

67.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

DESARROLLO DE UN MAZAPAN (DE CACAHUATE CON AISLADO DE SOYA Y AMARANTO) ADICIONADO CON VITAMINAS Y MINERALES.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO DE ALIMENTOS
P R E S E N T A
DANIEL ISAAC VALENZUELA RODRIGUEZ



MEXICO, D. F.

EXAMENADO POR EL HONORABLE
FACULTAD DE QUIMICA

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.


**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Daniel Isaac

Valenzuela Rodríguez.

FECHA: 13-marzo-03.

FIRMA: 

JURADO ASIGNADO

PRESIDENTE: FRANCISCO JAVIER CASILLAS GÓMEZ.
VOCAL: ABELARDO ÁVILA CURIEL.
SECRETARIO: MARÍA VICTORIA COUTIÑO COVARRUBIAS.
1ER. SUPLENTE: LETICIA GIL VIEYRA.
2DO. SUPLENTE: LUCIA CORNEJO BARRERA.

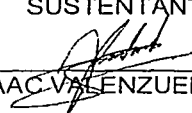
SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA:
SUBDIRECCIÓN GENERAL DE NUTRICIÓN.
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

ASESOR DEL TEMA



ABELARDO ÁVILA CURIEL.

SUSTENTANTE



DANIEL ISAAC VALENZUELA RODRÍGUEZ

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a DIOS y a mis padres; por apoyarme en mis estudios y darme la oportunidad de tener una educación.

Agradezco al Dr. Abelardo Ávila Curiel por haberme asesorado en este trabajo y al jurado asignado, así como a mi compañera y amiga Alejandra Ávila por su participación en este trabajo. De igual modo agradezco las facilidades proporcionadas por el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán y a la empresa CEREZO.

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo:

- A DIOS, por darme conocimiento, salud y vida, hasta este punto de mi vida.
- A mis padres, por ayudarme a seguir adelante.
- A mis hermanos, con los que he vivido mi vida.
- A Ethel, por compartir momentos felices y tristes conmigo.
- A Orbil, Francisco, Júlío, Juan Carlos, Antonio, Luciano, Alejandra, Carlos, Javier y Lorena, que son mis amigos y compañeros de la facultad.
- A todos los niños, ya que de ellos es el reino de los cielos.

CAPITULO I	1
Introducción al desarrollo de un mazapán (con hojuelas de maíz aislado de soya y amaranto) adicionado con vitaminas y minerales para ser utilizado en niños y mujeres embarazadas o en estado de lactancia con algún grado de desnutrición.	
CAPITULO II.....	5
Evolución del RDA (Recommended Dietary Allowance)	
2.1 Introducción a los estándares dietéticos.....	6
2.2 Evolución de los estándares dietéticos de 1835 a 1940.....	7
2.3 Transiciones en los estándares dietéticos (1920 - 1940).....	8
2.4 Nacimiento del RDA (Recommended Dietary Allowances) (1941).....	9
2.5 Evolución del RDA de 1943 a 1986.....	9
2.6 Estándares dietéticos diferentes al RDA.....	10
2.7 Definiciones de los estándares dietéticos.....	10
2.8 Extensiones del propósito original para el cual el RDA fue desarrollado.....	11
2.9 Surgimiento del concepto RDIs (Dietary Reference Intakes) (1989 - 2001).....	12
2.10 ¿Que es el Consumo Dietético de Referencia (DRI)?.....	13
2.11 ¿Cual es la situación actual del Consumo Dietético de Referencia para cada uno de los grupos de nutrimentos?	14
CAPITULO III	15
Desarrollo de un mazapán (con hojuelas de maíz, aislado de soya y amaranto) adicionado con una premezcla de vitaminas y minerales, con el fin de obtener un producto de alto valor nutrimental, para ser utilizado en los desayunos escolares en poblaciones con algún grado de desnutrición.	
3.1 Resumen.....	16
3.2 Introducción.....	16
3.3 Objetivos.....	17
3.4 Antecedentes.....	17
3.5 Hipótesis.....	18
3.6 Metodología.....	19
3.6.1 Diagrama general de la investigación.....	19
3.6.2 Descripción del diagrama general de investigación.....	20
3.6.3 Elaboración del mazapán tradicional (y del adicionado con vitaminas y minerales).....	21
3.6.4 Elaboración del mazapán adicionado con vitaminas y minerales.....	22
3.7 Resultados teóricos.....	23
3.8 Resultados analíticos.....	26
3.9 Resultados sensoriales.....	29
3.9.1 Reporte sensorial del mazapán vitaminado de la segunda formulación de vitaminas y minerales.....	29
3.9.2 Segundo reporte sensorial del mazapán vitaminado con la última formulación desarrollada.....	31

3.10 Cuadros comparativos de la fórmula teórica, y de los resultados analíticos del mazapán adicionado con vitaminas y minerales con otros productos de naturaleza similar. (Por porción de cada producto y por 100g).....	32, 33
3.11 Discusión de resultados.....	34
3.12 Conclusiones.....	35
ANEXO I. Cuestionario del análisis sensorial.....	37
ANEXO II	38
Propiedades y funciones generales de las vitaminas utilizadas en el desarrollo del mazapán enriquecido	
INTRODUCCIÓN	39
VITAMINA A	40
II.1.1 Estructura química.....	40
II.1.2 Propiedades.....	40
II.1.3 Función y metabolismo.....	40
II.1.4 Deficiencia.....	42
II.1.5 Recomendación.....	43
II.1.6 Toxicidad.....	44
VITAMINA D	45
II.2.1 Estructura química.....	45
II.2.2 Propiedades.....	45
II.2.3 Historia.....	46
II.2.4 Función y metabolismo.....	46
II.2.5 Deficiencia.....	47
II.2.6 Recomendación.....	48
II.2.7 Toxicidad.....	48
VITAMINA E.....	49
II.3.1 Estructura química.....	49
II.3.2 Propiedades.....	49
II.3.3 Función y metabolismo.....	50
II.3.4 Deficiencia.....	51
II.3.5 Recomendación.....	52
VITAMINA C.....	54
II.4.1 Estructura química.....	54
II.4.2 Propiedades.....	54
II.4.3 Historia.....	54
II.4.4 Función y metabolismo.....	55
II.4.5 Deficiencia.....	57
II.4.6 Recomendación.....	58
II.4.7 Toxicidad.....	59
COMPLEJO B (Introducción)	60
VITAMINA B ₁	60

II.5.1 Estructura química.....	60
II.5.2 Propiedades.....	60
II.5.3 Función y metabolismo.....	61
II.5.4 Deficiencia.....	62
II.5.5 Recomendación.....	63
VITAMINA B ₂	64
II.6.1 Estructura química.....	64
II.6.2 Propiedades.....	64
II.6.3 Función y metabolismo.....	64
II.6.4 Deficiencia.....	66
II.6.5 Recomendación.....	66
II.6.6 Toxicidad.....	66
VITAMINA B ₆	67
II.7.1 Estructura química.....	67
II.7.2 Propiedades.....	67
II.7.3 Función y metabolismo.....	67
II.7.4 Deficiencia.....	68
II.7.5 Recomendación.....	69
II.7.6 Toxicidad.....	69
VITAMINA B ₁₂	70
II.8.1 Estructura química.....	70
II.8.2 Propiedades.....	70
II.8.3 Función y metabolismo.....	71
II.8.4 Deficiencia.....	72
II.8.5 Recomendación.....	72
II.8.6 Toxicidad.....	73
ÁCIDO PANTOTÉNICO.....	74
II.9.1 Estructura química.....	74
II.9.2 Propiedades.....	74
II.9.3 Función y metabolismo.....	74
II.9.4 Deficiencia.....	75
II.9.5 Recomendación.....	75
II.9.6 Toxicidad.....	75
NIACINA.....	76
II.10.1 Estructura química.....	76
II.10.2 Propiedades.....	76
II.10.3 Historia.....	76
II.10.4 Función y metabolismo.....	77
II.10.5 Deficiencia.....	78
II.10.6 Recomendación.....	79
II.10.7 Toxicidad.....	79
BIOTINA.....	80

II.11.1 Estructura química.....	80
II.11.2 Propiedades.....	80
II.11.3 Función y metabolismo.....	80
II.11.4 Deficiencia.....	82
II.11.5 Recomendación.....	83
ÁCIDO FÓLICO.....	84
II.12.1 Estructura química.....	84
II.12.2 Propiedades.....	84
II.12.3 Función y metabolismo.....	84
II.12.4 Deficiencia.....	86
II.12.5 Recomendación.....	86
* Valores de Consumo Dietético de Referencia para el complejo B por etapa de vida y género.....	88
* Esquema de interrelación de las vitaminas y minerales.....	89
ANEXO III.....	90
Propiedades y funciones generales de los minerales utilizados en el desarrollo del mazapán enriquecido	
Calcio.....	91
III.1.1 Propiedades.....	91
III.1.2 Funciones y metabolismo.....	91
III.1.3 Deficiencia.....	93
III.1.4 Recomendación.....	93
HIERRO.....	95
III.2.1 Propiedades.....	95
III.2.2 Función y metabolismo.....	95
III.2.3 Deficiencia.....	96
III.2.4 Recomendación.....	96
ZINC.....	98
III.3.1 Propiedades.....	98
III.3.2 Función y metabolismo.....	98
III.3.3 Deficiencia.....	99
III.3.4 Recomendación.....	99
FÓSFORO.....	101
III.4.1 Propiedades.....	101
III.4.2 Función y metabolismo.....	101
III.4.3 Deficiencia.....	102
III.4.4 Recomendación.....	102
* Esquema de interrelación de las vitaminas y minerales.....	104
Bibliografía.....	105

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN AL DESARROLLO DE UN MAZAPÁN (CON HOJUELAS DE MAÍZ Y AISLADOS DE SOYA Y AMARANTO) ADICIONADO CON VITAMINAS Y MINERALES PARA SER UTILIZADO EN NIÑOS Y MUJERES EMBARAZADAS O EN ESTADO DE LACTANCIA CON ALGÚN GRADO DE DESNUTRICIÓN

En este primer capítulo se dará una introducción al proyecto desarrollado en esta tesis, con el fin de proporcionar un panorama general acerca de todos los capítulos incluidos en este estudio, y el porqué se realizó este proyecto.

No existe ningún alimento que pueda ser considerado completo por sí solo, es decir, que proporcione una cantidad suficiente de todos los nutrimentos (aminoácidos, vitaminas, lípidos, minerales e hidratos de carbono) para mantener una buena salud. Para esto, es necesario consumir diversos alimentos con el fin de conseguir todos los nutrimentos, y debido a que los diferentes alimentos tienen un contenido nutritivo con una amplia variación, se necesita seleccionar los alimentos que consumimos para llegar a obtener una dieta balanceada y saludable⁽¹⁾.



Lo mencionado anteriormente, es ideal si se cuenta con el poder adquisitivo y el conocimiento suficiente con respecto a cómo seleccionar la variedad de alimentos para alcanzar la dieta balanceada y por consiguiente saludable. La realidad es otra en este país, y en otros países ha llegado a convertirse en una verdadera pesadilla y en una vergüenza internacional. Esto es, porque no se tienen los recursos necesarios (en este país existe un porcentaje de 18% en la pobreza extrema) para comprar la variedad de alimentos y ni el conocimiento necesario para seleccionar los alimentos para una buena nutrición (tal es el caso de gente pobre con su refresco de Cola en mano pidiendo limosna).

Para resolver estos problemas, se necesita la intervención de programas en la salud auspiciados por el gobierno. Estos programas resultan ser de gran utilidad; pero muchas veces no se aplican como debería ser⁽²⁾. Con esto último, se abarcara el tema relacionado directamente con este proyecto.

Este proyecto fue desarrollado en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán (I.N.N.S.Z) en colaboración con la empresa CEREZO, como componente de asistencia alimentaria del Programa Integral de Apoyo a la Nutrición en el estado de Morelos (PIAN-Morelos). Este programa fue creado en el año de 1993 por el I.N.N.S.Z, con el objetivo de erradicar la desnutrición infantil, reubicando los recursos ya existentes y con la participación de las personas e instituciones que tuvieran un contacto íntimo con el niño como son las madres, padres, maestros, instituciones de salud, educativas y asistencia social. Para concienciar acerca de la importancia de una buena nutrición en el niño menor de 5 años (edad crítica para no tener efectos irreversibles en la edad adulta).

Programas como este son necesarios, para detectar a los niños con algún grado de desnutrición, y que no les llega ayuda alguna, ya sea por vivir en comunidades lejanas o por no asistir a escuelas, que es uno de los lugares donde más se detecta la desnutrición infantil. En muchas ocasiones los recursos existentes son proporcionados a familias que realmente no lo necesitan (sólo un 17% de los niños desnutridos recibían algún apoyo de los programas de asistencia social, cuando se creó este programa) o no son prioridad para combatir una desnutrición.

Este programa no cuenta con un presupuesto propio, pero tiene la colaboración de estudiantes y pasantes de nutrición, de la Secretaría de Salud de Morelos, la Delegación Estatal de la SEDESOL, el Gobierno del Estado, UNICEF, la Fundación de Apoyo Infantil, diversas empresas del sector privado, y sobre todo, más de mil familias cuyas madres y niños son la razón de ser y la esencia misma del PIAN-Morelos⁽³⁾.

Los complementos alimentarios son una de las tantas herramientas que utiliza un gobierno para combatir la desnutrición (infantil principalmente). Estos complementos alimentarios han

resultado ser una ruta confiable y costeable para resolver o aminorar los problemas de la desnutrición en varios países con presupuestos menores incluso al nuestro.

Muchas de las empresas de alimentos tienen productos enriquecidos con varios nutrimentos, haciendo alarde de esto para aumentar sus ventas, vendiendo la idea de que el producto mejorará la nutrición del individuo. Esto es cierto, pero se tiene que estar conciente que la gran mayoría de la población no tiene acceso a estos productos ya sea por razones económicas, de distribución o desconocimiento de su existencia. De aquí, que se tenga que desarrollar alimentos enriquecidos especialmente para las personas con una mala nutrición, haciendo que el nuevo complemento alimentario suministre una buena calidad de los nutrimentos pero que a la vez sea costeable a los programas de asistencia alimentaria, y esto viene a ser el tema principal de esta tesis, al desarrollar un producto con estas características. En este caso el complemento alimentario es un mazapán de cacahuete, que ha sido un dulce tradicional en la cultura mexicana. La propuesta de enriquecer con vitaminas y minerales al mazapán es por medio del I.N.N.S.Z como parte complementaria a un mazapán que ya había sido adicionado con aislados de proteína de soya y amaranto; producto que presentaba buena aceptación por parte de los niños de las comunidades marginadas, dado al hecho de que es un dulce.

La adición de vitaminas y minerales al mazapán, viene a ser la etapa final del desarrollo de un producto con un alto contenido nutrimental, ya que como se ha dicho, el mazapán ya contenía aislado de soya y amaranto, con el objetivo de aumentar su valor proteínico (ver el análisis del perfil de aminoácidos en el capítulo III). El mazapán de este modo presenta un buen valor proteínico, pero la adición de vitaminas y minerales, vendrá a complementar el producto, ya que si sólo se tuvieran ladrillos y varillas para construir una casa, le faltaría el cemento para darle fuerza a la construcción, y es esto lo que precisamente se realizó con la adición de estos micronutrimentos al mazapán.

Este producto tomó dos rutas diferentes en su elaboración; una con el fin principal aquí expuesto, y la otra como línea comercial. Aunque, no es el objetivo de este estudio, mencionaremos que en esta línea comercial, solamente se asesoró un poco a la empresa CEREZO. La forma en cómo se piensa comercializar este mazapán, es en un paquete de cinco piezas, con la finalidad de que las madres de familia proporcionen a sus hijos un mazapán por día en el almuerzo de la escuela. De esta manera se asegura una buena nutrición del niño, y no el ayudar a resolver una desnutrición; que es el propósito principal por el cual fue desarrollado este mazapán. Tanto este mazapán como el de la línea comercial, tendrán una envoltura aluminizada para proteger a las vitaminas que son sensibles a la luz y a la oxidación. La forma como se realizó este proyecto, se presenta en el capítulo III.

En el capítulo siguiente se hablará de cómo nació la necesidad de investigar las enfermedades relacionadas por la falta de un alimento o un grupo de alimentos, que se conocen desde incluso hace miles de años (ver la parte de historia de algunas vitaminas en el anexo II), y cómo fueron evolucionando los conocimientos acerca de los nutrimentos. También se verá como estos conocimientos ayudaron, no sólo a resolver problemas de salud, al curar las enfermedades, sino también a combatir la desnutrición, y en estos días a mantener una buena salud e incluso prevenir y utilizarse en los tratamientos de las enfermedades como el cáncer.

A pesar de todo este conocimiento acumulado en este siglo, el cual abarca tanto experimentos de biología molecular como estudios a nivel comunitario, la desnutrición representa aún en la actualidad, un problema de salud pública. De hecho, la falta de

conocimiento no es la razón fundamental por la cual la desnutrición siga siendo una llaga en numerosas poblaciones⁽²⁾.

El siguiente capítulo servirá para hacer conciencia del motivo real por el cual fueron diseñados los estándares dietéticos, y evitar el tipo de desviaciones o mal uso que se ha tomado por algunas instituciones privadas, al pregonar poderes especiales atribuibles a ciertos micronutrientes; sino ser usados con el fin de erradicar la desnutrición, ser una guía para una buena nutrición, etiquetado de productos, desarrollo de nuevos productos, etc.

Los dos anexos de vitaminas y minerales, son incluidos con el fin de proporcionar los más recientes avances logrados en los micronutrientes utilizados en el desarrollo del mazapán, y así servir como una guía inmediata acerca de cada uno de estos micronutrientes. Al leerlos de primera instancia, se encontrará el porqué se utilizó esta cantidad y variedad de micronutrientes en el desarrollo del mazapán. Durante este estudio se obtuvo un diagrama interesante acerca de la relación que guardan las vitaminas y minerales entre sí, y observar que a veces un nutriente necesita de otro para poder actuar correctamente, o el poder provocar la deficiencia de otro si es que falta uno de ellos.

Como último punto, debe estar claro que no existe ningún alimento milagroso, que por si solo erradicará la desnutrición en nuestro país o en cualquier lado. Este mazapán debe ser utilizado como una herramienta más en contra de la desnutrición, y que si es utilizado correctamente, será un poderoso instrumento al ser un alimento sabroso, barato y sobre todo de gran valor nutricional, tanto de micronutrientes como de proteínas.

CAPITULO II

EVOLUCIÓN DEL RDA (RECOMMENDED DIETARY ALLOWANCE)

En este capítulo se abordará la evolución de los estándares dietéticos, y como se transformaron éstos en el Consumo Dietético Recomendado (RDA; del inglés Recommended Dietary Allowance) y a su vez estos pasaron a ser parte de uno de los tres conceptos incluidos en la idea actual de Consumo Dietético de Referencia (RDI; del inglés Reference Dietary Intake).

Se abarcarán aspectos relevantes en la historia de estos estándares dietéticos, y la situación actual de éstos nuevos reportes.

EVOLUCIÓN DEL RDA

2.1 Introducción a los estándares dietéticos

El Consumo Dietético Recomendado o RDA (del inglés Recommended Dietary Allowances), establece los niveles de ingestión de los nutrimentos, considerada por el Comité de Asignación Dietética de los Alimentos y por la Junta de Nutrición, basadas en los conocimientos científicos con el propósito de conocer el nivel apropiado de las necesidades nutricionales de prácticamente todas las personas sanas.

Los estándares dietéticos han ido cambiando conforme aumentan los conocimientos sobre los nutrimentos y del impacto que tienen en la salud del hombre. Así como estos cambios han ido ocurriendo, los estándares dietéticos se han estado expandiendo.

El RDA, fue creado para servir como estándar dietético en la planeación de alimentos de un grupo poblacional. Los estándares son estimados de las cantidades diarias promedio de los nutrimentos esenciales, en el que un individuo de un grupo poblacional tiene que consumir diariamente para asegurar que las necesidades fisiológicas de todos en el grupo poblacional se satisfagan. El RDA no se hizo para el uso del público en general, que es como se cree como parte de una política nutricional, sino para individuos debidamente calificados, que tienen la responsabilidad de asegurar que los alimentos servidos a grandes grupos de personas, sean nutricionalmente adecuados.

Desde que se publicó por primera vez los estándares del RDA, se han dado diferencias científicas atribuidas en gran parte a problemas técnicos, y en el juicio científico en la selección de los valores apropiados para una media en los requerimientos de los nutrimentos, y para las asignaciones que exceden los requerimientos medios por una cantidad que aseguraría una reserva tisular adecuada. Mientras que los usos del RDA se han expandido y usado en cierto tipo de estados de salud, en regulaciones y en políticas sociales, el concepto del RDA se ha malinterpretado y abusado, ya sea inadvertidamente o a propósito, generando controversias.

La función principal del Comité de Alimentos y Nutrición era la de advertir acerca de los problemas nutrimentales en conexión con la Defensa Nacional Americana. Estas recomendaciones pretendían servir como guía para una adecuada planeación de la nutrición de la población civil.

Contra lo que pudiera suponerse, el RDA no se basa en el consumo asociado a un buen estado de salud. Aunque parezca increíble, no fue incluida una definición precisa del RDA en las primeras 5 ediciones; fue hasta la edición de 1953 cuando se definió como "la cantidad suficiente de nutrimentos, capaz de proporcionar un buen mantenimiento de la nutrición para casi toda la población". Esta definición, sin embargo, resultaba todavía ambigua, en la medida que no había una definición concreta de *buena nutrición*.

Muchas organizaciones han adaptado y adoptado el RDA para muchos propósitos, pero enfocados principalmente a la evaluación y planeación de alimentos que sean nutricionalmente adecuados para los grupos poblacionales. Esto es el propósito real del RDA, por tanto, el basar o adecuar estos valores para otros propósitos simplemente no es factible.

2.2 Evolución de los estándares dietéticos de 1835 a 1940.

El primer intento formal para establecer las recomendaciones dietéticas, fue en Gran Bretaña con los marinos mercantes británicos en 1835, por medio de una provisión obligatoria de limón para prevenir el escorbuto.

En 1862, por petición del Consejo Británico Privado, el Dr. Edward Smith propuso el primer estándar dietético. El Consejo quería que determinara el costo mínimo para comprar comida que previniera la inanición, y las enfermedades relacionadas con esta para ser suministrada a la gente desempleada que había en aquel tiempo, debido a la depresión económica.

Las recomendaciones de Smith, se basaron en observaciones acerca del metabolismo energético y de proteínas, así como de los hábitos alimenticios de los trabajadores. Sus recomendaciones arrojaron una dieta de aproximadamente 3000Kcal a partir de fuentes alimenticias y 80gr de proteína/día. Estos estándares fueron los primeros en ser establecidos con principios científicos.

En los siguientes 50 años se desarrollaron varias recomendaciones por científicos o físicos de manera independiente. La mayoría se basó en el consumo energético y de proteínas de los trabajadores; pero sin tener un conocimiento científico acerca de las necesidades de los nutrimentos. Sólo a excepción del jugo de limón para los marineros, todas las recomendaciones antes del siglo XX, se basaron en fuentes energéticas y proteínicas. Y solo hasta el período comprendido de 1910 a 1920, se tomó en cuenta la contribución de los otros componentes de los alimentos a través de Grijns, Hopkins, Funk, McCollum, Osborn, Mendel y los colaboradores de cada uno de ellos. Los análisis en este período sobre el requerimiento energético, se realizaban por medio de calorimetría, y las proteínas por medio de un balance de nitrógeno. Estos estudios dieron las bases para las recomendaciones dietéticas, no solo para asegurar la supervivencia y capacidad laboral; sino para mejorar la salud.

A finales de la primera guerra mundial, el Comité de Alimentos de la Real Sociedad Británica preparó un informe de los requerimientos de los hombres basados en los conocimientos disponibles acerca de las necesidades nutrimentales. Se aceptó una media de 3000Kcal para un hombre de 66Kg, con una escala en descenso para mujeres y niños; valores usados anteriormente por Lusk para calcular las cantidades de alimentos que necesitarían en los países, al occidente Europeo a partir de Norte América para remplazar las deficiencias ocasionadas por la disrupción agrícola en los tiempos de guerra. El Comité acordó una ingestión de proteínas no menor de 70 a 80 gr/día, y el 25% de la energía debería de provenir de la grasa cuando menos, con una ración de frutas frescas y vegetales verdes, y una baja proporción de alimentos procesados; además de que en la dieta infantil se debería de incluir leche. Esto dio las bases de las recomendaciones dietéticas para el mantenimiento de una buena salud, al reconocer los alimentos "protectores" (alimentos ricos en varios nutrimentos esenciales).

En la década de 1925 a 1935 la Organización de la Liga de las Naciones en la Salud estableció comités y conferencias para examinar los problemas relacionados con los alimentos y la nutrición, resultados de la crisis económica de 1929. Burnet y Aykroyd proporcionaron argumentos en la nutrición y salud pública, y la necesidad de conocimiento científico acerca de los requerimientos nutrimentales. La Secretaria General de la Confederación hizo un llamado para el establecimiento de estándares dietéticos, con el propósito de mejorar la dieta de algunos grupos específicos con necesidades especiales como: madres, infantes, niños y escolares; además de métodos para la evaluación del estado nutricional.

En 1933, se propusieron dos estándares dietéticos, uno por la Asociación Medica Británica

(BMA) y el otro por Stiebling como estándar para los programas de alimentación del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA). El BMA propuso 3000Kcal para el hombre, con una escala apropiada para mujeres y niños; 12% de la energía derivaría de las proteínas, de las cuales la mitad debería provenir de fuentes animales. El comité no hizo recomendaciones acerca de las vitaminas y minerales; pero se incluyeron alimentos "protectores" para dietas deseables.

La propuesta de Stiebling, fue la primera en incluir cantidades determinadas de ciertas vitaminas y minerales; además de valores separados para diferentes edades. Estos valores se establecieron para asegurar una dieta adecuada, basada en conocimientos acerca de los requerimientos de los nutrimentos en los humanos.

Tabla 1. Requerimientos teóricos *per capita*.

	Stiebling, 1933, 1939	Liga de las Naciones, 1935, 1936, 1937	US National Research Council Standard, 1941
Requerimiento neto de energía (calorías)	2810	2980	2775
Porcentaje del total de calorías a partir de las proteínas	9.7	(12)	9.5
Proteína (gramos)	68	(89)	66
Calcio (g)	0.90	0.83 (1937)	0.91
Fósforo (g)	1.223	-	-
Hierro (mg)	13 a 14	-	12
Vitamina A (U.I)	5800	2000 - 4000 (1937) o más	4696
Vitamina B ₁ (U.I)	460	300 (1937)	516
Vitamina C (mg)	71	30 (1937)	71
Riboflavina (mg)	1.74	-	2.3
Acido nicotínico (mg)	-	-	15.5
Vitamina D (U.I)	-	-	aprox. 210

La Comisión Técnica de la Liga de las Naciones, presentó el reporte en 1937. El reporte fue revisado y expandido por Stiebling y Phipard en 1939, y en ese mismo año el Consejo Canadiense en Nutrición propuso para su país un estándar dietético para diferentes edades-sexo, grupos por calorías, grasa, proteína, calcio, vitamina D, ácido ascórbico y hierro.

2.3 Transiciones en los estándares dietéticos (1920 - 1940).

Hubo dos transiciones entre los años de 1920 a 1940, una con el propósito de desarrollar los estándares dietéticos, y la otra como una aproximación usada para el desarrollo de estos estándares. La primera, se desarrolló para aliviar la inanición y enfermedad resultantes de crisis económicas y de tiempos de guerra, enfocados en grupos específicos como mujeres embarazadas, infantes y niños. La segunda, se desarrolló de la observación de estándares basados en información acerca de actividades usuales en el consumo de alimentos; estos se convirtieron en estándares técnicos basados en la información científica de las necesidades de los nutrimentos esenciales y fuentes energéticas en humanos.

Los problemas de las controversias del RDA, fueron identificados aún antes de que se establecieran. Uno de éstos era la dificultad para seleccionar el valor adecuado para la recomendación de los nutrimentos, debido a una gran cantidad de reportes que variaban enormemente. Otro aspecto era el de generalizar la recomendación para el público en

general a partir de estudios de unos cuantos individuos; problema visto por Stiebling y Phipard, quienes propusieron aumentar en un 50% los requerimientos medios para permitir la variabilidad individual.

En 1940, un Comité de Alimentos y Nutrición se puso bajo el mando del Concejo de Investigaciones Nacionales NRC (del inglés National Research Council), de la Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos (NAS) para avisar al gobierno acerca de problemas concernientes con la defensa nacional. Al año siguiente, se cambió el nombre del Comité por Junta de Alimentos y Nutrición FNB (del inglés Food and Nutrition Board).

2.4 Nacimiento del RDA (Recommended Dietary Allowances) (1941).

Una de las primeras tareas que fue tomada por la FNB fue la de establecer unos estándares dietéticos. El presidente de la junta era la Dra. Lydia Roberts, y fue la encargada de llevar a cabo esta tarea. La realización de esta tarea fue llevada a cabo en varios pasos. Primero, se revisaron todos los informes acerca de los requerimientos, y se formuló una serie de posibles estándares dietéticos. Estos fueron enviados a 50 individuos que realizaban estudios en el campo de investigación sobre los requerimientos nutricionales. Los reportes fueron revisados y devueltos con una serie de sugerencias a la FNB; información posterior siguió llegando, y los reportes fueron aceptados por la FNB, después de hacerles algunas modificaciones a estos nuevos reportes. Estos reportes fueron presentados ante el Instituto Americano de Nutrición sin tener grandes desacuerdos. Finalmente, estos valores ahora llamados Consumo Dietético Recomendado (RDA), fueron presentados ante la Conferencia Nacional de Nutrición citada por el Presidente Franklin Roosevelt en Mayo de 1941. La concordancia entre estos valores y los propuestos por Stiebling y Phipard es sorprendente. Ver tabla 1.

2.5 Evolución del RDA de 1943 a 1986.

El reporte fue puesto a disposición en un principio como un manuscrito, pero fue publicado poco tiempo después en el Journal of the American Dietetic Association. La primera versión impresa apareció hasta el año de 1943.

Se han hecho diez revisiones al reporte desde entonces, en 1945, 1948, 1953, 1958, 1964, 1968, 1974, 1980, 1986 y 1989. La novena edición iba salir en 1985, pero se retrasó hasta 1986 por problemas burocráticos. Al comité designado para esta edición se le asignó la tarea de reevaluar los valores previos del RDA, buscando discrepancias e inconsistencias, corrigiéndolas para producir un reporte coherente y consistente en la medida de lo posible para la décima edición. El reporte fue presentado, examinado y revisado. Algunos de los valores retenidos por el Comité fueron considerados inaceptables por la FNB, la NRC y el NAS; pero no se dieron razones científicas por su insatisfacción; sin embargo, el Presidente de la Academia retuvo la aprobación del reporte revisado. Este tipo de situaciones fueron difíciles de entender, ya que la NAS ni aprobó el reporte, y tampoco dio bases científicas para retenerlo. El manuscrito fue entonces revisado por oficiales del Instituto Nacional de la Salud, los cuales lo encontraron aceptable.

Se cree que las recomendaciones mas bajas en los valores de vitamina A y C en la décima edición, fueron la razón por la cual la Academia rechazó el reporte.

Los cambios hechos en los valores del RDA, son debidos a un nuevo conocimiento o nuevas reinterpretaciones. Conforme aumenta la confianza acerca de los nuevos conocimientos, los valores para ciertos nutrimentos como: tiamina, riboflavina, ácido ascórbico y proteínas han

ido disminuyendo en el ser humano, esto también a ocurrido en las recomendaciones energéticas. Otros valores han cambiado muy poco como el calcio, hierro, vitamina A y niacina, pero el hierro en las mujeres ha ido aumentando. Otros cambios ocurren en los grupos por edad-sexo.

La tabla de asignaciones o recomendaciones se ha estado expandiendo considerablemente desde la sexta edición en 1964. Las recomendaciones para la vitamina E, B₆, B₁₂, ácido fólico, fósforo, iodo y magnesio, fueron incluidas en la séptima edición. Esto fue en respuesta a una petición informal de la FDA (del inglés Food and Drug Administration), como una guía para propósitos regulatorios, y en parte para conocer la ingestión de ácido fólico y de vitamina B₁₂. En 1974, el zinc se incluyó por las mismas razones. En la novena edición se incluyeron tablas de ingestión adecuada y segura para la vitamina K, biotina, pantotenato y seis minerales traza, no por la preocupación de una ingestión adecuada, sino porque se habían estado utilizando comercialmente de forma indiscriminada como suplementos que mejoraban la salud. Por esta razón, es que se añadieron este tipo de tablas, para desalentar a las personas de que se auto-dosificaran con cantidades que podrían ser tóxicas.

Con el paso de los años el informe del RDA ha ido en aumento, por petición de programas educacionales acerca de las bases científicas para establecer las asignaciones de los nutrimentos. En 1974, se introdujo información de como utilizar el RDA, y sus usos apropiados. La causa de esto es debida a los continuos abusos observados en el manejo de esta información.

2.6 Estándares dietéticos diferentes al RDA.

Muchas naciones han desarrollado sus propios estándares dietéticos. Sin embargo, muchas naciones han tomado en parte o en su totalidad los estándares establecidos por la RDA o por la FAO/WHO. La FAO (del inglés Food and Agriculture Organization) fue creada en 1945 por las Naciones Unidas, tomando a su cargo los trabajos que realizaba la Liga de las Naciones. Posteriormente, la WHO (del inglés World Health Organization) se unió para trabajar en colaboración con la FAO. Los informes realizados de la FAO/WHO fueron elaborados con más detalle en comparación a los del RDA.

2.7 Definiciones de los estándares dietéticos.

Las diferentes organizaciones que han desarrollado estándares dietéticos, han utilizado diferentes términos como: ingestión segura de nutrimentos, consumo dietético recomendado, ingestión dietética recomendada y estándar dietético. Todos estos términos tienen diferentes definiciones, pero el punto central por lo cual fueron creados es en esencia el mismo, y todas proveen un estándar de referencia para la ingestión o consumo de los nutrimentos esenciales, basados en un conocimiento científico, que mantendrán la salud en individuos saludables. Por ejemplo, la definición de Ingestión Segura o de Ingestión Recomendada de Nutrimentos, son definidas por la FAO/WHO como las cantidades de los nutrimentos esenciales consideradas necesarias para conocer las necesidades fisiológicas y el mantenimiento de la salud en casi todas las personas de un grupo específico.

En el Reino Unido, la Ingestión Recomendada de Nutrimentos es definida como; las cantidades de nutrimentos esenciales y la energía suficiente o más que suficiente para las necesidades nutrimentales de prácticamente todas las personas saludables en una población.

En 1983, el término Ingestión Recomendada de Nutrientes fue adoptada y definida como: el nivel de consumo dietético pensado para ser lo suficientemente alto para conocer los requerimientos de casi todos los individuos de un grupo con características específicas. Todos estos estimados son más altos que las cantidades necesarias para prevenir una deficiencia clínica. Son considerados para mantener niveles adecuados en los tejidos corporales.

2.8 Extensiones del propósito original para el cual el RDA fue desarrollado.

Aparte del objetivo principal, se han utilizado los informes del RDA para otros propósitos como:

- a) Desarrollo de alimentos, programas educacionales e información nutricional.- Como fuente de información nutricional, es muy útil en programas de nutrición; pero debe ser interpretado con extremo cuidado ya que fue diseñado para especialistas y no para principiantes. El RDA no debe ser utilizado por el público como una guía para conocer sus necesidades nutricionales.
- b) Establecimiento de estándares para la regulación de alimentos y nutrición.- El organismo que maneja principalmente esto es la FDA, para el etiquetado de los alimentos y como guía en el enriquecimiento de estos. Para esto la FDA toma los valores más altos de 20 nutrientes de las tablas del RDA y las nombra Consumo Diario Recomendado, las cuales no son estándares dietéticos, sino estándares para la información nutricional proveída en las etiquetas de los alimentos para adultos y niños mayores de 4 años.
- c) Formulación de nuevos productos y dietas especiales.- El RDA, puede ser utilizado para diseñar nuevos alimentos enriquecidos o para el desarrollo de dietas especiales, como para la reducción de peso, asegurando las necesidades de los nutrientes esenciales.
- d) Provee información base para el diseño de dietas terapéuticas.- Para este tipo de dietas el RDA no tiene unos estándares específicos, ya que para pacientes clínicos se requieren modificar los valores, por lo que sirve como un buen punto de partida en el desarrollo de estas dietas únicas.
- e) Establece estándares para programas de asistencia alimentaria.- Por medio de programas de asistencia social, el gobierno toma los valores del RDA para el desarrollo de alimentos que deberán tener una calidad nutricional satisfactoria. Algunos de estos programas son los desayunos escolares, distribución a comunidades rurales y dietas para la vejez.
- f) Evaluación de información obtenida a partir de dietas examinadas.

Algunos de estos puntos son una extensión del propósito original del RDA, y para estos el RDA sirve como una guía. Otros representan propósitos para el cual el RDA no fue diseñado, y para estos el RDA tiene limitaciones. Como se dijo anteriormente el RDA no puede ser utilizado para otros propósitos para el cual no fue diseñado, y solo puede ser manejado por personas calificadas⁽⁷⁾.

2.9 Surgimiento del concepto RDIs (Dietary Reference Intakes) (1989 - 2001)

La 10ª edición del RDA fue la última publicación, ya que el comité decidió integrar al RDA en el concepto de RDIs o Referencias de Consumo Dietético.

Este concepto comenzó en 1993, cuando la FNB en un simposio dio a conocer el título "¿Debería el Consumo Dietético Recomendado (RDA) ser revisado?", y en 1994, en respuesta a la comunidad nutricional, la FNB publicó y diseminó la idea de: "¿Como debería de ser revisado el Consumo Dietético Recomendado?"⁽⁴⁾. Por medio de varios simposios se discutieron los planes tentativos de la FNB. Muchos de los aspectos del cuadro conceptual del RDI provinieron del reporte del Reino Unido llamado "Valores Dietéticos de Referencia, Energía de los Alimentos y Nutrimientos para el Reino Unido"⁽⁵⁾.

El concepto propuesto por la FNB se resume en 5 puntos, que concluyen en:

1. Actualmente se tiene la suficiente información para poder hacer una nueva revaloración del RDA.
2. En donde se tenga la información suficiente en la eficiencia y seguridad, que puede ser aplicada en la reducción del riesgo de enfermedades crónicas degenerativas (p.e., osteoporosis, cáncer y enfermedades cardiovasculares) se debe de incluir en una futura formulación de las recomendaciones.
3. Altos niveles de ingestión deben ser establecidos en donde se tenga ese tipo de información con respecto al riesgo o toxicidad.
4. Los componentes de los alimentos o posibles beneficios a la salud; aunque no se conozca el concepto tradicional de un nutrimento, debe ser revisado, y si existe la información adecuada, se debe establecer el consumo de referencia.
5. Varias consideraciones se deben hacer para desarrollar un nuevo formato en la presentación de recomendaciones futuras.

La FNB ayudó en los trabajos, en los que expertos discutieron varios aspectos relacionados con el desarrollo de los valores de referencia de los nutrimentos-base, y en donde miembros de la FNB siguieron proveyendo información actual y participando en las discusiones llevadas a cabo.

Al mismo tiempo, la Institución de Salud de Canadá y científicos canadienses se encontraban discutiendo sobre la necesidad de una revisión del Consumo Recomendado de los Nutrimentos⁽⁶⁾. En abril de 1995, los científicos canadienses llegaron al acuerdo, y por disposición del Instituto Nacional Canadiense de Nutrición y Salud, que el gobierno debería de estar en combinación con la FNB tras el mismo propósito, que sería benéfico tanto para Canadá como para los Estados Unidos en términos de llegar a una armonización conjunta. Bajo estas condiciones, la FNB provee un cuadro para el desarrollo y una posible armonización internacional de las recomendaciones de los nutrimentos-base, que podrían servir para todo Norte América. En diciembre de 1995, la FNB comenzó una colaboración conjunta con el gobierno de Canadá y estableció el Comité Permanente para la Evaluación Científica del Consumo Diario de Referencia (Comité DRI). Esperando que representantes de México se unieran en futuras deliberaciones.

En 1995, por mandato del Instituto de Medicina y la Academia Nacional de Ciencias establecieron que el Comité RDI llevara a cabo y revisara este proyecto. Para completar esta tarea en un periodo de 5 años, el Comité RDI creó un plan en donde el trabajo se repartiera en siete o más paneles de expertos en nutrimentos y dos subcomités.

Los siete paneles o grupos de nutrimentos que se establecieron son:

1. Calcio, vitamina D, fósforo, magnesio y fluoruro.
2. Folato y otras vitaminas B.
3. Antioxidantes (p.e., selenio, vitamina C y E,).
4. Macronutrimentos (p.e., proteínas, grasa e hidratos de carbono).
5. Elementos traza.
6. Electrolitos y agua.
7. Otros componentes alimenticios (p.e., fibra y fitoestrogenos).

El primero de los dos subcomités es el ULs (del inglés Upper Levels) "Niveles Máximos de Referencia de los Nutrimentos", que a estado trabajando con el panel de Calcio y de los nutrimentos relacionados para establecer los ULs de ese grupo de nutrimentos. El segundo subcomité es el de "Interpretación y Usos del Consumo Dietético de Referencia", que debería de empezar a trabajar en 1997.

Estos siete paneles y los dos subcomités brindan asistencia al Comité Permanente. Este coordina y examina los trabajos realizados. Cada panel conduce una extensiva revisión de la literatura, analiza los últimos hallazgos, y desarrolla recomendaciones que presentan al Comité Permanente. El Proceso incluye por lo menos una reunión pública al año para obtener una interpretación de un amplio rango de organizaciones y de expertos; también invita a agencias federales, industria, academias, grupos de interés público, organizaciones profesionales y otras con el fin de que también contribuyan⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾.

2.10 ¿Que es el Consumo Dietético de Referencia (DRI)?

Hasta este momento se ha visto como nace este concepto; pero ¿que es el Consumo Dietético de Referencia (DRI)? Es un término genérico usado para referirse por lo menos a tres tipos diferentes de valores de referencia: Requerimiento Medio Estimado (EAR; Estimated Average Requirement), Consumo Dietético Recomendado (RDA; Recommended Dietary Allowance) y Nivel Máximo de Ingestión Tolerable (UL's; Upper Levels). Además, también se tiene el de Consumo Adecuado (AI; Adequate Intake).

- El Requerimiento Medio Estimado (EAR).- Es el valor de consumo que es estimado para conocer el requerimiento definido por un indicador específico adecuado a un 50% para una edad y género de un grupo específico. A este nivel de ingestión, el 50% restante del grupo especificado, no podrá conocer sus necesidades.
- El Consumo Dietético Recomendado (RDA).- Es el nivel de consumo dietético que es suficiente para conocer los requerimientos nutricionales de casi todos los individuos del grupo.
- Consumo Adecuado (AI).- Este es usado en lugar del RDA cuando el EAR no puede ser calculado. Ambas, RDA y AI pueden ser usadas como meta para la ingestión individual.
- El Nivel Máximo de Ingestión Tolerable (UL).- Es el máximo nivel de ingestión diaria de un nutrimento, que es improbable que cause algún riesgo o tenga efectos adversos en la salud para casi todos los individuos del grupo para el cual fue diseñado.

2.11 ¿Cual es la situación actual del Consumo Dietético de Referencia para cada uno de los grupos de nutrimentos?

Primeramente, el orden seleccionado para el estudio de cada grupo de nutrimento, es basado en el interés de los contribuyentes y en la disponibilidad de los fondos. Como ya se mencionó anteriormente el grupo del calcio fue el primero en ser estudiado, y se publicó en 1999, luego le siguió el grupo del Folato y otras vitaminas B en 1999, seguido por el grupo de la vitamina C, E, selenio y carotenoides en el 2000, y por último el grupo de los antioxidantes en el 2001.

El Primer reporte del Calcio y de los nutrimentos relacionados fue financiado por la FDA, el Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de los E.U., por los Institutos Nacionales de Salud y el Departamento de Salud y Servicios Humanos. El segundo reporte; Folato y otras vitaminas B, fue financiado por la Oficina para la Prevención de Enfermedades y Promoción de la Salud, Departamento de Salud y Servicios Humanos, Oficina de Suplementos Dietéticos y por los Institutos Nacionales de Salud. Los fondos para el estudio de los otros grupos de nutrimentos todavía no se han recibido (de acuerdo con la fecha de esta tesis). La petición de fondos se ha llevado hasta fuentes privadas y fundaciones. Un máximo de 30% del proyecto será financiado por fuentes privadas. Procedimientos institucionales se han seguido estrictamente para prevenir una influencia en los estudios de los contribuyentes, y para mantener una independencia en el proceso.

Se piensa que el proyecto en su totalidad para todos los nutrimentos este disponible y sea publicado para el 2001; pero debido a que no se han recibido todos los fondos necesarios para las demás investigaciones, y también por lo ambicioso que es este proyecto, será difícil tener todos los reportes listos antes de que finalice el 2001. El costo total del proyecto se estima en 5.4 millones de dólares⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾.

CAPITULO III

DESARROLLO DE UN MAZAPÁN (CON HOJUELAS DE MAÍZ, AISLADO DE SOYA Y AMARANTO) ADICIONADO CON UNA PREMEZCLA DE VITAMINAS Y MINERALES, CON EL FIN DE OBTENER UN PRODUCTO DE ALTA CALIDAD NUTRIMENTAL, PARA SER UTILIZADO EN LOS DESAYUNOS ESCOLARES EN POBLACIONES CON ALGÚN GRADO DE DESNUTRICIÓN.

3.1 RESUMÉN

Se desarrolló un mazapán con una premezcla de vitaminas y minerales en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, para proporcionar la mayor cantidad y diversidad posible de acuerdo aun enfoque de costo/beneficio aceptable de estos micronutrientes, y a los requerimientos establecidos por el RDI para niños de 1 a 5 años. La premezcla fue adicionada a un mazapán (con hojuelas de maíz, aislado de soya y amaranto) de cacahuete, con la finalidad de generar un producto de alto contenido nutrimental y energético sin afectar las características sensoriales de los mazapanes tradicionales (mazapanes utilizados en el PIAN-Morelos que contienen los aislados de soya y amaranto, pero no las hojuelas de maíz), y así formar parte de los programas de Asistencia Alimentaria, que van dirigidos a niños con algún grado de desnutrición.

Al final se obtuvo un mazapán de alto contenido nutrimental y energético con un sabor similar al de los mazapanes tradicionales después de varias formulaciones realizadas.

3.2 INTRODUCCIÓN

Como se menciona al principio del anexo II, la mitad de los niños rurales y una tercera parte de los niños urbanos, presentan algún grado de desnutrición por diversas causas aparte de la alimentación como son el poder adquisitivo, la diversidad de los alimentos e ignorancia de los padres en materia de nutrición e higiene familiar. El problema de la desnutrición puede empezar desde la madre, ya que si sufre de desnutrición durante el embarazo, es muy probable que el niño nazca con deficiencias nutricionales, ya que aproximadamente el 80% de la formación e integración neurológica se suscita en la matriz de la madre. De aquí la importancia de ayudar, cuidar y educar a los padres de familia en materia de nutrición familiar⁽²⁶⁾.

Este proyecto se realiza en ayuda al PIAN Morelos,⁽³⁾ el cual fue creado alrededor de 1993, con el fin de mejorar la condición nutrimental de niños menores a 5 años y de mujeres embarazadas o en estado de lactancia en comunidades marginadas del estado de Morelos, por medio de los recursos ya existentes, y la participación conjunta de los padres de familia, niños, maestros y de empresas públicas así como del sector privado.

El objetivo de la adición de vitaminas y minerales al mazapán, tiene como finalidad generar un producto de alta calidad nutrimental y energética, para ser integrado, como ya se dijo anteriormente, en los programas de Asistencia Alimentaria.

Este producto debe de tener características similares al mazapán tradicional como son su textura y sabor, con la finalidad de que sea aceptado de la misma manera, además de proporcionar una mayor cantidad de vitaminas y minerales de los que contienen los productos actuales de este tipo, y que por su costo no están al alcance de las poblaciones marginadas, esto debió hacerse sin que afecte de forma perceptible sus características sensoriales.

3.3 OBJETIVOS

GENERAL:

Desarrollar un mazapán (que contiene aislado de soya y amaranto) de cacahuete, de alta calidad nutrimental adicionándole una premezcla de vitaminas y minerales, sin que se modifique de forma perceptible sus características sensoriales.

ESPECÍFICOS:

1. Diseñar una premezcla de vitaminas y minerales en base a la recomendación nutrimental para niños de 1 a 5 años.
2. Cuidar que la premezcla de vitaminas y minerales no altere las características sensoriales del mazapán.
3. Obtener un balance costo/beneficio aceptable en el producto final

3.4 ANTECEDENTES

Uno de los programas de Asistencia Alimentaria es el de Desayunos Escolares DIF, que tiene como objetivo principal, el fortalecer la dieta de los niños en edad preescolar (1 a 4 años) y escolar (5 a 14 años) para contribuir a su desarrollo principalmente de las zonas indígenas, rurales y urbano marginadas⁽²⁾.

Aún cuando la cobertura del Programa de Desayunos Escolares atiende los 31 Estados y el Distrito Federal, y abarca 1,932 municipios de los 2,419 existentes, con frecuencia estos desayunos no llegan a los niños que sufren algún grado de desnutrición. De aquí la intervención de programas como el PIAN-Morelos, para reubicar estos desayunos a los niños que requieren de una atención inmediata⁽³⁾.

Las modalidades de los desayunos escolares son:

El desayuno caliente. Es aquel que requiere de una preparación y cocción justo antes del consumo, y debe proporcionar en promedio 30% de la recomendación diaria de energía y proteína.

El desayuno frío. Son alimentos procesados y de larga vida de anaquel, lo cual facilita su transporte; deben proporcionar del 20 al 30% de la recomendación diaria de energía y proteína en el preescolar y escolar⁽³⁴⁾.

Los alimentos que son adicionados y puestos dentro de la dieta tradicional, han demostrado ser viables y rentables para prevenir las deficiencias específicas. Pero esta información obtenida hasta ahora no ha sido presentada de una forma clara y organizada en los foros políticos pertinentes, con el fin de ver que las soluciones propuestas hasta la fecha, pueden aplicarse en forma masiva con costos relativamente bajos⁽²⁾.

Una razón más para la creación de suplementos alimenticios, es el hecho de que las mujeres embarazadas y en estado de lactancia son susceptibles a la desnutrición por falta de minerales como el calcio en el periodo de lactancia.⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾

La cantidad y calidad de las vitaminas y minerales que requiere el niño en sus primeros años de vida es de suma importancia para un pleno desarrollo físico y mental⁽³⁰⁾, ya que después de los 5 años los efectos de una desnutrición pueden ser irreversibles, derivando en una persona con desarrollo físico y mental deteriorados, con problemas para adaptarse a la sociedad por trastornos en su personalidad (ver anexos II y III)⁽³¹⁾.

Una de las principales causas de muerte infantil en México es debido a la desnutrición, ocupando el quinto lugar, (datos presentados por la Secretaría de Salud en los registros estadísticos de 1997). Las principales causas de este problema son: nivel socioeconómico,

demográfico, tamaño de la familia, educación, edad, sexo, parentesco, ocupación, ambiente, servicios, vivienda y religión⁽³¹⁾.

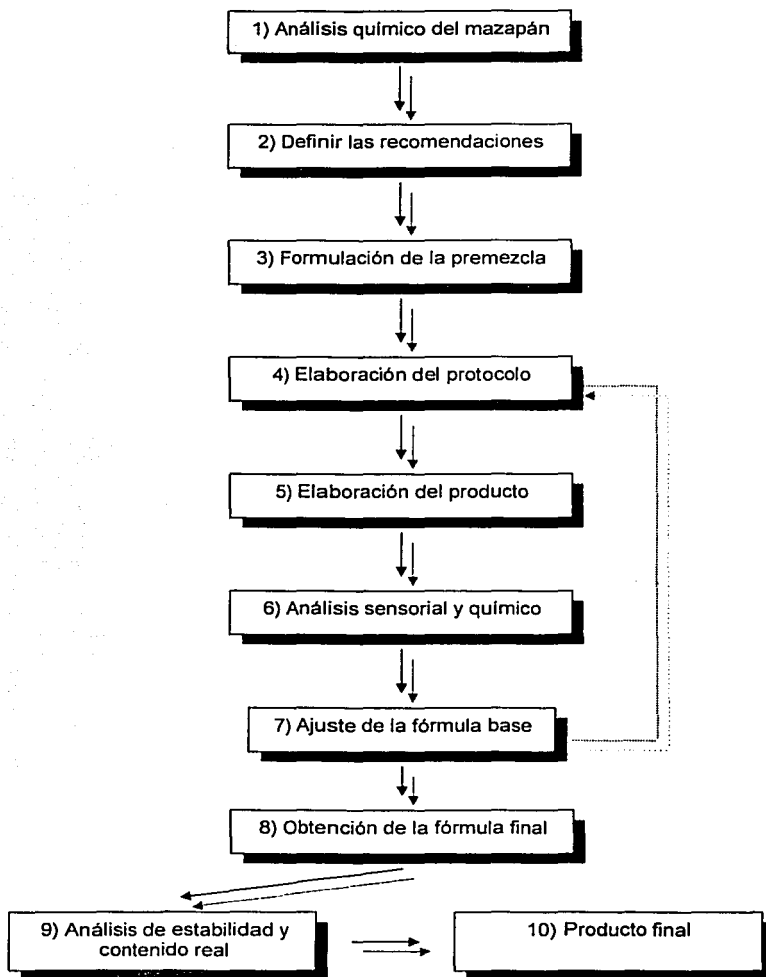
Productos como el desarrollado en esta tesis, se han estado desarrollando en muy diversas partes del mundo⁽³³⁾, para la eliminación de alguna deficiencia o como soporte general en la alimentación de los niños, madres embarazadas y en estado de lactación. Además de la elaboración de suplementos o alimentos adicionados, se tienen que hacer campañas para concienciar a las madres sobre los cuidados que deben de tener con sus hijos y en ellas mismas cuando se encuentran embarazadas o en estado de lactancia⁽¹⁰⁾, por medio de una educación sobre la salud⁽²⁷⁾.

3.5 HIPÓTESIS

El producto final proveerá una alta proporción y calidad de vitaminas y minerales desde un enfoque de costo/beneficio aceptable; sin que se modifiquen en forma perceptible las características sensoriales del mazapán tradicional.

3.6 METODOLOGÍA

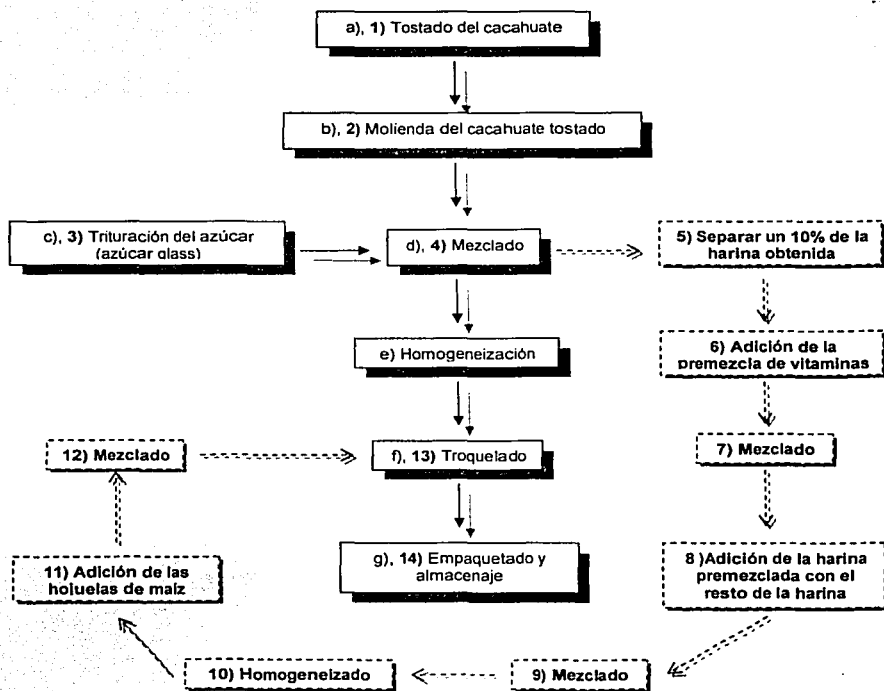
3.6.1 DIAGRAMA GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN



3.6.2 DESCRIPCIÓN DEL DIAGRAMA GENERAL DE INVESTIGACIÓN

1. Análisis químico proximal, vitaminas y minerales del mazapán en estudio, (empresa CENCON) para conocer cuáles y cuánto tiene de vitaminas y minerales.
2. Determinar las vitaminas y minerales que se van adicionar de acuerdo a los resultados de los análisis, y con la ayuda de expertos que conozcan la problemática de la desnutrición, y de trabajos similares hechos para este tipo de proyectos con el fin de proveer de una idea de las cantidades que se requieren.
3. Formulación de una premezcla de vitaminas y minerales base a partir de la información obtenida.
4. Elaboración del método de adición de la premezcla de vitaminas y minerales en el proceso de elaboración del mazapán.
5. Efectuar pruebas preeliminarias entre los investigadores y las personas que están directamente relacionadas, ya que no es preciso efectuar pruebas entre muestras que son obviamente diferentes, si es que se da el caso.
6. Elaboración del producto a nivel industrial (empresa CEREZO S.A. de C.V.).
7. Prueba sensorial de nivel de agrado (hedonic test) con los niños y adultos a los que va dirigido el producto (comunidades CONAFE. Cuahtla), y análisis químico proximal, vitaminas y minerales (INNSZ).
8. Análisis de los resultados del análisis químico y sensorial.
9. Ajuste de la fórmula base si se encuentra que hay diferencia significativa entre los dos mazapanes, y empezar desde el punto 7.
10. Obtención de la fórmula final.
11. Análisis químico del producto terminado para evaluar la estabilidad y cantidades reales en el producto a los cuatro meses.
12. Producto final.

3.6.3 ELABORACIÓN DEL MAZAPÁN TRADICIONAL (Y DEL ADICIONADO CON VITAMINAS Y MINERALES)



Nota: El enlistado con letras representa el proceso de elaboración del mazapán tradicional, y el enlistado con los números y en negritas representa el proceso de elaboración del mazapán adicionado con vitaminas y minerales.

3.6.4 ELABORACIÓN DEL MAZAPÁN ADICIONADO CON VITAMINAS Y MINERALES

1. Tostado del cacahuete.
2. Molienda del cacahuete tostado (obtención de la crema)
3. Trituración del azúcar (obtención del azúcar glass)
4. Mezclado del azúcar glass y de la crema de cacahuete; además de los ingredientes normales del mazapán y de los aislados de soya y amaranto.
5. Separar el 10% de la harina obtenida.
6. Mezclar el 10% de la harina con la premezcla vitamínica, agregando esta poco a poco y en toda la extensión de la mezcladora.
7. Mezclar durante 5min o hasta obtener una "harina" de color uniforme.
8. Agregar la "harina" premezclada con el resto de la harina, agregando esta de manera similar a la premezcla vitamínica.
9. Mezclar durante 5min o hasta obtener una "harina" de color uniforme.
10. Homogenizado del tamaño de partícula.
11. Adición de las hojuelas de maíz.
12. Mezclado
13. Troquelado.
14. Empaquetado y almacenaje.

3.7 RESULTADOS TEÓRICOS

Tabla 1. Primera formulación base de la premezcla de vitaminas y minerales.

Micronutrientes	Recomendación diaria (1)	Composición aprox. por 100g de producto	Composición aprox. por pieza (25g)	% IDR ^a	Unidades
Vitamina A	1666	2665.6	666.4	40%	U.I (*)
Vitamina D3	400	320	80	20%	U.I (**)
Vitamina E	7	11.2	2.8	40%	U.I (***)
Vitamina C	40	40	10	25%	mg
Vitamina B1	1.1	1.1	0.275	25%	mg
Vitamina B2	1.3	1.3	0.325	25%	mg
Vitamina B6	1.4	1.54	0.35	25%	mg
Vitamina B12	1.4	1.4	0.35	25%	mcg
Ácido fólico	0.1	0.1	0.025	25%	mg
D-Pantotenato	5	5	1.25	25%	mg
Niacina	18.9	18.9	4.725	25%	mg
Biotina	30	30	7.5	25%	mcg
Hierro	10	10	2.5	25%	mg
Zinc	-	-	-	-	mg
Fósforo	-	-	-	-	mg
Calcio	-	-	-	-	mg

^a IDR = Consumo Dietético de Referencia.

(1) De acuerdo a las "Recomendaciones de Nutrientes de la Población Mexicana" del Instituto Nacional de la Nutrición (1970) para niños de hasta 10 años.

(*) Equivalentes de retinol. 1mcg Eq. De retinol (ER) es igual a 1mcg de retinol, o 12 mcg de beta caroteno, o 24 mcg de otros carotenos, o 3.33 U.I de Vitamina A a partir de retinol, o 1 U.I de vitamina A a partir de beta caroteno, o 9 mcg de una mezcla de bc en que el 50% sean beta

(**) Como colecalciferol (D3). 10mcg colecalciferol = 400 U.I de vitamina D.

(***) dl-alfa-tocoferol acetato, un mg de este compuesto es igual a 1U.I. De vitamina E

Esta primera formulación se realizó tomando como referencia una premezcla de vitaminas y minerales que sería adicionada a una galleta por petición del DIF. Además, se tomó como punto de partida el análisis químico proximal proporcionado por la empresa CEREZO.

Se le hicieron cambios a la premezcla del DIF, con el fin de lograr una mayor diversidad y cantidad de nutrientes en el mazapán.

Las cantidades de los nutrientes se establecieron siempre en consideración a los requerimientos de los niños de 1 a 5 años principalmente; aunque también servirán a las mujeres embarazadas y en estado de lactancia.

En esta primera formulación, no se incluyeron el zinc, calcio y fósforo, dado a que los minerales presentan un sabor bastante predominante; y primero se quería observar que tanto cambiaba el sabor del mazapán con esta cantidad y diversidad de nutrientes.

Con esta formulación, no se realizó una evaluación sensorial en los niños sino que solo fue probada por varias personas que estuvieron involucradas de algún modo con este proyecto. El sabor resultante del mazapán con esta adición de nutrientes se alteró muy poco, haciéndose perceptible un ligero sabor que no era desagradable del todo.

Para realizar la evaluación sensorial se esperó primero a que se añadieran los minerales zinc, calcio y fósforo. Esto dio como resultado una segunda formulación mostrada a continuación.

Tabla 2. Segunda formulación base de la premezcla de vitaminas y minerales.

Micronutrientes	Recomendación diaria (1)	Composición aprox. por 100g de producto	Composición aprox. por pieza (25g)	% IDR ^a	Unidades
Vitamina A	1666	2665.6	666.4	40%	U.I (*)
Vitamina D3	400	320	80	20%	U.I (**)
Vitamina E	7	11.2	2.8	40%	U.I (***)
Vitamina C	40	40	10	25%	mg
Vitamina B1	1.1	1.1	0.275	25%	mg
Vitamina B2	1.3	1.3	0.325	25%	mg
Vitamina B6	1.4	0.56	0.14	25%	mg
Vitamina B12	1.4	1.4	0.35	25%	mcg
Ácido fólico	0.1	0.1	0.025	25%	mg
D-Pantotenato	5	5	1.25	25%	mg
Niacina	18.9	18.9	4.725	25%	mg
Biotina	30	30	7.5	25%	mcg
Hierro	10	10	2.5	25%	mg
Zinc	10	8	2	20%	mg
Fósforo	800	338.8	84.7	11%	mg
Calcio	800	640	160	20%	mg

^a IDR = Consumo Dietético de Referencia.

(1) De acuerdo a las "Recomendaciones de Nutrientes de la Población Mexicana" del Instituto Nacional de la Nutrición (1970) para niños de hasta 10 años.

(*) Equivalentes de retinol. 1mcg Eq. De retinol (ER) es igual a 1mcg de retinol, o 12 mcg de beta caroteno, o 24 mcg de otros carotenos, o 3.33 U.I de Vitamina A a partir de retinol, o 1 U.I. de vitamina A a partir de beta caroteno, o 9 mcg de una mezcla de bc en que el 50% sean beta

(**) Como coilecalciferol (D3). 10mcg coilecalciferol = 400 U.I de vitamina D.

(***) dl-alpha-tocoferol acetato, un mg de este compuesto es igual a 1U.I. De vitamina E

Con esta segunda formulación se tienen 12 vitaminas y 4 minerales dando un total de 16 nutrientes, lo cual es una cantidad mayor a la mayoría de los productos existentes en el mercado que promueven la adición de nutrientes.

Con ésta nueva formulación se realizó una evaluación sensorial de nivel de agrado, realizada con los mazapanes adicionados con esta premezcla, en comunidades CONAFE en Cuautla, Morelos, directamente sobre la población a la que va dirigida este producto.

Los resultados de la evaluación sensorial que se presentan más adelante en la sección de *resultados sensoriales*, arrojan una tendencia por el mazapán normal del PIAN Morelos (si se compara a simple vista las medias; pero en realidad con el análisis de varianza no se encontró diferencia significativa); pero sin mostrar desagradado por el vitaminado, aun cuando este presentaba una notable nota desagradable de resabio para aquellas personas que no eran de estas comunidades y que estaban de algún modo relacionadas con este proyecto.

Teniendo en cuenta esto (una explicación de esto se da en el análisis de resultados), se decidió desarrollar otra formulación, tratando de identificar el o los compuestos que impartían la nota desagradable en el resabio (identificada como un sabor a cloro-metálico), por medio de paladear todos los nutrientes en cantidades muy pequeñas y en lapsos de tiempo largos entre una probada y otra, con el fin de que no interfiriera un sabor con otro.

El resultado de todo esto fue una tercera y última formulación mostrada a continuación.

Tabla 3. Formulación final de la premezcla

Micronutrientos	Recomendación diaria (1)	Composición aprox. por 100g de producto	Composición aprox. por pieza (25g)	% IDR ^a	Unidades
Vitamina A	1666	2665.6	666.4	40%	U.I. (*)
Vitamina D3	400	320	80	20%	U.I. (**)
Vitamina E	7	11.2	2.8	40%	U.I. (***)
Vitamina C	40	40	10	25%	mg
Vitamina B1	1.1	1.1	0.275	25%	mg
Vitamina B2	1.3	1.3	0.325	25%	mg
Vitamina B6	1.4	0.56	0.14	10%	mg
Vitamina B12	1.4	1.4	0.35	25%	mcg
Ácido fólico	0.1	0.1	0.025	25%	mg
D-Pantotenato	5	5	1.25	25%	mg
Niacina	18.9	18.9	4.725	25%	mg
Biotina	30	30	7.5	25%	mcg
Hierro	10	4	1	10%	mg
Zinc	10	4	1	10%	mg
Fósforo	800	338.8	84.7	11%	mg
Calcio	800	640	160	20%	mg

^a IDR = Consumo Dietético de Referencia.

(1) De acuerdo a las "Recomendaciones de Nutrientos de la Población Mexicana" del Instituto Nacional de la Nutrición (1970) para niños de hasta 10 años.

(*) Equivalentes de retinol. 1mcg Eq. De retinol (ER) es igual a 1mcg de retinol, o 12 mcg de beta caroteno, o 24 mcg de otros carotenos, o 3.33 U.I. de Vitamina A a partir de retinol, o 1o U.I. de vitamina A a partir de beta caroteno, o 9 mcg de una mezcla de bc en que el 50% sean beta

(**) Como colecalciferol (D3). 10mcg colecalciferol = 400 U.I. de vitamina D.

(***) dl-alfa-tocoferol acetato, un mg de este compuesto es igual a 1U.I. De vitamina E

Los nutrientes que impartían el resabio a cloro-metálico era una combinación del zinc, hierro y vitamina B₆.

Para disminuir el mal sabor se optó no por la eliminación de estos nutrientes, sino la disminución de las cantidades de estos a un poco más de la mitad. Esto dio como resultado un mazapán que cumple los objetivos planteados en un inicio, como indican los resultados de la segunda prueba sensorial presentada en la sección de *resultados sensoriales*.

3.8 RESULTADOS ANALÍTICOS

Análisis químico proximal:

Tabla 4.

Muestra	Porcentaje
Proteína (Nx6.25)	16.54
Humedad	1.22
Cenizas	3.76
Grasa	25.53
Fibra cruda	0.13
Hidratos de carbono	52.82
Aporte calórico	507 kcal/100g

Aún cuando este proyecto esta enfocado en las vitaminas y minerales, es necesario evaluar la calidad y cantidad de proteína contenida en este mazapán, para tener un panorama completo de la calidad nutricional de este producto, ya que este proyecto viene hacer la parte complementaria de un producto con una alta calidad proteínica que va dirigido a la población con problemas de desnutrición.

Tabla 5. Aminograma de la proteína del mazapán adicionado con vitaminas y minerales.

Aminoácido	Muestra mazapán (g aa / 100g proteína)
Isoleucina ILE	3.15
Leucina LEU	7.42
Lisina LYS	2.87
Metionina MET	1.10
Cisteína CYS	2.40
Fenilalanina PHE	3.48
Tirosina TYR	3.82
Treonina THR	2.14
Triptófano TRP	0.68
Valina VAL	3.85
Arginina ARG	10.35
Histidina HIS	2.31
Alanina ALA	4.32
Ácido aspártico ASP	12.38
Ácido glutámico GLU	13.22
Glicina GLY	6.40
Prolina PRO	3.81
Serina SER	5.48

Tabla 6. Reporte de los aminoácidos esenciales* determinados en el análisis de la proteína del mazapán adicionado con vitaminas y minerales. De acuerdo con patrón FAO 1972.³⁶

Aminoácidos esenciales*	Patrón FAO	g. a.a./100g proteína	Cuenta Química (%)
Treonina	4.0	2.14	53.5
Valina	5.0	3.85	77.0
Isoleucina	4.0	3.15	78.7
Leucina	7.0	7.42	106
Lisina	5.5	2.87	52.1
Triptófano	1.0	0.68	68.0
Total aromáticos (Phe + Tyr)	6.0	7.3	121.66
Total azufrados (Met + Cys)	3.5	3.5	100

*Aminoácidos esenciales: Isoleucina (Ile), leucina (Leu), treonina (Thr), valina (Val), fenilalanina (Phe), triptófano (Trp), metionina (Met) y lisina (Lys).

De acuerdo con la tabla, el aminoácido limitante es la *lisina*, por ser el de menor cuenta química con respecto a los demás. Sin embargo, este valor es bastante bueno al proporcionar la mitad del requerimiento de este aminoácido, si ingiere la cantidad de proteína de una dieta dada, a partir de esta proteína.

Tabla 7. De acuerdo a patrón FAO 1989.³⁶

Aminoácidos esenciales*	Patrón FAO	g. a.a./100g proteína	Cuenta Química (%)	Porcentaje de a.a / 25g mazapán ^a
Treonina	3.4	2.14	62.94	13.01
Valina	3.5	3.85	110	22.74
Isoleucina	2.8	3.15	112.5	23.26
Leucina	6.6	7.42	112.42	23.24
Lisina	5.8	2.87	49.48	10.22
Triptófano	1.1	0.68	61.81	12.78
Total aromáticos (Phe + Tyr)	6.3	7.3	115.87	23.96
Total azufrados (Met + Cys)	2.5	3.5	140	28.95

*Aminoácidos esenciales: Isoleucina (Ile), leucina (Leu), treonina (Thr), valina (Val), fenilalanina (Phe), triptófano (Trp), metionina (Met) y lisina (Lys).

^a Contribución de los aminoácidos esenciales a la ingesta diaria, para una dieta de 20g de proteína vegetal en un niño de 2 a 5 años.

Al igual que en la tabla anterior se tiene como aminoácido limitante a la *lisina*, por ser el de menor cuenta química con respecto a los demás; pero aun así proporciona la mitad de la recomendación diaria.

De acuerdo a estos resultados tanto la calidad y la cantidad de proteína es buena al proporcionar alrededor de 16g de proteína / 100g de producto, o 4g de proteína en una sola pieza de mazapán de 25g (1 porción). La calidad de esta proteína es buena al proporcionar una cuenta química elevada para todos los aminoácidos esenciales. De acuerdo con la cuenta química, si se proporcionara la cantidad de proteína requerida por un niño de 2 a 5 años por medio de los mazapanes (1.1g proteína / Kg de peso corporal), estos darían más de

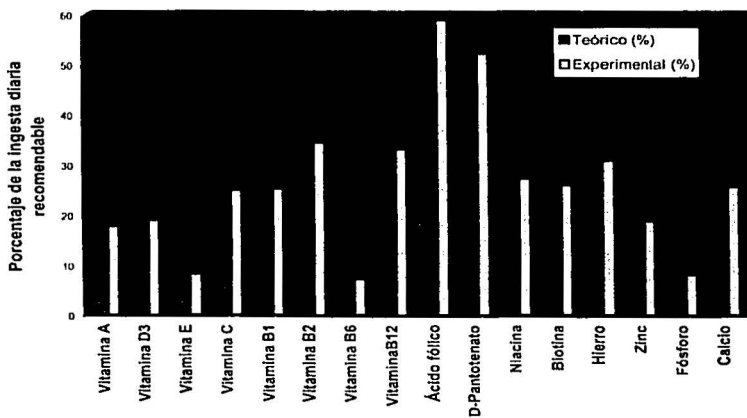
la mitad y en algunos casos el 100% de los aminoácidos esenciales requeridos. Esto, aunque es una especulación, nos da una idea de la calidad de la proteína.

Tabla 8. Comparación de la composición teórica de la premezcla y de los resultados analíticos del producto. (Valores por pieza de 25g)

Micronutrientos	Formulación teórica (%IDR)	Resultado analítico (%IDR)	Resultado analítico (unidades)
Vitamina A (palmitato de...)	40	17.7	295.2 U.I
Vitamina D3	20	19.0	76.017 U.I
Vitamina E (acetato de...)	40	8.2	0.573 mg
Vitamina C	25	24.9	9.968 mg
Vitamina B1 (mononitrato...)	25	25.2	0.277 mg
Vitamina B2	25	34.5	0.448 mg
Vitamina B6 (clorhidrato...)	10	7.3	0.102 mg
Vitamina B12 (ciano...)	25	33.2	0.465 µg
Ácido fólico	25	59.0	0.059 µg
D-Pantotenato (de calcio)	25	52.3	2.615 mg
Niacina* (nicotinamida)	25	27.2*	5.147 mg*
D - Biotina	25	26.0	7.788 µg
Hierro (sulfato...)	10	30.9	3.093 mg
Zinc (sulfato...)	10	18.9	1.887 mg
Fósforo (fosfato tricalcico)	11	8.1	65 mg
Calcio (fosfato tricalcico)	20	25.6	205.032 mg

* Se debe tener en mente que 60mg de triptófano = 1mg de niacina; por lo que si se consume un mazapán, se tendrá un aporte de 28mg de triptófano (ver cantidad de triptófano en el aminograma) que equivaldrían a 0.46mg de niacina adicional en teoría. Esto daría un valor en porcentaje de 29.7% del IDR para la niacina.

Grafico 1. Comparación entre composición teórica y experimental a los 4 meses de elaborado el producto (valores por pieza de 25g)



3.9 RESULTADOS SENSORIALES:

3.9.1 ANÁLISIS SENSORIAL DEL MAZAPÁN VITAMINADO DE LA 2ª FORMULACIÓN DE VITAMINAS Y MINERALES

De la primera formulación no se realizó un análisis sensorial debido sólo se probó entre las personas involucradas, el cual presentaba diferencia en los sabores (aunque, no del todo desagradable), además de que faltaba la adición de minerales como el hierro, zinc, calcio y fósforo.

De la nueva formulación resultante se realizó el análisis sensorial como se indica a continuación.

Para conocer el nivel de agrado y aceptación del mazapán vitaminado elaborado en la fábrica, se realizó una prueba sensorial afectiva, en donde se comparó contra el mazapán normal del PIAN Morelos (tradicional; este mazapán no contiene hojuelas de maíz, pero si contiene los aislados de soya y amaranto). La prueba sensorial consistió en una escala hedónica para cada muestra, utilizando una población de 52 niños y 52 adultos (todos los adultos fueron mujeres, y la edad de los niños era de entre 5 y 7 años) de comunidades CONAFE en Cuautla, Morelos (población a la que va dirigida directamente este producto).

A continuación se presenta el informe de los resultados sensoriales obtenidos en forma resumida:

Hipótesis nula: $H_0: \mu_1 = \mu_2$ Hipótesis alternativa: $H_1: \mu_1 \neq \mu_2$
No hay diferencia significativa entre el sabor de los dos mazapanes.

Tabla 9. Resultados adultos. Tabla de análisis de varianza de un factor.

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza	Desv. Estánd.
159*	52	387	7.44	2.41	1.55
753**	52	399	7.67	2.69	1.64

ANÁLISIS DE VARIANZA

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	F	Valor crítico para F
Entre grupos	1.385	1	1.385	0.543	3.934
Dentro de los grupos	260.269	102	2.552		
Total	261.654	103			

*Clave para el mazapán adicionado con vitaminas y minerales.

**Clave para el mazapán normal.

Nota: La distribución $F_{\alpha, k-1, n-k}$ se calculó con un nivel de significación del 0.05 o 5%.

Tabla 10. Resultados niños. Tabla de análisis de varianza de un factor.

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza	Desv. Estánd.
159*	52	219	4.21	1.54	1.242
753**	52	221	4.25	1.29	1.135

ANÁLISIS DE VARIANZA

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	F	Valor crítico para F
Entre grupos	0.038	1	0.038	0.027	3.934
Dentro de los grupos	144.423	102	1.416		
Total	144.462	103			

*Clave para el mazapán adicionado con vitaminas y minerales.

**Clave para el mazapán normal.

Nota: La distribución $F_{2, 102, 0.05}$ se calculó con un nivel de significación del 0.05 o 5%.

Los cuestionarios utilizados se presentan mas adelante, y la escala de calificación es como se muestra a continuación.

Adultos

- 1 Disgusta muchísimo
- 2 Disgusta mucho
- 3 Disgusta moderadamente
- 4 Disgusta poco
- 5 Me es indiferente
- 6 Gusta poco
- 7 Gusta moderadamente
- 8 Gusta mucho
- 9 Gusta muchísimo

Niños

- 1 Me disgusta mucho
- 2 Me disgusta
- 3 Ni me gusta ni me disgusta
- 4 Me gusta
- 5 Me gusta mucho

En ambos casos, como la F teórica es mayor que la experimental, se acepta la hipótesis nula, es decir, no se encuentra diferencia significativa entre las muestras.

Las medias de los adultos muestran un gusto de "moderado a mucho" por los dos mazapanes, y las medias de los niños presenta una tendencia favorable, inclinándose el nivel de agrado hacia "me gusta"⁽³⁵⁾.

La escala de los niños fue modificada de 9 a 5 puntos para facilitar su comprensión de esta por los niños, ya que los niños encuestados presentan una edad media de 5 años; y se vio que se tenían problemas al manejar la escala normal de 9 puntos en un principio; dado a que no podían discernir muy bien entre los niveles de agrado; y como a los niños es a los que principalmente va dirigido el producto, se decidió hacerlo de esta forma.

3.9.2 SEGUNDO REPORTE SENSORIAL DEL MAZAPÁN VITAMINADO CON LA ÚLTIMA FORMULACIÓN DESARROLLADA

Para conocer el nivel de agrado y aceptación del mazapán vitaminado elaborado en la fábrica, se realizó una prueba sensorial afectiva, en donde se comparó contra el mazapán normal del PIAN Morelos (este mazapán no contiene hojuelas de maíz; pero sí contiene los aislados de soya y amaranto). La prueba sensorial consistió en una escala hedónica de 5 puntos para cada muestra, analizada por medio de un análisis de varianza, utilizando una población de 52 niños (Guardería Semillita en México, D.F.).

A continuación se presenta el informe de los resultados sensoriales obtenidos:
 Hipótesis nula: $H_0: \mu_1 = \mu_2$ Hipótesis alternativa: $H_1: \mu_1 \neq \mu_2$
 No hay diferencia significativa entre el sabor de los dos mazapanes.

Tabla 11. Resultados niños. Análisis de varianza de un factor

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza	Desv. Estand.
159*	52	245	4.71	0.52	0.723
753**	52	232	4.46	1.04	1.019

ANÁLISIS DE VARIANZA

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	F	Valor crítico para F
Entre grupos	1.625	1	1.625	2.082	3.934
Dentro de los grupos	79.596	102	0.780		
Total	81.221	103			

*Clave para el mazapán adicionado con vitaminas y minerales.

**Clave para el mazapán normal.

Nota: La distribución $F_{\alpha, 1, n-2}$ se calculó con un nivel de significación del 0.05 o 5%.

Como la F teórica es mayor que la experimental, se acepta la hipótesis nula, es decir, que no se encuentra diferencia significativa entre las muestras, en este caso los mazapanes, esto es, que los dos mazapanes no son diferentes en sabor⁽³⁵⁾.

El nivel de agrado de los mazapanes se encuentra entre "me gusta" y "me gusta mucho" El cuestionario utilizado para los adultos y niños se muestra en el anexo I.

A continuación se presentan dos cuadros comparativos (por porción y por 100g de cada producto) entre el mazapán desarrollado y otros 6 productos comerciales y uno desarrollado para el DIF, que contienen una adición de vitaminas y minerales, con el fin de tener una idea más clara de las posibilidades y ventajas que presenta el mazapán, desde un punto de vista nutricional y económico; aunque aquí no se exponen los precios, el del mazapán es menor a cualquiera de estos productos.

3.10 Cuadro 1. Comparación de la fórmula teórica, y de los resultados analíticos del mazapán adicionado con vitaminas y minerales con otros productos de naturaleza similar.
(Por porción de cada producto)

Vitaminas y minerales	Mazapán fórmula teórica (25g)	Mazapán resultados analíticos (25g)	Nutri-Grain kellogg's (39g)	Kuadri krispis kellogg's (28g)	Corn Flakes kellogg's (30g)	Milkers kellogg's (27g)	Pan Blanco BIMBO (54.4g)	Cereal Infantil GERBER (30g)	Galletas DIF (40g)
Vit. A	40	17.7		10	15	15		11.9	40
Vit. D	20	19.0						27.2	20
Vit. E	40	8.2		10			8	21.4	43
Vit.C	25	24.9			25	8		63.7	25
Vit.B ₁	25	25.2	15	15	25	15	21	18.2	25.5
Vit.B ₂	25	34.5	15	15	25	10	13	5.7	26.2
Vit.B ₆	10	7.3	15	15	25	15		6.4	29
Vit.B ₁₂	25	33.2	15	10	25	15			
Ác. fólico	25	59.0	15	15	100	35	35	26.4	80
Ác. Pantot.	25	52.3						3	
Niacina	25	27.2 - 29.7*	15	15	25	10	16	23.7	25.4
Biotina	25	26.0						10.8	100
Hierro	10	30.9	15	5	25	8	15	60	36
Zinc	10	18.9	15	6	15	8	5		
Fósforo	11	8.1						19.8	
Calcio	20	25.6			10	20	16	23.7	
Yodo					6				

*El micronutriente niacina aumenta dado a la contribución del triptófano

Nota: Los números representan el % de consumo diario recomendado por I.N.N.S.Z.

3.10 Cuadro 2. Comparación del Consumo Diario Recomendado, # de nutrimentos, y precio del mazapán desarrollado (resultados analíticos) con otros productos de naturaleza similar.
(Por 100g de cada producto)

Vitaminas y minerales	Mazapán fórmula teórica	Mazapán resultados analíticos	Nutri-Grain kellogg's	Kuadri krispis kellogg's	Corn Flakes kellogg's	Milkers kellogg's	Pan Blanco BIMBO	Cereal Infantil GERBER	Galletas DIF
Vit. A	160	70.8		35.7	50	55.5		39.9	100
Vit. D	80	76						90.7	50
Vit. E	160	32.8		35.7			14.7	71.4	107.5
Vit.C	100	99.6			83.3	29.6		212.5	62.5
Vit.B ₁	100	100.8	38.5	53.5	83.3	55.5	38.6	60.9	63.8
Vit.B ₂	100	138	38.5	53.5	83.3	37	23.9	19.2	65.5
Vit.B ₆	40	29.2	38.5	53.5	83.3	55.5		21.4	72.5
Vit.B ₁₂	100	132.8	38.5	35.7	83.3	55.5			
Ac. fólico	100	236	38.5	53.5	333.3	129.6	64.3	88	200
Ac. Pantot.	100	209.2						10.2	
Niacina	100	108.8 – 118.8*	38.5	53.5	83.3	37	29.4	79.3	63.5
Biotina	100	104						36	250
Hierro	40	123.6	38.5	17.8	83.3	29.6	27.5	200	90
Zinc	40	75.6	38.5	21.4	50	29.6	9.2		
Fósforo	44	32.4						66	
Calcio	80	102.4			33.3	74	29.4	79.2	
Yodo					20				
Valores arbitrarios de acuerdo al CDR, # de nutrimentos y del precio de c/u de los productos enlistados en el cuadro:									
CDR ^a		1.0	0.18	0.24	0.71	0.34	0.14	0.62	0.65
# Nutrimentos ^a		1.0	0.5	0.55	0.77	0.61	0.50	0.77	0.69
Precio ^a		1.0	3.2	4.12	1.54	4.28	0.93	2.15	0.74
Valor global arbitrario ^b		1.0	-2.52	-3.33	-0.06	-3.33	-0.29	-0.76	0.6

*El micronutriente niacina aumenta dado a la contribución del triptófano

Nota: Los números de los nutrimentos, representan el % del consumo diario recomendado por el I.N.N.S.Z.

^a Tomando como base el valor de 1.0 asignado al mazapán.

^b Valores obtenidos al restar el valor arbitrario del precio, a los dos valores anteriores (CDR y # de nutrimentos). El signo negativo no quiere decir que los productos son malos, sino que sólo da la pauta de comparación con respecto al mazapán enriquecido.

3.11 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La obtención de un mazapán con esta cantidad y diversidad de vitaminas y minerales, fue posible debido a la alta cantidad de azúcar (un poco más del 50% de la composición) que contiene el mazapán la cual ayuda a contrarrestar el sabor desagradable a tipo medicamento que imparten las vitaminas y minerales, especialmente las vitaminas del complejo B y los minerales hierro y zinc.

La primera premezcla fue elaborada conforme a los requerimientos de niños de 1 a 5 años y teniendo como base una premezcla que se había realizado para el enriquecimiento de galletas a petición del DIF. Esta primera premezcla adicionada en el mazapán, no presentó un sabor del todo desagradable pero sí era perceptible. Esta formulación fue degustada sólo por las personas que estaban involucradas en el proyecto de alguna forma, por lo que no se realizó una prueba sensorial sobre la población objetivo, ya que faltaba la adición de calcio, zinc y fósforo que se tenían en mente. Al adicionar estos minerales se consiguió una segunda premezcla, con calcio (20% IDR), fósforo (11% IDR) y zinc (20% IDR). La prueba de evaluación sensorial de nivel de agrado si se realizó con esta nueva formulación, comparando el mazapán vitaminado contra el tradicional directamente sobre la población a la que va dirigido el producto (comunidades CONAFE en Cuautla, Morelos). El resultado indicó que no había diferencia significativa entre los mazapanes; pero el mazapán si presentaba un resabio a medicina, perceptible por las personas del I.N.N.S.Z. Posiblemente no se encontró diferencia significativa en el sabor de los dos mazapanes, porque la prueba se aplicó; como se dijo antes sobre la población a la que va dirigido el producto por lo que seguramente sufren de algún grado de desnutrición, y con seguridad estas personas (niños y mujeres) consumirán alimentos que les proporcionen los micronutrientes que les hace falta, aún si tienen un sabor no tan agradable, esto no quiere decir que se les informó que uno de los mazapanes contenía vitaminas, sino que estas personas, aceptarán con gusto cualquier alimento que se les ofrezca si es que carecen un poco de estos, calificándolos alto cuando no debería ser así.

Conforme a estos resultados se planteó una nueva formulación para ser aplicada a niños con una buena alimentación (guardería Semillita en México, D.F.) y así evitar el factor antes observado, ya que posiblemente con el tiempo lo empezarán a notar el sabor diferente (especialmente el resabio), terminando por rechazarlo (además de que también se tiene el enfoque comercial, aunque de manera independiente a este trabajo). Para detectar el sabor indeseable que se presentaba como resabio en el mazapán, se tuvo que probar por separado cada uno de los micronutrientes presentes en la premezcla, para poder detectar el o la mezcla de micronutrientes que impartían el sabor indeseable (se buscaba un sabor tipo a cloro-metálico). Se encontró que era una mezcla del hierro, zinc y vitamina B₆ las que impartía en mayor proporción este sabor, por lo que se decidió disminuir la proporción de estos a la mitad de la cantidad ya existente. Con esta nueva premezcla se realizó un nuevo análisis sensorial, en donde no se encontró diferencia significativa entre los mazapanes, esto quiere decir que el sabor de los dos mazapanes es similar.

Uno de los elementos a parte de la azúcar que ayudó a obtener este resultado, fueron las hojuelas de maíz que por su parte sirvieron como enmascaramiento desde un inicio, dado a los comentarios en los cuestionarios que se enfocaban mucho en las hojuelas, porque proporcionaban una textura bastante extraña para un mazapán que usualmente es suave. Raramente se identificaban a las hojuelas de maíz como tales; antes decían que eran pedacitos de cacahuete o azúcar caramelizada. La adición de calcio añadió un toque más ligero en el tono de color al mazapán, que resultó ser agradable a la vista pero sin ser demasiado perceptible.

Como se puede observar en el gráfico 1, la cantidad de vitamina B₆ es un poco menor del teórico (tal vez se pierde un poco en el proceso, al igual que otras vitaminas) y las cantidades del hierro y zinc son mayores al teórico; esto nos indica que efectivamente el resabio si era causado por estos tres micronutrientes, pero en su mayoría se le culpa a la vitamina B₆ (principalmente desde la primera formulación), ya que el hierro y el zinc están presentes en porcentajes mayores al de la vitamina y al teórico, esto último porque ya se encontraban presentes en forma natural en el mazapán tradicional.

Para la mayoría de los nutrientes los valores son más altos de lo agregado, debido a que ya se encontraban presentes en el mazapán tradicional.

El aspecto de la calidad de la proteína presente en el mazapán fue discutida anteriormente, llegando a una conclusión de que la cantidad y la calidad son buenas, y son excelentes desde el punto de vista de que la proteína total requerida debe ser 50% proteína animal y 50% proteína vegetal, y por medio de este producto se proporciona buena parte de la proteína vegetal.

Por último, con los cuadros comparativos 1 y 2, nos podemos dar cuenta de la ventaja que tiene el mazapán sobre los productos comerciales que han sido adicionados con nutrientes, desde un punto de vista de: variedad, calidad y cantidad de nutrientes, disponibilidad, precio y tamaño de la porción.

3.12 CONCLUSIONES:

Se obtuvo un producto que cumple con la hipótesis propuesta, al obtener un mazapán con la mayor variedad y cantidad posible de vitaminas y minerales; y por ende de alta calidad nutricional sin que se viera afectado de forma perceptible el sabor del mazapán.

Este producto desde el punto de vista sensorial logra un sabor similar al del mazapán tradicional, pero desde el punto de vista nutricional, este nuevo mazapán supera por mucho al tradicional (y a muchos otros productos comerciales) en lo concerniente a la calidad nutricional.

Cabe mencionar que este no es un producto milagroso o mágico que promete erradicar la desnutrición; sólo es una muy buena herramienta que se puede utilizar con este propósito.

El enfoque costo/beneficio manejado en este trabajo tiene un buen balance, ya que es un producto de alta calidad nutricional y de bajo costo; no se trató este punto por razones comerciales, pero su valor de producción es menor al del que se vende comercialmente, y si se observan los cuadros comparativos, se verá que realmente tiene una ventaja tanto nutricional como económica. Esta característica de menor precio disminuye la problemática económica, que es generalmente la principal (o el principal pretexto) por la que se detienen o limitan los programas de Asistencia Alimentaria.

Como ya se mencionó, el lanzamiento de estos productos en las comunidades que sufren de algún grado de desnutrición, deben de estar acompañados con campañas de información sobre la salud, ya que si no se maneja de esta forma, es inútil mejorar su nutrición si en un futuro vuelven a perder su condición nutricional o si no ponen atención en sus futuros hijos e hijas.










De manejarse correctamente todos los instrumentos existentes en contra de la desnutrición; no hay que pensar que los esfuerzos realizados serán en vano, sino que se alcanzará a erradicar la desnutrición en este país. Aunque, existen muchas variables que afectan de modo directo o indirecto esta problemática, estas dos variables de suplemento alimenticio y educación sobre la salud, son los principales pasos para iniciar el combate en contra de la desnutrición.

Por último no queda más que hacer un buen uso de este mazapán como una buena herramienta en la planificación de proyectos que combaten la desnutrición, ya que como se ha dicho y escuchado muchas veces, el futuro de nuestro país depende de las siguientes generaciones; pero sólo si la generación actual les orienta y ayuda a crecer tanto física como mentalmente.

ANEXO I

NOMBRE: _____ Fecha: _____

INSTRUCCIONES: Enfrente de ti tienes dos muestras de mazapán, prueba una toma agua y marca con una "X" la carita que corresponda a tu agrado, repite la operación con la otra muestra.

159					
	me gusta mucho	me gusta	ni me gusta ni me disgusta	me disgusta	me disgusta mucho
753					
	me gusta mucho	me gusta	ni me gusta ni me disgusta	me disgusta	me disgusta mucho

OBSERVACIONES: _____

GRACIAS POR TU COLABORACIÓN

NOMBRE: _____ Fecha: _____

INSTRUCCIONES: Ante usted tiene dos muestras de mazapán, pruébelas de izquierda a derecha tomando agua entre cada prueba, e indique con una "X" su nivel de agrado para cada una de acuerdo con las escalas que se presenta a continuación.

159	753
_____ gusta muchísimo	_____ gusta muchísimo
_____ gusta mucho	_____ gusta mucho
_____ gusta moderadamente	_____ gusta moderadamente
_____ gusta poco	_____ gusta poco
_____ me es indiferente	_____ me es indiferente
_____ disgusta poco	_____ disgusta poco
_____ disgusta moderadamente	_____ disgusta moderadamente
_____ disgusta mucho	_____ disgusta mucho
_____ disgusta muchísimo	_____ disgusta muchísimo

OBSERVACIONES: _____

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

ANEXO II

PROPIEDADES Y FUNCIONES GENERALES DE LAS VITAMINAS UTILIZADAS EN EL DESARROLLO DEL MAZAPÁN ENRIQUECIDO

En este anexo se tratará de dar una idea de la importancia que tiene cada una de las vitaminas utilizadas en la premezcla experimental, para el buen crecimiento y desarrollo del niño de 1 a 5 años, y en mujeres embarazadas y en estado de lactancia. En ocasiones se nombrará la importancia que tienen en los adolescentes, adultos y personas de la tercera edad.

Se abarcarán los puntos más importantes, y lo más reciente acerca de cada uno de estos nutrimentos. También se observará una relación muy íntima entre casi todos ellos, por lo que la falta de uno puede causar la deficiencia funcional de otro. De éste estudio se obtendrá el porqué de la utilización de tantos micronutrimentos en la elaboración de la premezcla

Introducción

La decisión de enriquecer el mazapán con vitaminas y minerales, es a raíz de la alta incidencia de desnutrición infantil en las áreas rurales y urbano marginadas principalmente; pero también en las mujeres embarazadas y en estado de lactancia.

En estudios poblacionales se ha visto que el 50% de los niños rurales y el 30% de los niños urbanos menores de 5 años presentan algún tipo de desnutrición; pero el problema no sólo radica en la falta de alimentación, sino en la variedad de alimentos, el poder adquisitivo y el poco conocimiento de los padres sobre como alimentar a sus hijos. El problema empieza con las madres embarazadas que sufren de algún tipo de desnutrición; dado a que en la matriz se genera la mayor parte de la formación e integración neurológica del niño (aproximadamente el 80%), afectándolo desde un inicio, si es que su madre no se encuentra en condiciones optimas de salud; entonces si se quiere mejorar el futuro de la nutrición, el desarrollo de suplementos alimenticios, también debe de estar acompañado de información sobre higiene, salud familiar⁽²⁶⁾ y el conocimiento e importancia que tienen cada uno de los nutrimentos que deben estar presentes en la dieta.

La cantidad y calidad de las vitaminas y minerales que requiere el niño en sus primeros años de vida es de suma importancia para un pleno desarrollo físico y mental⁽³⁰⁾, ya que después de los 5 años los efectos de una desnutrición pueden ser irreversibles, derivando en una persona con desarrollo físico y mental deteriorados, con problemas para adaptarse a la sociedad por trastornos en su personalidad (anexos II y III)⁽³¹⁾.

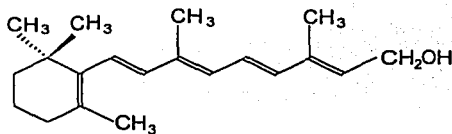
Una de las principales causas de muerte infantil en México es debida a la desnutrición, ocupando el quinto lugar (datos presentados por la Secretaria de Salud en los registros estadísticos de 1997). Las principales causas de este problema son: nivel socioeconómico, demográfico, tamaño de la familia, educación, edad, sexo, parentesco, ocupación, ambiente, servicios, vivienda y religión⁽³¹⁾.

Productos como el desarrollado en esta tesis, se han estado desarrollando en muy diversas partes del mundo⁽³³⁾, para la eliminación de alguna deficiencia o como soporte general en la alimentación de los niños, madres embarazadas y en estado de lactancia. Además de la elaboración de suplementos alimenticios, se tienen que hacer campañas para concienciar a las madres sobre los cuidados que deben de tener con sus hijos y en ellas mismas cuando se encuentran embarazadas o en estado de lactancia⁽¹⁰⁾, por medio de una educación sobre la salud⁽²⁷⁾.

Al ir estudiando cada uno de los nutrimentos en estos dos anexos, se verá la importancia de cada uno de ellos en la vida humana, y las consecuencias de una mala nutrición durante los primeros años de vida principalmente, pero también en la edad adulta.

VITAMINA A (RETINOL)

II.1.1 Estructura química



Retinol⁽¹¹⁾

II.1.2 Propiedades

Vitamina liposoluble de color amarillento, estable al calor pero no a la oxidación de las grasas, aceites y a la exposición al aire. Se extrajo de la mantequilla en 1913, y se conoció su estructura en 1931, se sintetizó en 1946 por Isler. Las vitaminas liposolubles son más estables al calor que las del complejo B. Se le encuentra como: retinol (sólo en animales), y carotenoides (sólo en plantas), la primera es la vitamina A tradicional que esta unida a una proteína transportadora en el cuerpo humano, (también se encuentra el dehidroretinol, que sólo se encuentra en peces de agua dulce), y la segunda son pigmentos amarillo-anaranjado que dan color a las zanahorias, melones, albaricoques, duraznos y maíz. En las hojas se encuentran ocultas por la clorofila.

Se deben distinguir los carotenos α , β y γ así como la criptoxantina (maíz). Todos estos pigmentos son transformados en el organismo para dar lugar a la vitamina A. Esto se lleva a cabo en la pared intestinal e hígado. Pero sólo 1/12 parte de los β -carotenos y 1/24 parte de los α y γ -carotenos y criptoxantina es transformado en vitamina A en el caso del ser humano (antes se pensaba; de acuerdo con el RDA de la 10ª edición, que sólo 1/6 y 1/12 respectivamente se transformaba a retinol). El más conocido de los carotenoides es el β -caroteno el cual es un precursor de la vitamina A.

Con los tratamientos tecnológicos y la cocción, los alimentos suelen mantener la actividad de esta vitamina, excepto cuando se le expone al aire, sol o altas temperaturas. Las vitaminas C y E tienen un efecto protector para esta vitamina.

En los alimentos que más se encuentra es en el hígado, mantequilla y en la yema de huevo⁽¹¹⁾⁽¹²⁾.

II.1.3 Función y metabolismo

Tiene un papel bien conocido en la visión, la cual actúa como los transductores de señal entre la recepción de la luz en la retina y la iniciación del impulso nervioso.

La vitamina A es esencial para la visión como grupo prostético de las opsinas. También actúa

como el transportador de residuos monosil en la síntesis de glicoproteínas, y aún más importante pero no tan conocida es la función en el crecimiento, diferenciación de tejidos, y el buen estado de las células epiteliales⁽¹¹⁾⁽¹³⁾.

Se almacena principalmente en hígado por lo que no es excretada en la orina; puede llegar a ser tóxica al igual que la vitamina D en altas dosis.

La vitamina A es uno de los componentes del pigmento de la retina (rodopsina). Este pigmento modifica su estructura al llegar la luz a la retina en el fondo del ojo. Esto hace posible que las señales sean enviadas al cerebro a través del nervio óptico, para ser transformadas en imágenes.

Mantiene la integridad de la piel y de todas las membranas que cubren los conductos que se abren al exterior del organismo.

También es necesaria para la formación y conservación del esmalte dental, la salud de las encías, de las glándulas sexuales, del útero, de la vejiga y de las vías urinarias. Recientemente se encontró que es necesaria para la formación de mucopolisacáridos, que son esenciales en las membranas mucosas y también es responsable de la liberación de una enzima necesaria para la formación del hueso a partir del cartilago, para la síntesis de ARN y ciertas hormonas ováricas⁽¹²⁾.

Nutricionalmente el β -caroteno es el más importante de los carotenoides como provitamina A. Los carotenoides a diferencia de la vitamina A preformada, no muestra toxicidad a altas concentraciones ya que sólo una fracción puede ser transformada en vitamina A o retinol. La provitamina A - β -caroteno - es un importante antirradical (antioxidante) por lo que tiene una importancia metabólica significante, y se le considera un nutrimento esencial a partir del cual se puede formar la actividad de retinol y ácido retinoico. La transformación del β -caroteno es llevada a cabo por la caroteno dioxigenasa, que corta la molécula en 2 partes iguales (aunque pueden darse cortes asimétricos) para dar el retinaldehído, que por medio de una reducción con NADPH se transforma en retinol. Sin embargo, la actividad biológica del β -caroteno, es considerablemente menor al retinol, por 3 razones: 1) La limitada absorción de los carotenoides, 2) la limitada actividad de la caroteno dioxigenasa y 3) la reacción específica de la enzima. La absorción puede ser de 20 a 50% para el β -caroteno y disminuir conforme aumenta la ingestión, en comparación con un 70 a 90% del retinol, que no disminuye si la ingestión aumenta.

Si se tiene una dieta alta en proteína, se mejora la conversión intestinal del caroteno a retinol, al igual que el almacenamiento en hígado por un incremento en la actividad de la mucosa intestinal de la caroteno dioxigenasa.

El retinol es liberado del hígado a una α -globulina denominada proteína enlazadora de retinol (retinol binding protein RBP), que sirve para mantener el retinol en solución acuosa, además de protegerlo contra la oxidación, transportarlo a los tejidos objetivo y además previene que se pierda por medio de la orina.

El ácido retinoico es el mayor metabolito en cantidades fisiológicas del retinol. Puede ser formado en el hígado; aunque no hay almacenamiento hepático y es transportado por unión con la seroalbumina más que con la RBP. Aunque se ha visto que el ácido retinoico tiene menor actividad biológica que el retinol, se ha demostrado en cultivos de tejidos por separado que el ácido retinoico es en verdad una magnitud más potente en actividad biológica. Por lo que se puede decir que la forma activa de la vitamina es el ácido retinoico, en la diferenciación o control de la diferenciación de tejidos, al ser un importante modulador en el crecimiento y desarrollo. Cabe decir que el ácido retinoico no es un producto catabólico del retinol. El ácido retinoico puede ser formado a partir del retinaldehído en células diferenciadas y no diferenciadas de cultivos de *keratinocitos*. Sólo las células diferenciadas

pueden oxidar el retinol a retinaldehído para dar ácido retinoico.

El retinol y el ácido retinoico tienen funciones específicas diferentes, por ejemplo: ambas tienen funciones en el desarrollo normal de los huesos; el retinol inhibe la síntesis del colágeno, mientras que el ácido retinoico estimula la síntesis de las proteínas de los huesos no colagenados.

El retinol regula una serie de genes, incluyendo aquellos para las keratinas, colágeno, colagenasa y laminina, que son importantes en el citoesqueleto, la matriz extracelular y la alcalina fosfatasa, activador plasminogeno y el factor de crecimiento epidermal.

Recientemente, (por experimentación en animales) se cree que puede tener un efecto anticancerígeno, por retardar la evolución en el crecimiento de tumores, aunque este efecto sólo se ha visto a niveles tóxicos⁽¹³⁾.

También se encontró que la relación del β -caroteno que se transformaba en retinol es diferente a la que se pensaba con anterioridad. Antes se pensaba que la relación o factor de conversión de β -caroteno a retinol era de (en cantidades menores a los 2mg) 6:1, o 12:1 para otros carotenos y criptoxantina. Por medio de estudios con β -carotenos marcados con isótopos de deuterio y estudios de comparación en la eficiencia de absorción del β -caroteno en aceite como parte de un alimento y en mezclas de alimentos de la dieta normal (frutas y vegetales), y tomando en cuenta que una vez dentro del sistema, el aceite de β -caroteno y el de los alimentos actúa de igual modo para transformarse en retinol; se obtiene que la relación del β -caroteno:retinol es 2:1 dentro del sistema, pero queda la incógnita de la eficiencia de absorción del β -caroteno en aceite y el de los alimentos. Se sabe que la eficiencia de absorción es menor para el β -caroteno de los alimentos (por varios factores) que el β -caroteno en aceite. Esta diferencia de absorción es la incógnita "a", y multiplicando esto por la relación 2:1 del β -caroteno:retinol, se tendrá la actividad de vitamina A del β -caroteno de los alimentos. De acuerdo con la 10ª edición del RDA, se tiene que 3 μ g de β -carotenos de los alimentos, es equivalente a 1 μ g de β -carotenos en aceite. De todo esto, se obtiene un nuevo término que reemplaza a los equivalentes de retinol a equivalentes de la actividad de retinol. En donde la nueva relación o factor de conversión de β -caroteno a retinol es 12:1, o 24:1 para otros carotenos y criptoxantina. Por lo que 6 μ g de β -carotenos de los alimentos son equivalentes a 1 μ g de β -carotenos en aceite.

II.1.4 Deficiencia

La deficiencia de vitamina A es segunda en escala sólo sobrepasada por la deficiencia de energía – proteína alrededor de todo el mundo. *Su deficiencia puede ser causada por déficit de zinc**, o aún más importante por una malnutrición proteínica⁽¹³⁾.

El primer síntoma de deficiencia es la ceguera nocturna, y una deficiencia severa causa ceguera total. Mantiene la integridad de la piel y de todas las membranas que cubren los conductos que se abren al exterior del organismo. Si no hay suficiente dosis la secreción de estas células se detiene, produciendo queratinización (degeneración de la córnea). Primero se da en las mucosas de la boca, nariz, garganta y vías respiratorias. La función de los cilios membranosos se detiene, produciéndose infección por bacterias que abundan en estas zonas. Si continua el déficit se da la xerofalmia que es la ausencia de lagrimas, produciendo resequedad en los ojos, úlceras y ceguera por una sobre infección bacteriana.

Con la combinación de otros factores, tales como la malnutrición de proteínas, aporte calórico y la incidencia de infecciones, se le asocia con un alto índice de mortalidad infantil en países en desarrollo.

Se cree que alrededor de 80,000 niños quedan ciegos al año en países subdesarrollados por falta de esta vitamina, esto se puede evitar y revertir con la administración de vitamina A que no es costosa⁽¹¹⁾⁽¹²⁾.

II.1.5 Recomendación

Dado que para garantizar una adecuada cantidad es necesario llevar una buena dieta balanceada durante la vida, lo cual es muy difícil de realizar, incluso en países desarrollados, se necesita suministrar en forma concentrada⁽¹²⁾.
Ver tabla en la siguiente página.

Valores de Consumo Dietético de Referencia (DRIs) para la vitamina A por etapa de vida y género⁽¹⁰⁾.

Etapa de vida	AI (µg/día) ^a	EAR (µg/día) ^b	RDA (µg/día) ^c	UL (µg/día) ^d
0 a 6 meses	400			
7 a 12 meses	500			
Niños y niñas				
1 a 3 años		210	300	
4 a 8 años		275	400	
Hombres				
9 a 13 años		445	600	
14 a 18 años		630	900	
19 a 30 años		625	900	
31 a 50 años		625	900	
51 a 70 años		625	900	
Más de 70 años		625	900	
Mujeres				
9 a 13 años		420 ^c	600	
14 a 18 años		485 ^c	700	2800
19 a 30 años		500	700	
31 a 50 años		500	700	3000
51 a 70 años		500	700	
Más de 70 años		500	700	
Embarazo				
14 a 18 años		530	750	2800
19 a 30 años		550	770	
31 a 50 años		550	770	3000
Lactancia				
14 a 18 años		880	1200	2800
19 a 30 años		900	1300	
31 a 50 años		900	1300	3000

^a AI = Consumo Adecuado. Es la ingestión media experimental observada por una población o subgrupo definido, que parece sostener un estado nutricional definido, como crecimiento y valores normales del nutrimento circulante así como otros indicadores funcionales de la salud. El AI es usado cuando no está disponible el suficiente conocimiento científico para obtener el EAR. Para los infantes saludables alimentados con leche materna, el AI es la ingestión media. El AI no es equivalente al RDA.

^b EAR = Requerimiento Medio Estimado. Es aquel valor de consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento estimado de la mitad del grupo de individuos.

^c RDA = Consumo Dietético Recomendado. Es aquel valor de consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento de casi todos (97 a 98%) los individuos en el grupo.

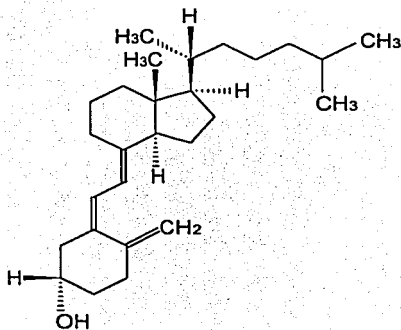
^d UL = Es el máximo nivel de ingestión diario del nutrimento que no presenta riesgo o efectos adversos. Salvo que se especifique; el UL representa la ingestión total en el alimento, agua, y suplementos. El UL se pudo determinar gracias a la completa información recopilada, y esta basada en la teratogénesis como efecto adverso en las mujeres en edad fértil. Para los demás adultos, las anomalías en hígado fue el efecto crítico adverso.

II.1.6 Toxicidad

Una intoxicación crónica produce fatiga, hiperexcitabilidad, pérdida de apetito, trastornos del sueño, náuseas y vómitos, seguido de descamación y prurito. En el niño lactante puede manifestarse en forma de un abombamiento de la fontanela. Estos síntomas son reversibles en cuanto se suspende la administración de esta vitamina⁽¹²⁾.

VITAMINA D (COLECALCIFEROL, VITAMINA ANTIRRAQUÍTICA O VITAMINA DEL SOL)

II.2.1 Estructura química



Colecalciferol⁽¹⁰⁾

II.2.2 Propiedades

Vitamina liposoluble, resistente al calor y a la oxidación, así como a los álcalis y ácidos pero sensible a la luz. La vitamina D es un esteroide (contiene un grupo hidroxilo, -OH) y es precursor de varias hormonas. Uno de los esteroides más conocidos es el colesterol.

Se encuentra en dos formas principalmente (pero existen al menos 10 compuestos con actividad de vitamina D): la vitamina D₂ (ergocalciferol o calciferol: de origen herbáceo) y vitamina D₃ (colecalciferol: de origen animal), siendo esta última la de mayor importancia para los niños.

El colecalciferol es sintetizado en la piel por la acción de la luz ultravioleta, de un derivado del colesterol, por lo que no se apega a la definición clásica de vitamina, pero a causa de numerosos factores que influyen la síntesis, tales como la latitud, la estación, la contaminación del aire, el área de la piel expuesta, la pigmentación, edad, etc., la vitamina D es reconocida como un nutriente esencial.

Los mayores sitios de almacenamiento es en la grasa y en los músculos. El magnesio aumenta la absorción de la vitamina.

La principal fuente es por exposición a los rayos del sol, aunque también se le encuentra en la yema del huevo, hígado, leche, mantequilla y en algunos vegetales. La leche materna sólo tiene 0.05 µg/100ml; cantidad insuficiente para evitar el raquitismo, con lo cual se deben administrar suplementos alimenticios, o exponer al niño al sol, teniendo cuidado de una hipervitaminosis (por los suplementos), ya que no es eliminada por la orina.

La vitamina D se expresa en UI o µg de colecalciferol (100 UI = 2.5µg de Vitamina D)⁽¹¹⁾⁽¹²⁾.

II.2.3 Historia

Antes de Jesucristo, ya se conocía la enfermedad del raquitismo que aparecía también por falta de calcio o fósforo. En Inglaterra se le conoció con el nombre de "enfermedad inglesa" ya que un 80% de los niños la padecían, esto fue en la época de la revolución industrial. Desde hace siglos se sabe que el sol era benéfico para el tratamiento de esta enfermedad, pero sólo hasta 1890 se aplicó como tratamiento, pero sin saber el mecanismo de acción, ya que hasta 1920 se descubrió la vitamina D. Fue obtenida en 1931 y sintetizada poco después⁽¹²⁾.

Sólo hasta 1960 se pudo obtener el metabolito activo dehidroxilado de la vitamina D (el calcitriol), entonces, el mecanismo de acción pudo ser elucidado por Kodicek después de que Chick lo tratara de hacer en 1920⁽¹³⁾.

II.2.4 Función y metabolismo

No es estrictamente una vitamina, más bien es el precursor de una de las hormonas involucradas en la homeostasis del mineral, principalmente el calcio. Clásicamente, se conoce que es requerida para estimular el crecimiento y la absorción del calcio y fósforo, lo cual proporciona un adecuado funcionamiento de los músculos, nervios, coagulación de la sangre, crecimiento celular y la utilización de la energía. Dos compuestos tienen actividad de vitamina D, el colecalciferol (formado en la piel) y el ergocalciferol que es sintetizado por irradiación UV del ergosterol⁽¹¹⁾⁽¹³⁾.

Antes del nacimiento, el feto la obtiene por medio de la madre, y después por lactancia. El raquitismo se presenta entre el primer y tercer año de vida, ya que es un período de rápido crecimiento que a veces el requerimiento mínimo no puede ser cubierto por la alimentación.

El precursor de la vitamina D de mayor interés es el 7-dehidrocolesterol, localizado debajo de la piel y en la superficie del cuerpo del hombre y animales. La acción de la luz solar (UV) transforma este precursor en vitamina D⁽¹²⁾.

Las fuentes alimenticias no son importantes "relativamente". Pero el raquitismo y la osteomalacia son un problema grave para aquellas personas con poca exposición a la luz solar y en infantes de bajo peso al nacer.

Hay pocos alimentos ricos en vitamina D, pero son bien utilizados por las personas con una inadecuada exposición a la luz solar. Especialmente en los niños hay que suministrarla para evitar el raquitismo, pero existe un estrecho margen entre la suplementación y la intoxicación por lo que se tiene que tener cuidado⁽¹³⁾.

Al ser ingerida, es absorbida en el intestino junto con las grasas y con la ayuda de los ácidos gástricos. Es transportada por una globulina al riñón donde es transformada en el compuesto 25-hidroxicolecalciferol, que es más activo por la sustitución de un H⁺ por un OH⁻ en el carbono 25. Después es transportada por la globulina a los riñones donde se le inserta otro grupo OH⁻ dando el 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-DHCC) o calcitriol el cual es el metabolito activo dehidroxilado de la vitamina D. Al parecer es la forma más activa y tiene todas las características de una hormona al ser formada en un órgano y ser transportada por la sangre a las células objetivo⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

El calcitriol, al actuar como una hormona esteroidea se une a una proteína receptora en los tejidos objetivo, causando la inducción de proteínas específicas. Actualmente se encontró que esta involucrada en varios procesos o funciones como: (a parte del mantenimiento del balance del calcio) proliferación y diferenciación celular, modulación de la respuesta del sistema inmune, secreción de insulina y de hormonas tiroideas y paratiroides.

La forma circulante en el organismo es el 25-hidroxicolecalciferol o calcidiol.

Al contrario de las otras vitaminas liposolubles, hay poco o no almacenamiento en el hígado, excepto en el aceite de pescado. En el hombre la concentración en hígado no excede los 25 nmol/kg. Cantidades significativas se pueden encontrar en el tejido adiposo, pero este no es el almacenaje real de la vitamina, dado a que es liberada en la circulación cuando el tejido adiposo es catabolizado, mas bien en respuesta a la demanda de colecalciferol. El almacenaje principal es en el plasma como calcidiol, que tiene una vida media de 3 semanas. La mayor ruta de excreción es en la bilis, con una pérdida menor al 5% como conjugados solubles en agua por la orina. El ácido calcitrico es el mayor producto del metabolismo del calcitriol, pero se encuentran alrededor de 30 derivados.

El colecalciferol y sus demás variantes son transportados en el plasma por la misma proteína receptora llamada Gc-globulina también conocida como el componente del grupo específico o transcolciferina. La falta de esta proteína tendría consecuencias fatales. Un 60% es transportado por esta proteína y el otro 40% por lipoproteínas del plasma.

La Gc-globulina tiene mayor afinidad por el calcidiol y el 24-hidroxicalcidiol (forma no activa) que por el calcitriol o colecalciferol.

El calcitriol induce a una proteína de unión de calcio en la mucosa intestinal, a la proteína dependiente de vitamina K, osteocalcina en el hueso y una variedad de proteínas de unión de calcio en otros tejidos. Actúa como una hormona esteroidea, uniéndose a una proteína receptora o al receptor de una proteína que luego interactúa con el ADN y nucleoproteínas que induce la transcripción y por ende la síntesis de nuevas proteínas.

Recientemente se demostró que tiene un papel en el sistema inmune, ya que junto con sus metabolitos, pueden prevenir la proliferación de células precancerígenas y cancerígenas, así como frenar la acción de determinados virus. El calcitriol es requerido para la ovulación⁽¹³⁾.

II.2.5 Deficiencia

*Los primeros síntomas en una deficiencia, es la reducción de calcio y fósforo** en el suero con un aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina, lo cual se acompaña de una debilidad muscular, y un aumento en el riesgo de infección.

Una deficiencia más severa da lugar al raquitismo en los niños, por una pérdida de mineral (calcio y fósforo) en los nuevos huesos formados, produciendo un crecimiento lento y huesos mal desarrollados. Cuando el niño empieza a caminar los huesos largos con baja densidad se arquean por el mismo peso del niño, así como una deformidad de la pelvis y el cartílago se hipertrofia en los extremos de los huesos largos, las articulaciones se ensanchan y la caja torácica se estrecha produciendo unas costillas deformes, dando lugar al llamado "tórax de pichón". Si continua en la adultez, se favorecen las enfermedades respiratorias y problemas en el parto por malformación pélvica. En los adultos el raquitismo se denomina osteomalacia. Estas enfermedades se pueden presentar por deficiencia de vitamina D, Ca o P.

En una deficiencia severa la concentración de calcio en plasma puede bajar a tal nivel que el calcio intracelular en nervios y músculos no puede ser mantenida y ocurre una rigidez tetánica.

El raquitismo y la osteomalacia también se pueden dar por factores no nutricionales, como inducción del citocromo P₄₅₀ con barbitúricos y anticonvulsivos, por falta renal o síndromes hereditarios.

El raquitismo se puede detectar tempranamente con un método radiológico al observar una densidad baja en los huesos o por la concentración elevada en plasma de la fosfatasa alcalina.

El indicador más usual de la vitamina D es por medio de la concentración en plasma del calcidiol que esta alrededor de 20 a 150 nmol/L.^(11X12X13)

II.2.6 Recomendación

Su recomendación ha sido difícil ya que se desconoce que cantidad es producida por la exposición al sol. Sin embargo, de la edad de 3 meses a 6 años, que es la edad vulnerable al raquitismo, y como la leche materna no suministra lo suficiente, se recomienda 10µg/día (400UI). En niños mayores y en adolescentes 2.5µg/día.

En la lactancia la madre pierde calcio por lo que hay que asegurar una administración de 10µg/día⁽¹²⁾.

Valores de Consumo Dietético de Referencia (DRIs) para la vitamina D por etapa de vida⁽⁹⁾

Etapa de vida ^a	AI (µg/día) ^{b,c,d}
0 a 6 meses	5
7 a 12 meses	5
1 a 3 años	5
4 a 8 años	5
9 a 13 años	5
14 a 18 años	5
19 a 30 años	5
31 a 50 años	5
51 a 70 años	10
Más de 70 años	15
<i>Embarazo</i>	
Menores de 18 años	5
19 a 50 años	5
<i>Lactancia</i>	
Menores de 18 años	5
19 a 50 años	5

^a Todas las etapas de vida excepto embarazo y lactancia, son hombres y mujeres.

^b Como colecalciferol 1µg de colecalciferol = 40UI de vitamina D.

^c AI = Consumo Adecuado. El AI es usado cuando no esta disponible el suficiente conocimiento científico para conocer el EAR. Algunos individuos necesitaran una menor o mayor cantidad, pero se cree que el AI cubrirá sus necesidades; aunque no se conozca la cantidad de individuos que entran en el rango.

^d En la ausencia de una adecuada exposición al sol.

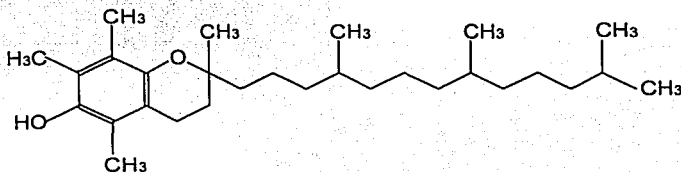
II.2.7 Toxicidad

Los efectos tóxicos se presentan en cantidades de 500 a 1000µg/día produciendo vomito, diarrea, perdida de peso, depósitos de calcio en corazón, riñones, bronquios y vasos sanguíneos.

Por una exposición prolongada al sol, no se presentan efectos tóxicos ya que la concentración de calcidiol esta por debajo de los 100 a 200nmol/L.^(12X13)

VITAMINA E (TOCOFEROLES Y TOCOTRIENOLES)

II.3.1 Estructura química



α -tocopherol⁽¹¹⁾

II.3.2 Propiedades

Descubierta en 1922 por Evans y Bishop, es una de las vitaminas liposolubles, como factor presente en la lechuga y el germen de trigo, se almacena en el tejido adiposo, hígado y músculo. Es de color amarillo claro y de consistencia viscosa; la luz, oxígeno y el calor, son factores que perjudican la vitamina E en los alimentos procesados. También se presentan pérdidas por congelación.

Existen 8 tipos de precursores de la vitamina E, que se dividen en tocoferoles y tocotrienoles. Los tocoferoles difieren de los tocotrienoles en la cadena lateral donde es saturada para el primero e insaturada para el segundo. Los diferentes tocoferoles y tocotrienoles (α, β, γ y δ) difieren en la metilación del anillo cromanol. El α -tocopherol es el más común biológicamente, y el más activo como vitamina E.

Se encontró que era esencial para la reproducción de las ratas, por lo cual debe su nombre de tocoferol que significa "que trae la descendencia".

En el hombre no se ha demostrado un déficit en la actividad sexual o física, pero a las ratas macho que no se le administra esta vitamina, los machos se vuelven estériles, y las hembras no terminan su gestación, pero conservan su fertilidad.

Las ratas jóvenes no tienen buen crecimiento, son débiles y presentan lesiones musculares, esto también se ha observado en los cerdos, perros y pollos.

La presencia de vitamina A y C refuerzan la actividad antioxidante de la vitamina E.

Se encuentra en general en alimentos de naturaleza grasa como aceites, margarinas, semillas enteras, hígado, frutas y algunas verduras. En el cacahuate se tiene de 12 a 30mg/100g.

Recientemente se ha demostrado que la vitamina E es esencial en la nutrición humana⁽¹¹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾.

II.3.3 Función y metabolismo

A diferencia de las demás vitaminas, la vitamina E parece no tener ninguna función enzimática específica, sin embargo, es la de mayor actividad antioxidante, lo cual es su principal función al actuar en los tejidos grasos de los animales en contra de los oxidantes indeseables producidos por el mismo cuerpo, como los peróxidos formados a partir de los ácidos grasos, y por los mismos radicales formados en la producción de energía en las mitocondrias (ATP). La mayoría de sus funciones se pueden conocer con antioxidantes sintéticos, aunque sólo la vitamina E puede prevenir el atrofia testicular y la miopatía necrótica que no responden a los antioxidantes sintéticos. Además, protege a las membranas celulares como las nerviosas, (esto se ha observado en los ratones pero no en el ser humano), prolonga la vida de los eritrocitos, y optimiza el uso de la vitamina A. Tiene propiedades anticoagulantes y esta relacionada con el selenio. Este oligoelemento puede sustituir los requerimientos de la vitamina E y viceversa.

Los aminoácidos azufrados (metionina y cisteína) también tienen actividad compartida con la vitamina E, al permitir el incremento de la síntesis de *novo* de la glutatona.

En los niños prematuros se utiliza para prevenir trastornos retinianos y disminuir la fragilidad de los glóbulos rojos ante la hemólisis. Se administra a mujeres que han sufrido abortos habituales. Aumenta la actividad de las células T y la función macrofágica, por lo que aumenta la resistencia en contra de las infecciones bacterianas, y por ende, regula la respuesta inmune⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾.

Los tocoferoles y tocotrienoles, son importantes constituyentes de la membrana de los cloroplastos en las plantas verdes y en gran cantidad de semillas.

El camino de su biosíntesis no está totalmente establecido, pero primero se genera el δ -tocotrienol que por sucesiva metilación lleva hasta el γ , β y finalmente el α -tocotrienol; el tocoferol es formado por la reducción de la cadena lateral del tocotrienol.

Su absorción es de apenas de un 20 a 40% en dosis de prueba, y es absorbido normalmente en el intestino delgado. La absorción se ve mejorada por triglicéridos de cadena mediana, e inhibido por ácidos grasos poliinsaturados. Esto se puede deber a la reacción química entre los tocoferoles y los ácidos grasos poliinsaturados en el lumen intestinal, o porque los ácidos grasos poliinsaturados son más grandes y ocupan un espacio relativamente más grande en las lipoproteínas, o por mayor afinidad que los tocoferoles; el α es mejor absorbido que el δ .

En las células mucosas del intestino, la vitamina E es transportada por los quilomicrones y llevada hasta el hígado por medio del sistema circulatorio.

El hígado es el lugar de mayor almacenaje y excreción para esta vitamina, aunque puede almacenarse en el tejido graso; su liberación es lenta y se considera poco significativa. Cuando la vitamina E es excretada del hígado es transportada por las lipoproteínas de alta y baja densidad, así como también en la membrana de los eritrocitos. La mayor ruta de excreción o desalojo es por medio de la bilis en forma de metabolitos que todavía no se identifican, incluyendo glucoronidos. También hay una excreción significativa por la piel.

Función como antioxidante de los lípidos.- Los ácidos grasos poliinsaturados, conllevan a un ataque oxidativo por radicales superóxidos e hidroxil que llevan radicales alquilperoxil, que comienzan y perpetúan una reacción en cadena de los lípidos con consecuencias potencialmente desastrosas para las células. Algo parecido puede ocurrir a las proteínas y ácidos nucleicos (especialmente en un ambiente lipídico). Los grupos fenólicos pueden detener estas reacciones en cadena, al atrapar los radicales y estabilizarlos por resonancia formando grupos no reactivos.

Los radicales fenoxil que son relativamente no reactivos por su resonancia, pueden

reaccionar con un radical alquilperoxil para formar un grupo no reactivo.

El radical tocoperoxil formado por la reacción del α -tocoferol y un radical peroxido, se puede reducir a α -tocoferol con el ácido ascórbico para dar el monohidroascorbato. También puede ser reducido con una seleno-enzima (reacción con glutatona)⁽¹⁶⁾.

Su alta actividad como antioxidante por encima de los demás, se debe a que el oxígeno del anillo cromanol está en posición perpendicular a este, lo que ayuda a deslocalizar mejor a los electrones, además de que los metilos también ayudan.

A parte de su función como antioxidante se cree que tiene una función fisicoquímica, al ordenar los lípidos de las membranas celulares, especialmente los fosfolípidos ricos en ácido araquidónico, esto tal vez debido a la gran afinidad de estos compuestos. La cadena lateral del RRR- α -tocoferol, interactúa de manera muy apegada con las uniones dobles CIS ininterrumpidas de los metilenos del araquinodato y otras cadenas largas de ácidos grasos poliinsaturados estableciendo así la estructura de la membrana. Esto protegerá a la membrana de la oxidación y minimizará la susceptibilidad del ataque de la fosfolipasa. De esta manera, las funciones del α -tocoferol preservan la impermeabilidad de las membranas, y tal vez provee alguna protección en contra de la acción de la fosfolipasa al prevenir la liberación, y por ende la acción lítica de los ácidos grasos liberados.

Como la estereoquímica de la cadena lateral es obviamente importante, se puede asumir que sólo el α -tocoferol es apropiado para interactuar con los fosfolípidos de la membrana, y las otras conformaciones sólo compartirán esta función muy poco⁽¹³⁾.

II.3.4 Deficiencia

Aunque la mayoría de los experimentos de deficiencia se han desarrollado en animales de experimentación que presentan bastantes síntomas, no se ha podido demostrar que esto pase en los seres humanos. Sin embargo, estudios recientes han empezado a relacionar efectos similares por la deficiencia de esta vitamina.

La deficiencia es rara pero se da en pacientes con anomalías en la absorción de lípidos o de grasa; fibrosis cística, algunas formas de enfermedades crónicas del hígado y en pacientes con falla congénita de β -lipoproteínas (abetalipoproteinemia congénita), causando un tipo raro de enfermedad neuromuscular progresiva en niños y adultos, resultando en la falta de coordinación y balance. Estos pacientes también presentan neuropatía y miopatía necrótica, similar a la observada en animales de experimentación con deficiencia.

En infantes afectados se puede desarrollar una degeneración retinal similar a la fibroplasia retrolental, observada en infantes prematuros que sufren de toxicidad por oxígeno. Así como la acumulación de pigmentos "ceroid" (compuestos formados por una serie de reacciones que combaten a los peróxidos en ausencia de vitamina E).

En los infantes prematuros, cuyas reservas de vitamina E son inadecuadas, se manifiesta una disminución de la vida media de los eritrocitos que puede progresar hasta llevar a una hemólisis intravascular y por ende a una anemia hemolítica. Especialmente si los niños son tratados con oxígeno hiperbárico, donde puede haber daño en la retina (fibroplasia retrolental). Con una suplementación de vitamina E se puede proteger, pero esto no está firmemente establecido. En los adultos la deficiencia por mal absorción, solo se presenta años más tarde.

Los pacientes con abetalipoproteinemia han demostrado ser un modelo útil para la investigación de la deficiencia de la vitamina E. Estos pacientes desarrollan una neuropatía atáxica devastadora (alteración en la coordinación de los movimientos que genera

fundamentalmente trastornos de la marcha), y retinopatía pigmentaria. Con una administración masiva de vitamina E, se detiene la progresión de la neuropatía en niños diagnosticados tardíamente, y puede prevenir el desarrollo de la neuropatía si es diagnosticada tempranamente⁽¹³⁾.

En estudios recientes se ha encontrado que en combinación con la vitamina C, reduce la formación de nitrosaminas que son un carcinógeno en animales⁽¹¹⁾.

II.3.5 Recomendación

Su requerimiento suele incrementarse al aumentar la ingesta de ácido linoleico y otros ácidos poliinsaturados. El aumento de vitamina E es en una proporción de 0.4 a 0.5mg de vitamina/g de ácido graso poliinsaturado. Al contrario de la vitamina A y D se pueden ingerir grandes cantidades sin tener un efecto tóxico.

Valores de Ingesta Dietética de Referencia para el α -tocoferol^a por etapa de vida⁽⁹⁾.

Etapa de vida ^b	EAR (mg/día) ^c	RDA (mg/día) ^d	AI (mg/día) ^e
0 a 6 meses			4
7 a 12 meses			5
1 a 3 años	5	6	
4 a 8 años	6	7	
9 a 13 años	9	11	
14 a 18 años	12	15	
19 a 30 años	12	15	
31 a 50 años	12	15	
51 a 70 años	12	15	
Más de 70 años	12	15	
Embarazo			
Menor de 18 años	12	15	
19 a 50 años	12	15	
Lactancia			
Menor de 18 años	16	19	
19 a 50 años	16	19	

^a α -tocoferol incluye al RRR- α -tocoferol, la única forma de α -tocoferol que se encuentra naturalmente en los alimentos, y las formas 2R-estereoisoméricas del α -tocoferol (RRR-, RSR-, RSS- α -tocoferol) que se encuentran en los alimentos enriquecidos. Las demás formas que también se encuentran en los alimentos no están incluidas. Solo las formas del 2R-estereoisoméricas del α -tocoferol, son las que se toman, y son las únicas formas de vitamina E que han demostrado satisfacer el requerimiento humano.

^b Todos los grupos de etapa de vida, excepto embarazo y lactancia son hombres y mujeres.

^c EAR = Requerimiento Medio Estimado. Es el valor de consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento estimado de la mitad del grupo de individuos.

^d RDA = Consumo Dietético Recomendado. Es el consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento de casi todos (97 a 98%) los individuos en el grupo.

^e AI = Consumo Adecuado. Es el consumo medio experimental observado para una población o subgrupo definido, que parece sostener un estado nutrimental definido, como crecimiento, valores normales del nutrimento circulante, y otros indicadores funcionales de la salud. El AI es usado cuando no está disponible el suficiente conocimiento científico para obtener el EAR. Para los infantes saludables alimentados con leche materna, el AI es la ingestión media. **El AI no es equivalente al RDA.**

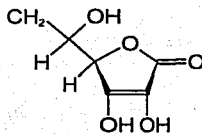
Una concentración alta en plasma de α -tocoferol puede ser benéfica en minimizar el riesgo de una enfermedad isquémica en el corazón; concentración de 4mmol de α -tocoferol/mol colesterol; requiere la ingesta de 17 a 40mg de α -tocoferol equivalente/día. En mujeres

embarazadas se pueden llegar a tener una recomendación de hasta 30mg de α -tocoferol equivalente/día.

No hay evidencia, de que a altas concentraciones de vitamina E, que se pueda obtener de la comida normal, pueda tener efectos benéficos en la prevención a la susceptibilidad al cáncer, envejecimiento, enfermedades cardiovasculares, fertilidad y potencia sexual⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾.

VITAMINA C (ÁCIDO ASCÓRBICO O VITAMINA ANTI-ESCORBÚTICA)

II.4.1 Estructura química



Vitamina C⁽¹¹⁾

II.4.2 Propiedades

El ascorbato es un azúcar reductor, hidrosoluble, de color blanco, sensible al calor, luz y oxígeno. La presencia de vitamina E y beta-caroteno, refuerzan su acción antioxidante.

La fuente principal son los cítricos, aunque también algunos vegetales y hortalizas. Debido a su alta inestabilidad, es aconsejable consumir estos alimentos lo más frescos posible. Esta vitamina es oxidada al ácido dehidroascórbico, y si es nuevamente oxidada pierde su actividad vitamínica.

La leche materna tiene suficiente vitamina C para las necesidades del lactante, y la leche fresca contiene poca cantidad que se puede perder al someter la leche a un tratamiento térmico.

La patata es un alimento base en muchas partes del mundo y la pérdida es moderada en relación con otras verduras al ser sometida a un proceso térmico; por ejemplo si se hierve con la piel, se pierde un 15% y si se fríe con la piel, la pérdida es de un 30%. El puré de patata pierde mucho más vitamina C, y la deshidratación la destruye por completo. Una cocción al vapor destruye menos vitamina C, además de no disolverse en el agua de cocción si se realiza sin pelar la papa⁽¹¹⁾⁽¹⁵⁾.

II.4.3 Historia

La carencia o la enfermedad producida por la falta de esta vitamina, se conoce desde hace 3000 años. Hipócrates la identificaba como la "gangrena de las encías", y posteriormente se le dio el nombre de escorbuto, que se cree deriva del italiano "scorbutico", que quiere decir una persona irritable, neurótica y descontenta.

En las cruzadas, se comenta que hubo más muertes debidas al escorbuto que por las batallas. En los viajes de exploración, donde Europa padeció el escorbuto principalmente en los siglos XV y XVI, el 90% de la tripulación moría a causa del escorbuto. La introducción de la patata americana ayudó en gran manera a disminuir el escorbuto en Europa al convertirse en un alimento base.

James Lind en 1757, demuestra que un factor alimenticio puede prevenir una enfermedad grave. Esto lo demuestra con los marineros los cuales son los que principalmente carecían esta enfermedad. Con Lind y el informe que publicó, se marca la era de las vitaminas.

Los alimentos que prevenían y curaban esta enfermedad eran las naranjas y limones, y en 1804 la Marina Británica decretó raciones diarias de jugo de limón a su tripulación. Posteriormente se vio que las verduras frescas, hortalizas y algunos vegetales ayudaban también.

El ácido ascórbico fue aislado de la col y del jugo de limón por Senti-Gyorgy en 1928, y se identificó como el factor anti-escorbútico por Waugh y King en 1932. Su estructura fue establecida por Haworth y colaboradores en 1933 y en el mismo año Haworth, Birmingham y Reichstein en Suiza la sintetizaron⁽¹³⁾⁽¹⁵⁾.

II.4.4 Función y metabolismo

Las funciones que desempeña la vitamina C no se conocen con exactitud, pero son muy importantes dado a los síntomas que se presentan en ausencia de esta:

- a) Tiene una fuerte importancia en la formación del colágeno, el cual cementa las células entre sí. El colágeno tiene una naturaleza proteica que requiere de la presencia de hidroxiprolina, que se forma del aminoácido prolina en presencia del ácido ascórbico. Si no se forma el colágeno, uno de los problemas que se presenta es la imposibilidad de que se lleve a cabo la cicatrización.
- b) En una carencia de vitamina C, la matriz ósea ya no retiene el fósforo ni el calcio, y los odontoblastos que son responsables de la formación de la dentina de los dientes, no fijan el calcio, haciendo los dientes "blandos" y susceptibles a la caries.
- c) En ausencia de vitamina C, los vasos sanguíneos pierden flexibilidad, produciéndose hemorragias subcutáneas (pelequias).
- d) Esta involucrada en varias reacciones de los aminoácidos triptófano y tirosina, en la formación de hemoglobina, absorción del hierro en el intestino y almacenamiento de este en hígado.
- e) Se ha visto que los niños con escorbuto tienen baja resistencia a las afecciones catarrales, pero su función protectora a sido muy discutida, además debe tomarse en cuenta que en grandes cantidades puede tener un efecto tóxico.
- f) Al igual que la vitamina E y los β -carotenos, la vitamina C es un antioxidante y puede reducir el riesgo de desarrollar patología crónica, como cáncer, hipercolesterolemia y enfermedades del corazón al tener la capacidad de atrapar los denominados "radicales libres", y así proteger a las células y el material genético.
- g) *Tiene un papel en el metabolismo del ácido fólico*.
- h) Es requerida para la producción de los ácidos biliares.
- i) La síntesis de varias hormonas y neurotransmisores⁽¹¹⁾⁽¹⁵⁾.

La forma fisiológicamente importante es el ácido L-ascórbico, aunque la forma del ácido D-Iso-ascórbico también tiene actividad como vitamina, pero sólo tiene un 5% de la actividad biológica del ascorbato, pero esto es debido a su pobre absorción en el intestino.

El ácido ascórbico puede sufrir una oxidación que conlleva al monodeshidroascorbato y seguir para dar el deshidroascorbato, los cuales todavía tienen actividad como vitamina ya que se pueden reducir al ascorbato. Una posterior oxidación da como resultado (especialmente en medio alcalino y en presencia de iones Fe^{2+} y Cu^{2+}) el ácido dioxogulónico que carece de actividad vitamínica.

El ácido ascórbico y el ácido 2-fosfato ascórbico que tiene la misma actividad vitamínica y que es más estable al calor, son usados en el procesamiento de los alimentos como antioxidantes y en las sales de cura para la carne. Por consiguiente una gran variedad de alimentos proveen considerables cantidades de esta vitamina.

El ascorbato es un intermediario en la ruta de la gulanolactona en el metabolismo del ácido glucurónico. Y en las especies en las que no es una vitamina, este es un paso importante en la ruta del catabolismo del ácido glucurónico.

Las especies en las que el ascorbato es una vitamina, carecen de la enzima gulanolactona oxidasa, y reduce y descarboxila al ácido gulónico directo a xilulosa.

Udenfriend, hizo estudios acerca de la posibilidad de que los humanos o los vertebrados hayan perdido la capacidad de sintetizar la vitamina C, ya que se cree que los humanos pudieron sintetizarla, al deberse a una no expresión génica, en vez de una ausencia total del gen.

Absorción.- En el hombre la vitamina C es absorbida en el borde del cepillo membranal por un transporte activo dependiente de sodio y con un mecanismo independiente de sodio en la membrana vasolateral. En la mucosa bucal son acarreados el ascorbato y el deshidroascorbato por un proceso pasivo. De un 80 a 95% del ascorbato de la dieta es absorbido, pero a mayores dosis hay menor absorción.

El ascorbato y el deshidroascorbato viajan libremente en el plasma y también unidos a la albúmina; los tejidos toman preferentemente al ascorbato en vez del deshidroascorbato, que es reducido intracelularmente a ascorbato. Ambas formas son transportadas por el sistema de glucosa, y en altas concentraciones de glucosa como las que se presentan en la hiperglucemia de la diabetes, puede inhibir significativamente la toma de vitamina C, dado a que a pH fisiológico es lipofílico, pero el deshidroascorbato puede entrar a las células por difusión. En la mayoría de los tejidos el ascorbato es preferido al tomarlo del plasma pero en los eritrocitos y en las células blancas se prefiere el deshidroascorbato.

No hay un órgano específico para el almacenamiento del ascorbato, en los leucocitos se tiene un 10% del total, y en donde más se encuentra almacenado es en las glándulas adrenales y en la pituitaria, y aunque el músculo no retiene mucho, se encuentra mucho del total con 900 a 1500 mg de ascorbato.

El destino final del ácido ascórbico es por medio de la orina, casi sin cambios o en la forma de deshidroascorbato y de dioxogulanato. El ascorbato y deshidroascorbato son reabsorbidos en el glomérulo y reducido a ascorbato y una vez que se satura la concentración en plasma (alrededor de 70 a 85 $\mu\text{mol/L}$) se desecha por la orina en cantidades similares a las ingeridas. Alrededor de un 25% del ascorbato es excretado en la orina como oxalato y esto representa un 40% del oxalato excretado.

Tiene una función específica y bien conocida en dos clases de enzimas, las hidroxilasas que contienen cobre, y la 2-oxoglutarato unida a las hidroxilasas que contienen hierro. Tiene un efecto menos específico como exterminador de los radicales de oxígeno, como agente reductor. También puede actuar como un donador de electrones en una variedad de reacciones incluyendo la aldehído sintetasa, la reacción final de la síntesis de aldosterona, aunque no se sabe bien si es un papel específico⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾.

- a) Las hidroxilasas contenedoras de cobre como la dopamina β -hidroxilasa; es una enzima involucrada en la síntesis de catecolaminas, noradrenalinas y adrenalina a partir de tirosina en la medula adrenal y el sistema nervioso central.

- b) Las hidroxilasas contenedoras de hierro son numerosas y comparten un mecanismo de reacción. La prolina y lisina hidroxilasas se requieren para una modificación post sintética del colágeno, y la prolina hidroxilasa para una modificación post-sintética de la osteocalcina.

La función del ascorbato en estas enzimas es mantener el estado de oxidación del cobre y del hierro. Entonces *el ácido ascórbico va reducir el Fe^{3+} a Fe^{2+} , lo cual mejora también la absorción del hierro en el intestino además de quelarlo**.

El ascorbato también reacciona con los nitritos y otros agentes nitrantes que pueden reaccionar con aminas, formando nitrosaminas que son potenciales carcinógenos. El ascorbato con los nitritos forma NO, NO₂ y N₂.

La vitamina C puede regenerar el poder de la vitamina E, una vez que esta ha sido oxidada de α -tocoferol al radical α -tocoferoxil. Pero de igual forma que tiene un papel antioxidante, la vitamina C también puede ser fuente de radicales hidroxil y superóxidos.

El ascorbato puede tener un papel modulador en la neurotransmisión del sistema nervioso central.

Hay polémica al observar que mejora la función de una variedad de enzimas *in vitro* para las cuales no es un cofactor⁽¹³⁾⁽¹⁷⁾.

II.4.5 Deficiencia

En la actualidad es muy raro ver los síntomas de esta enfermedad, observándose en forma muy moderada en niños alimentados solamente con leche hervida o papillas de cereales. Los primeros síntomas se desarrollan después de 4 a 6 meses de que se ha privado de la vitamina C, presentándose debilidad, irritabilidad, falta de apetito, insomnio, baja resistencia a las infecciones, cambios en la piel al taparse los folículos hiperqueráticos, y hemorragias probablemente por el incremento en la fragilidad de los capilares sanguíneos y la vasodilatación causada por la elevada concentración en plasma de histamina. Los efectos posteriores de esto es debido a una síntesis impar de catecolaminas.

Una deficiencia severa causa el escorbuto, caracterizado por la debilidad de la estructura del colágeno. En el infante causa una malformación ósea, inflamación de las articulaciones, hemorragia en las encías seguida de una infección bacteriana, pérdida de los dientes por falta del cemento dental, sangrado por la piel y muerte por gangrena.

En el escorbuto avanzado se presenta un intenso dolor en huesos, debido a una desmineralización y mineralización continua por la síntesis anormal del colágeno, produciendo que los huesos sean fácilmente fracturados. Algunos pacientes sufren de dolor de pecho y de emergencia cardíaca aguda. Se puede presentar trombosis por el colágeno anormal en las paredes de los vasos sanguíneos que actúan como ancla para la formación de trombos. Las heridas tardan en cerrar y las cicatrices solo tienen la mitad de la fuerza que las normales.

Una anemia es normalmente asociada con el escorbuto por una deficiencia de hierro^{(13)}.*

II.4.6 Recomendación

Se tienen discrepancias en los requerimientos del RDA y del RNI; aunque la mínima cantidad esta bien establecida. Con 10 mg/día se previene el escorbuto, incluso hasta 6.5mg/día, pero con estas cantidades se ha observado una disminución en el sanado de las heridas debido a la fuerza tensible de la cicatriz. Para una buena cicatriz se requiere de 20 mg/día. Se usan 30 mg/día en Europa como margen de seguridad (OMS) y 60 mg/día en los Estados Unidos para mantener un recambio del ascorbato de la reserva corporal total de 3.2%.

Modalidades alimentarias como el zen macrobiótico que esta compuesto en un 100% de cereales, puede presentar un problema especialmente en niños. Sin embargo una alimentación equilibrada contiene los requerimientos mínimos⁽¹⁵⁾.

Valores de Consumo Dietético de Referencia para la vitamina C por etapa de vida y género⁽⁹⁾.

Etapa de vida	EAR (mg/día) ^a		RDA (mg/día) ^b		AI (mg/día) ^c	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
0 a 6 meses					40	40
7 a 12 meses					50	50
1 a 3 años	13	13	15	15		
4 a 8 años	22	22	25	25		
9 a 13 años	39	39	45	45		
14 a 18 años	63	56	75	65		
19 a 30 años	75	60	90	75		
31 a 50 años	75	60	90	75		
51 a 70 años	75	60	90	75		
Más de 70 años	75	60	90	75		
Embarazo						
Menor de 18 años		66		80		
19 a 50 años		70		85		
Lactancia						
Menor de 18 años		96		115		
19 a 50 años		100		120		

^a EAR = Requerimiento Medio Estimado. Es el valor de consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento estimado de la mitad del grupo de individuos.

^b RDA = Consumo Dietético Recomendado. Es el valor de consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento de casi todos (97 a 98%) los individuos en el grupo.

^c AI = Consumo Adecuado. Es el consumo medio experimental observado en una población o subgrupo definido, que parece sostener un estado nutricional definido, como crecimiento, valores normales del nutrimento circulante, y otros indicadores funcionales de la salud. El AI es usado cuando no esta disponible el suficiente conocimiento científico para obtener el EAR. Para los infantes saludables alimentados con leche materna, el AI es la ingestión media. El AI no es equivalente al RDA.

Se ha observado que los fumadores presentan menor cantidad de ascorbato en los leucocitos, incluso un solo cigarro puede destruir 25 mg de vitamina C corporal lo cual esta mal extrapolado, ya que las personas que fuman 4 cigarrillos sufrirían de escorbuto, sin embargo, el catabolismo del ascorbato es 40% mayor en los fumadores que en los no fumadores.

Se han usado dosis de 10 gr/día en pacientes con cáncer, mejorando la sobrevivencia de estos; los motivos podría ser el efecto protector contra los radicales libres, sin embargo, los efectos benéficos todavía se deben demostrar.

Hay evidencia de que el monodeshidroascorbato inhibe a la hidroximetilglutaril CoA reductasa, resultando en una disminución de la síntesis de colesterol, y altas dosis de ascorbato pueden tener una acción hipocolesterolemica⁽¹³⁾.

II.4.7 Toxicidad

Mucha gente toma de 1 a 5 gr/día, incluso más sin saber realmente si se presentan efectos benéficos. Una vez alcanzado el punto de saturación del transporte activo, el ascorbato restante sirve como sustrato para la fermentación bacteriana, produciendo diarrea y malestar intestinal⁽¹³⁾.

COMPLEJO B

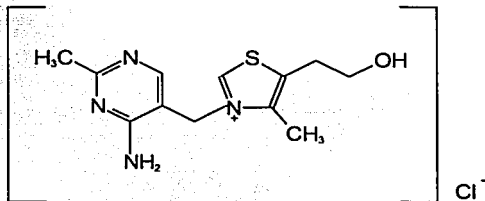
Introducción

Las vitaminas de este complejo, se encuentran principalmente en la cutícula de los cereales y en la levadura de la cerveza. Su función en el cuerpo humano es como coenzimas, y su deficiencia es muy parecida para todas estas vitaminas del complejo B. En los infantes una deficiencia de estas vitaminas es muy frecuente en países subdesarrollados, y en los desarrollados se puede dar en dietas estrictamente vegetarianas.

Antes se creía que este complejo era solo una vitamina, pero desde 1920 se fueron descubriendo nuevos factores, hasta un total de 15, pero no todos han demostrado su actividad vitamínica (B_{11} o B_{13}), o no se han encontrado en el hombre (B_4 , B_7 y B_{10})⁽¹⁹⁾.

VITAMINA B₁ (TIAMINA, FACTOR ANTIBERIBERI O ANEURINA)

II.5.1 Estructura química



Cloruro de tiamina⁽¹¹⁾

II.5.2 Propiedades

Vitamina hidrosoluble por lo que casi no se almacena en el cuerpo; es distribuida rápidamente en el corazón, hígado y riñones. Se requiere de un aporte continuo ya que es desechada por los riñones rápidamente. Es inestable al calor, oxígeno, álcalis y radiación.

Fue la primera vitamina del complejo B que se obtuvo en su forma pura.

Peter y colaboradores en 1920, demostraron su función metabólica como coenzima, y se sintetizó por primera vez en 1936.

Se le dio el nombre de aneurina o vitamina antineurótica, debido a que evitaba la polineuritis en animales deficientes de esta vitamina.

El nombre de tiamina se le dio al descubrir su química por la presencia de los grupo sulfuro y amina.

La enfermedad relacionada con esta vitamina es el "beriberi", que traducido al inglés es I can't, I can't (no puedo, no puedo), y se conoce desde hace 1300 años. Eijman en 1890, es el primero en observar que la harina de arroz refinada producía trastornos en las gallinas; síntomas que eran similares al de los enfermos alimentados con esta harina. Estos trastornos se curaban dándole a las gallinas el arroz entero, aunque no pudo concluir nada.

Casi todos los alimentos contienen una pequeña cantidad de esta vitamina, pero los de mayor aporte son los cereales enteros y la carne de cerdo.

Con los tratamientos industriales y la cocción, se pierde la actividad vitamínica debido a que es altamente hidrosoluble.

Se conocen dos derivados que se usan en el enriquecimiento de alimentos, uno es el cloruro de tiamina (generalmente conocido como hidrocloreto de tiamina) y el otro es el mononitrato de tiamina. Este último es menos giroscópico y se prefiere para el enriquecimiento.

Presenta una sinergia con las vitaminas B₁₂, B₆, niacina y ácido pantoténico^{(11)(12)(13)}.*

II.5.3 Función y metabolismo

Se utiliza principalmente en la producción de energía celular, al ser parte activa de la coenzima pirofosfato de tiamina, que interviene en 4 sistemas enzimáticos para la oxidación total de los hidratos de carbono. También es utilizada para la producción de ribosa, que es uno de los azúcares que componen el ADN y ARN.

Tiene función en la transmisión de impulsos nerviosos y en el metabolismo anaerobio.

Los fosfatos de tiamina son hidrolizados por fosfatasa, y la tiamina libre es introducida por un proceso activo sodio-independiente, principalmente en el duodeno y yeyuno, y en poca cantidad en el resto del intestino delgado. El sistema de transporte se satura a concentraciones relativamente pequeñas de tiamina (alrededor de 2 µmol/L).

Un tipo de tiamina sintética, las alitiaminas (propil-tiamina y tetrahidrofurfurildisulfuros) se usan en el tratamiento de un déficit, y dado a que son liposolubles, el sistema de transportación no se satura.

La tiamina libre y el monofosfato de tiamina, circulan en el plasma unidas a la albúmina; alrededor del 60% del total es monofosfato de tiamina. Cuando la capacidad de unión de la albúmina es saturada, el exceso es rápidamente filtrado en el glomérulo y excretada por la orina.

Aunque una cantidad significativa es fosforilada en el hígado, todos los tejidos la pueden tomar del plasma y fosforilarla en mono-, di- y trifosfato de tiamina. El difosfato de tiamina tiene una función como coenzima en la descarboxilación oxidativa, y el trifosfato de tiamina tiene un papel (aunque todavía no bien definido) en la transmisión nerviosa. El difosfato es la coenzima de 3 complejos enzimáticos en la mitocondria de los mamíferos. *Es utilizada además en el metabolismo de los aminoácidos leucina, isoleucina y valina.*

La cantidad total de tiamina que se encuentra en el sistema nervioso es tiamina libre o difosfato de tiamina, y sólo de un 2 a 3% es trifosfato de tiamina.

A diferencia del sistema nervioso, donde el trifosfato se encuentra exclusivamente en la fracción membranal, una proporción significativa de la tiamina trifosfato muscular, es aparentemente citosólica.

El contenido total de tiamina en el sistema nervioso central varía, pero se encuentra en mayor cantidad en el cerebelo, donde se tiene el más bajo nivel de glucosa y de utilización de oxígeno, sugiriendo que puede tener alguna función adicional a su papel como coenzima.

El trifosfato de tiamina se encuentra más o menos enteramente en la fracción membranal del tejido nervioso. Esta protegida en contra de una deficiencia de tiamina, por ejemplo, cuando

disminuye la tiamina libre y difosfato hasta un 20% del nivel de control en todo el cerebro; el trifosfato de tiamina tiene pérdidas relativamente bajas⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

II.5.4 Deficiencia

Las dos enfermedades principales de la deficiencia son el beriberi (enfermedad del sistema nervioso periférico, que se divide en beriberi seco y húmedo), y el síndrome de Wernicke-Korsakoff. El beriberi presenta desordenes en el sistema nervioso y cardiovascular. El beriberi infantil presenta vomito, convulsiones, distensión abdominal y se puede presentar anorexia repentinamente, seguida de muerte por falla en el corazón.

Las características del beriberi varían según el régimen seguido y el aporte de tiamina.

El beriberi húmedo, causa edematosiis en las extremidades inferiores produciendo que se hinchen de agua, hay palpitaciones, trastorno respiratorio y dolores musculares. Si continúa la deficiencia, se puede llegar hasta la muerte por falla respiratoria o circulatoria.

En el beriberi seco, los tejidos se destruyen y descaman, e imposibilita casi cualquier movimiento debido a una gran debilidad. Una carencia menos grave, produce falta de apetito, apatía y depresión, por lo cual recibe el nombre de vitamina del ánimo.

De acuerdo a los síntomas que se presentan en una deficiencia, se pueden dividir en 3 grupos: a) beriberi que puede o no ser asociado a falla cardiaca y/o edema b) beriberi aguda o perniciosa (fulminante), donde predomina la falla del corazón con anomalías metabólicas y c) el síndrome de Wernicke's (encefalopatía con psicosis de Korsakoff's) asociada con alcoholismo y abuso de narcóticos.

El beriberi seco como se comento anteriormente, es asociado a una prolongada y menos severa deficiencia, generalmente de una ingestión baja, mientras que una alta ingestión de hidratos de carbono y actividad física predisponen al beriberi húmedo. Los síntomas que se presentan al principio son debilidad, temblor en las piernas, incapacitando la caminata de distancias largas, puede haber letargo en la planta de los pies y tobillos, y la sensación de vaivén disminuye. Conforme la enfermedad progresa el reflejo del tendón del tobillo se pierde y la debilidad muscular se esparce hacia arriba del cuerpo, involucrando primero los músculos extensores del pie, luego los músculos de la pantorrilla y finalmente los extensores y flexores del muslo. En esta etapa los pies y los dedos están muy hinchados, imposibilitando que se pueda poner el pie extendido en el piso. Cuando alcanza los brazos, los síntomas son muy parecidos. Cuando esta muy avanzado, los músculos se vuelven muy suaves e incluso la presión de las sábanas provoca un intenso dolor cuando el paciente se encuentra ya en etapa terminal.

En el beriberi húmedo el corazón también llega a fallar por una dilatación de las arterias, flujo sanguíneo rápido, e incremento del pulso y presión de la vena yugular llevando a una falla del corazón en el lado derecho y edema (también llamado beriberi wet).

En el beriberi agudo (shoshin beriberi), se da una falla del corazón sin un aumento de la presión y sin edema periférico, esta asociada con acidosis láctica severa. Esto se presenta comúnmente en Japón donde se le llama shoshin (= agudo) beriberi, y que en 1920 se registraron 26000 muertes. Esto es debido a una dieta rica en hidratos de carbono, bajos nutrientes, bebidas carbonatadas, pastas instantáneas y arroz refinado. Este tipo de beriberi se convirtió en un problema público en el lejano Este con la introducción de la máquina refinadora de arroz.

Aunque se ha erradicado su deficiencia, aún persiste en algunos países con un alto régimen de hidratos de carbono.

Su deficiencia, también afecta al sistema nervioso central, en personas alcohólicas y adictos a los narcóticos, esto recibe el nombre del síndrome de Wernicke-Korsakoff⁽¹¹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

II.5.5 Recomendación

La recomendación depende de la edad, sexo, actividad física y régimen alimenticio, principalmente de la ingesta de hidratos de carbono. Los requerimientos son calculados en base a la ingesta calórica asumiendo que un 40% de la dieta proviene de la grasa. Para dietas más bajas en grasa, la cantidad de tiamina debe aumentar.

La RDA y RNI, señalan una cantidad de 0.5 mg/1000Kcal para adultos con una dieta de 2000Kcal/día⁽¹³⁾.

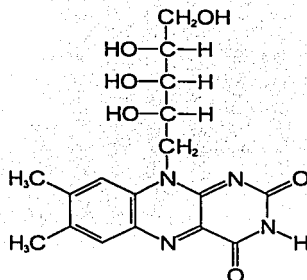
Tabla de recomendaciones diarias de acuerdo al RDA de 1989⁽²⁰⁾.

Edad (años)	Tiamina (mg/día)
0 a 0.5	0.3
0.5 a 1	0.4
1 a 3	0.7
4 a 6	0.9
7 a 10	1

Nota: Una tabla de recomendación dietética más completa y actual (DRI 2000); por etapa de vida y género para esta vitamina y de todo el complejo B, se presenta al final de este capítulo

VITAMINA B₂ (RIBOFLAVINA)

II.6.1 Estructura química



Riboflavina⁽¹¹⁾

II.6.2 Propiedades

Es una de las más ampliamente distribuidas, ya que todas las plantas y animales la tienen (con excepción del azúcar refinado y las grasas), pero son pocas las fuentes realmente abundantes.

Es hidrosoluble, de color amarillo brillante, estable al calor pero muy sensible a la luz. Pertenece al grupo de las flavoproteínas y de otras enzimas, por lo que juega un papel en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y aminoácidos. Se le encuentra en todos los tejidos, y se almacena en la forma de flavoproteínas que se unen a proteínas específicas.

La riboflavina es muy sensible a la luz (400 a 550nm), dando como productos de su fotólisis a la lumiflavina y lumicromo, y esto en occidente es muy importante dado a que el 25 a 30% de la vitamina de la dieta proviene de la leche que consumen. Estos productos de fotólisis catalizan la oxidación de la vitamina C, con lo cual se pueden dar pérdidas de esta vitamina; también catalizan la oxidación de los lípidos, y por esta razón se debe proteger de la luz.

En la leche y el huevo se tiene relativamente grandes cantidades de riboflavina libre de proteínas específicas de unión. De un 60 a 90% se le encuentra en forma de flavina adenina dinucleótido (FAD) en el resto de los alimentos.

Se encuentra en la leche (como lactoflavina), huevo (ovoflavina) y riñones (renoflavina)^(8X13).

II.6.3 Función y metabolismo

Funciona como intermediario en la transferencia de electrones en numerosas reacciones de oxido-reducción, por lo que se involucra en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas,

proteínas y tiene un papel central como cofactor redox en la producción de energía via cadena respiratoria.

No se tiene una enfermedad específica en su deficiencia, y en caso de alguna, esta no parece ser fatal. Su uso en una deficiencia, mejora al ser reutilizado por los tejidos.

Las coenzimas activas son la riboflavina 5'-fosfato, y la flavina adenina dinucleótido (FAD).

El FAD y el fosfato de riboflavina, son hidrolizados en el lumén por la difosfato nucleótido y diversas fosfatasa no específicas, para producir riboflavina libre, la cual es absorbida en la parte superior del intestino delgado por un sistema saturable sodio dependiente. Aunque la bacteria intestinal sintetiza riboflavina, esta casi no es absorbida.

La mayoría de la riboflavina absorbida, es fosforilada en la mucosa intestinal por la flavoquinasa, y entra en el torrente sanguíneo como fosfato de riboflavina, aunque esto no parece esencial para la absorción de la vitamina.

En la mayoría de los tejidos hay poca riboflavina libre, con excepción del riñón donde más del 80% se encuentra como FAD que no esta unida a proteínas.

No se tiene evidencia de que esta vitamina se almacene, pero durante la deficiencia hay una eficiente conservación tisular de la riboflavina, por ejemplo en el sistema nervioso central sólo hay una diferencia de solo 35% entre la deficiencia y la saturación de esta vitamina. Esto es controlado en gran parte por la actividad de la flavoquinasa, la síntesis y el catabolismo de las enzimas flavo dependientes.

Casi toda la vitamina en los tejidos esta unida a las enzimas, y la riboflavina fosfato y FAD son rápidamente hidrolizados a riboflavina. Si esta no es refosforilada rápidamente es difundida afuera de los tejidos y excretada.

Una baja concentración tisular de riboflavina es asociada con hipotiroidismo, debido a una disminución de la actividad de la flavoquinasa. Este sintoma se cura, no con un incremento de vitamina; sino con hormonas tiroideas, que de manera indirecta activan a la flavoquinasa, que regula la concentración tisular de la riboflavina.

La riboflavina puede estar involucrada en el metabolismo de las hormonas tiroideas. En presencia de oxígeno la riboflavina fosfato cataliza la deionización fotolítica de la tiroxina.

La función metabólica de las coenzimas flavonoides, es como acarreadores de electrones en una gran variedad de reacciones redox en todos los procesos metabólicos, incluyendo la cadena transportadora de electrones de la mitocondria.

Las enzimas una vez que han dejado el producto, quedan reducidas en su grupo flavonoide el cual reacciona con oxígeno y por medio de una serie de reacciones quedara al último la flavina, y peróxido de hidrógeno, el cual es sustrato de la catalasa para ser transformado en oxígeno molecular.

En ausencia de riboflavina, la actividad de la catalasa se reduce, pero puede ser inducida de nuevo por la presencia de peróxido o flavina.

Los óxidos flavonoides hacen una contribución significativa al llamado "estrés oxidante del cuerpo". Estos producen H_2O_2 , radicales superóxido y perhidroxil, que pueden dañar la membrana lipídica. Del 3 al 5% del O_2 consumido diariamente se convierte en oxígeno singulete. Por esto se debe limitar la absorción de riboflavina en el tracto intestinal.

Juega un papel en el metabolismo de xenobioticos, por medio de una mezcla en la función de los óxidos flavonoides al proveer una alternativa al citocromo $P_{450}^{(13)}$.

II.6.4 Deficiencia

Su deficiencia puede producir diversos síntomas mas no ejerce un papel específico en el buen funcionamiento del organismo; produce cambios en los índices bioquímicos y reducción en el crecimiento.

La deficiencia es muy común, pero sin presentarse una enfermedad específica, y al parecer no es fatal. Tal vez, por el grado de reutilización en los tejidos, ya que la mayoría de las coenzimas flavonoides liberadas por el catabolismo de las enzimas son reutilizadas.

Clínicamente, los síntomas están caracterizados al margen de los labios (cheilosis) y esquinas de la boca (estomatitis angular), dolorosa escamación de la lengua al estar roja, seca y atrofiada (lengua magenta) y dermatitis seborreica con excreciones filiformes, afectando especialmente los pliegues naso-labiales, ojos y orejas con anomalías en la piel alrededor de la vulva, ano y del borde libre del prepucio.

También puede haber conjuntivitis con vascularización de la cornea y opacidad del lente, y es la única lesión a la cual se le conoce su base bioquímica.

*Se le puede asociar con anemia hipocromica como resultado secundario de una deficiencia de hierro**. Dado a que la movilización del hierro unido a la ferritina, requiere la oxidación de Fe^{2+} a Fe^{3+} , una reacción catalizada por la NAD-riboflavina fosfato oxidoreductasa.

El efecto principal de una deficiencia es en el metabolismo de los lípidos. En animales se vio que se requiere de 15 a 20% más de consumo de alimento para mantener el peso corporal.

En varios estudios se ha visto que una deficiencia protege a los individuos de contraer malaria donde esta es endémica; su mecanismo es desconocido⁽⁸⁾⁽¹³⁾.

II.6.5 Recomendación

Su requerimiento depende de la actividad física, tamaño, metabolismo y velocidad de crecimiento. Durante el embarazo y lactancia aumenta el requerimiento.

Es obtenida al igual que la tiamina por fermentación o síntesis. Es barata y se recomienda para las personas que no consumen leche, la cual es la fuente más común.

De acuerdo con la RDA y RNI, el rango se encuentra entre 1.2 a 1.8 mg/día. Mayores dosis son usadas en tratamientos de metahemoglobinemia recesiva familiar, en acidosis orgánica y cuando se hace fototerapia en la ictericia neonatal, ya que se trata con longitudes de onda de 450nm para la fotólisis de la bilirrubina, la cual es la misma longitud de onda a la que se destruye la vitamina⁽⁸⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

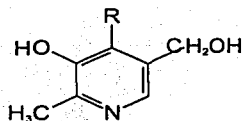
Nota: Una tabla de recomendación dietética más completa y actual (DRI 2000); por etapa de vida y género para esta vitamina y de todo el complejo B, se presenta al final de este capítulo

II.6.6 Toxicidad

Dado a su baja solubilidad y limitada absorción, no se registra una marcada toxicidad por ingestión vía oral. A dosis parenterales de 300 a 400 mg/Kg de peso corporal, puede haber cristalización en riñones debido a su baja solubilidad⁽¹³⁾.

VITAMINA B₆ (PIRIDOXINA O PIRIDOXAL)

II.7.1 Estructura química



R = CH₂OH ; Piridoxina
R = CHO ; Piridoxal
R = CH₂NH₂ ; Piridoxamina

II.7.2 Propiedades

Es hidrosoluble, estable al calor pero sensible a la oxidación, luz ultravioleta y al medio alcalino.

La niacina y riboflavina se requieren para la interconversión de las diferentes formas de esta vitamina.*

Se conocen 6 precursores de esta vitamina: el alcohol de piridoxina, el aldehído de piridoxal, la amina piridoxamina y sus 5'-fosfatos de cada uno. Todos estos son transformados *in vivo* en fosfato de piridoxal (forma activa metabólicamente), que se encuentra en la mayoría de tejidos y sangre. Es una coenzima que esta involucrada en el metabolismo de las proteínas y aminoácidos, con participación en más de 60 sistemas enzimáticos. También actúa en el metabolismo de los hidratos de carbono y ácidos grasos no saturados.

Se encuentra en abundancia en carnes e hígado, en algunas verduras, germen del salvado de trigo y cereales enteros. Su deficiencia clínica es virtualmente desconocida.

Los procesos industriales de refinamiento, producen una pérdida de hasta un 50 % de la actividad de esta vitamina⁽¹¹⁾⁽¹²⁾.

II.7.3 Función y metabolismo

Sirve como coenzima de muchas enzimas involucradas en el metabolismo de los aminoácidos, proteínas, hidratos de carbono y lípidos. Sus mayores funciones son en la producción de neurotransmisores⁽¹¹⁾.

También se involucra en la liberación de la fuerte unión nuclear que tienen los receptores de las hormonas esteroideas; este mecanismo no esta bien definido. También afecta a los tejidos objetivo de las hormonas.

Los precursores son desfosforilados por la fosfatasa alcalina en la mucosa intestinal, y son absorbidos rápidamente por difusión pasiva. Mucha de la piridoxina es liberada en la circulación portal como piridoxal.

Mucha de la vitamina B₆ es biológicamente inaccesible después de calentarse, ya que se forma una base de Schiff al reaccionar con lisina; aunque puede ser utilizable al ser atacada con la piridoxamina fosfato oxidasa. Sin embargo, es un antimetabolito de la vitamina incluso a bajas concentraciones. Entre un 5 a 50% de la vitamina se presenta como glucósidos de piridoxina en una gran variedad de plantas, los cuales son biológicamente inaccesibles.

La mayoría de la vitamina B₆ absorbida es dirigida al hígado, donde se transformara en el fosfato de piridoxal por medio de la piridoxina fosfato oxidasa, que a parte del hígado, sólo se encuentra en riñón y cerebro con baja actividad en los eritrocitos. Esta enzima es una flavoproteína, y la activación de la apoenzima del eritrocito por la riboflavina 5'-fosfato *in vitro*, puede usarse como indicador nutricional de la riboflavina.

A pesar de su papel central de la riboflavina en la vitamina B₆, una deficiencia de la riboflavina no altera el estado nutricional de la vitamina B₆.

El fosfato de piridoxal entra en la circulación unido a la albúmina al igual que el piridoxal libre. El fosfato de piridoxal no puede atravesar las membranas celulares, por lo que es convertido en piridoxal en el hígado. El piridoxal que no es removido del hígado, es oxidado al ácido 4-piridoxico, el cual es el principal producto de eliminación.

El fosfato de piridoxal se encuentra en músculos, pero no como reserva, y sólo es liberado durante la inanición (como piridoxal), porque las reservas de glucógeno están agotadas, y hay menos requerimiento de la actividad glucógeno fosforilasa. De esta manera es redistribuido a hígado y riñón, para aumentar la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos.

En la recuperación, la mayoría de los tejidos recuperan la vitamina en pocas horas, pero el músculo tarda varios días conforme la glucógeno fosforilasa es restaurada.

Esta involucrada en varias reacciones del metabolismo de los aminoácidos, donde el grupo carbonilo es la parte reactiva de la glucógeno fosforilasa, y el grupo fosfato es importante en la catálisis, y en el reciclaje de los receptores de las hormonas esteroideas que tienen una fuerte unión nuclear.

También tiene un papel en el metabolismo de los lípidos, y se ha supuesto que esta involucrado en el metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados, y en la síntesis de carnitina como un paso dependiente; pero esto no se ha definido.

El papel del fosfato de piridoxal en la acción de las hormonas esteroideas.- Las hormonas esteroideas actúan con el ADN y el ARNm, para inducir la síntesis de proteínas específicas en los ribosomas; esta unión es liberada con la presencia del fosfato de piridoxal, que reacciona con el residuo de lisina en el receptor de la proteína esteroide, y así el complejo formado es extraído de la fuerte unión nuclear.

Una alta dosis de piridoxal fosfato reduce la expresión génica. Una deficiencia moderada, mejora la respuesta de las hormonas esteroides de los tejidos objetivo. Esto puede ser importante en la inducción y subsiguiente desarrollo de la hormona dependiente de cáncer de pecho y próstata, y por consiguiente afectar la prognosis. Se ha asociado un pobre estado nutricional de vitamina B₆, con una pobre prognosis en la mujer que tiene cáncer de pecho.

La vitamina B₆ puede ayudar a reducir la formación de piedras de oxalato al incrementar la actividad de la glicoxalato transaminasa⁽¹³⁾⁽²¹⁾.

II.7.4 Deficiencia

Sus síntomas de deficiencia son muy parecidos a los de la riboflavina y niacina. Si los síntomas se acentúan, aparece vómito, temblores, náuseas, pérdida de peso, anemia, atrofia de los tejidos linfoides, depresión inmunitaria y aumento de la tumorigénesis.

Una deficiencia severa es muy rara, pero puede provocar anemia hipocrómica (descenso

anormal de la concentración de eritrocitos), y la pérdida de conversión del triptófano en ácido nicotínico.

Esta distribuida ampliamente en los alimentos, y la flora intestinal produce cantidades relativamente grandes, y se cree que un poco es absorbida.

Lo que se sabe de su deficiencia es por la epidemia ocurrida en 1950, en donde una leche infantil, al ser sometida a un calentamiento severo en el proceso de manufactura, producía el piridoxil-lisina, que es poco activo además de ser un antimetabolito. Aparte de una serie de anomalías metabólicas, muchos de los infantes afectados tuvieron convulsiones. Las convulsiones se debieron al GABA (γ -aminobutirato), que inhibe la neurotransmisión. Este compuesto es sintetizado por la descarboxilación del glutamato, además de la acumulación de hidroxiquinureína en el cerebro debido a la deficiencia.

Una deficiencia de vitamina B₆ se manifiesta como la pelagra deficitaria de triptófano-niacina. La síntesis de las coenzimas nucleótido de nicotinamida del triptófano es dependiente del fosfato de piridoxal⁽¹¹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

II.7.5 Recomendación

Debido a que la vitamina B₆ esta enfocada al metabolismo de los aminoácidos; la ingestión de proteínas afectará los requerimientos de esta vitamina. Cuando la ingestión de proteínas es alta, la concentración de vitamina B₆ en sangre disminuye rápidamente. De tales estudios se han establecido 13 $\mu\text{g/g}$ de proteína de la dieta. El RDA y RNI se basan en 15 a 16 $\mu\text{g/g}$ de proteína de la dieta.

Para los infantes, la leche materna les proporciona de 2.5 a 3 $\mu\text{g/g}$ de proteína de la dieta. Aunque los requerimientos se han establecido en base al incidente de los años cincuenta, con dosis de 60 $\mu\text{g/día}$, se tuvo incidencia de convulsiones del 0.3%. Una provisión de 260 $\mu\text{g/día}$, previno o curo las convulsiones, pero se requiere de 300 $\mu\text{g/día}$ para normalizar el metabolismo del triptófano.

En mujeres adultas es de 2.2 mg/día con suplementación de 0.5mg durante el embarazo y lactancia. En los hombres es de 2.2 mg/día.

La vitamina B₆ sirve para disminuir las molestias causadas por el síndrome premenstrual y también tiene una función antidepresiva.

Se ha establecido un requerimiento mínimo de 100 $\mu\text{g/día}$ ⁽⁸⁾⁽¹³⁾.

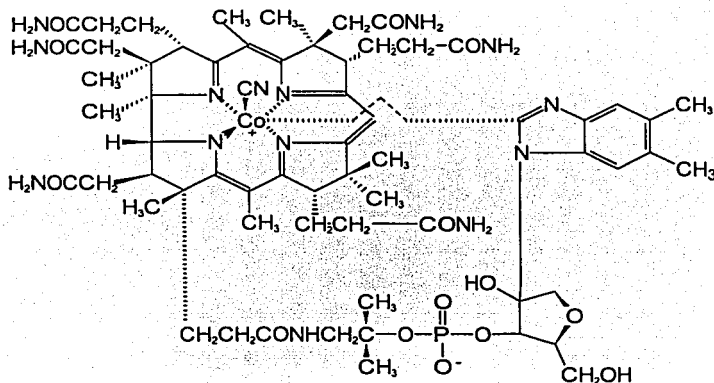
Nota: Una tabla de recomendación diaria más completa y actual (DRI 2000); por etapa de vida y género para esta vitamina y de todo el complejo B, se presenta al final de este capítulo

II.7.6 Toxicidad

Es soluble en agua por lo que es rápidamente metabolizada y excretada, por lo que tiene una toxicidad baja. Se presenta neuropatía sensorial periférica con dosis de 2 a 7 g/día⁽¹³⁾.

VITAMINA B₁₂ (COBALAMINA O CIANOCOBALAMINA)

II.8.1 Estructura química



Cianocobalamina⁽¹¹⁾

II.8.2 Propiedades

Se descubrió hasta 1948, es hidrosoluble, de color rojo y pierde lentamente su actividad al exponerlo a la luz, oxígeno, ácidos o álcalis, pero es estable al calor (se pierde hasta un 10% en la pasteurización), y es la única vitamina que las plantas superiores no pueden sintetizar. Es obtenida mediante cultivos especiales de bacterias y hongos. Se almacena en el hígado principalmente

El término vitamina B₁₂ es usado como un descriptor general para las cobalaminas, aquellos corrinoides con actividad biológica. El término corrinóide es usado como un descriptor de los compuestos que contienen cobalto en su estructura general.

Esta vitamina fue la última en descifrarse su estructura química, debido al tamaño y complejidad que posee.

El nombre cianocobalamina proviene del sexto ligando (o sexto sitio de quelación del átomo de cobalto) del precursor activo biológicamente ciano (-CN), también está la hidroxicobalamina (-OH), la aquocobalamina (H₂O), la metilcobalamina (-CH₃) y la adenosilcobalamina (5'-deoadenosina). La cianocobalamina fue el primer precursor que se aisló, y es el más resistente a la luz.

Una fuente especialmente rica es el hígado, pero también se le encuentra en el huevo, leche

(no se le encuentra en la mantequilla, pero en los demás lácteos sí), mariscos y carne. Como el suelo tiene gran cantidad de bacterias y hongos, se le encuentra abundantemente en este medio. Las plantas sólo absorben un poco en su etapa de crecimiento, pero no la acumulan, por lo que sólo se le encuentra en trazas^{(11X12)(13X22)}.

II.8.3 Función y metabolismo

Es necesaria para la formación de los corpúsculos de la sangre, las vainas de los nervios y varias proteínas. También esta involucrada en el metabolismo de los hidratos de carbono y es esencial para el crecimiento.

Al ser absorbida es transformada en una coenzima, y ligada a proteínas en hígado y riñones para su almacenamiento. Esta coenzima es indispensable para el buen funcionamiento de todas las células, en especial las de la médula espinal, sistema nervioso y tracto intestinal. *Su actividad esta ligada con el ácido fólico**. Mejora la actividad antibacteriana al igual que la respuesta inmune.

En plasma el precursor más abundante es la metilcobalamina con un 60 a 80 % del total, 20% es adenosilcobalamina y el resto hidroxilcobalamina. En tejidos se tiene un 70% de adenosilcobalamina en hígado, un 25% hidroxilcobalamina y menos del 5% metilcobalamina. La vitamina B₁₂ es sintetizada sólo por bacterias, teniendo un precursor común a todas las porfirinas incluyendo el grupo hemo y la clorofila.

Menos del 1% de la vitamina B₁₂ puede pasar por difusión pasiva a través de la mucosa intestinal, para que pueda ser absorbida, tiene que estar unida a una proteína de unión específica en el lumen intestinal.

En estudios acerca de la anemia perniciosa, se observó que se requería de dos factores; uno intrínseco (glicoproteína) y otro extrínseco (vitamina B₁₂) para curar la anemia. El factor intrínseco es secretado por las células parietales gástricas que también liberan el HCl, el cual es importante para la liberación de la vitamina B₁₂ de las proteínas de las cuales esta asociada en los alimentos. Una vez que ha pasado a través del intestino, es transportada por una proteína de unión en el plasma (transcobalamina II), que es la encargada de transportar la vitamina hasta las células. La transcobalamina I, es una proteína de almacenamiento en el suero con una vida media mayor a la transcobalamina II, dura de 7 a 10 días en comparación con 1.5 hr de la I. Hay una transcobalamina III con una vida media de 5 min, que se encarga de llevar a la vitamina y sus metabolitos desde los tejidos periféricos hasta el hígado.

En las bacterias tiene un gran número de reacciones donde se involucra. En los mamíferos se encuentran 3 reacciones dependientes de esta vitamina: a) metionina sintetasa, b) metilmalonil CoA mutasa y c) leucina aminomutasa.

La deficiencia de vitamina B₁₂ puede conducir a una intolerancia de proteína, y a una hiperaminoanemia al afectar las reacciones de la metilmalonil CoA mutasa.

En algunos casos se genera un síndrome dependiente de vitamina que responde a grandes dosis de vitamina B₁₂. Sin embargo, se presenta retraso mental, falla en el crecimiento, hipo o hiperglucemia intermitente y no desarrollan la anemia megaloblástica o la degeneración neurológica (en parte, esto es debido a que se pierde la capacidad de sintetizar los ácidos grasos)^{(11X12)(13X22)}.

II.8.4 Deficiencia

Su deficiencia produce anemia megaloblástica, que es la formación de glóbulos rojos grandes e inmaduros, produciendo debilidad, dificultad al respirar, pérdida de apetito y peso, hasta disfunción cardiaca.

Si esta anemia es acompañada con daño neurológico recibe el nombre de anemia perniciosa de Addison, la cual se conoce desde hace mucho tiempo, y de no ser tratada, terminaba con la muerte. Se observó que con grandes cantidades de hígado, podía ser curada.

Esta anemia se da por dos razones: a) por medio de una dieta estrictamente vegetariana o b) por una mal absorción de la cianocobalamina en el tracto intestinal, esto puede tener su origen en la herencia genética, al no generar el factor intrínseco para la absorción de la vitamina B₁₂.

En el déficit alimenticio, se tiene dolor de lengua, debilidad, pérdida de peso, trastornos mentales y nerviosos y rara vez anemia. Cuando se llega a presentar la anemia perniciosa, los principales síntomas son la anemia en sí y degeneración de la médula espinal.

Una concentración muy pequeña de vitamina B₁₂ en sangre, imposibilita a los nuevos hematíes que se desarrollen con normalidad, esto es consecuencia de la anemia perniciosa por el trastorno metabólico (quizá hereditario), al no secretar el factor intrínseco para la absorción de la vitamina B₁₂.

Se relacionada con enfermedad psiquiátrica, y aunque sus mecanismos no están bien definidos, se le atribuye insomnio, mala memoria e irritabilidad. Arriba del 16% de las personas que sufren de un déficit, desarrollan psicopatía y un número mayor tienen cambios mentales (anormalidades neurológicas).

La deficiencia de esta vitamina, resulta en una deficiencia funcional del folato, ya que la forma principal que circula del ácido fólico es el metiltetrahidrofolato, y antes de que pueda ser utilizada en otras reacciones en los tejidos, debe ser desmetilado para que se obtenga el ácido fólico libre. Esta reacción es catalizada por la metionina sintetasa la cual es dependiente de la vitamina B₁₂.

El daño neurológico puede ser atribuible a una desmielización, que puede ser reversible en etapas tempranas. Una suplementación con metionina, logra una protección en contra de este problema en los murciélagos de la fruta⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

II.8.5 Recomendación

Generalmente las reservas en el cuerpo que son de 2.5mg con un mínimo deseable de 1mg, pueden ser suficientes para 2 o 3 años. La pérdida diaria es del 0.1% en sujetos normales. Su deficiencia se presenta más en países subdesarrollados en donde el consumo de carne es menor.

*Es muy probable que el niño sufra de graves carencias si la madre tiene deficiencia nutricional de esta vitamina**. También se observa en personas vegetarianas presentándose los síntomas a largo plazo. En personas con trastornos metabólicos también se presenta.

Los requerimientos están entre el 0.1 y 1µg/día. El rango de el RDA y RNI esta entre 1 y 2µg/día, que es considerablemente más bajo que el consumo medio de 5µg/día de los no vegetarianos en la mayoría de los países⁽⁸⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

Recomendación diaria de acuerdo al RDA de 1989⁽²⁰⁾.

Edad (años)	Requerimiento ($\mu\text{g}/\text{día}$)
0 a 0,5	0,3
0,5 a 1	0,5
1 a 3	0,7
4 a 6	1,0
7 a 10	1,4
embarazadas	2,2
lactantes	2,6

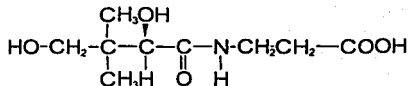
Nota: Una tabla de recomendación diaria más completa y actual (DRI 2000); por etapa de vida y género para esta vitamina y de todo el complejo B, se presenta al final de este capítulo

II.8.6 Toxicidad

La cianocobalamina se encuentra en el torrente sanguíneo de un 2 a 4 % del total en plasma de la vitamina B₁₂, tal vez, derivado del metabolismo del cianuro de los alimentos o del tabaco; no se le encuentra en los eritrocitos o tejidos. No se convierte en aqua o hidroxilcobalamina, y puede llegar a tener una acción antivitamináica, e incluso implicarse en un daño neurológico asociado con una intoxicación crónica de cianuro cuando la alimentación es rica en glucósidos cianogénicos (esto se ha visto en algunas partes del oeste de África)⁽²²⁾.

ÁCIDO PANTOTÉNICO (VITAMINA B₅)

II.9.1 Estructura química



Ácido pantoténico⁽¹¹⁾

II.9.2 Propiedades

Se encuentra ampliamente distribuido en todos los alimentos como lo indica su nombre (del griego "en todas partes"), y por ende su deficiencia es muy rara; esta incorporado como coenzima A (coenzima de acetilación).

Es un ácido muy estable, hidrosoluble, estable en condiciones neutrales, pero es rápidamente destruido por el calor en condiciones alcalinas o ácidas. También el proceso de congelación y enlatado, provocan hasta un 50% de pérdidas.

Se encuentra presente en todas las células vivas y en los alimentos naturales. Son fuentes especialmente ricas las levaduras, hígado, huevo, germen de trigo o arroz, cacahuates y los guisantes.

Los procesos industriales de molienda y refinado de los cereales, provocan pérdidas considerables de la vitamina⁽¹¹⁾⁽¹²⁾.

II.9.3 Función y metabolismo

Juega un papel importante en el metabolismo de los hidrato de carbono, proteínas y grasas, y por eso es importante en el mantenimiento de las células y tejidos.

Forma parte de la coenzima A la cual esta involucrada en el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. También se involucra en la síntesis de esteroides y hormonas suprarrenales. *La vitamina B₁₂ ayuda a la conversión del ácido pantoténico a la coenzima A*.*

Tiene un papel central en la producción de energía, como parte funcional de la coenzima A; en la biosíntesis de ácidos grasos como el grupo prostético de la proteína transportadora del grupo acil, a través de su papel de coenzima A, en la elongación mitocondrial de los ácidos grasos, en la biosíntesis de esteroides, porfirinas y acetilcolina y otras reacciones de transferencia del acil, incluyendo la acilación post-sintética de proteolípidos.

El único precursor natural es el péptido del ácido pantoténico y β-alanina (D-isomero). El ácido pantoténico y su sal de sodio, son químicamente inestables por lo que se utiliza el dipantotenato de calcio de uso farmacológico. El ácido ω-metil pantoténico, es un poderoso antagonista, y es utilizado en los estudios de deficiencia. El alcohol pantotenol es oxidado *in vivo* para dar el ácido pantoténico.

Alrededor de un 85% del ácido pantoténico, esta como coenzima A o fosfopantoteína; esta es hidrolizada en el intestino delgado a pantoteína. La mucosa intestinal tiene una alta actividad de pantoteinasa, la cual hidroliza rápidamente a la pantoteína para dar el ácido pantoténico libre, y la absorción se da por difusión simple. Para el corazón, músculo e hígado se necesita de un mecanismo sodio-dependiente.

Su almacenamiento es bien llevado en los tejidos al ser recuperado en los riñones por un sistema sodio-dependiente.

Todos los tejidos son capaces de formar CoA, a partir del ácido pantoténico. Esta serie de reacciones requiere de los aminoácidos azufrados metionina y cisteína, y su falta puede incurrir en una síntesis imparcial de CoA, y por ende deficiencia funcional del ácido pantoténico^{(13)(23)}.*

II.9.4 Deficiencia

La deficiencia es muy rara dado a que se encuentra en todos los alimentos.

Los síntomas en sujetos con una dieta purificada de esta vitamina son: dolor de cabeza, cambio de personalidad, fatiga, alteración del sueño, náuseas y calambres musculares; síntomas que son reversibles al administrar el ácido pantoténico.

Su deficiencia esta bien documentada en gallinas, y se le relaciona con el síndrome del "pie ardiente" (del inglés "burning foot").

Dado a que esta distribuida ampliamente en todos los alimentos, y es sintetizada por las bacterias intestinales, su deficiencia no se ha reportado, con excepción de los estudios de depleción, donde se utiliza el antagonista antes mencionado.

Los síntomas en estos grupos después de 2 a 3 semanas son:

- a) Desordenes neuromotrices.- Por el rol que juega la acetil CoA en la síntesis de neurotransmisores, como la acetilcolina y síntesis de mielina.
- b) Depresión mental.- Se puede relacionar con lo anterior.
- c) Dolores gastrointestinales.
- d) Aumento en la sensibilidad a la insulina.
- e) Reducción del colesterol del suero.
- f) Reducción en la acetilación
- g) Incremento en la susceptibilidad a infecciones del tracto respiratorio superior⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽²³⁾

II.9.5 Recomendación

El requisito por día es de 5 a 10mg en hombres, que también puede ser adecuado para niños. En lactantes la leche materna proporciona 2.2mg/L y la de vaca 3.4mg/L.

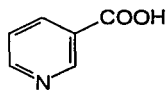
Se llega a utilizar para disminuir la demencia senil del tipo de Alzheimer, y la pérdida de memoria en algunos pacientes⁽⁸⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

II.9.6 Toxicidad

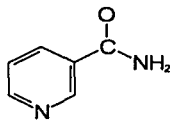
Su toxicidad es muy reducida, al dar 10mg/día de pantotenato de calcio, durante 6 semanas no se presentan efectos que sean aparentemente dañinos⁽¹³⁾.

NIACINA (ÁCIDO NICOTÍNICO, NICOTINAMIDA, VITAMINA PP, VITAMINA B₃)

II.10.1 Estructura química



Ácido nicotínico



Nicotinamida⁽¹¹⁾

II.10.2 Propiedades

El ácido nicotínico y la nicotinamida son hidrosolubles, estables al calor, luz, aire y al álcali. Se encuentra en todos los tejidos en especial hígado, riñón, corazón y cerebro. Se almacena principalmente en el hígado como vitamina biodisponible (NAD), pero hay poca niacina almacenada como tal.

En los cereales se encuentra niacina pero no esta disponible por estar unida a una serie de compuestos que son liberados con un alcali, este proceso se realiza en la mixtamalización en México para hacer tortillas con lo cual la deficiencia es rara en México.

Un 10% de la niacina del cereal puede estar disponible para el hombre por medio de un compuesto llamado niacitina, que libera al ácido nicotínico por medio de los jugos gástricos del estomago⁽¹¹⁾⁽¹³⁾.

II.10.3 Historia

La pelagra que es la enfermedad deficiente de esta vitamina, fue descrita en 1735 por Cosal en Asturias (España central) como el "mal de la rosa", relacionándola con la dieta y separándola de otras enfermedades de la piel, por su fación golpeada o raspada y como si fuera quemadura de sol, por lo cual se le dio el nombre de pelagra por el fisico italiano Frapolli en 1771.

La niacina se describió en 1867 por Huber, como el compuesto químico que sucedía de la oxidación de la nicotina para dar el ácido nicotínico, mucho antes de conocer su importancia nutricional como parte de la coenzima NADP descubierta en 1935, y sin saber todavía su importancia. Solo hasta 1937 se relaciona con la pelagra al curar una enfermedad muy parecida en perros llamada "lengua negra" (black tongue).

La pelagra se extendió en Europa en el siglo XIX cuando el maíz se introdujo en este continente, volviéndose alimento base, extendiéndose luego al continente africano al suscitarse la peste de 1897, al fallecer mucho de su ganado.

A principios de siglo, Goldberger y colaboradores de Estados Unidos asociaron la enfermedad con la dieta al descubrir que no era contagiosa o infecciosa. El siguiente paso se

asocia a una deficiencia proteínica más específicamente a una deficiencia de triptófano. Y en 1938, Spies y colaboradores demostraron que el ácido nicotínico curaba la pelagra. El efecto alimenticio de la proteína fue elucidado hasta 1947.

El nombre de niacina se le puso en 1940 y se describen los dos compuestos con actividad vitamínica: el ácido nicotínico y la nicotinamida. Se acordó el nombre de niacina y no ácido nicotínico por dos razones: su fonética (y química) que lo relaciona a la nicotina y porque es un ácido. No es correcto nombrarla vitamina B₃, ya que este nombre se usó anteriormente para el ácido pantoténico⁽¹³⁾.

II.10.4 Función y metabolismo

La niacina forma parte activa como el precursor de la nicotinamida de las coenzimas nucleótido de nicotinamida NAD y NADP, encargadas de las oxidaciones llevadas en los tejidos, para generar energía por medio de la conversión química de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Las dos coenzimas NAD y NADP, funcionan como acarreadores de electrones por lo que se ven involucradas en una gran variedad de reacciones redox, y son esenciales para la utilización de la energía metabólica de los alimentos y el crecimiento. El NAD es fuente de ADP ribosa para la ADP-ribosilación de las proteínas.

El triptófano tiene cierta actividad de niacina, ya que 60mg de este aminoácido equivalen a 1mg de niacina. Por tanto individuos con dietas de proteína de alta calidad (generalmente solo en los países desarrollados), necesitaran menos niacina ya que a partir del triptófano se sintetiza niacina. Por lo anterior la carencia es muy rara y sólo se presenta cuando hay una mala dieta o defecto en el metabolismo del triptófano, y es entonces cuando la niacina se hace esencial, por esto es que la niacina es rara entre las vitaminas. La niacina a dosis de 1 a 4 g/día baja el contenido de colesterol y de lípidos totales en enfermos cardiovasculares.

Modifica el metabolismo cardiaco, por lo que no se recomienda antes de ejercicios de resistencia, ya que disminuye la movilización de los ácidos grasos e incrementa la utilización del glucógeno.

Se encuentra como nicotinamida en alimentos de origen animal y como ácido nicotínico en los alimentos de origen vegetal. El ácido nicotínico es uno de los compuestos quelantes en el factor de tolerancia a la glucosa⁽¹¹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

La nicotinamida es la parte reactiva de las coenzimas nucleótido de nicotinamida NAD (adenina dinucleótido de nicotinamida) y del NADP.

Las coenzimas funcionan como acarreadores de electrones en una gran variedad de reacciones. En general el NAD⁺ esta involucrada como aceptor de electrones en el metabolismo para la producción de energía, y la mayoría de la coenzima NADPH tiene función en la síntesis reductiva.

El NAD también tiene un papel en la reparación del ADN por medio de la ADP-ribosilación de las proteínas y nucleoproteínas.

La ADP-ribosilación funciona como modificación reversible de las proteínas que da una protección en contra de algunas toxinas bacterianas, ya que muchas de estas detienen la síntesis de proteínas.

Por medio de la Poli(ADP-ribosa) polimerasa la nicotinamida esta involucrada en la condensación y descondensación de la cromatida, durante el ciclo celular en la replicación del ADN en la proliferación celular.

También actúa en la trascrición y en el proceso post-síntesis de los transcritores para formar el RNAm.

Función como factor de tolerancia a la glucosa.- Una deficiencia de cromo esta asociada con este mal, y una suplementación con cromo inorgánico ayuda, pero da mejores resultados con complejos orgánicos de cromo en especial el quelato de dicotinato de cromo, aunque su mecanismo de acción no se conoce muy bien, se cree que ayuda a la interacción de la insulina con la superficie de la célula que contiene el receptor.

La niacina se encuentra en todos los tejidos y por ende en todos los alimentos pero en la carne la hidrólisis del NAD(P) es muy rápida y se debe considerar que no contribuye; en los cereales se presenta como niacitina que es biológicamente indisponible (solo un 10% por los jugos gástricos).

Su absorción se lleva a cabo en la forma de ácido nicotínico y nicotinamida por un proceso saturable sodio-dependiente en el intestino delgado.

La mayor fuente de síntesis de NAD(P) es en el hígado por medio del aminoácido triptófano. En los tejidos extra hepáticos, el ácido nicotínico es un mejor precursor de nucleótidos de lo que es la nicotinamida.

La excreción es pequeña o nula bajo condiciones normales debido a una reabsorción en los glomérulos, solo cuando la concentración es muy alta hay una significativa excreción al saturarse el mecanismo⁽¹³⁾.

II.10.5 Deficiencia

La deficiencia provoca la enfermedad llamada pelagra, la cual resulta de una combinación de la deficiencia de niacina y triptófano, provocando dermatosis, demencia, diarrea y desordenes nerviosos. El vomito y nauseas se presentan en un principio.

La pelagra es caracterizada por una dermatitis fotosensitiva, como quemadura severa por el sol; afecta toda la piel expuesta al sol y a la que esta bajo presión como rodillas, tobillos, muñecas y codos. La pelagra avanzada se acompaña con demencia y psicosis depresiva, puede haber diarrea, y si no se trata puede ser fatal.

A pesar de los conocimientos bioquímicos, no se ha podido relacionar la sensibilidad a los rayos UV. Sólo se ha visto un incremento en el catabolismo de histidina, que conlleva a una reducción del ácido urónico; metabolito de la histidina responsable de la mayor absorción de UV en una dermis normal.

La psicosis depresiva, es superficialmente similar a la esquizofrenia y a las psicosis orgánicas, pero es distinguible clínicamente por las repentinas fases lucidas. Esto puede explicarse por el bajo déficit de triptófano y por ende la síntesis reducida del neurotransmisor serotonina y no por una deficiencia de niacina, sin embargo, hay lesiones anatómicas en el sistema nervioso central atribuidas a una depleción de NAD(P).

Otro factor que puede desarrollar pelagra aun cuando el consumo de triptófano y niacina son marginalmente adecuados es la deficiencia de riboflavina (y por consiguiente actividad deficitaria de quinurenina hidroxilasa) o de la vitamina B₆ (y por consiguiente actividad deficitaria de quinureninasa) enzimas involucradas en la síntesis de NAD a partir del triptófano^{(11)(13)}.*

II.10.6 Recomendación

Con 480mg de triptófano al día, que se encuentran en 1L de leche, se tienen 8mg de niacina, cantidad suficiente para evitar la pelagra.

De su papel central en la producción de energía, y del hecho de que al menos en teoría la nicotinamida liberada por la ADP-ribosiltransferasa y poli(ADP-ribosa) polimerasa, esta disponible para ser reutilizada para la síntesis de nucleótidos (aunque esto no puede ocurrir cuando las enzimas están significativamente activadas), los requerimientos de niacina son expresados por unidad de energía gastada.

En los estudios de depleción / repleción se estima un requerimiento de 5.5mg/1000Kcal (1.3mg/MJ).

Por la variación de cada individuo, el RDA y el RNI en la mayoría de los países es de 6.6mg niacina equivalentes (niacina preformada + 1/60 del triptófano dietético)/1000Kcal.

Con una dieta promedio que provee el 15% de la energía de las proteínas; se provee 14g triptófano/Kg de proteína, de 8.75mg de niacina dietética/1000Kcal a partir del triptófano.

En grandes dosis se usa para disminuir los triglicéridos y el colesterol, al inhibir la síntesis de estos⁽⁸⁾⁽¹³⁾.

Tabla de requerimiento diario de niacina de acuerdo al RDA de 1989⁽²⁰⁾.

Edad (años)	Niacina (mg/día) EN*
0 a 0.5	5
0.5 a 1	6
1 a 3	9
4 a 6	12
7 a 10	13
11 a 14	17 Hombres 15 Mujeres
Embarazadas	< 50
Lactantes	< 50

*EN (equivalente de niacina) = 1mg niacina o 60 mg de triptófano.

Nota: Una tabla de recomendación diaria más completa y actual (DRI 2000); por etapa de vida y género para esta vitamina y de todo el complejo B, se presenta al final de este capítulo

II.10.7 Toxicidad

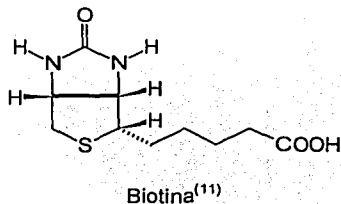
Dosis moderadas de ácido nicotínico, provoca vasodilatación con brotes, quemazón y picazón en la piel.

Grandes dosis del ácido, pueden llevar a una hipotensión; la nicotinamida no tiene este efecto.

En dosis de 1g de niacina/día se muestran indicios de toxicidad, al haber cambios en la función hepática, tolerancia a los hidratos de carbono y en el metabolismo del ácido úrico⁽¹³⁾.

BIOTINA (VITAMINA H, VITAMINA B₈)

II.11.1 Estructura química



II.11.2 Propiedades

Es hidrosoluble y se encuentra en mayor cantidad en hígado y riñones. Es relativamente estable.

Forma parte del complejo B y es una de las menos conocidas, pero no por eso menos importante.

Las vísceras y la yema de huevo son las fuentes principales, la leche y cereales también aportan.

Fue descubierta originalmente como parte del complejo llamado "bios", el cual promueve el crecimiento de las levaduras, y separadamente como el factor curativo o protector en contra del "daño del huevo blanco", enfermedad causada por ingerir grandes cantidades de huevo crudo, debido a que contiene una proteína denominada "avidina" que se une fuertemente a la biotina⁽¹¹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

II.11.3 Función y metabolismo

Forma parte de varios sistemas enzimáticos, y es necesaria para un crecimiento y función normal del cuerpo. Tiene un papel en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas, grasas, síntesis de ácidos grasos, formación de ácidos nucleicos, glicógeno y el catabolismo de las cadenas ramificadas (y otras) de aminoácidos⁽¹¹⁾.

Hay dos errores bien caracterizados al nacer en el metabolismo de la biotina con consecuencias fatales si no son tratados: a) deficiencia de la enzima holocarboxilasa sintetasa y b) la deficiencia de la biotinidasa.

La biotina se une covalentemente con el residuo de la lisina para dar la biocitina (biotinil-lisina).

Es importante nombrar que aparte de las personas que consumen grandes cantidades de huevo crudo, la deficiencia de biotina sólo ha sido observada en pacientes que reciben en su

totalidad una nutrición parental, debido a una mayor resección intestinal.

La mayoría de la biotina presente en los alimentos se encuentra supuestamente como biocitina, incorporada en las enzimas, la cual es liberada a través de varios pasos: primero por proteólisis después es hidrolizada por la biotinidasa en el jugo pancreático y en las secreciones de la mucosa intestinal para obtener la biotina libre.

La biotina es absorbida en el tracto intestinal por un proceso de transporte activo sodio-dependiente, que es inhibido por la detiobiotina y biocitina. La biotina viaja en el torrente sanguíneo ya sea libre o unida a glicoproteínas en el suero, la cual también tiene actividad de biotinidasa, catalizando la hidrólisis de la biocitina. También hay algunas unidas no específicamente a la albúmina y a las α - y β -globulinas.

Aunque el complejo de biotina-avidina es inaccesible cuando se ingiere por la boca, si es administrado intravenosamente, el complejo tiene actividad biológica. La biotina es accesible cuando el complejo pasa por una pinocitosis seguida de una hidrólisis lisosomal.

La biotina libre entra al sistema nervioso central por un sistema de transporte saturable, al contrario de las otras B vitaminas donde la toma de estas puede llevarse a cabo por difusión pasiva o facilitada, seguida de un atrapamiento metabólico; la incorporación de la biotina en las enzimas es relativamente lento, y no puede ser considerado parte del proceso de incorporación. En el hígado la mayoría de la biotina se encuentra en la región mitocondrial y en el sobrenadante como es de esperarse en la distribución sub-celular de las enzimas dependientes de biotina, y es sólo en los lisosomas donde se encuentran cantidades significativas de biotina libre, ya que en otras partes se encuentra unida a proteínas.

La biotina se encuentra en su mayoría unida covalentemente a las enzimas dependientes de biotina como el péptido ξ -amino-lisina, biocitina. En el catabolismo de las enzimas, la biocitina es hidrolizada por una peptidasa específica, biotinasa, permitiendo la reutilización de la biotina.

Al parecer el destino final de la biotina es por medio de β -oxidaciones llevadas a cabo en la mitocondria, produciendo bis-norbiotina y tetra-norbiotina, ya que al parecer poco se va en la orina y $< 4\%$ se pierde en forma de CO_2 .

Mucha de la biotina en la orina es reabsorbida por medio de un co-transporte sodio-biotina y sólo cuando este sistema se satura, se tienen cantidades significativas de excreción de biotina.

Como resultado de esta reabsorción y del reciclado de la biotina en el metabolismo de las enzimas biotina dependientes, así como también de la síntesis bacterial, se puede explicar la rareza de una deficiencia de biotina.

La biotina funciona como un transportador de CO_2 en una pequeña serie de reacciones de carboxilación, descarboxilación y transcarboxilación. Los dos últimos sólo ocurren en microorganismos.

En los mamíferos y aves hay 4 carboxilasas biotina dependientes:

- a) Acetil CoA carboxilasa.- Cataliza la carboxilación del acetil CoA a malonil CoA, que es el primer paso en la síntesis de ácidos grasos.
- b) Piruvato carboxilasa.- Cataliza la carboxilación del piruvato en oxaloacetato, que son el primer paso para la gluconeogénesis, y también una importante reacción anaplerótica, permitiendo la repleción los intermediarios en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos.
- c) Propionil CoA carboxilasa.- Cataliza la carboxilación del propionilCoA en metilmalonil CoA, que a cambio lleva a la vitamina B_{12} , en una isomerización dependiente, a succinil CoA.

- d) Metilcrotonil CoA carboxilasa. - Cataliza la conversión del metilcrotonil CoA, obtenida del catabolismo de la leucina, a metilglutaconil CoA, que es hidrolizada por la crotonasa dando la hidroximetil-glutaril CoA, la cual es cortada para tener al final acetil CoA y acetoacetato.

La biotina esta unida covalentemente a las enzimas biotina dependientes, por medio de una unión peptídica del grupo ξ -amino del residuo de lisina en el sitio activo de la enzima, formando la biotinil- ξ -amino-lisina o biocitina.

La reacción para formar la biocitina es catalizada por la holocarboxilasa sintetasa y una sola de estas enzimas actúa en las 4 apo-enzimas carboxilasas.

Por medio de una proteólisis se libera la biocitina de las enzimas biotina dependientes, ya sea como biotinil-lisina o una serie de pequeños péptidos contenedores de biocitina, estos péptidos no son sustratos de las peptidasas. La biocitina es hidrolizada por la biotinidasa que actúa en el péptido liberando la biotina. La biotinidasa se encuentra en todos los tejidos, incluyendo el jugo pancreático y mucosa intestinal.

La biotinidasa sirve tanto para liberar la biotina de los alimentos, así como el reciclado y conservación de la biotina, que se obtiene del intercambio en el catabolismo de las enzimas biotina dependientes. Dado a lo anterior, una rara deficiencia de biotinidasa, resulta en una severa deficiencia funcional de la biotina⁽¹³⁾.

II.11.4 Deficiencia

Además de la síntesis en la flora intestinal (aunque no se sabe cuanta biotina es disponible para el huésped), y una eficiente conservación de la biotina después del catabolismo de las enzimas contenedoras de biotina, se tiene que la deficiencia de biotina es muy rara en el hombre, pero puede ser un problema en una alimentación intensiva de los alimentos de las aves de corral.

En ensayos experimentales de deficiencia, se ha observado un cuadro carencial en piel y lengua, además de inapetencia, vomito, anorexia, insomnio, nauseas, anemia, depresión mental, pérdida del pelo (alopecia) y en algunos casos dolor muscular, parestesias, y se le asocia con defectos inmunitarios. Una histología de la piel demuestra ausencia de glándulas sebáceas y atrofia de los folículos del cabello.

La deficiencia se observa en personas que consumen grandes cantidades de huevo crudo, debido a una alta ingestión de avidina, que se une a la biotina haciéndola inaccesible.

Una deficiencia de biotina hace caer la actividad de las enzimas biotina dependientes. Esto da como resultado una gluconeogénesis impar con acumulación de lactato, piruvato y alanina al igual que una lipogénesis impar con acumulación de acetil CoA, resultando en una cetosis, además, de una excreción de ácidos orgánicos anormales.

La biotina también induce la síntesis de glucocinasa en el hígado, actuando como insulina por un mecanismo en los receptores de la superficie celular por medio de un ciclo GMP-dependiente. En adición, la deficiencia de biotina produce una síntesis impar de ADN, ARNm y proteínas, sugiriendo que puede tener una función en la expresión de los genes.

Se cree que el síndrome infantil de muerte repentina (cot death), donde niños aparentemente sanos mueren repentinamente sin causa alguna; y que tiene algunas similitudes con el síndrome fatal del hígado y riñón grasoso de los pájaros, este relacionado con una deficiencia marginal de biotina junto con un stress metabólico precipitado. De esto se tiene evidencia circunstancial, pero no hay evidencia directa que soporte esta teoría.

La deficiencia se puede dar por errores congénitos en 3 de las 4 enzimas carboxilasas biotina dependientes.

- a) Propionil CoA carboxilasa.- Provoca acidosis propiónica.
- b) Piruvato carboxilasa.- Resulta en cetosis.
- c) Metilcrotonil CoA carboxilasa.- Conlleva a una hipoglucemia, y los infantes se vuelven comatosos⁽⁸⁾⁽¹³⁾.

II.11.5 Recomendación

Un consumo medio se encuentra entre los 15 a 70µg/día (media de 39µg/día). Tal consumo es suficiente para prevenir una deficiencia, y el rango "adecuado y seguro" de biotina es de 10 a 200µg/día.

Una suplementación de 200 a 1000µg/día, curan la lesión de la piel y la pérdida de cabello creciendo nuevamente, a pesar de continuar con una dieta anormal de grandes cantidades de avidina.

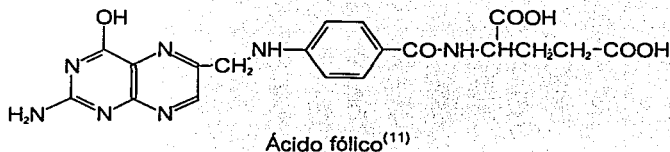
En estudios de depleción que proveían 30% de la energía de la dieta a partir del huevo, los sujetos demostraron, glositis, anorexia, náusea, alucinaciones, depresión y somnolencia, así como una dermatitis escamosa marcada. Con inyecciones de 150µg todos los síntomas fueron reversibles.

No se sabe bien la dosis de biotina para prevenir o curar estos síntomas, pero se cree que esta entre los 60 a 200µg/día⁽⁸⁾⁽¹³⁾.

Nota: Una tabla de recomendación diaria más completa y actual (DRI 2000); por etapa de vida y género para esta vitamina y de todo el complejo B, se presenta al final de este capítulo

ÁCIDO FÓLICO (VITAMINA B₉, FOLACINA, ÁCIDO PTEROILGLUTÁMICO)

II.12.1 Estructura química



II.12.2 Propiedades

Es una pterina conjugada, en donde el anillo ptérico está unido al *p*-aminobenzoil-poli- γ -glutamato; y es esta unión la que le da carácter de esencial al folato, al condensar el *p*-aminobenzoato a una pteridina, en vez de sintetizar el núcleo de la pteridina en sí, lo cual se ha perdido en los animales superiores.

El nombre de folato y de ácido fólico son utilizados como nombres genéricos que incluyen varios poliglutamatos.

Se almacena principalmente en hígado en forma de folatos, también se le encuentra en levaduras, leguminosas secas, hortalizas verdes, nueces, avellanas, naranjas, trigo completo y las verduras que tienen hojas; otros alimentos aportan muy poco como la carne, huevo y leches deshidratadas. Son de color amarillo brillante muy inestables al calor en soluciones ácidas, pero estables en condiciones neutras o alcalinas en ausencia de aire, y se pierden al ser extraídos en el agua de cocción.

En hortalizas frescas expuestas a temperatura ambiente durante 3 días, se pierde hasta un 70% de la actividad⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

II.12.3 Función y metabolismo

Tiene una función importante en el metabolismo de los aminoácidos, principalmente glicina y serina, en numerosas reacciones metabólicas y en la división celular. También interviene en la síntesis de ácidos nucleicos, en la formación de glóbulos rojos y en algunos constituyentes del tejido nervioso. Permite un buen crecimiento y mantiene la capacidad de reproducción, además tiene un papel protector en algunos trastornos sanguíneos.

Las folacinas al ser absorbidas, son transformadas en coenzimas activas y se almacenan en hígado especialmente⁽¹¹⁾⁽¹²⁾.

Funcionan en la transferencia de fragmentos de un solo carbono en una amplia variedad de reacciones biosintéticas y catabólicas; y esto lo relaciona metabólicamente con la vitamina B₁₂, que también transfiere fragmentos de un solo carbono.*

Los folatos metabólicamente activos son los poliglutamatos. La glutamilación permite la

acumulación intracelular del folato debido a que los poliglutamatos no atraviesan la membrana celular. En los tejidos de los mamíferos, una sola enzima (la folato poliglutamato sintetasa) cataliza la formación de todos los poliglutamatos.

Los folatos monoglutamatos atraviesan la pared celular fácilmente, mientras que los poliglutamatos no, por ende una rápida formación de por lo menos diglutamatos mejora la toma tisular y retención del folato. Una elongación posterior de la cadena de los poliglutamatos para formar coenzimas metabólicamente activas, pueden proceder en una manera menos activa.

La mayoría de los folatos presentes en los alimentos es en forma de poliglutamatos; cantidades variables pueden ser substituidas con varios fragmentos de un solo carbono o presentarse como derivados dihidrofolados. No hay información confiable acerca de la cantidad presente en los alimentos, debido a que son ensayos biológicos y cada poliglutamato tiene una respuesta diferente. Aún más importante es la biodisponibilidad y por ende el valor nutricional de los conjugados poliglutamatos y de los derivados de un solo carbono del folato; datos que son desconocidos.

Dentro del lumen intestinal, los conjugados del folato son hidrolizados por la enzima pteroilpoliglutamato hidrolasa ("conjugasa"), que es una peptidasa dependiente de zinc del jugo pancreático, bilis y del borde de la mucosa. *Debido a que la conjugasa es dependiente de zinc, una deficiencia de este puede provocar una absorción impar del folato**. La conjugasa actúa como una exopeptidasa y también como una endopeptidasa, removiendo de forma secuencial grupos peptídico γ -glutamil y oligo- γ -glutamil respectivamente.

El folato libre es absorbido por un mecanismo acarreador en el yeyuno. El folato contenido en la leche se encuentra unido a otras proteínas y es absorbido intacto principalmente en el íleon, por un mecanismo distinto al transporte activo del folato libre. La biodisponibilidad del folato en la leche es mucho mayor a la del folato no unido.

Mucho del folato sufre una metilación en la mucosa intestinal, y al momento de entrar al torrente sanguíneo, es en la forma de 5-metil-tetrahidrofolato, sin embargo, también pasa en otro tipo de formas substituidas o insustituidas. En el hígado también se lleva la conversión a 5-metil-tetrahidrofolato, que es secretado en la bilis y su concentración es 5 veces mayor que en plasma. Esta forma del folato viaja unida a la albúmina para ser tomada por otros tejidos extrahepáticos. Como se vio anteriormente, los tejidos acumulan el folato en cantidades mayores a la plasmática por medio de la desmetilación y formación de poliglutamatos, que no pueden atravesar las membranas celulares.

Los compuestos desmetilados son liberados de los tejidos, y transportados por una proteína de unión del folato en el plasma, similar a la de la leche, esta proteína tiene poca afinidad por los compuestos metilados y principalmente funciona para regresar el folato al hígado para volver a hacer metilado y secretado de nuevo en la bilis.

En las células rojas de la sangre, hay una concentración cien veces mayor de folato que en plasma; los poliglutamatos se unen a la albúmina, compitiendo con el 2,3-bisfosfoglicerato en un punto de unión específico. La función de esta unión con la hemoglobina se desconoce, pero al parecer tiene un papel de almacenamiento en vez de regular la función de la hemoglobina.

La excreción del folato es pequeña en la orina, debido a que se encuentra una gran cantidad de proteína de unión del folato en el borde glomerular de los riñones, las cuales sirven para reabsorber el folato en la mayoría de sus formas.

El catabolismo del folato se lleva a cabo por medio de un corte en la unión C-9-N-10, catalizada por la carboxipeptidasa G, que es la reacción contraria a la biosíntesis. La parte del ácido *p*-aminobenzoico es catabolizada y excretada por la orina.

La función metabólica del folato es como acarreador de fragmentos de un solo carbono, ya

sea en el catabolismo o biosíntesis. Estos fragmentos pueden ser el formil, formilimino, metil, metileno o residuos metinil.

Las formas activas del folato son tetrahidropteril poliglutamatos sustituidas. La longitud de la cola de los poliglutamatos es especialmente importante para el anclaje del cofactor, permitiendo una mayor movilidad de la parte pteroil, y conducir los intermediarios entre los sitios catalíticos; todo esto en los complejos multi-enzimáticos.

Los donadores de fragmentos de un solo carbono, como el 10-formil-tetrahidrofolato y metileno-tetrahidrofolato, participan en una serie de reacciones biosintéticas, como la síntesis de purinas, pirimidinas, porfirinas, la metilación de la homocisteína metionina y la formilación del ARNt metionil para formar ARNt formilmetionil, para la iniciación de la síntesis de proteínas⁽⁸⁾⁽¹³⁾.

II.12.4 Deficiencia

La deficiencia se produce en un periodo de tiempo corto, y al igual que la vitamina B₁₂ se produce anemia megaloblástica. La deficiencia tiene efectos clínicos similares a los de la vitamina B₁₂, y *al parecer los efectos principales de la deficiencia de la vitamina B₁₂, están influenciados por efectos en el metabolismo del folato**. Aunque la deficiencia del folato es bastante común, la deficiencia de la vitamina B₁₂ es rara.

Los síntomas son: lengua roja, trastornos intestinales, diarrea y también se pueden presentar trastornos psíquicos, como irritabilidad, paranoia y trastornos de la memoria. La deficiencia se asocia con enfermedad siquiátrica, sin embargo, los mecanismos de acción todavía no se han elucidado.

Se ha observado deficiencia de esta vitamina en pacientes que sufren de esquizofrenia, depresión, epilepsia y demencia.

La llamada anemia macrocítica se presenta en la deficiencia; en la cual los glóbulos rojos son más grandes, menos numerosos y con menor hemoglobina, y los glóbulos jóvenes no maduran por una inhibición en la médula, debida a la deficiencia.

Algunas anemias como las provocadas en el embarazo, lactancia, la infantil, y las producidas por la pelagra, mejoran al administrar ácido fólico, pero aquellas anemias producidas por la falta de hierro, el ácido fólico no funciona.

La deficiencia de ácido fólico se presenta incluso en países desarrollados. Las mujeres embarazadas presentan deficiencia hasta en un 50%, con la posibilidad de que esto pueda provocar malformaciones al feto, como espina bífida, anencefalia (localizadas en el tubo neural) y labio leporino. Una suplementación con esta vitamina antes de la concepción puede reducir los defectos en embarazos posteriores. Sin embargo, la deficiencia de otras vitaminas pueden estar también involucradas; como la deficiencia de riboflavina con efectos teratogénicos.

La deficiencia del ácido fólico es relativamente común, de un 8 a 10% de la población de los países desarrollados, tienen una reserva baja o marginal de folato⁽¹²⁾⁽¹³⁾.

II.12.5 Recomendación

La reserva total del cuerpo en adultos es de 7.5mg. Esto sugiere un requerimiento mínimo de intercambio de 37µg/día.

En estudios para determinar los requerimientos del folato usando metil-tetrahidrofolato sugieren un requerimiento de un orden de 80 a 100µg/día. Sin embargo, debido a los

problemas en determinar la disponibilidad biológica de los folatos encontrados en los alimentos, la RDA y el RNI permiten un gran margen de seguridad, y están basados generalmente en los 3µg/Kg de peso corporal. Esto da una recomendación para los adultos de 200µg/día. En el embarazo y lactancia, una adición de 200µg/día es recomendado, esta cantidad es probablemente más de la obtenida de los alimentos, por lo que se requiere de una suplementación⁽⁸⁾⁽¹³⁾.

Valores del Requerimiento Medio Estimado (EARs) de 6 vitaminas del complejo B por género para jóvenes (19 a 30 años) y ancianos (mayor de 70 años)⁽⁸⁾.

Etapa de vida	Tiamina (mg/día)	Riboflavina (mg/día)	Niacina (mg/día)	Vitamina B ₆ (mg/día)	Folato ^a (µg/día)	B ₁₂ (µg/día)
EAR Hombres						
19 a 30 años	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0
Mayor a 70 años	1.0	1.1	12	1.4	320	2.0
EAR Mujeres						
19 a 30 años	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0
Mayor a 70 años	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0

^a Equivalentes de folato para el EAR pero no para el consumo dietético reportado. Los consumos reportados tienden a subestimar la ingestión verdadera por las limitaciones de los métodos usados para analizar el contenido de folato en los alimentos, y porque no se han hecho los ajustes para una más alta biodisponibilidad del ácido fólico consumido en los alimentos fortificados y suplementados. 1 equivalente dietético de folato = µg de folato en alimentos = 0.6 µg de folato en alimentos fortificados o como suplemento consumido con alimentos = 0.5 µg del suplemento tomado por un estomago vacío.

Valores de Máxima Ingestión (UL^a) por etapa de vida⁽⁸⁾.

Etapa de vida	Niacina ^b (mg/día)	Vitamina B ₆ (mg/día)	Folato ^b (µg/día)
0 a 12 meses	ND ^c	ND	ND
1 a 3 años	10	30	300
4 a 8 años	15	40	400
9 a 13 años	20	60	600
14 a 18 años	30	80	800
≥ 19 años	35	100	1,000
Embarazo ≤ a 18 años	30	80	800
Embarazo ≥ 19 años	35	100	1,000
Lactancia ≤ 18 años	30	80	800
Lactancia ≥ 19 años	35	100	1,000

^a UL = Es el máximo nivel de consumo diario del nutrimento que no presenta riesgo o efectos adversos. Salvo que se especifique; el UL representa el consumo total en el alimento, agua, y suplementos. Dado a la falta de datos adecuados, el UL puede no ser establecido para la tiamina, riboflavina, vitamina B₁₂, ácido pantoténico, o biotina. En ausencia del UL, una ingestión extra garantizara un consumo por arriba de los niveles del consumo recomendado.

^b El UL para la niacina y folato aplicables a formas obtenidas a partir de suplementos, o alimentos fortificados, o una combinación de ambos.

^c ND = No Determinado debido a la falta de información acerca de los efectos adversos en esta etapa de vida y concerniente a la falta capacidad para manejar cantidades superiores.

Nota: Una tabla de recomendación diaria más completa y actual (DRI 2000); por etapa de vida y género para esta vitamina y de todo el complejo B, se presenta al final de este capítulo.

Valores de Consumo Dietético de Referencia para el complejo B por etapa de vida y género⁽⁸⁾.

Etapa de vida	Tiamina (mg/día)	Riboflavina (mg/día)	Niacina (mg/día) ^a	Vitamina B ₆ (mg/día)	Folato (µg/día) ^b	Vitamina B ₁₂ (µg/día)	Ác. pantoténico (mg/día)	Biotina (µg/día)
Infantes								
0 a 6 meses	0.2*	0.3*	2*	0.1*	65*	0.4*	1.7*	5*
7 a 12 meses	0.3*	0.4*	4*	0.3*	80*	0.5*	1.8*	6*
Niños y niñas								
1 a 3 años	0.5	0.5	6	0.5	150	0.9	2*	8*
4 a 8 años	0.6	0.6	8	0.6	200	1.2	3*	12*
Hombres								
9 a 13 años	0.9	0.9	12	1.0	300	1.8	4*	20*
14 a 18 años	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	25*
19 a 30 años	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	30*
31 a 50 años	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	30*
51 a 70 años	1.2	1.3	16	1.7	400	2.4 ^c	5*	30*
Más de 70 años	1.2	1.3	16	1.7	400	2.4 ^c	5*	30*
Mujeres								
9 a 13 años	0.9	0.9	12	1.0	300	1.8	4*	20*
14 a 18 años	1.0	1.0	14	1.2	400 ^d	2.4	5*	25*
19 a 30 años	1.1	1.1	14	1.3	400 ^d	2.4	5*	30*
31 a 50 años	1.1	1.1	14	1.3	400 ^d	2.4	5*	30*
51 a 70 años	1.1	1.1	14	1.5	400	2.4 ^c	5*	30*
Más de 70 años	1.1	1.1	14	1.5	400	2.4 ^c	5*	30*
Embarazo								
≤ 18 años	1.4	1.4	18	1.9	600 ^e	2.6	6*	30*
19 a 30 años	1.4	1.4	18	1.9	600 ^e	2.6	6*	30*
31 a 50 años	1.4	1.4	18	1.9	600 ^e	2.6	6*	30*
Lactancia								
≤ 18 años	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*
19 a 30 años	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*
31 a 50 años	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*

Esta tabla presenta el Consumo Dietético Recomendado (RDAs) en negritas y el Consumo Adecuado (AIs) en letra ordinaria con un asterisco (*). El RDA y el AI pueden ser usados como metas en el consumo individual. El RDA está establecido para conocer los requerimientos de casi todos (97 a 98%) los individuos del grupo. Para infantes sanos alimentados con leche materna, el AI es el consumo medio. Con el AI para otra etapa de vida y género, se cree que cubre las necesidades individuales en el grupo; pero por la falta de información no se puede saber que porcentaje de individuos son cubiertos por este consumo.

^a Como equivalentes de niacina (EN). 1 mg de niacina = 60 mg de triptófano; de 0 a 6 meses = niacina preformada (no EN).

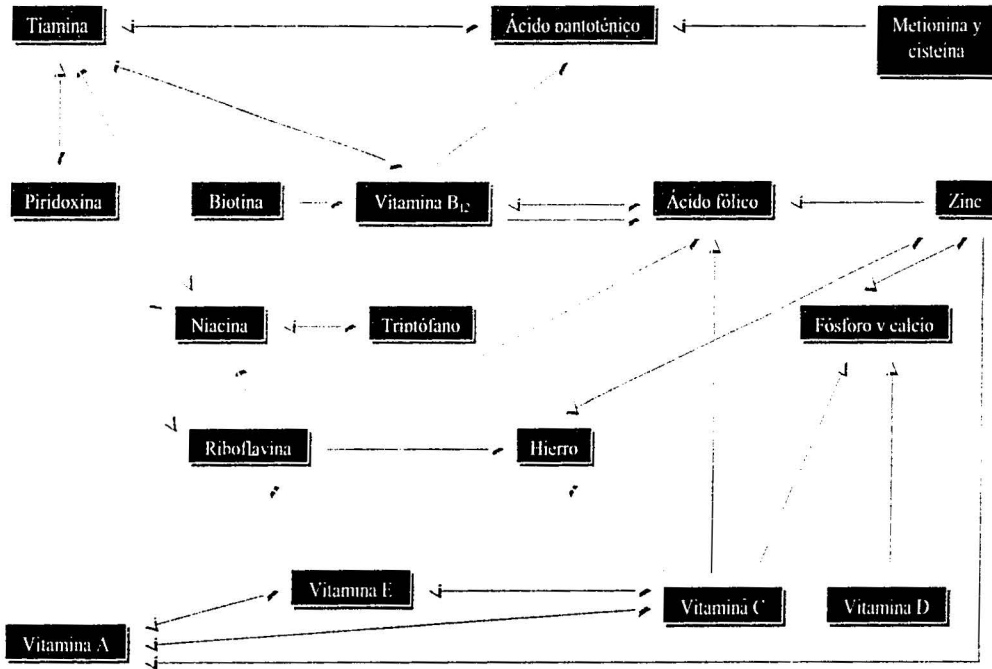
^b Como equivalentes de folato dietético (EFD). 1 EFD = µg de folato en alimentos = 0.6 µg de ácido fólico de alimentos fortificados o como suplemento consumido con alimentos = 0.5 µg del suplemento tomado con el estómago vacío.

^c Dado que del 10 al 30% de la gente mayor tiene problemas de absorción para unir la vitamina B₁₂, es aconsejable para las personas mayores de 50 años que conozcan su RDA principalmente consumiendo alimentos fortificados con B₁₂ o con suplementos que la contengan.

^d Por la evidencia obtenida que relaciona la ingestión del folato con defectos en el tubo neural en el feto, se recomienda a todas las mujeres que pueden embarazarse que consuman 400µg a partir de suplementos o alimentos fortificados además de su consumo de su dieta diaria.

^e Se asume que la mujer continuara consumiendo los 400µg hasta verificar que esta embarazada, para luego entrar en un cuidado prenatal.

*Esquema de interrelación de las vitaminas y minerales.



↔ Representa sinergismo.

→ Tiene influencia sobre el otro nutrimento.

ANEXO III

PROPIEDADES Y FUNCIONES GENERALES DE LOS MINERALES UTILIZADOS EN EL DESARROLLO DEL MAZAPÁN ENRIQUECIDO

Se abarcaran aspectos como propiedades, función y metabolismo, deficiencia y recomendación diaria, con información actual para cada uno de los minerales utilizados en la premezcla.

CALCIO

III.1.1 Propiedades

Junto con el fósforo, estos dos minerales representan casi el 75% de los elementos minerales que se encuentran en el cuerpo humano, llevando a cabo funciones esenciales. Por esto, el cuerpo debe recibir un suministro suficiente de estos minerales para mantener una buena salud.

En el cuerpo se le encuentra como fosfato de calcio, $(Ca_3(PO_4)_2)$, o más exactamente como el derivado del fosfato de calcio, hidroxipatita, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.

El calcio no se considera un micronutriente, dado a que se llega a necesitar en cantidades mucho más grandes en comparación a las vitaminas.

Los productos lácteos, huevo, pan y en el caso de México las tortillas son fuentes de este mineral. Por extraño que parezca, el agua constituye un buen suministro de calcio en aquellas áreas donde es "dura". Por ejemplo, un litro de agua corriente de la llave en Londres contiene alrededor de 200 mg de calcio, aproximadamente un 40% del RNI⁽¹⁾⁽⁹⁾.

III.1.2 Funciones y metabolismo

Casi todo el calcio se encuentra en los dientes y huesos principalmente como el derivado del fosfato de calcio. La pequeña porción que no es utilizada en los huesos o dientes (aproximadamente el 1% o 5 a 10g), se encuentra en la sangre y en los fluidos del cuerpo en forma de iones de calcio o ligado a proteínas.

Tiene un papel en la contracción muscular, en el mantenimiento de un ritmo cardiaco regular, la coagulación de la sangre, transmisión nerviosa y en la actividad de varias enzimas importantes. La concentración del calcio en sangre es regulada por medio de la actividad de las hormonas por las glándulas tiroideas y paratiroides. Una alteración en el equilibrio de concentración en sangre produce notables alteraciones en la función de las fibras musculares y de las células nerviosas⁽¹⁾.

Son tres hormonas las que están encargadas principalmente de la regulación del metabolismo del calcio.

- *El 1,25-dihidroxicolecalciferol.- Es una hormona esteroide formada a partir de la vitamina D por hidroxilaciones sucesivas en el hígado y riñón.* Su acción primaria consiste en incrementar la absorción del calcio desde el intestino.
- La hormona paratiroidea.- Que es secretada por las glándulas paratiroides, moviliza el calcio del hueso e incrementa la excreción de fosfato en la orina.
- La calcitonina.- Es una hormona que hace bajar el calcio, y en los mamíferos es primordialmente secretada por las células de las glándulas tiroideas, además inhibe la resorción ósea.

Aunque, la función de la calcitonina parece ser relativamente menor, las tres hormonas actúan concertadamente manteniendo la constancia de la concentración del calcio en los líquidos corporales. Los glucocorticoides, la hormona del crecimiento, los estrógenos y varios factores del crecimiento también afectan el metabolismo del calcio⁽²⁴⁾.

El calcio es absorbido por la sangre a través del revestimiento del intestino delgado cuando se une con las proteínas. En ausencia de vitamina D, no se puede formar el complejo calcio/proteína y no tiene lugar la absorción. El calcio es absorbido por un transporte activo y

por difusión pasiva a través de la mucosa intestinal. El transporte activo del calcio a los enterocitos es dependiente de la 1,25-dihidroxicolecalciferol. Por medio de este mecanismo se da la mayoría de absorción para el calcio para un consumo bajo y moderado de este mineral. La difusión pasiva se vuelve más importante a ingestiones altas de calcio. Se sabe que la fracción de calcio absorbida varía en una forma inversamente proporcional a la ingestión de calcio. El cuerpo puede llegar a adaptarse en un lapso de 1 a 2 semanas, acompañado por una baja del calcio en suero y un incremento en la hormona paratiroidea⁽⁹⁾⁽²⁴⁾.

Una parte del calcio absorbido de la dieta se pierde en la orina y una cantidad aún menor se pierde en el sudor. Dichas pérdidas deben reponerse a fin de mantener una concentración de iones calcio en sangre de unos 10mg/100ml. Si las fuentes dietéticas de calcio resultan insuficientes, el calcio requerido es tomado de los huesos, y si esta condición persiste durante un largo período tiene lugar una considerable descalcificación⁽¹⁾.

Una gran cantidad de calcio es filtrada en los riñones; pero de un 98 a 99% del calcio filtrado es reabsorbido. Aproximadamente 60% de la resorción ocurre en los túbulos proximales y el resto en la rama ascendente del asa de Henle y en el túbulo distal. La resorción en este último es regulada por la hormona paratiroidea⁽²⁴⁾.

Generalmente, se cree que la masa ósea es una parte fija e inmutable; pero continuamente se esta formando hueso nuevo y eliminando el viejo por un intercambio de iones calcio entre los huesos y la sangre. En la etapa de crecimiento del niño, la proporción de absorción es ligeramente mayor a la pérdida de calcio⁽¹⁾.

El calcio libre, iónico, de los líquidos corporales, que es un segundo mensajero, es necesario como se dijo anteriormente para la coagulación de la sangre, la contracción muscular y la función nerviosa. Una disminución del Ca^{2+} extracelular en la unión mioneural inhibe la transmisión; pero este efecto es contrarrestado por la acción excitadora de una baja concentración de Ca^{2+} en las células nerviosas y musculares. El resultado es la tetania hipocalcémica, la cual se debe al incremento en la actividad de las fibras nerviosa motoras⁽²⁴⁾.

En el recién nacido los huesos son blandos y consisten principalmente de colágeno. Se empiezan a endurecer o calcificar, cuando los minúsculos cristales de calcio (o hidroxapatita) se van depositando sobre el colágeno. Y sólo hasta los 20 o 30 años se alcanza la masa ósea máxima. Una vez, que se ha alcanzado este punto hay pérdida gradual de calcio, haciéndose menos densos. Si la pérdida es muy grande se suele presentar la condición conocida como osteoporosis (huesos porosos)⁽¹⁾.

El concepto de que la actividad física o mecánica determina la fuerza, forma y la masa ósea es generalmente aceptada. Aunque, el ejercicio y la ingestión de calcio influyen la masa ósea, no está claro como la ingestión de calcio influencia el grado de beneficio derivado del ejercicio. El caso opuesto, donde se tiene una total inmovilización, la pérdida de la masa ósea ocurre rápidamente; aun cuando se tiene un consumo de 1000mg/día. Actualmente, no se tiene la evidencia suficiente para justificar las diferentes recomendaciones en la ingestión de calcio, para personas con diferentes niveles de actividad física.

Al parecer las proteínas incrementan la excreción de calcio; pero su efecto de las proteínas en la retención del calcio es controversial. Aparentemente, 1g de proteína ya sea animal o vegetal, incrementa la excreción urinaria del calcio en 1 a 1.5mg⁽⁹⁾.

III.1.3 Deficiencia

Una deficiente absorción de calcio en los niños pequeños puede ser causa del raquitismo, caracterizada por un atrofia en el crecimiento y deformación de los huesos de las piernas. Una condición similar en los adultos se conoce como osteomalacia. Esta enfermedad era corriente en el pasado en las mujeres que habían sufrido pérdida de calcio debido a repetidos embarazos.

Aun cuando las dietas de los países occidentales son improbables que sean insuficientes en este mineral, la deficiencia puede ocurrir si no se dispone de suficiente vitamina D, la cual es necesaria para la absorción de este elemento.

La osteoporosis afecta principalmente a las mujeres, pero también puede afectar a algunos hombres aproximadamente a partir de los 45 años. La osteoporosis esta caracterizada por el encogimiento y fragilidad de los huesos, que se fracturan con facilidad. Esta condición es debida principalmente a la escasez de la hormona estrógeno, y no por una mal absorción de calcio como se creía anteriormente. En áreas donde el agua ha sido tratada con flúor es considerablemente más baja la incidencia de osteoporosis.

Otra enfermedad causada por una baja concentración de calcio es la tetania hipocalcémica mencionada anteriormente. Este padecimiento se caracteriza por las contracciones sostenidas de los músculos esqueléticos, que afectan especialmente a los de las extremidades y la laringe. El laringospasmo se vuelve tan intenso que se obstruye la vía respiratoria produciéndose una asfixia mortal^(1)X9X24).

III.1.4 Recomendación

El RNI en Gran Bretaña varía de 500mg para hombres adultos (y para la mayoría de las mujeres adultas) a 1200mg para mujeres embarazadas y lactantes, que requieren cantidades adicionales para impedir la pérdida de calcio en los huesos de la madre. La recomendación para los niños y niñas en crecimiento es de 600 o 700mg, pero estas recomendaciones tienden a ser más bajas en este país en comparación a la de otros países.

Usualmente, se absorbe el 20 a 30% del calcio de la dieta. Esta absorción puede disminuir todavía más si no hay suficiente vitamina D disponible. El ácido fítico, presente en el pan y cereales integrales, también puede interferir con la absorción del calcio; aunque si se esta acostumbrado a consumir con regularidad pan o cereal integral, el cuerpo se puede adaptar y el efecto del ácido fítico es menos grave de lo que anteriormente se supuso.

Los oxalatos presentes en alimentos como el ruibarbo y espinacas, pueden reaccionar con el calcio para formar el oxalato de calcio que es insoluble, haciendo imposible su utilización por el cuerpo. Una dieta que incluya estos tipos de alimentos en forma regular podrían llegar a ser perjudiciales a la salud al formar piedras de oxalato en riñones. Afortunadamente estos alimentos no constituyen una parte importante de la dieta en la mayoría de las personas^(1)X9).

Valores de Consumo Dietético de Referencia para el calcio por etapa de vida⁽⁹⁾.

Etapa de vida^a	AI (mg/día)^b
0 a 6 meses	210
7 a 12 meses	270
1 a 3 años	500
4 a 8 años	800
9 a 13 años	1,300
14 a 18 años	1,300
19 a 30 años	1,000
31 a 50 años	1,000
51 a 70 años	1,200
70 años en adelante	1,200
Embarazo	
Menores de 18 años	1,300
19 a 50 años	1,000
Lactancia	
Menores de 18 años	1,300
19 a 50 años	1,000

^a Todos los grupos de etapa de vida, excepto embarazo y lactancia, son hombres y mujeres.

^b AI = Consumo Adecuado. El AI es usado si no se tiene el suficiente conocimiento científico para obtener el EAR. Algunos individuos sanos pueden necesitar una ingestión de calcio mayor para minimizar el riesgo de osteomalacia, y algunos otros individuos pueden ser de bajo riesgo y por consiguiente necesitarán menos ingestión de calcio. Se piensa que el AI cubrirá las necesidades; aunque no se puede definir el porcentaje de individuos que cubran sus necesidades con esta ingestión.

HIERRO

III.2.1 Propiedades

Algunas características químicas generales del hierro son: a temperatura ambiente es sólido, posee brillo, es conductor de electricidad y del calor, posee alta densidad, es dúctil y maleable y se combina directamente con el oxígeno. Esta última propiedad es de gran utilidad fisiológica ya que un poco más de la mitad del hierro presente en el cuerpo humano se encuentra en los glóbulos rojos; específicamente en la hemoglobina, la cual transporta el oxígeno de los pulmones a los tejidos. Y es el hierro el que le confiere este color rojo a la sangre. Con símbolo químico "Fe", el hierro representa aproximadamente el 0.1% de los elementos minerales presentes en el cuerpo, y la cantidad total de hierro en el cuerpo humano de un adulto es de apenas solo 4g. Una pequeña cantidad del hierro se le encuentra en la proteína muscular mioglobina, y en algunas enzimas celulares, como los citocromos. El resto del hierro del cuerpo se almacena en el hígado, el bazo y la médula ósea en forma de proteínas especializadas que fijan hierro, y se conocen como ferritina y homosiderina. Estos depósitos contienen hasta 1g de hierro en el hombre y aproximadamente la mitad de esta cantidad en las mujeres. El hierro presente, sólo se libera lentamente por lo que no resulta útil para combatir una súbita escasez. Es importante mencionar que el Fe forma compuestos con número de oxidación 2⁺, llamados compuestos ferrosos; con número de oxidación 3⁺ forma los compuestos férricos.

Las principales fuentes de hierro de la dieta son la carne, el pan y otros derivados de los cereales, las papas y las hortalizas. No obstante, aun las fuentes de hierro más ricas de la dieta contienen solamente cantidades muy pequeñas del elemento. Por ejemplo, el hígado de cordero, una de las fuentes más ricas, contiene sólo una parte de hierro en 10 000⁽¹⁾⁽¹⁰⁾.

III.2.2 Función y metabolismo

El hierro está involucrado en varios procesos metabólicos, y produce uno de los trastornos nutricionales más frecuente en los infantes a causa de una deficiencia; la anemia. El 20% de los niños Europeos sufren de una deficiencia. El hierro se distribuye en el cuerpo humano como:

Hierro hemo.

- Hemoglobina
- Mioglobina
- Enzimas

Hierro no hemo.

- Plasmático.- Transporte de transferrina.
- Tisular.- Activo (enzimas)

El primer alimento que el niño ingiere es la leche materna que posee una cantidad de hierro de 1mg/L, en la leche madura o definitiva. La biodisponibilidad de este hierro en la leche es del 49%; mientras que las leches reconstituidas, de vaca o fórmulas lácteas es de sólo 10 a 12%.

La absorción del hierro en el cuerpo humano se lleva a cabo en el duodeno, y sólo el 15% del hierro total ingerido es absorbido. Para ser absorbido, debe ingerirse como férrico para luego ser reducido a ferroso por acción del HCl del estomago. El hierro en el lumen intestinal es ligado a la apoferritina, segregada por las células mucosas y transportada adentro de la

célula para luego pasar a la transferrina. Si existe depleción en los depósitos, el hierro pasa directamente a los órganos y cuando no hay depleción pasa a los depósitos y la absorción disminuye.

La biodisponibilidad aumenta si es hierro hemo y disminuye sino es hierro hemo, es decir, proveniente de los cereales, vegetales y leguminosas.

Su absorción es favorecida por el ácido ascórbico, etanol, fructosa, y se inhibe con el té, café, calcio, oxalatos alcalinos y por los minerales Zn, Cd y Mg⁽¹²⁾.

III.2.3 Deficiencia

Una deficiencia de hierro puede ser provocada por múltiples causas:

- Por anemia materna, dando lugar a un peso bajo al nacer y nacimiento prematuro.
- Rápido crecimiento.- No se satisface la necesidad de hierro por medio de la dieta normal.
- Dieta inadecuada.- Por ejemplo, bajo consumo de vitamina C.
- Aumento de las pérdidas, por causa de repetidas infecciones o consumo precoz de leche de vaca.

Las síntomas por una deficiencia de hierro causa alteraciones en:

- Piel (seca), mucosas, uñas (frágiles y cóncavas) y pelo (ralo y quebradizo).
- Aparato digestivo, donde destaca la mucosa bucal y esofágica.
- Cardiovasculares, provoca taquicardia y soplos cardíacos funcionales.
- Músculo esquelético.- Produce astenia, la cual es un estado de fatiga sin tener un origen orgánico.
- Inmunológicas.- Alteración en la respuesta de los linfocitos. El hierro ligado a la lactoferrina tiene propiedades bactericidas.
- Neurológicas y de conducta.- Irritabilidad, desinterés. Ejerce un papel fundamental en el sistema nervioso central⁽¹²⁾.

III.2.4 Recomendación

En la actualidad existe unanimidad en que se tiene que suplementar al niño después de los 6 meses de ser alimentado con la leche materna. De preferencia la suplementación debe hacerse con sulfato ferroso (12mg/L leche).

Cuando se le empiece a dar alimentos sólidos al niño, se debe hacer con cereales reforzados con hierro.

El RDA marca 6mg/día de 0 a 6 meses y 10mg/día hasta el primer año^(10X12).

Valores de Consumo Dietético de Referencia para el Hierro por etapa de vida⁽¹⁰⁾.

Etapa de vida ^a	AI (mg/día) ^d	EAR (mg/día) ^b	RDA (mg/día) ^c
0 a 6 meses	0.27		
7 a 12 meses		6.9	11
1 a 3 años		3	7
4 a 8 años		4.1	10
Hombres			
9 a 13 años		5.9	8
14 a 18 años		7.7	11
19 a 30 años		6	8
31 a 50 años		6	8
51 a 70 años		6	8
Más de 70 años		6	8
Mujeres			
9 a 13 años		5.7	8
14 a 18 años		7.9	15
19 a 30 años		8.1	18
31 a 50 años		8.1	18
51 a 70 años		5	8
Más de 70 años		5	8
Embarazo			
14 a 18 años		23	27
19 a 30 años		22	27
31 a 50 años		22	27
Lactancia			
14 a 18 años		7	10
19 a 30 años		6.5	9
31 a 50 años		6.5	9

^a Todos los grupos exceptuando el de embarazo y lactancia son hombres y mujeres

^b EAR = Requerimiento Medio Estimado. Es el consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento estimado del 50% de los individuos en un grupo.

^c RDA = Consumo Dietético Recomendado. Es el consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento de casi todos (97 a 98%) de los individuos en un grupo.

^d AI = Consumo Adecuado. Para infantes sanos alimentados con leche humana, el AI es la media estimada.

ZINC

III.3.1 Propiedades

El zinc es definido como un ácido de Lewis, y su acción como aceptor de electrones contribuye a su actividad catalítica para muchas enzimas.

El zinc está presente en una amplia variedad de alimentos, principalmente en las proteínas de origen animal, en las verduras, cereales, leche y leguminosas. Su biodisponibilidad se ve reducida por los fitatos⁽¹⁾⁽¹²⁾.

III.3.2 Función y metabolismo

Las funciones biológicas del zinc se pueden dividir en tres categorías: catalítica, estructural y regulatoria. Forma parte de metaloenzimas que intervienen en diversos procesos metabólicos como síntesis de proteínas, hidratos de carbono y lípidos, algunos ejemplos de estas enzimas son: ARN polimerasa, alcohol deshidrogenasa, anhidrasa carbónica, y la fosfatasa alcalina. Ejemplos de este tipo de enzimas se pueden encontrar en las seis clases diferentes de enzimas. El zinc es capaz de activar más de 200 moléculas, y se ha sugerido que derivados del zinc pueden actuar en la embriogénesis y en la transmisión e información genética. El papel del zinc como regulador en la expresión génica ha recibido menos atención que el de sus otras funciones. La expresión de la metalotioneína es regulada por un mecanismo que involucra la unión del zinc con el factor de transcripción; a esto se le llama respuesta del elemento metal del factor de transcripción (MTFI), la cual activa la transcripción.

En la célula interviene en la síntesis de ADN y ARN. Tiene un papel en la acción inmunitaria, favoreciendo la liberación de linfocitos, y en la actividad fagocitaria. El zinc es esencial para la integridad del sistema inmune, y una inadecuada ingestión de zinc tiene muchos efectos adversos.

Forma parte de las membranas celulares, de la molécula de insulina y de la enzima anhidrasa carbónica, que se encuentra en los glóbulos rojos y contribuye a la liberación del bióxido de carbono de la sangre.

Influye en los mecanismos reguladores del crecimiento óseo; en las hormonas reguladoras de calcio, como la vitamina D y en los factores de crecimiento como la somatomedina C. Esta implicado en el metabolismo de la matriz ósea y cartilaginosa y en el proceso de calcificación, síntesis de colágeno y metabolismo de los glicosaminoglicanos.*

Su efecto sobre las hormonas sexuales está bien documentado, así como en la síntesis de gústina; hormona polipeptídica de la saliva que favorece el desarrollo de las células gustativas. La biología del zinc esta unida extensamente al metabolismo de las hormonas. Ejemplos notables son el dedo de zinc; motivo de la regulación de proteínas requeridas para las señales hormonales para regular la transcripción de genes. El zinc tiene papel en la síntesis, transporte, y acción periférica de las hormonas. Una baja dieta de zinc, es asociada con una baja concentración circulante de varias hormonas incluyendo la testosterona.

También está involucrada en la adaptación visual a la oscuridad por la movilización de vitamina A.* Puede disminuir la toxicidad del Cd y Pb.

La biodisponibilidad del zinc puede ser afectada por muchos factores en muchos sitios. El intestino es el órgano principal en el cual las variaciones en la biodisponibilidad afecta los requerimientos dietéticos del zinc. Estos efectos ocurren a través de dos procesos regulatorios; absorción del zinc exógeno y reabsorción del zinc endógeno. Los factores

dietéticos que afectan la biodisponibilidad pueden tener un efecto en cada uno de estos procesos. La forma natural exacta en la cual el zinc es requerido para su toma, todavía no se ha establecido. Algunos transportes responsables del movimiento transcelular pueden requerir del ión libre, pero el cotransporte con pequeños péptidos y nucleótidos todavía no ha sido esclarecido⁽¹⁰⁾⁽¹²⁾.

III.3.3 Deficiencia

Durante el embarazo las mujeres tienen altos requerimientos de zinc, especialmente en el último trimestre. El hierro puede interferir en la absorción de este mineral, y como no se tienen reservas de zinc como sucede con el hierro es común una deficiencia en el recién nacido.

Una dieta vegetariana estricta produce déficit por el alto contenido de fitatos y fibra.

La acrodermatitis enteropática es una enfermedad hereditaria de carácter autosómico recesivo, que cursa con deficiencia de zinc produciendo un bloqueo parcial en la absorción de este mineral en el intestino. Esta enfermedad puede pasar inadvertida en los primeros meses de vida, ya que la leche materna tiene la proteína transportadora.

Las manifestaciones en una deficiencia de zinc son: una alta incidencia en la muerte fetal, malformaciones congénitas, alteraciones cromosómicas, bajo peso y alteraciones en la piel, crecimiento y desarrollo retrasado, alteraciones neurosensoriales y psiquiátricas, deficiencia inmunológica y trastorno gastrointestinal.

Las alteraciones cutáneas en el niño, aparecen en la cara y en el área perineal que constituyen la llamada acrodermatitis enteropática. Desde el punto de vista sensorial hay disminución en el gusto, vista y olfato.

Los trastornos neuropsiquiátricos son: apatía, temblor intencional, nistagmo (movimiento involuntario de los ojos), depresión y trastornos de la atención.

Se puede presentar diarrea y hepatoesplenomegalia, infecciones frecuentes y mala cicatrización por deficiencia de inmunoglobulina A⁽²⁵⁾.

El suministro de zinc en una deficiencia se debe hacer por medio de sulfato o acetato de zinc, suministrándolo una hora antes de los alimentos para que su absorción no se interfiera.

La deficiencia del zinc se puede catalogar en tres niveles:

- Leve.- Se presenta hipocrecimiento, Anorexia e hipogeusia.
- Moderada.- Se presenta hipocrecimiento, eritema cutáneo, hepatoesplenomegalia y pica.
- Severa.- Dermatitis acra y periorificial, hipocrecimiento, diarrea, distimia y alopecia⁽¹⁰⁾.

III.3.4 Recomendación

El suministro de zinc de 0 a 6 meses es por medio de la leche materna, y después debe ser reforzado con alimentos sólidos.

La recomendación diaria estimada en Inglaterra es de 15mg. La FNB recomienda un consumo diario de 15mg, y la FAO sugiere una ingestión diaria para adultos de 22mg con la salvedad de que los niños en crecimiento y las mujeres embarazadas o lactantes necesitan una mayor cantidad. Es probable que se absorba menos de la mitad del zinc presente en los alimentos⁽¹⁾⁽¹⁰⁾⁽¹²⁾⁽²⁵⁾.

Valores de Consumo Dietético de Referencia para el zinc por grupo de vida⁽¹⁰⁾.

Etapa de vida	EAR (mg/día) ^a	RDA (mg/día) ^b
Niños y niñas		
0 a 6 meses	2.0 (AI) ^c	
7 a 12 meses	2.2	3
1 a 3 años	2.2	3
4 a 8 años	4	5
Hombres		
9 a 13 años	7	8
14 a 18 años	8.5	11
19 a 30 años	9.4	11
31 a 50 años	9.4	11
51 a 70 años	9.4	11
Más de 70 años	9.4	11
Mujeres		
9 a 13 años	7	8
14 a 18 años	7.5	9
19 a 30 años	6.8	8
31 a 50 años	6.8	8
51 a 70 años	6.8	8
Más de 70 años	6.8	8
UL para adultos	40 ^d	
Embarazo		
14 a 18 años	10.5	13
19 a 30 años	9.5	11
31 a 50 años	9.5	11
Lactancia		
14 a 18 años	11.6	14
19 a 30 años	10.4	12
31 a 50 años	10.4	12

^a EAR = Requerimiento Medio Estimado. Es la ingesta que da a conocer las necesidades del nutrimento estimado del 50% de los individuos en un grupo.

^b RDA = Consumo Dietético Recomendado. Es la ingesta que da a conocer las necesidades del nutrimento de casi todos (97 a 98%) de los individuos en un grupo.

^c AI = Ingesta Adecuada. Para infantes sanos alimentados con leche humana, el AI es la media estimada.

^d UL = Es el máximo nivel de ingesta diario del nutrimento que no presenta riesgo o efectos adversos. Salvo que se especifique; el UL representa la ingesta total en el alimento, agua, y suplementos.

FÓSFORO

III.4.1 Propiedades

El fósforo es un sólido translúcido, amarillento con aspecto de cera. A la temperatura ordinaria es una molécula tetratómica. Su molécula también forma tres enlaces covalente debido a que tiene tres electrones "p" desapareados. No existe libre en la naturaleza, pero combinado es muy abundante en los compuestos orgánicos en su forma pentavalente combinado con el oxígeno, en forma de fosfatos (PO_4^{3-}). Junto con el calcio, abarcan cerca del 75% de los elementos minerales totales del cuerpo, llevando a cabo funciones esenciales. Por esto, se debe tener un suministro suficiente de cada uno de ellos para conservar una buena salud.

Aproximadamente, un 85 % del fósforo se encuentra en los huesos y dientes como fosfato de calcio $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, o más exactamente como el derivado del fosfato de calcio, hidroxipatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.

En el cerebro y en los centros nerviosos se encuentra en forma orgánica de lecitinas, así como en la yema de huevo y en las habas; además, entra en la composición de los músculos y de muchas sustancias albuminoideas. En el suelo está presente en forma de fosfatos de calcio, magnesio y aluminio⁽¹⁾⁽⁹⁾.

III.4.2 Función y metabolismo

El fósforo que no se encuentra en los huesos o los dientes se distribuye por todas las células y fluidos del cuerpo. Se le encuentra presente en los ácidos nucleicos, y está relacionado con la fabricación de las proteínas del cuerpo y la transmisión de las características hereditarias. Juega un papel elemental en la energía al ser parte de la molécula de ATP (trifosfato de adenosina), por medio de los complejos procesos mediante los cuales el cuerpo obtiene energía en la oxidación de los nutrimentos. Así mismo desempeña un papel importante en el metabolismo de las grasas y proteínas. Los iones fosfato están presentes en la sangre ayudando a mantener un pH constante, con un valor alrededor de 7.4. También está implicado en el crecimiento de los tejidos blandos.

El fósforo como fosfato, es un constituyente esencial para todos los protoplasmas conocidos y su contenido es bastante uniforme a través de la mayoría de los tejidos de las plantas y animales, con un rango de concentración en los tejidos de aproximadamente de 0.25 a 0.65mmol (7.8 a 20.1mg)/g de proteína.

La concentración total de fósforo en sangre es de 40mg/dl, del cual la mayoría se encuentra en los fosfolípidos de las células rojas y en las lipoproteínas del plasma. Aproximadamente 3.1mg/dl se presenta como fosfato inorgánico (P_4). Este fosfato inorgánico que representa menos del 0.1% del fósforo corporal, es de gran importancia. En los adultos se le encuentra principalmente en el torrente sanguíneo y en los fluidos extracelulares. Es en esta forma de fosfato inorgánico, que el fosfato es ingresado al cuerpo por medio de la absorción en la dieta y resorción de los huesos y es en esta forma que la mayoría del fósforo urinario y el fósforo mineral hidroxipatita se derivan. Y es también esta forma la fuente principal por la cual las células de todos los tejidos derivan la estructura y el fosfato de alta energía.

Estructuralmente, el fósforo se le encuentra en los fosfolípidos, que son los componentes mayoritarios de las membranas celulares, y como nucleótidos y ácidos nucleicos.

Otro papel funcional a parte del de mantener el pH y del almacenamiento temporal de la energía, es la fosforilación, que implica la activación de muchas proteínas catalíticas. Dado a que en estos procesos el fósforo puede ser reutilizado indefinidamente, la función actual del fósforo proveniente de la dieta es primeramente la de soportar el crecimiento de los tejidos (ya sea durante el crecimiento individual o durante el embarazo y la lactancia), y en segundo, para reemplazar las pérdidas por medio de la piel y en la excreción.

La absorción del fósforo de la dieta se lleva a cabo por medio de la hidrólisis de las formas orgánicas del protoplasma por medio de las fosfatasas intestinales, y así el fósforo es absorbido principalmente como fosfato inorgánico. El rango de absorción del fósforo de la dieta es de 55 a 70% en los adultos, y del 65 a 90% en los infantes y niños. No se tiene evidencia de un mecanismo de adaptación a ingestiones bajas de fósforo, que es lo contrario para el calcio. Una parte del fósforo absorbido se lleva a cabo por medio de un sistema saturable de transporte activo facilitado por la 1,25-dihidroxitivitamina D. Aunque, la mayoría del fósforo absorbido es llevado a cabo por una manera pasiva, en un proceso dependiente de la concentración. Incluso, si se tiene una peligrosa hiperfosfatemia en puerta, la absorción del fósforo continúa con una eficiencia un poco menor a la normal. La absorción del fósforo se ve afectada por el carbonato de calcio a dosis farmacológicas.

La excreción del fósforo endógeno es principalmente a través de los riñones. El fosfato inorgánico es filtrado en los glomérulos y reabsorbido en el túbulo proximal. En el adulto sano, el fósforo urinario es en esencia igual al absorbido en la dieta⁽¹⁾⁽⁹⁾⁽²⁴⁾.

III.4.3 Deficiencia

Una inadecuada ingestión de fósforo es nombrada como hipofosfatemia. Una limitada cantidad de fosfato se encuentra almacenada en las células, y la mayoría de los tejidos dependen del fósforo inorgánico extracelular para su metabolismo del fosfato. Cuando el nivel extracelular es bajo, se tiene disfunciones celulares. A un nivel que involucra a todo el organismo, los efectos de la hipofosfatemia incluyen la anorexia, anemia, debilidad muscular, dolor de huesos, raquitismo y osteomalacia, incremento en la susceptibilidad a infecciones, debilidad general, parestesias, ataxia, confusión e incluso la muerte.

Como se mencionó anteriormente, el fósforo esta presente en casi todos los alimentos por lo que se requeriría de casi una total inanición para producir una deficiencia dietética de fósforo. Sin embargo, el azúcar jala el fosfato inorgánico adentro de las células, disminuyendo la concentración del fosfato inorgánico extracelular, produciendo una grave depleción en sujetos que se les administra alimento ya sea oral o parental debido a una depleción de energía. Tal efecto también se puede presentar en la recuperación de una borrachera, de una cetoacidosis diabética, y en una realimentación con fuentes ricas en calorías sin poner atención a las necesidades de fósforo. También álcalis de aluminio que ligan al fósforo en el estomago, pueden, cuando se consume en grandes dosis causar hipofosfatemia.

En los infantes es prácticamente desconocida una deficiencia de fósforo a partir de la dieta, y sólo se presenta cuando se tiene una muy mala nutrición⁽⁹⁾⁽²⁴⁾.

III.4.4 Recomendación

El fósforo se encuentra en casi todos los alimentos, principalmente en forma de fosfato. La dosis diaria promedio es de 1.5g y es poco probable que falte en una dieta normal. La carencia de fósforo, sólo se presentaría en el caso de una dieta de hambre o inanición. El

cerebro y el sistema nervioso contienen abundante calcio, y se pensó alguna vez que los alimentos ricos en este mineral serían benéficos para el cerebro y los nervios. Este es el origen del mito de que el pescado es bueno para el cerebro⁽¹⁾⁽⁹⁾.

Consumo Dietético de Referencia para el fósforo por etapa de vida⁽⁹⁾.

Etapa de vida ^a	EAR (mg/día) ^b	RDA (mg/día) ^c	AI (mg/día) ^d
0 a 6 meses	--	--	100
7 a 12 meses	--	--	275
1 a 3 años	380	460	--
4 a 8 años	405	500	--
9 a 13 años	1,055	1,250	--
14 a 18 años	1,055	1,250	--
19 a 30 años	580	700	--
31 a 50 años	580	700	--
51 a 70 años	580	700	--
Más de 70 años	580	700	--
Embarazo			
Menores de 18 años	1,055	1,250	--
19 hasta 50 años	580	700	--
Lactancia			
Menores de 18 años	1,055	1,250	--
19 hasta 50 años	580	700	--

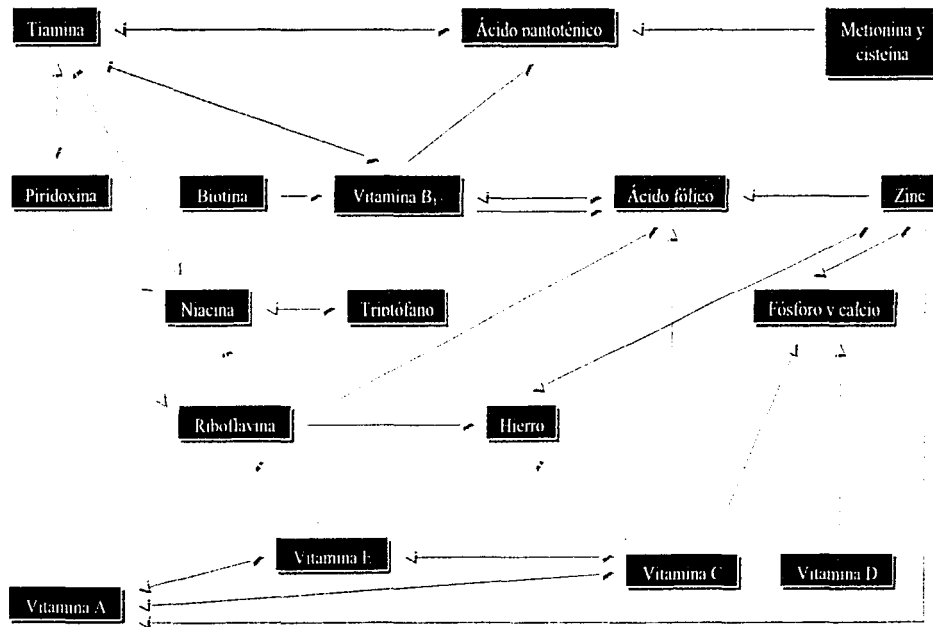
^a Todos los grupos exceptuando el de embarazo y lactancia son hombres y mujeres

^b EAR = Requerimiento Medio Estimado. Es el consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento estimado del 50% de los individuos en un grupo.

^c RDA = Consumo Dietético Recomendado. Es el consumo que da a conocer las necesidades del nutrimento de casi todos (97 a 98%) de los individuos en un grupo.

^d AI = Consumo Adecuado. Para infantes sanos alimentados con leche humana, el AI es la media estimada.

*Esquema de interrelación de las vitaminas y minerales.



BIBLIOGRAFÍA

1. Fox, Cameron. (1997). "Ciencia de los Alimentos, Nutrición y Salud",. Edit. Limusa. 1ª edición. México D.F.
2. Underwood Bárbara A. (1998). "Cuadernos de Nutrición: La lucha contra el hambre oculta; Las deficiencias específicas de vitaminas y nutrimentos inorgánicos". Vol. 21, Num. 4, Julio/Agosto. pp 21 – 28.
3. Boletines Informativos del PIAN Morelos. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. Programa Integral de Apoyo a la Nutrición de Morelos. H. Cuautla de Morelos. Agosto de 1993.
4. IOM (Institute of Medicine). (1994). "How Should the Recommended Dietary Allowances Be Revised?". Washington, DC; National Academy Press.
5. COMA (Committee on Medical Aspects of Food Policy). (1991). "Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report on Health and Social Subjects", No. 41. London; HMSO.
6. Health Canada. (1990). "Nutrition Recommendations. The Report of the Scientific Review Committee". Ottawa; Canadian Government Publishing Centre.
7. Harper, A.E. (1987). "Evolution of Recommended Dietary Amounts – New Directions?". Annual Review of Nutrition 7, 509 – 537.
8. Food and Nutrition Board, National Academy Press. Washington, D.C. (2000). "Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline"
9. Food and Nutrition Board. National Academy Press. Washington (1999). "DRI: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride"
10. Food and Nutrition Board. National Academy Press. Washington (2001). "DRI: Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc"
11. ROCHE (1997). "Vitamins basics". 2nd edition New York.
12. Fleta, J. (1997). "Oligoelementos y vitaminas en la alimentación Infantil". Prensas Universitarias de Zaragoza.
13. D.A, Bender. (1992) "Nutritional Biochemistry of the vitamins". Cambridge University Press. N.Y.
14. Fleta, J. (1996). "Las vitaminas E y K en la infancia", Enf. Cient., 168 – 169; 68 –71.
15. Fleta, J. (1996). "El papel de la vitamina C en la alimentación infantil", Enf. Cient., 170 – 171; 37 – 39.
16. Burton, G, W., Wronska, U., Stone, L., Foster, D, O., & Ingald, K, U., (1990). "Biokinetics of dietary RRR- α -tocopherol in the male guinea pig at three dietary levels of vitamin C and two levels of vitamin E. Evidence that vitamin C does not spare vitamin E *in vivo*". Lipids, 25, 199 – 210.
17. Michael B., Daries. Jonh Austin., David A. Partridge. (1991). Vitamin C: "It's chemistry and biochemistry" Edit. Royal Society of Chemistry.
18. Yanagibashi, K., Kobayashi, Y. & Hall, P.F. (1990). "Ascorbate as a source of reducing equivalents for the synthesis of aldosterone. Biochemical and Biophysical Research Communications". 170, 1256 –1262.
19. Fleta, J. (1996). "La nutrición y el complejo vitamínico B", Enf. Cient, 170 – 171: 32 – 36.
20. Food and Nutrition Board, National Research Council (1989). Recommended Dietary Allowances, D.C. National Academy of Sciences 10ª edición.

21. Chandra, R. K. Y J Sudhakaran (1990). "Regulation of immune responses by Vitamin B₆" Ann. N.Y. Acad. Sc., 585: 404 – 422.
22. Ruma Banerjee. (1999). Vitamin B₁₂: "Chemistry and Biochemistry of B₁₂" Edit. Jonh Wiley & Sons.
23. Esparza, M.L., J.A. Martinez; J. Larralde (1993). "Nutrición y respuesta inmune", Nutr. Clin., 13: 7 – 25.
24. William F. Ganong. (1993). "Fisiología Médica"., Edit. Manual Moderno. 14^a edición. México D.F., pp. 413 a 414.
25. Prasad, A.S. (1985). "Clinical Manifestations of Zinc Deficiency", Ann, Rev, Nutr., %: 341 -363.
26. Chávez A. Chávez Miriam M. (1999). "Impacto de la Harina de Maíz enriquecida en la Nutrición y Salud". INNSZ. Capitulo 2. pp 5 – 10. México, D.F.
27. Nance M'Jambu-Sie. Foro Mundial de la Salud. "Información sanitaria al alcance de todos". Vol. 27, Num. 2, pp 295.
28. M.A. Laskey. "The American Journal of Clinical Nutrition. Bone changes after 3 months of lactation: influence of calcium intake, breast – milk output, and vitamin D receptor genotype". Vol. 67, Num. 4, April. pp 669. 1998.
29. Kalkwarf, H.J. The American Journal of Clinical Nutrition. Effects of calcium supplementation and lactation on iron status. Vol. 67, Num. 6, June, pp 1244. 1998.
30. Dewey. The American Journal of Clinical Nutrition. Infant feeding recommendations. Vol. 67, Num. 5, May. pp 815, 878. 1998.
31. Peralta, M.L. Mercadotecnia Social aplicada a subprogramas de complementación alimentaria en niños mexicanos con desnutrición. Tesis U.N.A.M. pp 58,59. 1998.
32. Davidsson L. The American Journal of Clinical Nutrition. Influence of ascorbic acid on iron absorption from an iron – fortified, chocolate – flavored milk drink in Jamaican Children. Vol. 67, Num. 5, May. pp 873. 1998.
33. Lennart Righard. Foro Mundial de la Salud. Lactancia Natural: Promoción temprana de un amamantamiento correcto. Vol. 27, Num. 2, pp 93. 1996.
34. Gopaldas Tara. Foro Mundial de la Salud. Más nutrientes, menos parásitos, mejor aprendizaje. Vol. 27, Num. 2, pp 400. 1996.
35. Pedrero F. Pangborn R. (1989). "Evaluación Sensorial de los Alimentos. Métodos Analíticos". Edit. Alambra Mexicana pp 105 – 107, 127 – 131. México. D.F.
36. Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation on Protein Quality Evaluation. FAO Food and Nutrition Paper 51. 1991.

**Mirad que no menospreciéis a uno de
estos pequeños; porque os digo que sus
ángeles en los cielos ven siempre el rostro
de mi Padre que está en los cielos.**

San Mateo 18:10