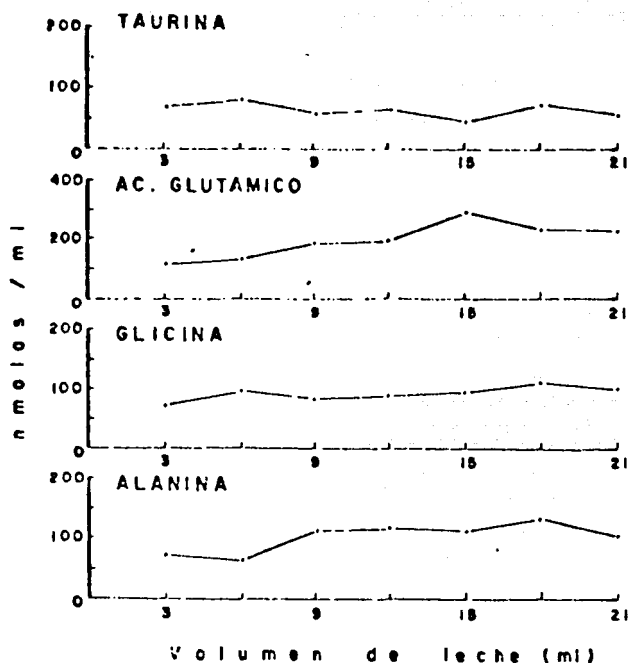


Fig. 2. Concentración de taurina, ácido glutámico, glicina y alanina en la leche materna a lo largo del vaciado de un seno. Las muestras se obtuvieron a las 12:30 AM, colectándose los primeros 21 ml en fracciones consecutivas de 3 ml cada una. Las muestras fueron cuantificadas mediante un cromatógrafo de alta resolución (HPLC). Edad de la madre: 29 años. Edad del lactante: 2 meses 25 días. (Ortiz, 1988).

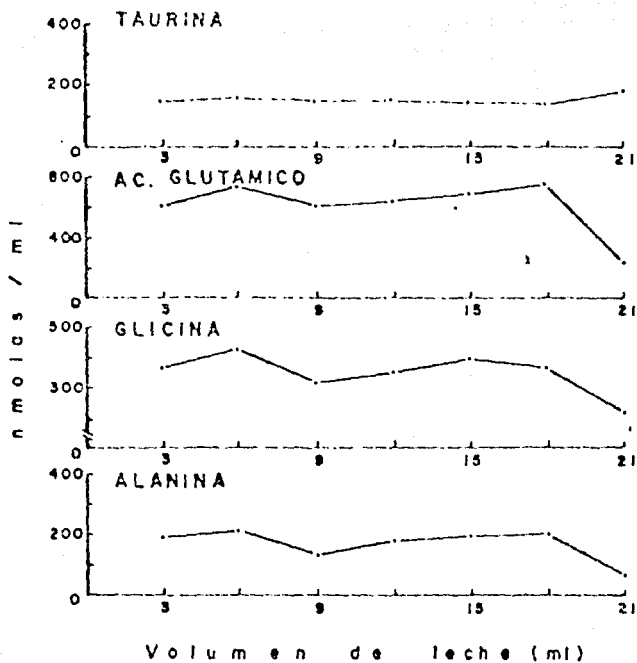


Fig. 3. Concentración de taurina, ácido glutámico, glicina y alanina en la leche materna a lo largo del volumen de un seno, las muestras se obtuvieron a las 12:00 AM, y se estudiaron los picos a 21 ml en 4 acciones consecutivas de 3 a 4 cc por vez. Las muestras fueron cuantificadas mediante un cromatograma de alta resolución (HPLC).

Edad de la madre: 24 años.

Edad del lactante: 5 meses 17 días.

Nov. 1983.

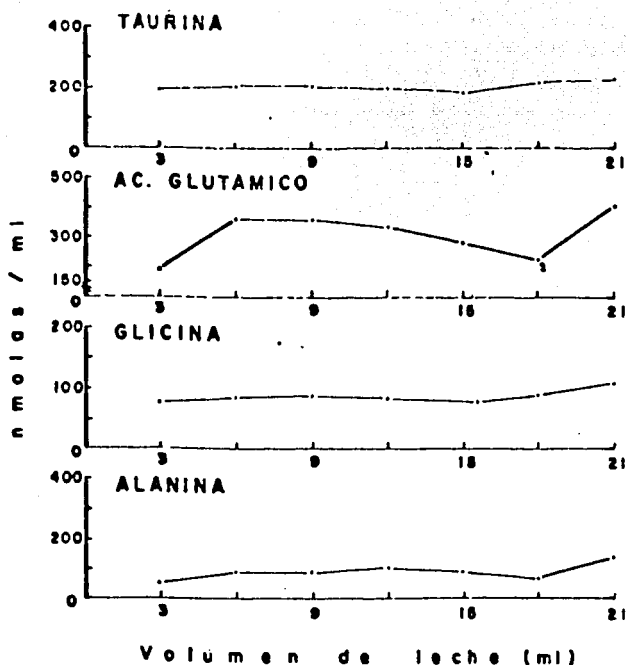


Fig. 4. Concentración de taurina, ácido glutámico, glicina y alanina en la leche materna a lo largo del vaciado de un seno. Las muestras se obtuvieron a las 12.30 AM, colectándose los primeros 21 ml en fracciones consecutivas de 3 ml cada una. Las muestras fueron cuantificadas mediante un cromatógrafo de alta resolución (HPLC).

Edad de la madre: 22 años.

Edad del lactante: 2 meses.

(Ortiz, 1988).

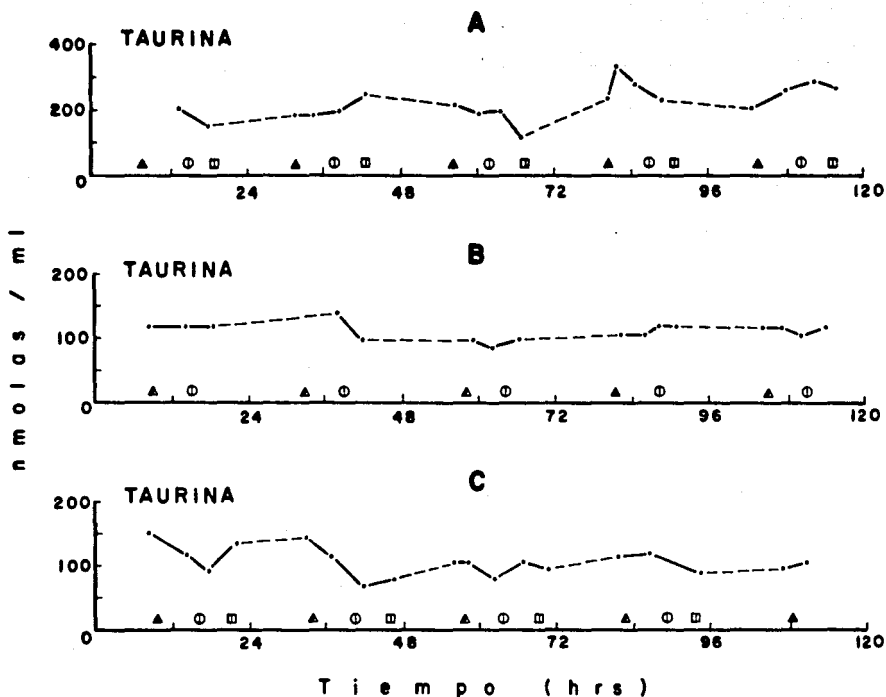


Fig 5. Concentraciones de taurina en la leche materna de tres distintas mujeres lactantes colectadas durante 5 días consecutivos. Cada punto representa el contenido de taurina en los primeros 3 ml secretados en cada sesión de amamentamiento. Las líneas punteadas son interpolaciones entre los días examinados. Las muestras fueron cuantificadas mediante una reacción fluorométrica. Los símbolos sobre las abscisas representan el momento de ingesta de alimentos por parte de la mujer lactante: \blacktriangle : Desayuno, \circ : comida, \blacksquare : cena. (Ortiz, 1988).

estudiar en el presente trabajo. El análisis se llevó a cabo en tres comunidades:

- 1) Una comunidad urbana de clase media, con un consumo regular de carne (3 a 7 veces por semanas).
- 2) una comunidad rural con menor consumo de carne y
- 3) una comunidad rural marginada en el que el consumo de carne es ocasional.

Para determinar una posible correlación entre las variaciones observadas en los niveles de taurina y algunos parámetros físicos, dietarios y poblacionales se estructuró un cuestionario exprofeso. La información de dicho cuestionario se obtuvo por entrevista directa (Anexo 1).

I.- Procedimiento de colecta de las muestras.

Las muestras se obtuvieron en general durante el día, entre las 10 h y las 14 h. La muestra se obtuvo por presión manual, en frascos de vidrio lavados, sin esterilizar. El volumen colectado fue de 3 ml. Una vez obtenidas las muestras de leche se transportaron en hielo seco y se almacenaron a -72°C .

II.- Análisis cuantitativo del perfil de aminoácidos libres.

El análisis cuantitativo de la taurina y otros aminoácidos libres en la leche humana se llevó a cabo siguiendo el procedimiento de Clark y, col. 1966. las modificaciones se describen a continuación:

a.- Extracción de aminoácidos libres:

A una muestra de 300 μ l de leche, se añadieron 2 ml de metanol absoluto para obtener una solución final de 2.3 ml. La mezcla se agitó durante 1 minuto en un agitador tipo vortex, para de esta manera extraer los aminoácidos libres en forma soluble. La muestra se centrifugó durante 15 min en una centrifuga clínica a 2500 x g. Al terminar la centrifugación se recuperó el sobrenadante, el cual se centrifugó durante un minuto en una microfuga (Beckman modelo B) para separar las proteínas precipitadas por el metanol.

Los aminoácidos se cuantificaron por cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) de fase reversa (Beckman Mod.126. system gold).

Para la detección de los aminoácidos se llevó a cabo una derivación previa de los aminoácidos utilizando o-ftaldialdehído (OPA).

En presencia de un agente reductor, como el 2-mercaptoetanol, el OPA reacciona con las aminas primarias en medio alcalino dando lugar a la formación de isoindoles, que contienen un grupo tio-alquilo altamente fluorescente (Simons y Johnson, 1976) y en esta forma es posible cuantificar a los aminoácidos con un detector de fluorescencia acoplado al cromatógrafo.

La solución de OPA se prepara mediante la técnica descrita por Gaitone y Short, 1971, de la siguiente manera: 5 mg de OPA , 4.5 ml de un amortiguador de boratos 0.4 M, pH de 10.4, 250 μ l de

B-Mercaptoetanol, 250 μ l de metanol absoluto.

Las soluciones patrón de los aminoácidos se prepararon a partir de una solución concentrada conteniendo 60 nmolas / 10 μ l. del cual se efectuaron las diluciones necesarias para obtener una solución de 600 pmoles / 10 μ l. Para el análisis, un volumen de 50 μ l de muestra se mezcló con 50 μ l del reactivo de derivación. Después de tres minutos, que es el tiempo necesario para obtener un derivado estable, la mezcla se inyectó a la columna, para ser analizada. Los productos de la reacción fueron detectados a través de un detector de fluorescencia en un rango de 0.02 (Beckman modelo 157)

Para la separación cromatográfica se utilizó una columna ultrasférica XL DBS (Beckman) de 4.6 mm x 7.0 cm. El sistema de gradiente está constituido por una fase móvil de metanol/acetato de potasio 0.1 M con pH de 5.5 (25%/75%) que se invierte a 75%/25% en 14 minutos (Geddes, J. W. y Wood, J. D. 1984). Los aminoácidos se eluyen a distintos tiempos de retención, como se muestra en las Figs. 6 y 7. El cálculo de la concentración de aminoácidos libres se lleva a cabo refiriendo el área de los picos en las muestras al área encontrada en las soluciones patrón.

III.-Determinación de proteínas. Modificación al método de Lowry por Hartree (1972).

a) Preparación de soluciones de la curva estandar.

-Solución concentrada de albumina de Bovino (100 μ g / ml)

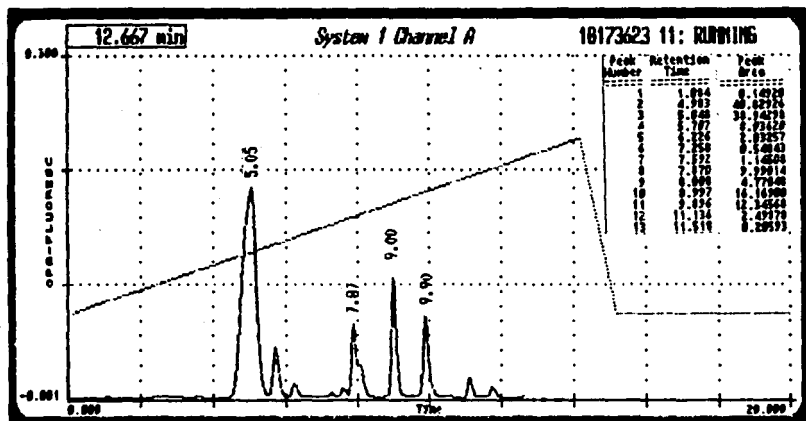
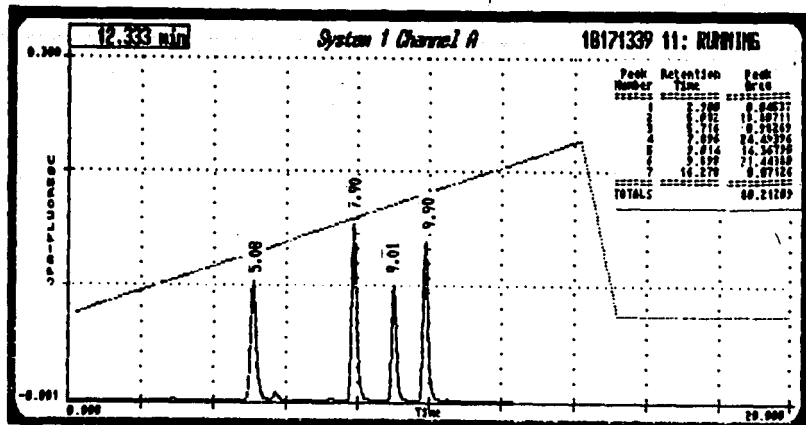
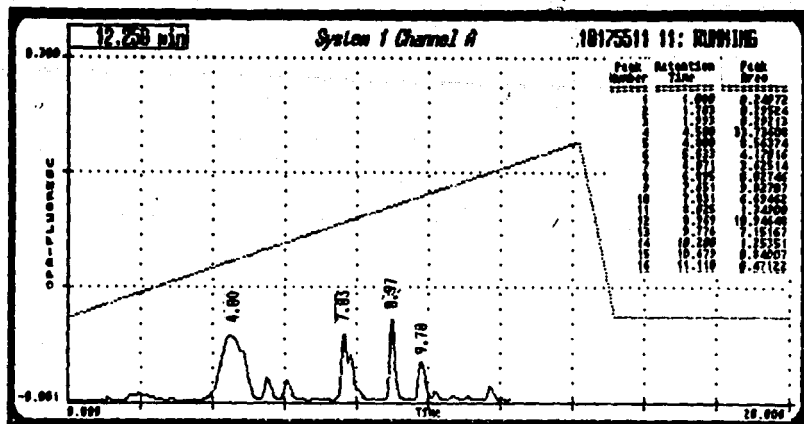


Fig. 6. Perfil cromatográfico de un estándar de 4 aminoácidos (600 pmolas/10 µl). En el cromatograma se indican los tiempos a los que se lleva a cabo la elución de cada uno de los aminoácidos, ácido glutámico (5.08 min), glicina (7.90 min), taurina (9.01 min) y alanina (9.90 min).

En la figura de la parte inferior se observa el perfil cromatográfico de una muestra de leche obtenida de una población urbana.

a)



b)

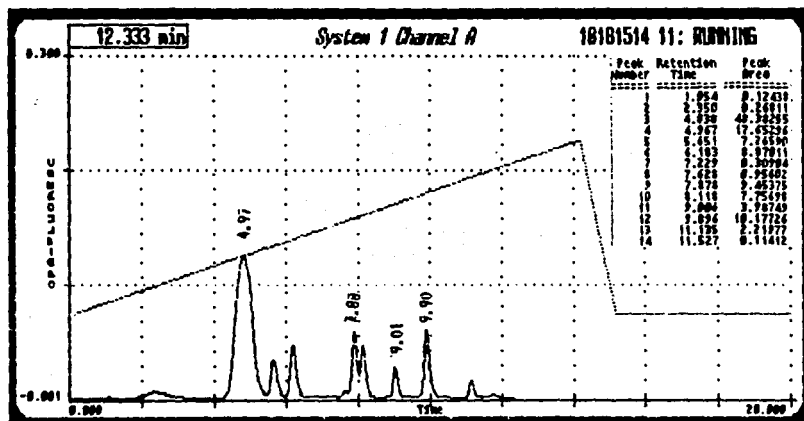


Fig. 7. Perfiles cromatográficos en los que se observa una muestra de la población semirural (a) y una muestra de la comunidad rural (b).

El cromatograma de cada muestra fue comparado contra el cromatograma de la solución estándar. las concentraciones de cada aminoácido se obtuvieron a través de las áreas correspondientes a cada pico.

-Solución A :

2 g tartrato de sodio y potasio y 100 g carbonato de sodio se disolvieron en 500 ml hidróxido de sodio 1 N. esta solución se aforaron a 1000 ml con agua bidestilada.

-Solución B :

2 g tartrato de sodio y potasio y 1 g sulfato de cobre pentahidratado se disolvieron en 90 ml agua de agua bidestilada y se le agregaron 10 ml de hidróxido de sodio 1 N.

-Solución C :

1 volumen de fojin-ciocalteu se diluyeron en 15 volúmenes de agua bidestilada.

b) Procesamiento de la leche.

Se tomaron 5 μ l de leche de cada una de las muestras, posteriormente se les agregó 50 μ l de agua bidestilada y 1 ml de acetona. la mezcla se agitó con un agitador tipo vortex. Para poder obtener las proteínas se centrifugo a 3000 rpm durante 10 minutos en una centrifuga clinica. al terminar la centrifugacion se obtuvieron dos fases, una parte acuosa y el sedimento. las muestras fueron decantadas y se dejaron secar al aire libre durante 10 minutos con el fin de obtener unicamente las proteínas. al obtener el sedimento sin la fase acuosa se lleva la muestra a 1 ml con agua bidestilada con el proposito de que la curva y las muestras contengan el mismo volumen, ya que la curva fue preparada para ajustarse a 1 ml de la siguiente manera:

CURVA ESTANDAR

cantidad	agua bidestilada	solución concentrada de albumina de bovino
0	1000 μ l	0
20 μ g	800 μ l	200 μ l
40 μ g	600 μ l	400 μ l
60 μ g	400 μ l	600 μ l
80 μ g	200 μ l	800 μ l
100 μ g	0	1000 μ l

c) Reacción colorida.

Esta reacción se realizó con duplicados para controlar los errores de pipeteo.

- A cada una de las muestras se les agregó 0.9 ml de la solución A y posteriormente, tanto las muestras problemas como la curva estándar se colocaron en baño maría a 50°C durante 10 minutos, y se dejaron enfriar a temperatura ambiente.
- A continuación se adicionó de la solución B se le agregó 0.1 ml y se agito dejandose reposar durante 10 minutos.
- Finalmente se agregaron 3 ml de la solución C, se agitó la mezcla y se colocaron los tubos en baño maría a 50°C durante 10 minutos, por último se dejaron enfriar a temperatura ambiente, y se leyeron a 600 nm en un espectrofotómetro (Beckman modelo DU-6).

- Los resultados se obtuvieron interpolando en una curva estandar (método de regresión lineal).

RESULTADOS.

DESCRIPCION DE LAS COMUNIDADES Y POBLACIONES ESTUDIADAS.

AMBITO GEOGRAFICO.

Grupo 1. Comunidad urbana de la Ciudad de México

La ubicación geográfica de este grupo se enmarcó dentro de los límites urbanos del área metropolitana de la ciudad de México. Las muestras se colectaron en diversas zonas de la ciudad, en base a patrones alimenticios y niveles socioeconómicos, más que en la distribución geográfica.

Grupo 2. Comunidad rural de Zumpango.

La zona de trabajo abarcó el conglomerado de la población de Zumpango de Ocampo, en el estado de Hidalgo. La zona se ubica entre los 89° y 90° de longitud oeste y los 88° y 90° de latitud norte (Carta Cetenal, Secretaría de Programación y presupuesto (SPP) 19201. El clima es templado y seco y la vegetación es característica de las zonas áridas. Las características del suelo, según la carta edafológica Cetenal de la Dirección General de Geografía de la SPP, corresponden a las de un suelo friozón háplico de textura media, con rocas ígneas y sedimentarias. El uso del suelo es agrícola de riego y de temporal. Desde el punto de vista hidrográfico, se localizan al este, el río "Las Avenidas" y al oeste la laguna de Zumpango.

Grupo 3. Comunidades rurales de Oaxaca

El estado de Oaxaca donde se llevó a cabo el estudio, se ubica al suroeste de la República Mexicana dentro de la zona

económica Pacífico Sur, limita al norte con los estados de Puebla y Veracruz, al sur con el Océano Pacífico, al este con el estado de Chiapas y al oeste con el estado de Guerrero. El área de estudio comprende la Sierra Norte o Sierra Juárez de Oaxaca y específicamente los distritos que representan las zonas demográficas más importantes del estado y el país en general: Distrito de Ixtlán, Villa Alta y Mixe. Dichos distritos comprenden a su vez 68 municipios, de los cuales se eligieron dos para realizar este estudio. Las principales elevaciones de esta cadena montañosa reciben de norte a sur las denominaciones de Sierra Ixtlán o de Juárez y Sierra Chinanteca.

La cuenca formada por las formaciones montañosas de la Sierra Norte (Parteaguas continental) y el río Papaloapan constituyen en esta área la cuenca del Papaloapan. En esta área se incluyen dos ecosistemas diferentes:

- 1) "Bosque lluvioso tropical", que se caracteriza por una selva media con árboles de mediana altura (guanacastle, caoba, guaje obscuro, etc) y una fauna variada (venado, temazatl, jaguar, venado cola blanca, etc.).
- 2) "Bosque de coníferas", donde existe una de las mas grandes variedades de coníferas (cuyameles o abetos, encino, alie, etc), existentes a mas de 200 m. s. n. m.; su fauna silvestre incluye puma, venado, coyote, etc. y una gran variedad de aves. Cabe mencionar que entre otras de las características sobresalientes de Oaxaca es que es la entidad que mayor variación florística tiene de todo el país.

El acceso a esta región y tomando en cuenta a la ciudad de

Oaxaca como punto de partida, se hace a través de la carretera interserrana que comunica al Golfo de México con el Océano Pacífico y que va de Oaxaca a Tuxtpec vía Ixtlán. A través de esta ruta se puede tener acceso a las dos comunidades chinantecas de la chinantla alta y a la comunidad zapoteca que fueron incluidas en este estudio.

AMBITO SOCIOECONOMICO.

Las muestras colectadas en la ciudad de México correspondieron a madres nutricias de clase media. De acuerdo a las encuestas realizadas, el tipo de habitación es de más de un cuarto, con todos los servicios sanitarios, hospitalarios y educativos característicos de una ciudad capital.

La vivienda promedio en la comunidad de Zumbango consiste esencialmente en una construcción de tabique, con dos cuartos en promedio, fosa séptica, instalaciones sanitarias y energía eléctrica. El agua proviene de pozos subterráneos sin tratamiento para potabilización. Los servicios de salud de la población se proporcionan en un centro hospitalario del Instituto Mexicano del Seguro Social. Los servicios de educación están representados por cuatro escuelas primarias y una secundaria.

En las comunidades rurales de Oaxaca, la habitación tipo está construida de adobe, sin piso y consta en promedio de 1 a 2 cuartos por vivienda. No hay drenaje y el agua proviene de fuentes naturales (arroyos y pozos) sin tratamiento para ser potabilizada. Los servicios de salud se atienden en una clínica del Instituto Mexicano del Seguro Social a cargo principalmente

de residentes en práctica de servicio social. La educación primaria se imparte en escuelas rurales. No hay instrucción secundaria. Existen programas de alfabetización para adultos y aproximadamente un 30 % de la población habla castellano, el resto habla los dialectos de la región (zapoteco o chinanteco). Por esta razón, los estudios en estas zonas requieren la colaboración estrecha de los llamados "promotores" que son habitantes de la propia comunidad que fungen como interpretes y como intermediarios en la comunicación entre los investigadores y los miembros de la comunidad.

La tenencia de la tierra es en su gran mayoría de tipo comunal, y en menor grado la propiedad privada, no obstante este sistema de tenencia de la tierra, donde supuestamente habría una mejor distribución de los recursos en función de la población total, ha significado y significa hasta la fecha uno de los problemas más graves de la entidad por cuestiones de delimitación de terrenos entre las diferentes comunidades.

HABITOS ALIMENTICIOS.

Grupo 1. Ciudad de México

De acuerdo a las encuestas realizadas en el momento de la colecta de las muestras, el consumo de carne de las madres nutricias es de 3 a 7 veces por semana. El patrón alimenticio corresponde en general, a una dieta con predominio de carbohidratos, particularmente pan, tortillas de maíz y pastas, semillas como frijol y arroz. La dieta incluye también un consumo regular de leche, huevo, verduras y frutas.

Grupo 2. Zumpango

En estas comunidades, el consumo de carne reportado en las encuestas es de un máximo de una vez a la semana. La dieta está constituida esencialmente por frijol, tortillas, pastas, pan, verduras y ocasionalmente frutas y leche. Se reportó un consumo elevado de bebidas gaseosas (refrescos) y de pulque.

Grupo 3. Oaxaca

El consumo de carne en estas poblaciones es prácticamente inexistente ya que sólo ocurre durante las fiestas religiosas, que se realizan de 2 a 3 veces al año. Los elementos esenciales de la dieta son el frijol, el maíz en forma de tortillas y en atoles, semillas de ajonjolí también en forma de atole y nueces durante la temporada. Ocasionalmente consumen pescado seco. El café, es la bebida que se consume con más frecuencia.

La frecuencia de el consumo de frijoles, carne y tortillas se muestra en la Tabla IV. En el grupo del Distrito Federal por semana se reporta un consumo de alrededor de 11 veces al mes y en el grupo de Zumpango se presenta más bajo, en relación a los alimentos ricos en taurina tales como el pescado o comida marina estuvieron prácticamente ausentes en la dieta en ambos grupos. Se reportó que el 62 % de las mujeres de la población urbana consumen carne entre un rango de 6 a 7 días por semana mientras que para la población rural fue del 4 %. Los frijoles representan un importante compuesto en la dieta dentro de la población rural ya que el consumo diario en las mujeres nutridas está basado en

Tabla IV. FRECUENCIA (%) DE EL CONSUMO DE CARNE, FRIJOLES Y TORTILLAS.

	Población urbana				Población rural			
	días / semana				días / semana			
Alimentos	6-7	4-5	1-3	< 1	6-7	4-5	1-3	< 1
Carne	62	20	18	-	4	8	36	52
Frijoles	11	31	42	16	66	22	10	2
Tortillas de maíz	51	20	25	4	54	38	6	2

Población urbana n = 35 ; población rural n = 69.

un 66 % , comparado con la población urbana en el que el consumo se presenta de manera ocasional por presentar una dieta más completa. El consumo de tortillas de maíz fue también alto en la población en relación a la población urbana.

PESO Y TALLA DE LAS MADRES NUTRICIAS.

El peso reportado corresponde al del tiempo en el que se colectó la muestra.

Por medio de un análisis de varianza (ANOVA) (Hayslett, 1982) se pudo observar que no existen diferencias significativas entre peso y la estatura promedio de los dos grupos de conantes que fueron, como se muestra en la Tabla V, 55.2 kg y 1.57 m en el grupo 1 del Distrito Federal y 60.6 kg y 1.57 m en el grupo 2 de Zumpango.

Para el estado de Oaxaca no se pudieron obtener estos datos ya que era la primera vez que se realizaba en estas comunidades este tipo de estudio.

NUMERO DE HIJOS E INTERVALO ENTRE EMBARAZOS.

En la comunidad urbana de la Ciudad de México, de un total de 28 mujeres encuestadas, el número promedio de hijos es de 3, con intervalos entre los embarazos de 1 a 5 de un promedio de 2.8 años. En la comunidad de Zumpango estos valores fueron de 3.45 para el número de hijos de un total de 38 mujeres encuestadas, de las cuales 7 fueron primíparas. El intervalo entre embarazos de las mujeres con mas de un hijo fue de 1 a 9 años con un valor promedio de 2.5 años. En la comunidad de Oaxaca de un total de

Tabla V. PESO Y TALLA DE LAS MADRES NUTRICIAS EN DOS DE LAS COMUNIDADES ESTUDIADAS.

	PESO (Kg)	TALLA (m)
GRUPO 1		
Distrito		
Federal	55.2 ± 1.91 (18)	1.57 ± 0.017 (18)
GRUPO 2		
Zumpango	60.6 ± 1.45 (19)	1.57 ± 0.009 (19)

El peso y la talla de las madres lactantes en cada una de las comunidades está expresada como el promedio ± el error estandar. Entre paréntesis se indica el número de mujeres incluidas en el estudio.

37 mujeres encuestadas, 3 eran primíparas, el intervalo entre los embarazos de las mujeres con más de un hijo fue de 1 a 5 años con un valor promedio 1.7 años, el número promedio de hijos fue 5.

CONCENTRACION DE TAURINA EN LA LECHE MATERNA DE LA POBLACION URBANA.

El contenido de taurina en muestras de leche obtenidas de madres nutricias de clase media en el Distrito Federal se muestra en la Tabla VI. Esta tabla representa el promedio de muestras obtenidas de mujeres de 15 a 35 años en estadios de lactancia que varían entre 1 semana y 4 meses. La cifra promedio es de 332.46 ± 29.96 nmol/L y las variaciones individuales son muy similares a las reportadas en estudios previos, realizados en madres lactantes de los Estados Unidos de Norteamérica (Rassin y col. 1978) y de Canadá (Hazer y col. 1984). En estos estudios los niveles de taurina se encuentran entre 327 y 345 nmol/L (Rassin y col. 1978; Atkinson y col. 1980; Hazer y col. 1984 y Clark y col. 1987).

En la Tabla VII se muestran los resultados agrupados de acuerdo a la edad del lactante, de 1 semana a 3 meses, y de 3 a 6 meses. Los resultados indican que, a pesar de las diferencias en los patrones de alimentación, no existen diferencias en el contenido de taurina de la leche materna en las poblaciones mexicanas en comparación con las de los Estados Unidos de nivel socioeconómico similar.

Tabla VI. CONCENTRACION DE TAURINA EN LECHE HUMANA DE 3 COMUNIDADES.

TAURINA nmolias / ml

* Valores Reportados para U.S.A. y Canadá	327.0 [1]; 336.0 [2]; 337.0 [3]; 349.0 [4]
* Distrito	
Federal	332.46 ± 29.96 (24)
Zumpango	237.44 ± 12.91 (84)
Oaxaca	247.00 ± 16.1 (24)

Los valores representan el promedio ± el error estandar. El número entre paréntesis es la cantidad de muestras analizadas.
 * [1] Atkinson y col. 1980; [2] Harzer y col. 1987; [3] Rassin y col. 1978 y [4] Clark y col. 1987.

Tabla VII. CONCENTRACION DE TAURINA EN DIFERENTES ESTADOS DE LACTANCIA EN LA POBLACION URBANA.

GRUPO 1 DISTRITO FEDERAL.

EDAD DEL LACTANTE (meses)	TAURINA (nmolas / ml)
1 semana a 3 meses	326.43 ± 39.98 (18)
3 a 6 meses	350.50 ± 79.48 (6)

Muestra los promedios de los datos agrupados de acuerdo a la edad del lactante, ± el error estandar, el numero entre parentesis es el número de muestras de leche materna analizadas.

Los resultados para otros aminoácidos libres se muestran en la Tabla VIII. En el caso del ácido glutámico se reportan valores de 1006 nmolas / ml (Harzer y col. 1984), y de 1274 nmolas / ml (Rassin y col. 1978), para poblaciones estadounidenses, que son cifras similares a las encontradas en la leche de poblaciones urbanas de clase media en la Ciudad de México con un promedio de 1168 nmolas / ml. Tampoco se advierten diferencias notables en la concentración de glicina + treonina para las cuales se reporto un valor de 161.1 y 171 nmolas / ml, en los dos estudios mencionados, mientras que los valores encontrados en este estudio, fueron de 177.8 ± 17.30 (Tabla VIII). Para el caso de la alanina, se reportan valores de 206.2 y 190 nmolas / ml y la cifra encontrada en el presente estudio fue 280.4 ± 28.48 nmolas / ml valor que representa un 36 y 48 % mayores que en los valores reportados.

CONTENIDO DE TAURINA Y AMINOACIDOS EN LA LECHE DE MADRES NUTRICIAS DE LA POBLACION RURAL DE ZUMPANGO (ESTADO DE MEXICO).

En la Tabla VI se muestra el valor promedio del contenido de taurina de 24 muestras obtenidas de madres nutricias en la comunidad rural de Zumpango, Estado de México. La cifra promedio fue significativamente menor que la encontrada en las muestras obtenidas en el Distrito Federal. Los niveles de taurina en estas muestras fueron de 237.44 ± 12.91 nmolas / ml, valor que representa un 30 % menos que el las madres de la Ciudad de Mexico. Cuando las muestras se agruparon de acuerdo a la edad del lactante (Tabla XI) se encontraron valores de 259.5 ± 29.27

Tabla VIII. AMINOACIDOS LIBRES EN LECHE HUMANA DE 3 COMUNIDADES COMPARADO CON VALORES REPORTADOS.

	ACIDO GLUTAMICO	GLICINA + TREONINA	ALANINA
	nmolias / ml		
Valores Reportados para U.S.A. y Canadá	1006.0 [1]; 1274.0 [2]	171.0 [1]; 181.1 [2]	190.0 [1]; 206.2 [2]
Distrito			
Federal	1170.00 ± 98.23 (18)	177.8 ± 17.30 (29)	280.4 ± 28.48 (28)
Zumpango	1002.95 ± 73.09 (105)	202.99 ± 1.23 (106)	282.16 ± 16.85 (105)
Oaxaca	1525.00 ± 168.0 (18)	339.0 ± 36.3 (28)	529.0 ± 39.80 (29)

Los datos representan el promedio ± el error estandar. El número entre parentesis indica el número de muestras analizadas. * [1] Harzer y col. 1984 y [2] Rassin y col. 1978.

Tabla IX. CONCENTRACION DE TAURINA EN DIFERENTES ESTADOS DE LACTANCIA EN ZUMPANGO (ESTADO DE MEXICO).

GRUPO 2 ZUMPANGO

EDAD DEL LACTANTE (meses)	TAURINA (nmol/L / ml)
< 2 meses	259.5 ± 29.27 (25)
2 a 6 meses	252.4 ± 21.62 (25)
> 6 meses	210.2 ± 17.76 (34)

Los datos se encuentran agrupados de acuerdo a la edad del lactante y representan el promedio ± el error estandar. El número entre paréntesis indica el número de muestras analizadas.

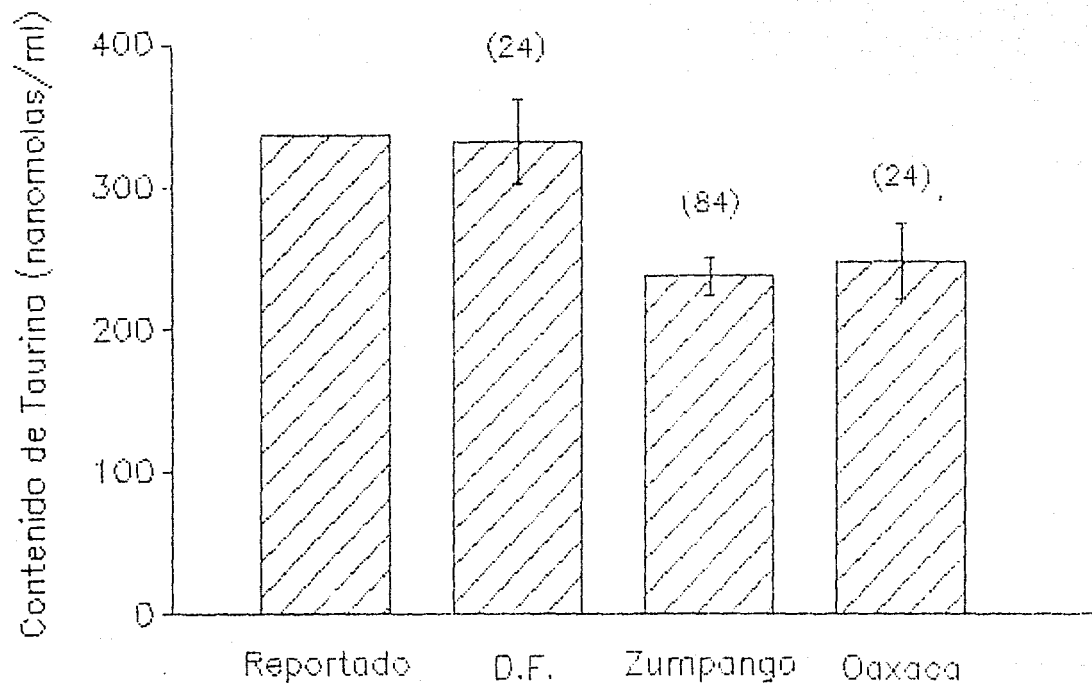
nmolas / ml en el periodo de lactancia de menos de 2 meses, 252.4 \pm 21.62 nmolas / ml para el periodo de 2 a 6 meses y 210.2 \pm 17.76 nmolas / ml para periodos de lactancia de más de 6 meses. En todos los casos, el valor encontrado fue menor al observado en la comunidad urbana de clase media.

Los datos para otros aminoácidos se muestran en la Tabla VIII, el valor encontrado para el ácido glutámico fue 14 % menor que el obtenido en este trabajo para la población de la Ciudad de México, en contraste con el valor obtenido en la población rural de Zumpango que fue de 21.3 % menor con respecto al valor reportado para poblaciones estadounidenses. En el caso de glicina + treonina los valores encontrados en la población rural de Zumpango fueron cerca de un 14.16 % menores que los encontrados en la población de la ciudad de México; los valores encontrados para alanina, en cambio, fueron claramente mayores, más de un 36% en la población urbana y rural comparados con el valor reportado.

CONTENIDO DE TAURINA DE LA LECHE DE MADRES NUTRICIAS DE COMUNIDADES RURALES DEL ESTADO DE OAXACA.

La concentración de taurina encontrada en la leche materna en esta región fue de 247 \pm 26.1, es decir, aproximadamente un 25.7 % menor que en la población urbana (Fig. 8). Como en el caso de las comunidades de Zumpango, los niveles de otros aminoácidos también fueron diferentes de los de la población urbana, para el caso del ácido glutámico fue 30.34 % mayor comparado con el Distrito Federal. Los niveles de glicina + treonina fueron de un 90.6 % mayor y para alanina fue de 88.6 %

Fig. 8. Concentración de taurina en las tres poblaciones tanto urbana como rural de la República Mexicana comparado con estudios realizados en Estados Unidos y Canadá por Rassin y col. 1978. Las barras representan el promedio \pm el error estandar, el número entre parentesis es la cantidad de muestras analizadas en cada población, para la primera barra de la gráficaa no se reporto error estandar ni se indico el número de muestras analizadas.



mayor con relación a la población urbana. Todos los aminoácidos analizados en las muestras en el estado de Oaxaca excepto taurina comparado con los valores reportados en la literatura son respectivamente mayores. Las cifras correspondientes para ácido glutámico es de 1525 nmolas / ml, para glicina + treonina fueron 339 nmolas / ml y los de alanina 529 nmolas / ml (Tabla VIII).

Las gráficas de las Figs. 9, 10, 11, muestran el contenido de cada uno de los aminoácidos estudiados en las 3 poblaciones. Es interesante señalar que considerando los cambios en estos tres aminoácidos, glicina + treonina, alanina y taurina, la suma del contenido total en el Distrito Federal y Zumpango es de 12 % para la comunidad de Oaxaca comparado con el Distrito Federal es de un 35 %.

El contenido de proteína en cada población se encuentra en un anexo al final, ya que no se muestran diferencias importantes en el promedio total.

DISCUSION.

Los aminoácidos analizados en este estudio son alrededor del 80 % del total de los aminoácidos libres reportados (Gauli, 1982).

Se puede inferir que de acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio existe un mecanismo compensatorio de forma tal que la reducción observada en los niveles de taurina en la población rural y la población rural marginada, se traduce en un aumento en los niveles de otros aminoácidos como ácido glutámico,

Fig. 9. Concentración de ácido glutámico en la leche materna humana de las 3 poblaciones estudiadas. Las barras representan el promedio \pm el error estandar, el número entre paréntesis es la cantidad de muestras analizadas en cada población.

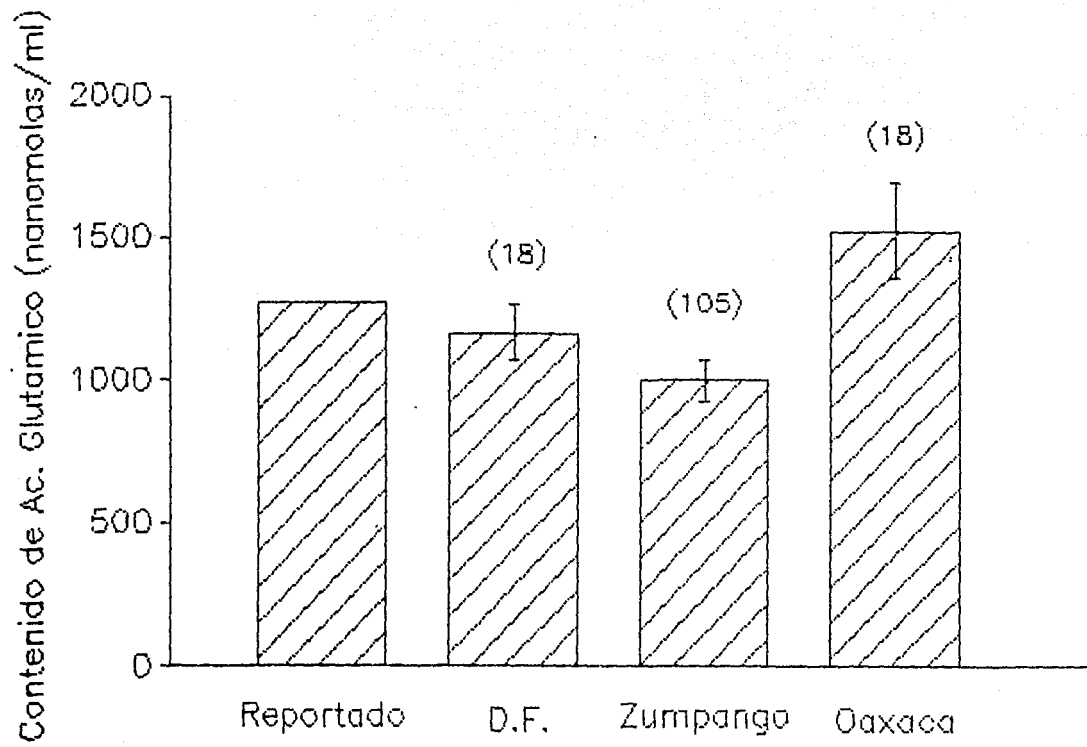


Fig. 10. Concentración de glicina + treonina en la leche materna de las poblaciones estudiadas. Las barras representan el promedio \pm el error estándar, el número entre paréntesis es la cantidad de muestras analizadas en cada población.

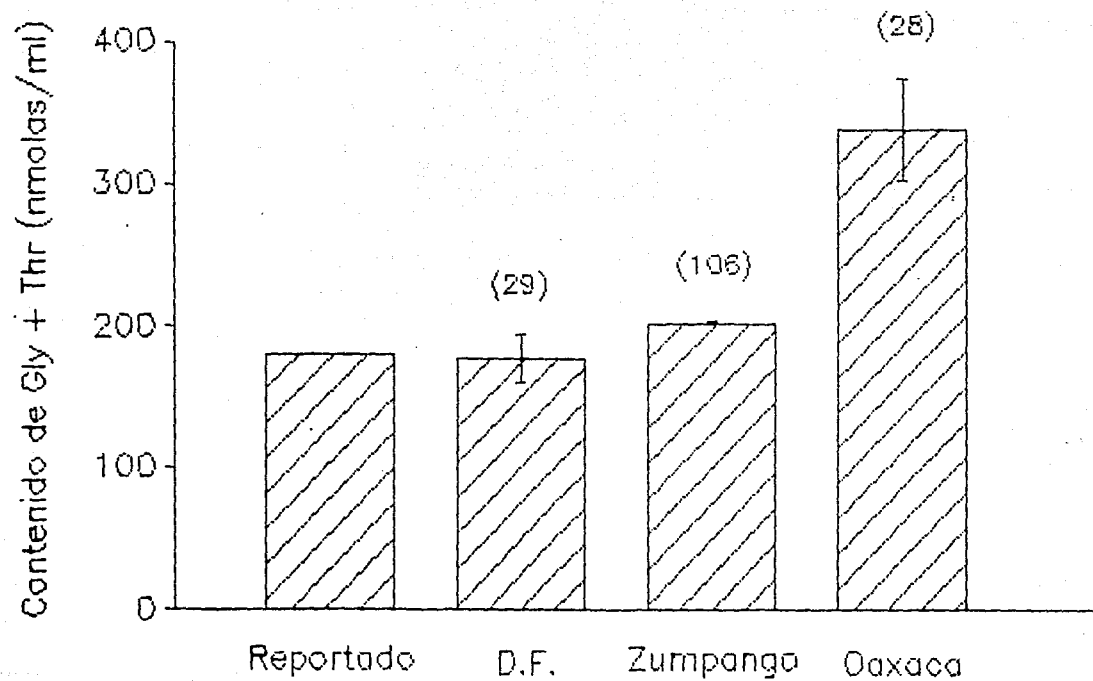
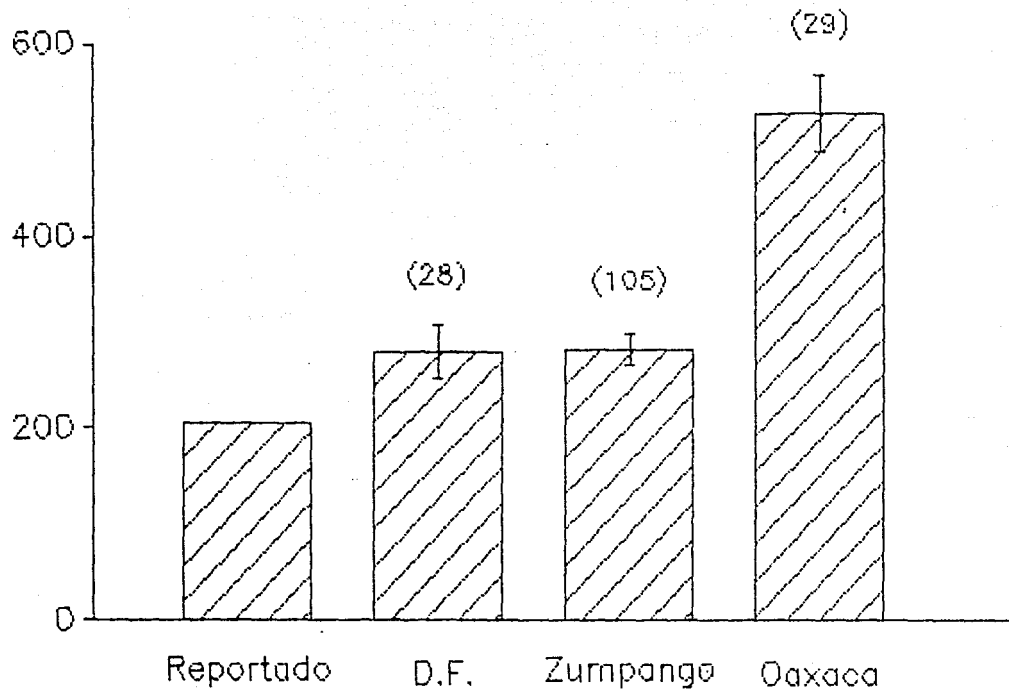


Fig. 11. Contenido de alanina en muestras de leche materna de diferentes poblaciones tanto rurales como urbanas. Las barras representan el promedio \pm el error estandar, el número entre paréntesis es la cantidad de muestras analizadas en cada población.

Contenido de Alanina (nanomolas/ml)



glicina + treonina y alanina. El significado fisiológico de estos cambios en el patrón de aminoácidos libres en la leche materna no está claro en este momento. Los tres aminoácidos cuyas concentraciones se modifican están involucrados en mecanismos de osmorregulación, tanto en el cerebro como en otros tejidos y en algunos de ellos se han observado variaciones complementarias similares a las que se encontraron en este estudio. Por ejemplo, en las células MDCK (células renales), el contenido de taurina es bajo (5 a 6 mM), mientras que el de glicina y alanina es alto (12 a 14 mM). Cuando las células se cultivan en un medio conteniendo taurina exógena, hay un cambio en el patrón cuantitativo de estos aminoácidos, en forma tal que los niveles de taurina se incrementan hasta más de cinco veces el valor inicial y, paralelamente, las concentraciones de glicina y alanina bajan, manteniéndose la misma concentración total de la poza de aminoácidos libres. En estas células se ha considerado que los tres aminoácidos forman parte de la poza activa en la regulación del volumen celular (Sanchez Olea y col. 1991). Es posible que algo similar suceda en la leche, en la que, mediante los mecanismos compensatorios, descritos en el presente trabajo, se podría mantener constante la osmolaridad del fluido.

Los resultados del presente estudio señalan que existe una reducción de un 30 y 26 % en el contenido de taurina en la leche materna de comunidades en las que el consumo de carne es menor o nulo en relación a la población urbana. Sin embargo, al extrapolar las observaciones obtenidas en animales, en especial en el gato se puede concluir que la concentración presente en la

leche materna de estas poblaciones es suficiente para asegurar el desarrollo normal del cerebro. En el gato, las deficiencias en los procesos de diferenciación y maduración del cerebro se detectan cuando la concentración de taurina en la leche materna disminuye hasta en un 80 % y las alteraciones observadas se revierten al administrar a la madre un suplemento de taurina de 40 μ moles por día (Sturman y col. 1985).

El análisis del contenido de taurina en alimentos de origen vegetal ha mostrado que existen cantidades pequeñas del aminoácido en semillas de leguminosas, en particular en distintas variedades de frijol. La concentración de taurina encontrada en estas semillas es de aproximadamente 10 a 20 μ moles / g (Alicocer, 1989), mientras que en la carne es de cerca de 2 a 6 μ moles / g. Sin embargo, a pesar de que las concentraciones de taurina expresadas en función del peso, son de 300 a 500 veces menores que en la carne la cantidad que se ingiere tomando en cuenta el volumen que habitualmente se consume de ambos alimentos, hacen que esta diferencia se reduzca. Así, si se considera que una ración de carne de 100 g contiene aproximadamente 500 μ moles de taurina, al compararla con el consumo diario de frijol en aquellas comunidades en las que este es el más importante elemento en la dieta, se advierte que la ingesta es de aproximadamente 100 μ moles, es decir, 5 veces menor.

Se ha observado en individuos vegetarianos, que consumen tanto leguminosas como semillas oleaginosas que contienen concentraciones bajas de taurina, la excreción del aminoácido en la orina es todavía elevada, esto nos indica que el consumo de

taurina, aunque es reducido, todavía es excesivo para las necesidades fisiológicas del organismo.

Es bien conocido que la taurina es un compuesto prácticamente inactivo desde el punto de vista metabólico. Su degradación biológica en los tejidos es casi inexistente y su velocidad de recambio es muy baja. Por ello, los requerimientos de ingesta deben ser muy bajos también, lo cual explicaría que aún con un consumo muy reducido, las pozas tisulares y la concentración en los fluidos biológicos, incluyendo la leche, se mantengan constantes.

En estudios con animales alimentados con dietas deficientes en taurina y en lactantes que reciben fórmulas lácteas carentes en este aminoácido se ha observado que una de las respuestas del organismo a la reducción en la ingesta de taurina es reducir al máximo su excreción en heces y orina, en especies como el hombre y los primates, sustituyendo el ácido taurocólico por el glicocólico como emulsificante para la absorción de lípidos en el intestino. Con estos mecanismos regulatorios, se logran mantener constantes los niveles endógenos de taurina durante meses, aún en condiciones de ingesta muy reducida o inexistente. El gato es una especie que utiliza obligadamente taurina para la conjugación de sus ácidos biliares y la formación del ácido taurocólico, taurodeoxicólico, taurochenodeoxicólico, etc., por lo que la poza hepática del aminoácido es continuamente utilizada, lo que le confiere una desventaja en relación al hombre, respecto a los efectos negativos de una deficiencia en la ingesta de taurina.

El interés sobre el aspecto nutricional de la taurina se ha

incrementado considerablemente al observarse en niños recién nacidos alimentados con fórmulas lácteas artificiales o derivadas de leche de vaca (la cual contiene cantidades extremadamente bajas de taurina), que las concentraciones de taurina en el plasma y la orina se encontraban disminuidas (Rassin y col. 1983). En estos niños se determinó un decremento en la proporción de ácidos biliares conjugados con taurina (Bructon y col. 1978; Watkins y col. 1983). Poco después se describieron las alteraciones en la función visual en niños que fueron alimentados con nutrición parenteral con una dieta, totalmente definida y libre de taurina durante un período prolongado. Dichas alteraciones se expresaban con trazos electroretinográficos anormales y de latencia prolongada. La relación causal entre una ingestión deficiente de taurina y estas alteraciones fue confirmada al observarse una corrección total de las modificaciones en el electroretinograma después de la suplementación de la fórmula parenteral con taurina (Geggel y col. 1985).

De manera similar se ha descrito que en niños alimentados parenteralmente con dietas libres de taurina, que las concentraciones plasmáticas y en orina del aminoácido disminuyen y lo que es más importante, sus niveles intracelulares en plaquetas, linfocitos y eritrocitos, también sufren decrementos que sitúan sus valores por debajo de las concentraciones normales (Vinton y col. 1986, 1987). De manera análoga, se han obtenido resultados similares al analizar los niveles plasmáticos e intracelulares de células sanguíneas en pacientes adultos que han

recibido dietas parenterales libres de taurina por periodos de 10 a 40 meses (Vinton y col. 1986). Todos estos datos, tomados de manera conjunta, señalan la importancia de un aporte dietario de taurina, para el mantenimiento de pozas tisulares estables del aminoácido en el hombre.

Las observaciones clinicas mencionadas (realizadas en condiciones extremas de privación de taurina) han puesto de manifiesto la susceptibilidad natural del hombre a sufrir un estado de deficiencia del aminoácido y por otra parte la necesidad de conocer el requerimiento mínimo de taurina para el hombre y que de alguna forma este punto en particular se considera de gran importancia y debe de ser sujeto de investigación ya que fijaría el marco de referencia para diversos estudios, tanto nutricionales como clinico-patologicos. No obstante la carencia de dicha información, es posible tener una idea aproximada de la cantidad de taurina que previene, hasta nuestro conocimiento, las alteraciones patologicas asociadas con su deficiencia. Así por ejemplo, las alteraciones en el EKG detectados en niños alimentados parenteralmente con dietas libres de taurina, fueron corregidas con un suplemento diario de 1.5 a 2.25 g (Beggel y col. 1985). Asimismo, la cantidad de taurina suplementada en la leche, que previene la conversión de ácidos biliares conjugados con taurina a conjugados predominantemente con glicina, en el lactante fué de 30 μ moles / 100 ml (Jarvenpää y col. 1982). Esta concentración es similar a la concentración promedio del aminoácido en la leche humana (Rassin y col. 1978).

Puede decirse que a partir de toda esta evidencia

experimental la deficiencia de taurina puede presentarse en 3 grupos diferentes, uno de los cuales presenta pacientes con afecciones de diversa índole (funciones intestinales anormales como el síndrome de intestino corto y trastornos en el sistema digestivo), cuyo tratamiento incluye dietas definidas enterales o parenterales totales, sostenidas por períodos de tiempo prolongados. En este caso el riesgo de deficiencia de taurina debe ser prevenido por la suplementación simple de las dietas con el aminoácido (Vinton y col. 1986).

Otro grupo está conformado por individuos con hábitos vegetarianos estrictos, en donde el consumo de carne y en general de alimentos de origen animal es nulo. En algunas de estas comunidades se han realizado estudios tendientes a establecer el estado nutricional de sus integrantes, estableciéndose entre ellos una mayor incidencia de patologías principalmente pediátricas que van desde desnutrición generalizada y anemia, infecciones recurrentes (neumonía, gastroenteritis, otitis) hasta raquitismo, así como casos de deficiencia de algunos nutrientes como vitamina B₁₂ y Zn²⁺ (Darling y col. 1985 y Laidlaw y col. 1988). En una población, se determinaron en 12 adultos niveles plásmaticos de taurina, así como tasas de excreción urinaria del aminoácido disminuidas. No obstante, no se han realizado estudios en estas comunidades tendientes a evaluar posibles expresiones patológicas que sustenten algún grado de deficiencia de taurina, cuantificando, por ejemplo, la función visual por ERG. La previsión del riesgo de una deficiencia de taurina en estas comunidades, a diferencia del primer grupo identificado, enfrenta serios problemas pues en ellos los hábitos alimenticios están

regidos usualmente por medidas muy estrictas, gobernadas por ideas religiosas que resultan muy difíciles de modificar.

El último grupo es uno de los más importante dentro de este estudio ya que en él se encuentran poblaciones completas cuyo consumo de carne principalmente por razones económicas es nulo, además de que su dieta es poco variada como es el caso de las comunidades de la Sierra de Oaxaca. Estos grupos incluyen en su alimentación diaria algunas leguminosas como ya se mencionó anteriormente (Bourges, 1967), con lo que probablemente se este evitando que presenten algún signo de deficiencia de taurina, sin embargo, es claro que este aspecto debe ser objeto de una evaluación diseñada y dirigida específicamente a la detección de posibles expresiones clínicas de deficiencia de taurina en poblaciones identificadas como de alto riesgo.

REFERENCIAS.

- Agrawal, H. C., Davis, J. M. y Hinwich, W.A. (1966 a). Postnatal changes in free amino acid pool of rabbit brain. Brain Res. 3:374-480.
- Agrawal, H. C., Davis, J. M. y Hinwich, W.A. (1966 b). Postnatal changes in free amino acid pool of rat brain. J. Neurochem. 13:607-615.
- Alcocer, L. (1989). Determinación del contenido de taurina en leguminosas de consumo en México. Tesis profesional. U. Iberoamericana.
- Atkinson, S. A., Anderson, G. H. y Bryan, M. H. (1980). Human milk: comparison of the nitrogen composition in milk from mothers premature and full-term infants. Am. J. Clin. Nutr. 33:811-815.
- Awapara, J. (1976). The metabolism of taurine in the animal. En: Taurine (Huxtable R. J. y Barbeau A. eds.) Raven Press, New York, p. 1-19.
- Barbeau, A. (1974). Zinc, taurine and epilepsy. Arch. Neurol. 30:52-58.
- Barbeau, A., Inowe, N., Tsukada, Y. y Butterworth, R. F. (1976). The neuropharmacology of taurine. Life Sci. 17:669-678.
- Barnes, D. y Altman, J. (1973 a). Effects of diferent schedules of early undernutrition on the preweaning growth of the rat cerebellum. Exp. Neurol. 38:406-419.
- Baskin, S. L. y Dagirmanjian, R. (1973). Posible involvement of taurine in the genesis of human distrophy. Nature p.245-464.
- Bergamini, L., Mutani, R., Dalsedime, M. y Durelli, L. (1974). First clinic experience on the antiepileptic action of taurine. Eur. Neurol. 11:261-269.
- Borromei, A., Sacquegna, T. y Coccagna, G. (1975). Use of taurine in continuous partial epilepsy. Observations of a case. Phronesis. 17:401-415.
- Bourges R.N. (1987). Las leguminosas en la alimentación humana. Quad. de Nutr. 10:17-32.
- Brueton, M. J., Berger, H. M., y Brown, G. A. (1978) Duodenal bile acid conjugation patterns y dietary sulphur amino acids in the newborn. Gut. 19:95.
- Cavallini, D. De Marco, C., Mandovi, E. y Stirpe, F. (1954). The biological oxidation of hipotaurine. Biochim. Biophys. Acta. 15:301-303.

- Chatagner, F. y Bergeret, F. (1952). Desulfuration et descarboxylation enzymatiques de l'acide L-cysteine-sulfurique et hipotaurine. Biochim. Biophys. Acta. 7:141-147.
- Close, R. (1960). Free amino acids of some fungi. Nature. 185:609.
- Crabai, F., Sitzia, A. y Fepen, G. (1979). Taurine concentration in the neurohypophysis of different animal species. J. Neurochem. 23:1091-1092.
- Clark, R. M. Ross, S. A. Hill, D. W. Ferris, A. M. (1987) Dairy foods technical notes. Within-Day variation of taurine and other nitrogen substances in human milk. J. Dairy Sci. 70:776-780.
- Craig, C. R. y Hartmann E. R. (1973). Concentration of amino acids in the brain of cobalt-epileptic rat. Epilepsia (Amst.). 14:409-414.
- Curtis, D. R. y Watkins, J. C. (1960). The excitation and depression of spinal neurons by structurally related amino acids. J. Neurochem. 6:117-141.
- Curtis, D. R., Hosli, L. y Johnston, G. R. (1968). A pharmacological study of spinal neurons by glycine and related amino acids. Exp. Brain Res. 6:1-18.
- Curtis, D. R. y Tebécis, A. K. (1972). Bicuculine and thalamic inhibition. Exp Brain. Res. 16:210-218.
- Curtis, D. R. y Johnston, G. A. R. (1974). Amino acid transmitters in mammalian nervous system. Ergebn. Physiol. 69:97-188.
- Cutter, R. W. F. y Dudzinski, D. S. (1974). Regional changes in amino acid content in developing rat brain. J. Neurochem. 23:1005-1009.
- Darling P., Lepage G., Leroy C., Masson F., Roy C. C., (1985). Taurine supplements improve fat absorption in patients with cystic fibrosis. Pediatr. Res. 19:supp 217 A.
- Dolara, P., Agrresti, A., Giotti, A. y Pasquini, G. (1973). Effect of taurine in calcium kinetics of guinea pig heart. Eur. J. Pharmacol. 24:352-358.
- Donaldson, J. St. Pierre, T., Minnich, J. y Barbeau, A. (1971). Seizure in rat associated with divalent cation inhibition of Na⁺-K⁺-ATPase. Can. J. Biochem. 49:1217-1224.
- Enna, S. J., Kuhar, M. y Snyder, S. H. (1975). Regional distribution of postsynaptic receptor binding for gamma aminobutyric acid (GABA) in monkey brain. Brain Res. 93:168-175.

- Ericson, L. E. y Carlson, B. (1954). Studies on the occurrence of amino acids, niacin, and pantothenic acid in marine algae. Arkiv Kemi, 6:511-522.
- Flores, R. (1991). Las leguminosas como fuente alternativa de taurina en la dieta. Tesis profesional. Facultad de Ciencias. U.N.A.M.
- Fowden, L. (1951). Amino acids of certain algae. Nature 167:1030.
- Fuerst, R. y Wagner, R.P. (1957). An analysis of the free intracellular amino acids of certain strains of Neurospora. Arch. Biochem. Biophys. 70:311.
- Gaitone, M. K. y Short, R. A. (1971). Quantitative determination of taurine by an o-phthalaldehy-urea reaction. Analyst, 96:274-280.
- Gaull, G. E., Rassin, D. K., Raiha, N. C. R. y Heinson K. (1977). Milk protein quantity and quality in low-birth-weight infants. III. Effects on sulfur amino acids in plasma and urine. J. Pediatr. 90:348-355.
- Gaull, G.E. (1982). Taurine nutrition in man. En: Taurine in Nutrition and Neurology (Huxtable, R. J. and Pasantes-Morales, H. eds.). Advances in experimental medicine and biology. Vol. 139. Plenum Press. New York, p.89-95.
- Geddes, J. W. y Wood, J. D. (1984). Changes in the amino acid content of nerve endings (synaptosomes) induced by drugs that alter the metabolism of glutamate and gamma-aminobutyric acid. J. Neurochem. 42:16-23
- Geggel, H. S., Ament, M. E., Heckemliney, J. R., Kopple, J.D. (1982). Evidence that taurine is an essential amino acid in children receiving total parenteral nutrition. Clin. Res. 30:4864.
- Geggel, H.-S., Ament, M. E., Heckemliney, J. R., Martin D. A., Martin D. S., Kopple J. D. (1985). Nutritional requirements for taurine in patients receiving long-term parenteral nutrition. New England J. Med. 312:141-146.
- Gruener, R. y Bryant, H. J. (1975). Excitability modulation by taurine: actions on axon membrane permeabilities. J. Pharmacol. Exp. Ther. 194:514-521.
- Hartree, E. F. (1972). Determination of protein: A modification of the Lowry method that gives a linear photometric response. Anal. Biochemistry. 48:422-427.
- Hayslett, H. T. (1982). Estadística. 8a. edición. Compañía General de Ediciones. México. p.178-198.

Hatai, S. (1970). Effects of partial starvation followed by a return to normal diet on the growth of the body and central nervous system of albino rats. Am. J. Physiol. **18**:309-310.

Hayes, K. C., Carey R. E. y Schmidt, S. Y. (1975 a). Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat. Science, **188**:949-951.

Hayes, K. C., Rabin, A. R. y Berson, E.L. (1975 b). An ultrastructural study of nutritionally induced and reversed retinal degeneration in cats. Am. J. Pathol. **78**:505-524.

Hayes, K. C. y Sturman, J. A. (1981). Taurine in metabolism. Ann. Rev. Nutr. **1**:401-425.

Harzer G., Franzke, V. y Birdels, J.G. (1984). Human milk, nonprotein nitrogen components: changing patterns of free amino acids and urea in the course of early lactation. Am. J. Clin. Nutr. **40**:303-309.

Huxtable, R. y Bressler, R. (1974). Elevation of taurine in the heart. En: Taurine (Huxtable, R. J. y Barbeau, A. eds.). Raven Press, New York, p. 99-120.

Huxtable, R. (1976). Metabolism y function of taurine in the heart. In: Taurine (Huxtable, R. J. Barbeau, A. eds.). Raven Press, New York, p. 99-120.

Huxtable, R. J., Laird, H. E. y Lippincott S. E. (1979). The transport of taurine in the heart and the rapid depletion of tissue taurine content by guanidinoethyl sulfonate. J. Pharmacol. Exp. Ther. p. 211-465.

Huxtable, R. J. y Lippincott, S.E. (1983). Relative contribution of the mother, the nurse and endogenous synthesis to the taurine content of the newborn and suckling rat. Ann. Nutr. Metab. **27**:107.

Izumi, K., Donaldson, J., Minnich, J. L. y Barbeau, A. (1973). Quabain-induced seizures in rats. Suppressive effects of taurine and GABA. Can. J. Physiol. Pharmacol. **51**:885-889.

Izumi, K., Igisu, H. y Fukuda, T. (1974). Suppression of seizures by taurine-specific or non-specific?. Brain Res. **76**:171-173.

Jacobsen, J. G. y Smith, L. H. (1968). Biochemistry and Physiology of taurine and taurine derivatives. Physiol. Rev. **48**:424-511.

Järvenpää, A. L., Rassin, D.K., Raiha, N. C. R. y Gaull, G. E. (1982). Milk protein quantity and quality in the term infant II. Effects on acidic an neutral amino acids. Pediatr. **70**:221-230.

Kelly, A. P. y Weed, L. L. (1965). Taurine as a constituent of a bacterial cell wall. J. Biol. Chem. **240**:2519-2523.

Kocsis, J. J., Kostos, U. J. y Baskin, S. I. (1976). Taurine levels in the heart tissues of various species. En: Taurine (Huxtable, R. J. y Barbeau, A. eds.). Raven Press, New York. p.145-153.

Lahdesmaki, P. (1986). Determination of taurine and other acidic amino acids in plants. (Fergamon Journals Ltd.) printed in Great Britain Phytochemistry Vol.25, 10:2409-2411.

Laidlaw S. A., Shultz, T. D., Deccino, J. T. y Kopple J. (1988). Plasma and urine taurine in vegans. Am. J. Clin. Nutr. 47:660-663.

Lipton, J. M. y Tickner, C. G. (1979). Central effect of taurine and its analogues on fever caused by intravenous leukocytic pyrogen in the rabbit. J. Physiol. (London). 287:535-543.

López-Colomé, A. M. y Pasantés-Morales, H. (1980). Taurine interactions with chick retinal membranes. J. Neurochem. 34:1047-1052.

Marnela, K. M., Timonen, M., y Lähdesmäki, P., (1984). Mass spectrometric analyses of brain synaptic peptides containing taurine. J. Neurochem. 43:1650-1653.

Martensson, J., y Finnstrom, O. (1985). Metabolic effects of a human milk adapted formula on sulfur amino acid degradation in full-term infants. Early Hum. Dev. 11:333-339.

Martín, N. G. y Patrick, H. (1961). The effect of taurine on sulphate-³⁵S retention by chicks. Poultry Sci. 40:267-268.

Marquardt, F. y Vogg, G. (1952). Pharmakologische und chemische Untersuchungen über Wirkstoffe in Bienenpollen. Arzneimittel. Forsch. Z.:267-271.

Mc Bride, W. J. y Frederickson, R. C. A. (1978). Neurochemical and neurophysiological evidence for a role of taurine as an inhibitory neurotransmitter in the cerebellum of the rat. En: Taurine and neurological disorders, (Barbeau, A. y Huxtable, R. eds). Raven Press, New York. p. 415-428.

Montenegro, J. (1987). Contenido de taurina en alimentos de origen vegetal y animal. Tesis profesional. Facultad de Ciencias. U.N.A.M.

Mutani, R., Bergamini, L., Fariello, R. y Delsedime, H. (1974). Effects of taurine on cortical acute epileptic foci. Brain Res. 70:170-173.

Mutani, R., Bergamini, L., y Durelli, L. (1978). Taurine in experimental and human epilepsy. En:Taurine and Neurological Disorders, (Barbeau, A. y Huxtable, R. eds.) Raven Press, New York. p. 359-374.

Ordy, J. M. (1971). Postnatal protein-calorie deficiency effects on learning and neurochemistry of infant Rhesus monkeys. Trans. Am. Soc. Neurochem. 2:99.

Ortiz, M. (1988). Concentración de taurina en la leche humana. Tesis profesional. Facultad de Ciencias. U.N.A.M.

Pasantes-Morales, H., Bonaventure, N., Wioland, N. y Mandel, P. (1973). Effect of intravitreal injections of taurine and GABA on chicken ERG. Int. J. Neurosci. 5:235-241.

Pasantes-Morales, H. y Gamboa, A. (1980). Effect of taurine on ⁴⁵Ca accumulation in rat brain synaptosomes. J. Neurochem. 34:244-246.

Pasantes-Morales, H., Guesada, O., Alcocer, L. y Sánchez Olea, R. (1989). Taurine content in foods. Nutrition Reports International 40:793-801.

Patel, A. J., Balázs, R. y Johnson, A. L. (1973). Effect of undernutrition on cell formation in the rat brain. J. Neurochem. 20:1151-1165.

Pion, P.D., Kittleson, M.D., Rogers G. R. y Morris G. J. (1987). Taurine deficiency myocardial failure in the domestic cat. En: Taurine Functional Neurochemistry, Physiology, y Cardiology. (Pasantes-Morales, H., Martín, D. L., Shain, W., y Martín del Río, R. eds.). Wiley-Liss Inc. Vol. 351. p. 423-430.

Rassin, D. K., Sturman, J. A. y Gaull, G. E. (1978). Taurine and other free aminoacids in milk of man and other mammals. Early Hum. Dev. 2:1-13.

Rassin, D. K., Gaull, G. E., Järvenpää, A. L. y Raiha, N. C. R. (1983). Feeding the low-birth-weight infant. II. Effects of taurine and cholesterol supplementation on amino acids and cholesterol. Pediatr 71:179-186.

Roe, D. A y Weston, M. D. (1965). Potencial significance of free taurine in the diet. Nature 205:287-288.

Sánchez Olea, R., Pasantes-Morales, H., Lázaro A., y Cereijido M. (1991). Osmolarity-sensitive release of free amino acids from cultured kidney cells (MDCK). J. Membrana Biol. En prensa.

Schmidt, S. Y., Berson, E. L. y Hayes, K. C. (1976). Retinal degeneration in cats fed casein. I. Taurine deficiency. Invest. Ophthalmol. 15:47-52.

Schmidt, S. Y., Berson, E. L., Watson, G. y Huang, C. (1977). Retinal degeneration in cats fed casein. III. Taurine deficiency and ERG amplitudes. Invest. Ophthalmol. 16:673-678.

Sgaragli, G. P. y Pavan, F. (1973). Effects of neutral amino acids injected into cerebrospinal fluid space on glucose metabolism in the rat brain. Neuropharmacology, 12:653-661.

Simons S.S., Johnson D.F. (1976). The structure of the fluorescent adduct formed in the reaction of o-phthalaldehyde and thiols with amines. J. Am. Chem. Soc. 98:7098-7099.

Snyder, S. S. (1975). The glycine synaptic receptor in the mammalian central nervous system. J. Pharmacol. Br. 53:475-484.

Spaeth, D. G. y Schneider, D. L. (1976). Taurine metabolism. Effects of diet and bile salt metabolism. En: Taurine (Huxtable, R. y Barbeau, A. eds.) Raven Press, New York. p.35-44

S.P.F. Cetenal topografia (1920). Zumpango. Tipo de carta a escala.

S.P.F. Cetenal Edafologica (1920). Zumpango. Tipo de carta a escala.

S.P.F. Cetenal Geologica (1920). Zumpango. Tipo de carta a escala.

Striano, S., Grosso, A., Ferretti, A. y Buscaino, G. A. (1974). Primi risultati sugli effetti della taurina nella epilessia umana. Act. Neurol. 29:537-542.

Sturman, J. A., Kenneth, C. y Hayes, K. C. (1980). The biology of taurine in nutrition and development. En: Advances in Nutritional Research (Harold, H. y Drayer, eds.) Plenum Publishing Corp. Vol. 3, p. 231-299.

Sturman, J. A., Wen, G. Y., Wisniewski, H.M. y Neuringer, M. D. (1984). Retinal degeneration in primates raised on a synthetic human infant formula. Int. J. Devel. Neurosci. 2:121-126.

Sturman, J. A., Moretz, R. C., French, J. H. y Wisniewski, H. M. (1985). Taurine deficiency in the developing cat: persistence of the cerebellar external granule cell layer. J. Neurosci. Res. 13:405-416.

Sumizu, K. (1962). Oxidation of hipotaurine in rat liver. Biochem. Biophys. Acta. 63:210-212.

Takahashi, R. y Nakena, Y. (1978). Clinical trial of taurine in epilepsy. En: Taurine and neurological disorders (Huxtable, R. y Barbeau, A. eds.). Raven Press, New York. p. 375-386.

Tiedeman, F. y Gmelin, L. (1827). Einiseneve bestandtheile der galle de oxsen Ann. Physik. Chem. 9:326-337.

Tyson, J. E., Lasky, R. y Flood, D. (1989). Randomized trial of taurine supplementation for infants < 1300 gram birth weight:

Effect on auditory brainstem-evoked responses. Pediatrics 83:406-415.

van Gelder, N. M., Sherwin, A. L. y Rasmussen, T. (1972). Aminoacid content of epileptogenic human brain focal versus surrounding regions. Brain Res. 40:385-393.

van Gelder, N. M., Sherwin, A. L., Sacks, C. y Anderman, F. (1975). Biochemical observations following administration of taurine in patients with epilepsy. Brain Res. 94:297-306.

Vinton, N., Laidlaw, S. A., Ament, M. E. y Kopple, J. D. (1985). Plasma and platelet taurine concentrations in children receiving home total parenteral nutrition and healthy children. Am. J. Clin. Nutr. 41:838...

Vinton, N., Laidlaw, S. A., Ament, M. E. y Kopple, J. D. (1986). Taurine concentrations in plasma and blood cells of patients undergoing long-term parenteral nutrition. Am. J. Clin. Nutr. 44:398-404.

Vinton, N., Laidlaw, S. A., Ament, M. E. y Kopple, J. D. (1987). Taurine concentrations in plasma, blood cells, and urine of children undergoing long-term parenteral nutrition. Ped. Res. 21:399-403.

Watkins, J. B., Järvenpää, A. L., Szczepanik-van-leeuwen, P., Klein, P. D., Rassin, D. K. y Rahiha, N. C. R. (1983). Feeding the low-birth-wigth infant. V. Effects of taurine, cholesterol and human milk on bile acid kinetics. Gastroenterology 85:793-800.

Wen, G. Y., Sturman, J. A., Wisniewsky, H. M. y Hayes, K. C. (1979). Tapetum desorganization in taurine-depleted cats. Invest. Ophthamol. Vis. Sci. 18:1200-1206.

Wiener, S. G. (1972). Post-weaning rehabilitation of catecholamine levels in the rat brain and heart after perinatal undernutrition. Maste's thesis, M. I. T. Cambridge, Mass.

Zamenhof, S., van Marthens, E. y Margolis, F. (1968). DNA (cell number) and protein in neonatal brain: alteration by maternal dietary protein restriction. Science, 160:322-323.

ANEXOS

Nombre: _____

Edad: _____ Estatura: _____ Peso: _____

Comidas por día: _____

Apetito: _____

Historia Dietética:

	Nunca	Rara vez	1	2	3	4	5	6	7
1.- Tortillas									
2.- Frijoles									
3.- Pan y pastas									
4.- Arroz									
5.- Verduras									
6.- Carnes									
7.- Huevo									
8.- Leche									
9.- Frutas									
10.- Mantequilla o margarina									
11.- Postres									
12.- Refrescos									
13.- Bebidas alcohólicas									

Recordatorio de 24 hrs.: _____

Número de hijos: _____

Edad de cada uno de Ellos: _____

Tiempo intergenésico: _____

Abortos o pérdida de bebés: _____

Ganancia de peso durante el embarazo: inicial: _____ final: _____

Lactante:

Peso al nacer: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Lugar físico de nacimiento: _____

Tiempo de embarazo: _____

Obsv.:

Si fuma: SI NO

Su Casa (servicios sanitarios): SI NO

Aspecto Gral. de Ella:

Cabello: color bandera: SI NO y/o poco pelo

Ojos: blanco rojo y/o comisuras

Boca: encías hinchadas y/o comisuras

Uñas: quebradizas

Cómo está la cocina (higiene): limpia sucia

Cómo tiene al bebé: limpio sucio

Estado económico en general: medio bajo

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANEXO 2.

CONTENIDO TOTAL DE PROTEINA EN LA LECHE MATERNA EN LAS TRES
COMUNIDADES ESTUDIADAS.

En los resultados obtenidos no se observan diferencias significativas en el promedio total de proteína en la leche materna. para la comunidad urbana el valor promedio es de 11.40 ± 0.67 mg/ml de un total de 25 muestras. para la comunidad rural el valor promedio es de 10.31 ± 1.01 mg/ml de un total de 25 muestras y para la comunidad de la Sierra de Oaxaca el valor promedio es 10.68 ± 0.72 mg/ml de un total de 24 muestras.