

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

IMPORTANCIA DE LA CONSERVACIÓN DE LOS ÁCIDOS
GRASOS OMEGA Y VITAMINAS ANTIOXIDANTES (C, E Y BETA
CAROTENOS) DURANTE EL PROCESADO DE LOS ALIMENTOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERA EN ALIMENTOS

PRESENTA:

VERONICA BECERRA GALICIA

ASESORA: Q.F.I. LETICIA ZÚÑIGA RAMÍREZ.

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MEX. 2005



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.

Dedicatorias.

A MIS PADRES. Mami te dedico con todo mi amor este trabajo que es la culminación de una etapa muy importante de mi vida, te agradezco por estar siempre a mi lado, sobre todo en los momentos más difíciles, eres la persona más maravillosa que he conocido en este mundo y agradezco a dios haberme elegido para ser tu hija, te amo. Papi, gracias por estar siempre pendiente de mi, eres una persona inigualable que me ha dado su cariño incondicionalmente, eres lo máximo, te amo.

A MIS HERMANOS. Alejandra y Carlos, son los mejores hermanos que pude haber tenido, gracias por estar en mi vida y deseo que siempre estemos juntos, los quiero.

A MI SOBRINO. Fernando Axel eres un ser maravilloso que me ha enseñado lo mejor de la vida, es increíble como una personita puede cambiarte la manera de ver las cosas, te amo con todo mi corazón eres mi sobrino consentido.

A MIS AMIGAS. Alma R. y Adriana, son las mejores amigas que tuve en la universidad, gracias por apoyarme en todo, por estar en los momentos más difíciles de mi carrera y por impulsarme a seguir adelante, las quiero mucho.

A MI ASESORA LETICIA ZÚÑIGA. Gracias por apoyarme en todo lo que necesité para realizar este trabajo, por su tiempo y sus consejos.

A todos les dedico este trabajo que me costo tanto tiempo y esfuerzo.

Índice.

Índice.	
I. Introducción.	1
II. Objetivos.	3
III. Generalidades.	5
1. Generalidades de vitaminas antioxidantes.	6
1.1 Vitaminas antioxidantes.	6
1.2 Definición de vitaminas.	6
1.3 Clasificación y nomenclatura.	7
1.4 Vitaminas Liposolubles.	8
1.4.1 Beta caroteno.	8
(a) Química.	8
(b) Actividad biológica.	11
(c) Funciones.	12
(d) Metabolismo.	13
1.4.2 Vitamina E.	14
(a) Química.	14
(b) Actividad biológica.	15
(c) Funciones.	15
(d) Metabolismo.	17
1.5 Vitaminas hidrosolubles.	18
1.5.1 Vitamina C.	18
(a) Química.	18
(b) Actividad biológica.	19
(c) Funciones.	19
(d) Metabolismo.	20
1.6 Acción antioxidante de las vitaminas C, E y beta caroteno.	21
1.6.1 Radicales libres.	22
1.6.2 Definición.	22
1.6.3 Origen de los radicales libres.	22
1.6.4 Especies de radicales libres del oxígeno.	23

1.7	Lipoperoxidación.	27
1.7.1	Proceso de lipoperoxidación.	27
1.8	Mecanismo de acción de las vitaminas antioxidantes.	29
1.9	Fuentes alimentarias de vitaminas antioxidantes.	36
2.	Generalidades de ácidos grasos omega 3.	41
2.1	Características básicas de los lípidos.	42
2.1.1	Definición.	42
2.1.2	Química de los lípidos.	43
2.1.2.1	Triglicéridos.	43
2.1.2.2	Ácidos grasos.	45
(a)	Clasificación de los ácidos grasos.	46
(b)	Propiedades físicas.	47
(c)	Nomenclatura.	48
(d)	Isomería.	50
2.1.3	Metabolismo de los lípidos.	52
2.2	Ácidos grasos esenciales.	56
2.2.1	Clasificación de los ácidos grasos esenciales.	56
2.2.2	Alimentos que contienen ácidos grasos omega 3.	57
2.2.3	Ingesta diaria recomendada.	59
2.2.4	Principales funciones de los ácidos grasos omega 3.	59
2.2.4.1	Nuestro organismo no puede fabricarlos.	59
2.2.4.2	Son los materiales de construcción.	59
2.2.4.3	Son precursores de los eicosanoides.	63
2.2.4.4	Tienen control sobre la depresión e hiperactividad.	69
2.2.4.5	Mantienen la piel saludable.	70
IV.	Efecto de los procesos tecnológicos sobre los nutrientes (vitaminas y omega 3).	72
1.	Cocción de zanahorias (Beta caroteno).	73
1.1	Importancia de la zanahoria por su contenido en antioxidantes.	73
1.2	Proceso de cocción.	73
1.3	Cambios químicos del beta caroteno.	74
1.4	Pérdidas de beta caroteno durante la cocción.	77

2.	Refinación de aceites (Vitamina E).	80
2.1	Importancia de las oleaginosas por su contenido en vitamina E.	80
2.2	Proceso de refinación.	80
2.3	Cambios químicos de la vitamina E.	83
2.4	Pérdidas de vitamina E durante la refinación.	84
3.	Pasteurización de jugo de naranja (Vitamina C).	86
3.1	Distribución de vitamina C en los cítricos.	86
3.2	Proceso de pasteurización.	87
3.3	Cambios químicos en la vitamina C.	88
3.4	Pérdidas de vitamina C durante el proceso de pasteurización.	90
4.	Efecto de la cocción sobre los ácidos grasos omega 3 del pescado.	92
4.1	Composición lipídica de los pescados.	92
4.2	Proceso de fritura.	93
4.3	Cambios químicos en el pescado y en el aceite de la fritura.	94
4.4	Modificaciones de la grasa total durante la fritura.	95
4.5	Pérdida de ácidos grasos omega 3 durante la fritura.	97
V.	Enfermedades relacionadas con la carencia de nutrientes.	100
1.	Principales enfermedades crónicas en México.	101
1.1	Enfermedades cardiovasculares.	101
1.2	Cáncer.	110
2.	Alzheimer.	122
VI.	Discusión.	124
VII.	Conclusiones.	132
VIII.	Referencias.	135
IX.	Anexo.	145

Figuras.

- Figura 3.1 Estructura química del retinol, retinal y 11-cis-retinal.
- Figura 3.2 Estructura química del beta caroteno.
- Figura 3.3 Funciones de la vitamina A.
- Figura 3.4 Ciclo de producción de la rodopsina.
- Figura 3.5 Absorción metabólica del beta caroteno.
- Figura 3.6 Estructura química de tocoferoles y tocotrienoles.
- Figura 3.7 Vías de absorción de la vitamina E.
- Figura 3.8 Estructura química del ácido ascórbico y dehidroascórbico.
- Figura 3.9 Funciones de la vitamina C.
- Figura 3.10 Estructura atómica de una molécula de oxígeno y del radical superóxido.
- Figura 3.11 Especies moleculares del oxígeno en el estrés oxidativo.
- Figura 3.12 Componentes celulares expuestos a daños por radicales libres.
- Figura 3.13 Ubicación de algunos antioxidantes dentro de la célula.
- Figura 3.14 Estructura química del beta caroteno.
- Figura 3.15 Regeneración de la vitamina E con vitamina C.
- Figura 3.16 Estructura de un triglicérido.
- Figura 3.17 Representación química de un monoglicérido y un diglicérido.
- Figura 3.18. Estructura química del ácido linolénico (omega 3).
- Figura 3.19 Esquema de una lipoproteína.
- Figura 3.20 Composición química de un quilomicrón.
- Figura 3.21 Composición química de una lipoproteína de muy baja densidad.
- Figura 3.22 Composición química de una lipoproteína de baja densidad.
- Figura 3.23 Composición química de una lipoproteína de alta densidad.
- Figura 3.24 Pescado. Fuente rica en omega 3.
- Figura 3.25 Grasa Trans.
- Figura 3.26 Esquema de las vías metabólicas de ácido linoleico.
- Figura 3.27 Esquema de las vías metabólicas de los ácidos grasos esenciales.
- Figura 3.28 Productos de origen animal.
- Figura 3.29 Depresión.
- Figura 3.30 Enfermedades de la piel.

- Figura 4.1 Esquema de degradación de beta caroteno.
- Figura 4.2 Diagrama de proceso de refinación de aceites.
- Figura 4.3 Esquema de degradación de alfa tocoferol.
- Figura 4.4 Representación esquemática del corte de un fruto cítrico.
- Figura 4.5 Diagrama del proceso de jugo de naranja.
- Figura 4.6 Degradación del ácido ascórbico.
-
- Figura 5.1 Esquema de una arteria por la que circulan moléculas de colesterol
- Figura 5.2 Obstrucción de la arteria coronaria por colesterol.
- Figura 5.3 Incidencia estimada para los cánceres más comunes a nivel mundial en el año 2000.
- Figura 5.4 Proteína supresora de tumor p53.
- Figura 5.5 Tejido nervioso envejecido.

Cuadros.

- Cuadro 3.1 Estructuras y características de los carotenos comunes en los alimentos.
- Cuadro 3.2 Estructuras y características de las xantofilas comunes en los alimentos.
- Cuadro 3.3 Actividad biológica de algunos carotenoides.
- Cuadro 3.4 Actividad biológica de los tocoferoles.
- Cuadro 3.5 Antioxidantes Enzimáticos.
- Cuadro 3.6 Resumen de la acción antioxidante de las vitaminas.
- Cuadro 3.7 Alimentos que contienen beta caroteno.
- Cuadro 3.8 Contenido de alfa tocoferol en algunos alimentos.
- Cuadro 3.9 Dosis recomendada de vitamina E.
- Cuadro 3.10 Contenido aproximado de vitamina C en algunos alimentos.
- Cuadro 3.11 Dosis recomendadas de vitamina C.
- Cuadro 3.12 Tipos de lípidos en el cuerpo humano.
- Cuadro 3.13 Ejemplo de nomenclatura ginebra para ácidos grasos.
- Cuadro 3.14 Ejemplos de nomenclatura omega para ácidos grasos.
- Cuadro 3.15 Ácidos grasos insaturados.
- Cuadro 3.16 Contenido de ácidos grasos omega 3 en algunos alimentos.
- Cuadro 3.17 Dosis diaria recomendada de ácidos grasos omega 3.
- Cuadro 3.18 Contenido de grasa trans en algunos alimentos.
- Cuadro 3.19 Relación omega 3/omega 6 recomendada por algunas organizaciones.
-
- Cuadro 4.1 Distribución de los isómeros del beta caroteno en zanahorias y tomates.
- Cuadro 4.2 Efecto de la pasteurización sobre la isomerización del beta caroteno.
- Cuadro 4.3 Condiciones de preparación de zanahorias.
- Cuadro 4.4 Influencia de los métodos de cocción sobre la estabilidad del beta caroteno.
- Cuadro 4.5 Contenido de vitamina E de los aceites que más se consumen en México.
- Cuadro 4.6 Contenido de alfa tocoferol en alimentos crudos y cocidos.
- Cuadro 4.7 Distribución de vitamina C en los cítricos.
- Cuadro 4.8 Valores medios de las propiedades evaluadas en las naranjas durante el almacenamiento.
- Cuadro 4.9 Retención de vitamina C durante el calentamiento por diferentes métodos a 90 °C (%).
- Cuadro 4.10 Composición química de sardinas.

- Cuadro 4.11 Composición de ácidos grasos en sardina cruda y frita utilizando aceite de olivo.
- Cuadro 4.12 Composición de ácidos grasos en sardina cruda y frita utilizando aceite de girasol.
- Cuadro 4.13 Relación omega6/omega3 en el pescado frito.
- Cuadro 4.14 Efecto de la fritura sobre el contenido de EPA y DHA.
- Cuadro 4.15 Contenido de EPA y DHA en pescados magros.
-
- Cuadro 5.1 Recomendaciones de la American Heart Association (AHA) para el consumo de ácidos grasos omega 3
- Cuadro 5.2 Factores de riesgo, factores protectores dietarios y otros factores de mayor riesgo en los cánceres más comunes.
- Cuadro 5.3 Mecanismo por el cual los antioxidantes protegen contra el riesgo de mutaciones.

I. Introducción.

Las vitaminas antioxidantes (C, E y beta carotenos) y los ácidos grasos omega 3, son nutrientes importantes de los alimentos debido a sus diversas funciones y acciones. La actividad antioxidante de las vitaminas y las propiedades de los ácidos grasos omega 3 se manifiestan en el potencial beneficio para la salud, ya que son anti-cancerígenos, anti-coagulantes y anti-envejecimiento prematuro. Estos beneficios se obtienen sobre todo de los alimentos, ya que los suplementos no han demostrado tener algún efecto sobre el cáncer o las enfermedades cardiovasculares. Los alimentos más ricos en vitaminas C, E, beta caroteno y ácidos grasos omega 3 son los cítricos (naranja), los aceites (girasol, maíz y canola), la zanahoria y el pescado, respectivamente.

En nuestra sociedad, es cada vez más frecuente que los alimentos se expongan a algún proceso tecnológico y que ello cause pérdidas importantes. Normalmente la degradación de estos nutrientes se debe a su estructura altamente insaturada que los hace sensibles a factores como la luz, el oxígeno y el calor. Actualmente, la importancia que se le han dado a los nutrientes, ha inducido a los expertos a aumentar el cuidado de los alimentos desde su recolección, así como optimizar las condiciones de proceso, reduciendo por lo tanto las pérdidas.

En este trabajo conoceremos en detalle los cambios químicos que sufren los ácidos grasos omega 3 y las vitaminas antioxidantes, las pérdidas que ocurren durante los procesos tecnológicos y las enfermedades que pueden prevenirse cuando estos nutrientes están presentes en la alimentación.

II. Objetivos.

Objetivo general.

Estudiar la importancia de la conservación de los nutrientes (ácidos grasos omega 3 y vitaminas antioxidantes C, E y beta carotenos) durante el procesado de alimentos, con base en información bibliográfica y electrónica, para destacar el papel que desempeñan en la salud humana.

Objetivos Particulares.

1. Conocer el efecto de los procesos tecnológicos (cocción de zanahorias, refinación de aceites, pasterización de jugo de naranja y fritura de pescado) sobre los ácidos grasos omega 3 y las vitaminas antioxidantes.
2. Conocer los problemas de salud que se presentan en el ser humano por la deficiencia de ácidos grasos omega 3 y vitaminas antioxidantes (C, E y beta caroteno).

III. Generalidades.

1. Generalidades de vitaminas antioxidantes.

1.1. VITAMINAS ANTIOXIDANTES.

Las vitaminas* son tan importantes hoy como lo fueron hace casi 100 años, cuando se descubrieron por primera vez. Primero se descubrieron las vitaminas y su conexión con las clásicas enfermedades carenciales: escorbuto y vitamina C, raquitismo y vitamina D, xeroftalmia y vitamina A, etc. Sucesivamente, en los años comprendidos entre 1954 y 1974 se descubrieron 25 nuevas enfermedades del hombre. Todas ellas alteraciones metabólicas de distintos tipos que pueden tratarse con vitaminas a dosis de 10-10.000 veces mayores que las dosis aconsejadas. A partir de 1980 se han descubierto en las vitaminas propiedades previamente desconocidas como el efecto *antioxidante* que tienen contra los *radicales libres*. (Tolonen, 1995).

Los efectos nocivos de los radicales libres se descubrieron en los años 30 en la industria del petróleo, del caucho y de los plásticos, pero médicos y bioquímicos comenzaron a interesarse por ellos en los años 80's. Quizá pueda sorprender que se haya necesitado tanto tiempo para disponer de esta información de vital importancia; sin embargo siguen siendo pocos los miembros de la profesión médica que conocen el significado de los radicales libres en la aparición y exacerbación de las enfermedades (Tolonen, 1995; Paker, 1999).

1.2. DEFINICIÓN DE VITAMINAS.

Las vitaminas son *compuestos orgánicos necesarios en pequeñas cantidades que el organismo necesita para lograr un crecimiento, un metabolismo y una salud normales* (Pressman, Buff, 2000).

Normalmente las vitaminas se utilizan en el interior de las células como *coenzimas*[†], a partir de las cuales se elaboran los miles de *enzimas* que regulan las reacciones químicas implicadas en los procesos fisiológicos fundamentales del organismo, por ejemplo la digestión de los alimentos, la contracción de los músculos, la liberación de reservas de energía de nuestro organismo, el transporte de los gases corporales como el bióxido de carbono, el crecimiento, la coagulación de la sangre, etc. (I-Natación, 2004; Williams, 2002).

* En 1912 la palabra "vitamina" fue acuñada por el bioquímico polaco Casimir Funk, que aisló la primera vitamina en Londres. Se trataba de una sustancia presente en la cascarrilla del arroz que podía prevenir una enfermedad temida entonces, el beri-beri. Funk creía que esta sustancia era un aminoácido y la llamó vitamina, esto es, *amina de la vida*, término que aún se utiliza (Tolonen, 1995).

† La actividad catalítica de muchas enzimas depende de pequeñas moléculas llamadas *coenzimas*. Así, una enzima sin su coenzima se denomina *apoenzima*; la enzima completa activa catalíticamente se llama *holoenzima*. Apoenzima + coenzima = holoenzima (Stryer, Berg, Tymoczko, 2003).

Para que una sustancia sea considerada una vitamina debe cumplir las siguientes características:

- Las distintas vitaminas no se correlacionan entre sí, ni química ni funcionalmente.
- Cada vitamina desempeña en el organismo su propia función y no puede ser sustituida por ninguna otra sustancia.
- Las vitaminas son nutrientes acalóricos, es decir no generan energía.
- Las vitaminas participan en procesos metabólicos actuando como coenzimas o como metabolitos esenciales (Tolonen, 1995).

1.3. CLASIFICACIÓN Y NOMENCLATURA[†].

El mejor método para la clasificación de las 13 vitaminas diferentes que se conocen actualmente, se basa en sus características de solubilidad, la cual condiciona su modo de acción, el sistema de almacenamiento corporal y la toxicidad. Se distinguen dos tipos: vitaminas hidrosolubles y vitaminas liposolubles (I-Natación, 2004).

Vitaminas hidrosolubles (solubles en agua).

Actúan como precursores de coenzimas en el metabolismo energético, proteico y de ácidos nucleicos, como co-sustratos de reacciones enzimáticas y como componentes estructurales de ciertas biomoléculas. Las vitaminas hidrosolubles sólo se almacenan en una cantidad limitada y se requiere su consumo frecuente para conservar la saturación de los tejidos ya que el exceso se elimina por el sudor y la orina (I-Natación, 2004).

- ♪ Vitaminas del grupo B: B₁ (Tiamina), B₂ (Riboflavina), B₃ (Nicotinamida o ácido nicotínico), B₅ (Ácido pantoténico), B₆ (Piridoxina), B₈ (Biotina), B₉ (Ácido fólico), B₁₂ (Ciancobalamina).
- ♪ Vitamina C

[†] En 1913 solo se habían descubierto dos vitaminas, una de las cuales era liposoluble y la otra hidrosoluble. E. V. McCollum y M. Davis propusieron para estas sustancias los nombres de "liposoluble A" e "hidrosoluble B". Más tarde se descubrió una serie de nuevas vitaminas que fueron designándose con las letras del alfabeto: la vitamina antiescorbútica fue llamada C, la que prevenía el raquitismo D, la E se vio que era esencial para la fertilidad, la K para la coagulación de la sangre. También se emplearon las letras F, G, H, I para designar a vitaminas o compuestos similares, sin embargo los científicos pronto hallaron que por ejemplo la F no era una verdadera vitamina ya que proporcionaba energía, cuando se descubrió que la vitamina B₂ y la G eran idénticas, se eliminó a esta última del alfabeto. Se eliminó también a la vitamina H cuando se identificó a la biotina como uno de los componentes del complejo B (Tolonen, 1995; Lloyd, 1982).

A medida que los investigadores conocieron las estructuras químicas y la función biológica fue posible su síntesis y al mismo tiempo se les dieron nombres químicos que cada vez se emplean más (Lloyd, 1982).

Vitaminas liposolubles (solubles en grasa).

Tienen funciones más específicas, se almacenan en el organismo (hígado y tejido adiposo) y no se absorben ni se eliminan tan rápidamente como las vitaminas hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles pueden almacenarse en cantidades muy abundantes, y esta propiedad les confiere un potencial de toxicidad grave que excede mucho la del grupo hidrosoluble. ^(I-Natación, 2004).

♪ Vitaminas liposolubles: Vitamina A (retinol), vitamina D, vitamina E (alfa tocoferol), vitamina K.

1.4. VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

1.4.1 Beta caroteno.

(a) Química.

Vitamina A. El término vitamina A se utiliza como un nombre descriptivo genérico para compuestos que muestran las propiedades biológicas del retinol ^(Biopsicología. net., 2001).

Físicamente el retinol es un sólido cristalino de color amarillo pálido y químicamente es un alcohol primario con una estructura formada por un anillo insaturado que se le llama β ionona, una cadena lateral de cuatro unidades repetidas de isopreno y un grupo hidróxilo primario en el carbono 15 (Figura 3.1) ^(Robinson, 1991; Shils, Olson, Shike, 2002).

Al retinol se le considera la forma activa de la vitamina A, debido a que puede oxidarse fácilmente de forma enzimática para dar lugar a otros compuestos metabólicamente activos como el 11-*cis*-retinal y el ácido retinoico. Se sabe desde hace mucho tiempo que el 11-*cis*-retinal es necesario para la visión nocturna, y que las deficiencias causan ceguera. Más recientemente se ha descubierto que el ácido retinoico estimula la división de las células ^(Robinson, 1991).

La vitamina A *preformada* se encuentra fundamentalmente en el reino animal y puede presentarse en tres formas: *alcohol o retinol*, *aldehído o retinal* y *ácido o ácido retinoico*. En los vegetales no existe como tal, pero si como sus precursores, los carotenos que tienen actividad de provitamina A (Badui, 1993).

Beta caroteno. Químicamente, el beta caroteno (Figura 3.2), tiene una estructura formada por dos anillos insaturados y una cadena lateral de *ocho unidades* repetidas de isopreno con dobles enlaces conjugados y por lo general contiene 40 átomos de carbono, lo que significa, que químicamente el beta caroteno esta formado por dos moléculas de vitamina A o retinol. Sin embargo, la conversión de beta caroteno en la mucosa intestinal y en menor extensión en el hígado, no produce más que 1/6 de vitamina A o retinol (Lloyd, 1982; Robinson, 1991).

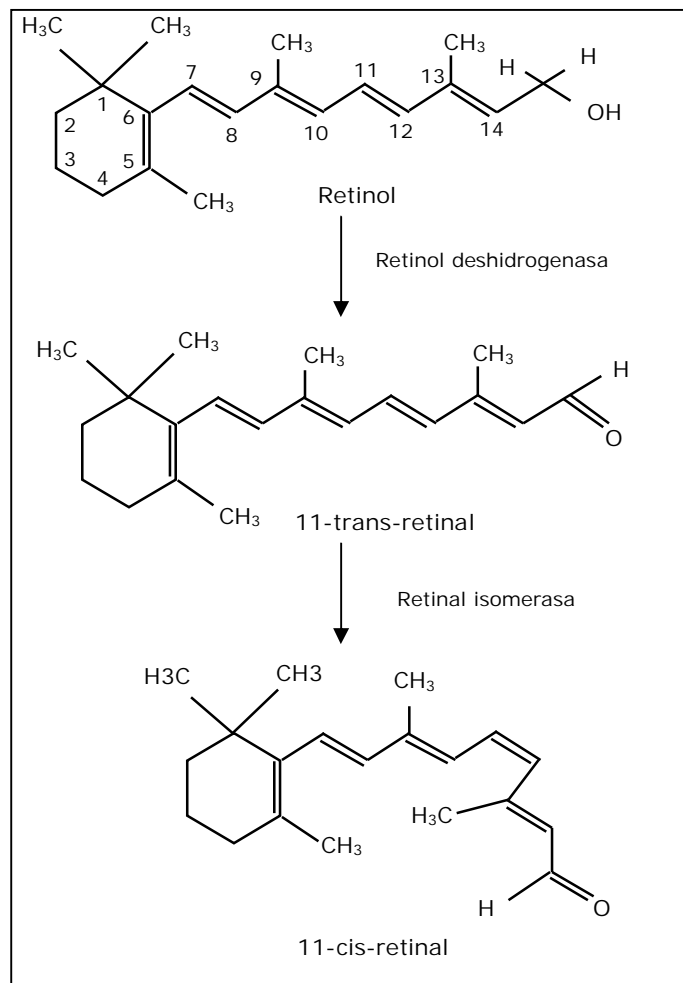


Figura 3.1. Estructura química del retinol, retinal y 11-cis-retinal. Fuente: Primo, 1998.

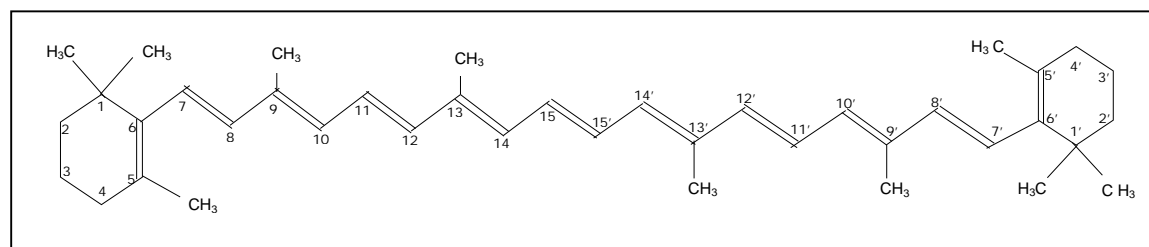


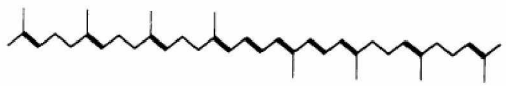

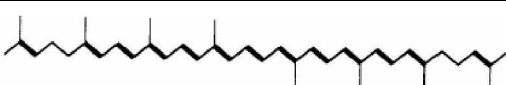
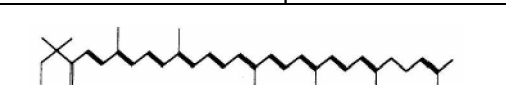
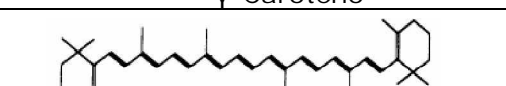
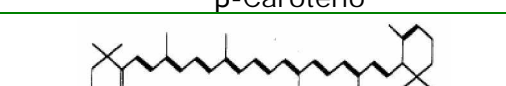
Figura 3.2. Estructura química del beta caroteno. Fuente: Primo, 1998.

Carotenoides. Los carotenoides pertenecen a dos grupos estructurales:

- los *carotenos que son hidrocarburos* y
- las *xantofilas que están oxigenadas*. Las xantofilas forman un grupo de derivados que frecuentemente contienen grupos hidroxilo, epoxilo, aldehído y cetona.

Los carotenoides, ya sea carotenos o xantofilas, pueden ser acíclicos (ej. fitoflueno, ξ -caroteno, licopeno), monocíclicos o bicíclicos. La ciclación ocurre en uno o ambos extremos de la molécula, formando uno o dos anillos β (a veces denominados β -ionona) o anillos ϵ (algunas veces denominados α -ionona). Así, el monocíclico γ -caroteno tiene un anillo β mientras los bicíclicos β -caroteno, β -criptoxantina, zeaxantina y astaxantina tienen dos de estos anillos. Los bicíclicos α -caroteno y luteína tienen cada uno un anillo β y un anillo ϵ (Rodríguez, 1999; Fennema, 2000).

Cuadro 3.1. Estructuras y características de los carotenos comunes en los alimentos

Estructura	Características
 Fitoflueno	Acíclico, incoloro
 ξ -Caroteno	Acíclico, amarillo suave
 Licopeno	Acíclico, rojo
 γ -Caroteno	Monocíclico (1 anillo beta), rojo-naranja
 β -Caroteno	Bicíclico (2 anillos beta), naranja
 α -Caroteno	Bicíclico (1 anillo beta, 1 anillo gamma), amarillo

Fuente: Rodríguez, 1999.

El cuadro 3.1 resume importantes propiedades físicas y químicas de los carotenoides. El rasgo estructural distintivo de los carotenoides es un sistema extenso de dobles enlaces conjugados. Por lo general se denomina cadena poliénica. Esta parte de la molécula conocida como *cromóforo* es responsable de la capacidad de los carotenoides de absorber luz en la región visible y en consecuencia de su gran capacidad de coloración. Se requieren al menos siete enlaces dobles conjugados para que un carotenoide produzca color como en el (Xi) ξ -caroteno, el cual es amarillo suave. El fitoflueno con cinco de tales enlaces es incoloro. El color se acentúa a medida que se extiende el sistema conjugado, así el licopeno es rojo. (Rodríguez, 1999). La ciclación es otro factor que influye en la coloración del pigmento, por lo tanto, el beta caroteno y el γ -caroteno son de color naranja y rojo-naranja respectivamente, aunque tienen el mismo

número de enlaces dobles conjugados que el licopeno (once). La intensidad y matiz de los colores en los alimentos dependen de cuales carotenoides están presentes, sus concentraciones y estado físico (Rodríguez, 1999).

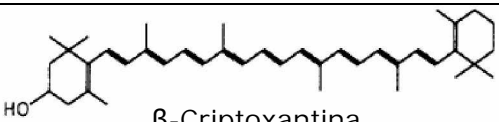
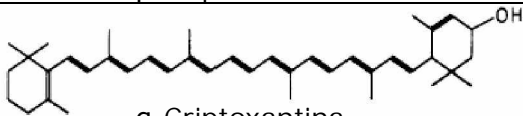
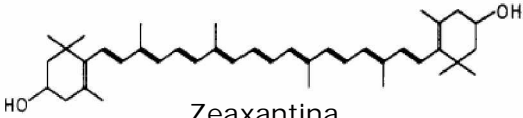
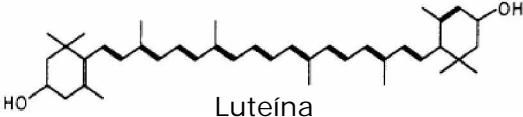
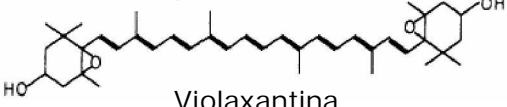
(b) Actividad biológica.

De los más de 600 carotenoides conocidos actualmente, aproximadamente 50 de ellos serían precursores de vitamina A basándose en consideraciones estructurales (Mazza, 2000).

Un anillo β no sustituido con una cadena poliénica de 11 carbonos es el requerimiento mínimo para tener actividad de vitamina A. Por lo tanto, no son provitamina A el fitoflueno, ξ-caroteno y el licopeno (Cuadro 3.1), los cuales carecen de anillos β; tampoco lo son la zeaxantina, luteína, violaxantina y astaxantina (Cuadro 3.2), en los cuales ambos anillos β tienen sustituyentes hidroxilo, epoxi o ceto. Por su parte, el gama caroteno, el alfa caroteno, la beta criptoxantina y la alfa criptoxantina, los cuales tienen un anillo β no sustituido, tienen actividad de vitamina A y poseen aproximadamente la mitad de la bioactividad del beta caroteno (Rodríguez, 1999).

En todos los casos, para tener actividad de vitamina A, el carotenoide vegetal debe ser descompuesto enzimáticamente en el cuerpo y transformado en retinol. (Mazza, 2000; Fennema, 2000).

Cuadro 3.2. Estructuras y características de las xantofilas comunes en los alimentos.

Estructura	Características
 <p>β-Criptoxantina</p>	Bicíclica (2 anillos β) naranja. 1 grupo hidroxilo
 <p>α-Criptoxantina</p>	Bicíclica (Un anillo β, un anillo ε) amarilla. 1 grupo hidroxilo
 <p>Zeaxantina</p>	Bicíclica (2 anillos β) amarilla-naranja. 2 grupos hidroxilo
 <p>Luteína</p>	Bicíclica (Un anillo β, un anillo ε) amarilla. 2 grupos hidroxilo
 <p>Violaxantina</p>	Bicíclica, amarilla. 2 grupos hidroxilo, 2 grupos epoxi

Fuente: Rodríguez, 1999.

No se debe confundir el termino "actividad de provitamina A" con "actividad antioxidante". La actividad de provitamina A se refiere a las propiedades que tiene el beta caroteno para ser transformado en vitamina A en el intestino delgado, y la cual es utilizada para la regeneración celular, la visión, el crecimiento y para todas las funciones que normalmente ejerce la vitamina A. En cambio, la propiedad antioxidante de los carotenoides consiste en la desactivación de los radicales libres (átomos o grupos de átomos que poseen un electrón no compartido) y la captura del oxígeno singlete. La capacidad de los carotenoides para capturar el oxígeno singlete se relaciona con el sistema de enlaces dobles conjugados y los que tienen nueve o más enlaces dobles otorgan la máxima protección. Se ha observado que el licopeno acíclico es más efectivo que el beta caroteno bicíclico (Rodríguez, 1999).

Cuadro 3.3. Actividad biológica de algunos carotenoides.

Compuesto	Actividad biológica
	%
b-caroteno	100
α-caroteno	50-54
γ-caroteno	42-50
Criptoxantina	50-60

Fuente: Rodríguez, 1999.

(

c) Funciones.

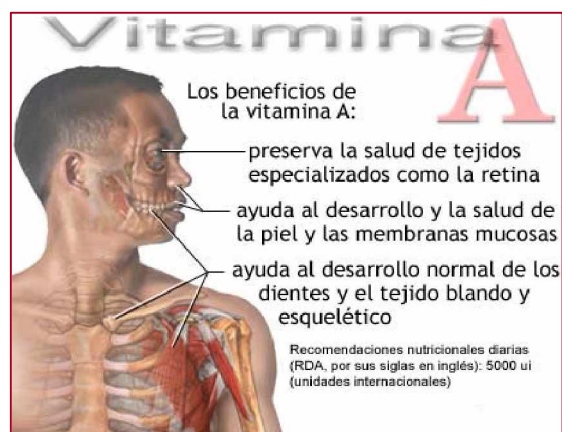


Figura 3.3. Funciones de la vitamina A. Fuente: Medline plus, 2005.

La vitamina A 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.

Desde hace poco tiempo se sabe que esta vitamina es necesaria para la formación de mucopolisacáridos, compuestos esenciales de las membranas mucosas y es también responsable de la liberación de una enzima necesaria para la formación del hueso a partir de cartílago, para síntesis de ácido ribonucleico (RNA) y para la producción de ciertas hormonas ováricas (Fleta, 1997).

Su acción biológica más conocida es cuando interviene como aldehído en la síntesis del pigmento visual llamado rodopsina (11-*cis*-retinal-opsina) que es indispensable para llevar adecuadamente a cabo el proceso visual.

El 11-*cis*-retinal se combina con la proteína opsina por medio del grupo amino ϵ de la lisina para integrar la rodopsina; la cual sufre una isomerización *cis-trans* por la acción de la luz, al tiempo que se rompe la opsina y el trans-retinal. Finalmente, este se transforma en 11-*cis*-retinal por la acción de una isomerización, haciendo un proceso cíclico (Figura 3.4)

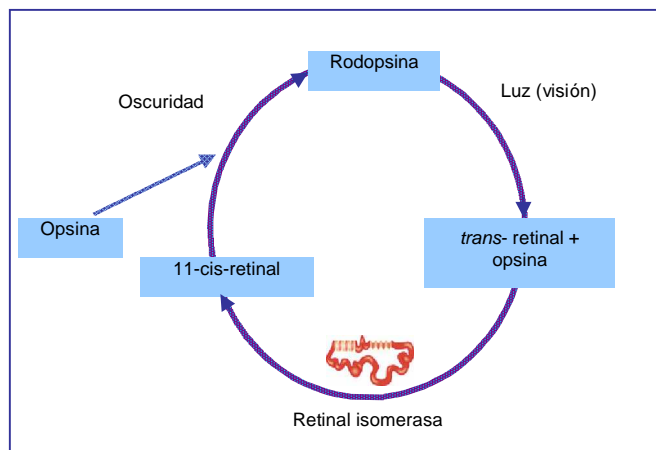


Figura 3.4. Ciclo de producción de la rodopsina Fuente: Badui, 1993.

(Badui, 1993). Una vez que se ha formado rodopsina mediante el ciclo antes descrito, la rodopsina modifica su estructura cuando la luz alcanza la retina en el fondo del ojo y esta transformación hace posible que las señales sean enviadas al cerebro, a través del nervio óptico, para convertirlas en imágenes (Fleta, 1997).

En el ciclo rodopsina-vitamina A se pierde una pequeña cantidad de vitamina A, por lo que uno de los resultados de la deficiencia de esta vitamina es una disminución de la capacidad para ver con la luz difusa. Este síndrome, conocido como ceguera nocturna, es el primer síntoma de la deficiencia de vitamina A en el hombre (Lloyd, 1982).

A parte de los procesos antes mencionados en los que participa la provitamina A, cada vez se hace más evidente que el *beta caroteno* interviene como *antioxidante* en funciones celulares previniendo daños generados por *radicales libres* como el oxígeno singlete. Se ha comprobado su eficacia en la protección de las membranas lipídicas de los daños producidos por radicales libres, especialmente en condiciones de baja presión parcial de oxígeno. Por lo tanto, el beta caroteno podría servir de complemento a otros antioxidantes protectores como las vitaminas C y E (Mazza, 2000).

(d) Metabolismo.

El beta caroteno, al ser absorbido por el organismo, se transforma y da origen a la vitamina A. La transformación se lleva a cabo en la pared intestinal y en el hígado. El beta caroteno absorbido, en el caso del hombre, depende de varios factores, como la cantidad de grasa de la dieta, la proporción de los alimentos y la presencia de vitamina E (Fleta, 1997).

La conversión del beta caroteno en vitamina A (Figura 3.5) sucede primero por una reacción de oxidación que lo transforma en *retinal*, este, a su vez, por efecto de una reducción, se vuelve *retinol* que, finalmente, es almacenado en el hígado como palmitato de retinilo. Cuando el estado de la vitamina A es adecuado, cerca de 50 a 85% del retinol total del cuerpo se almacena en el hígado, más de 90% a manera de ésteres de retinilo (Badui, 1993; Shils, Olson, Shike, 2002).

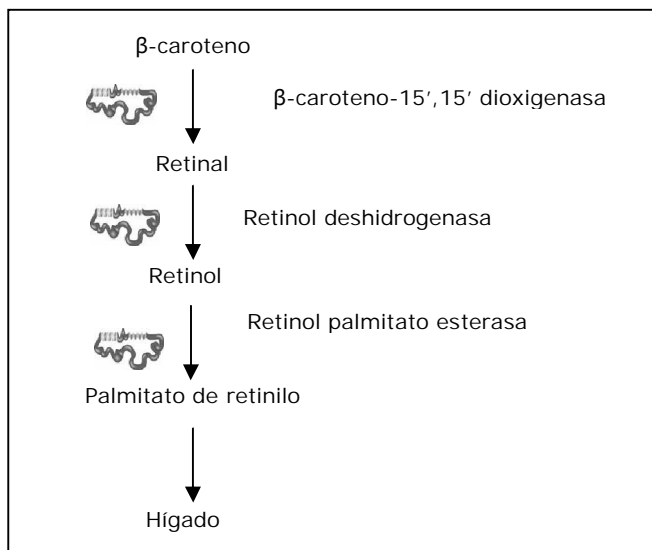


Figura 3.5. Absorción del beta caroteno. Fuente: Robinson, 1991.

El hígado puede almacenar cantidades grandes de beta caroteno, pero se necesita zinc para liberarla y transportarla a los lugares del cuerpo donde se requiere. Por lo tanto, el organismo puede disponer de cantidades suficientes de vitamina, incluso cuando disminuye su aporte, siempre que las reservas sean abundantes. La semivida del beta caroteno en el organismo humano es de 20 a 30 días (Tolonen, 1995).

1.4.2 Vitamina E.

(a) Química.

La vitamina E es de color amarillo claro, viscosa, estable al calor pero muy sensible a la oxidación y a la luz ultravioleta. No se destruye con la cocción pero se destruye con la congelación (Fleta, 1997). La vitamina E se presenta en la naturaleza en ocho formas diferentes: cuatro *tocoferoles* (α , β , γ , δ) y cuatro *tocotrienoles* (α , β , γ , δ), que difieren entre ellos porque los segundos poseen una cadena lateral insaturada (Shils, Olson, Shike, 2002). (Figura 3.6). En cuanto a los

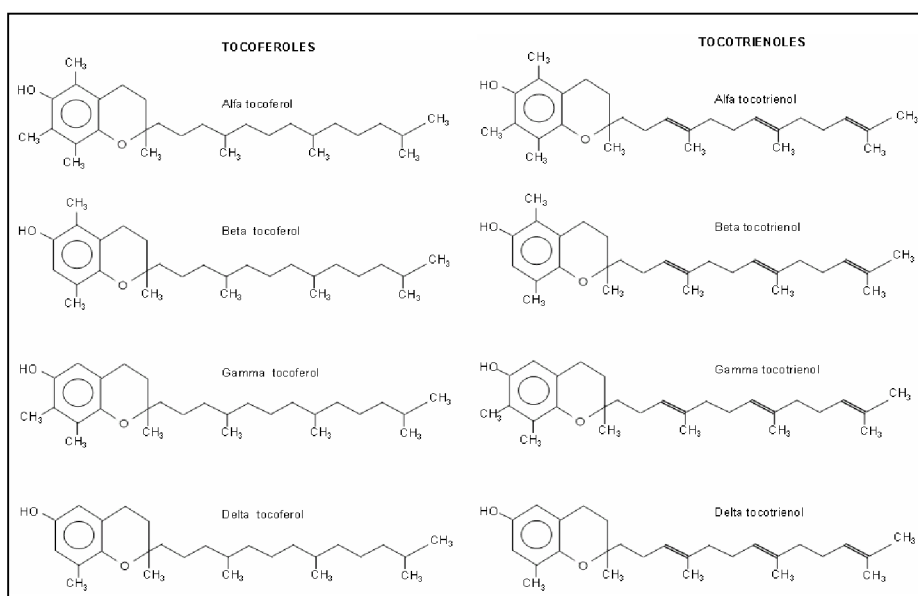


Figura 3.6. Estructura química de tocoferoles y tocotrienoles. Fuente: Shils, Olson, Shike, 2002.

tocoferoles estos se diferencian entre sí por el número y posición de los grupos metilo en el anillo bencénico y de los cuales el alfa tocoferol tiene la máxima actividad biológica (Belitz, Grosch, 1997).

En los alimentos tanto los tocoferoles como los tocotrienoles se encuentran en fases lipídicas debido a las largas cadenas hidrocarbonadas que poseen (Robinson, 1991).

(b) Actividad biológica.

La *actividad biológica* de las diferentes formas de vitamina E se correlacionan de manera muy general con sus actividades antioxidantes (Shils, Olson, Shike, 2002).

El orden de la actividad antioxidante de los tocoferoles alfa, beta, gamma y delta es similar al orden relativo de sus actividades biológicas (Cuadro 3.4) según se determina por la prueba clásica de reabsorción fetal en ratas (Shils, Olson, Shike, 2002).

Cuadro 3.4. Actividad biológica de los tocoferoles.

Tocoferoles	Actividad antioxidante %	Actividad biológica mg/UI
Alfa	100	1.5
Beta	60	0.75
Gamma	25	0.15
Delta	27	0.05

Fuente: Shils, Olson, Shike, 2002.

Sin embargo es improbable que la actividad biológica dependa solamente de la actividad antioxidante; de hecho algunas formas de vitamina E muestran actividad antioxidante alta, pero actividad biológica escasa. Por ejemplo el alfa tocotrienol solo tiene un tercio de la actividad biológica del alfa tocoferol, pero su actividad antioxidante es mayor o equivalente. Además los ocho diferentes estereoisómeros de la vitamina E sintética (*all-rac-alfa* tocoferol) tienen actividad antioxidante equivalente, pero actividades biológicas diferentes (Shils, Olson, Shike, 2002).

Por lo tanto *la mayor actividad biológica se encuentra en moléculas con tres grupos metilo y un grupo hidróxilo libre sobre el anillo bencénico* en el cual el apéndice fitil encuentra el anillo en orientación R (Shils, Olson, Shike, 2002).

(c) Funciones biológicas.

La vitamina E es única en la nutrición humana pues durante varias décadas fue "una vitamina en busca de una enfermedad". La mayor parte de las vitaminas hidrosolubles son cofactores de

enzimas; las vitaminas liposolubles, como A, D y K, tienen funciones específicas en la visión, formación de huesos y coagulación de la sangre, respectivamente. Por lo tanto, se anticipaba que la vitamina E tendría un papel específico en alguna función metabólica; sin embargo, después de 75 años de estudio, aún no se demuestra que así sea. Las publicaciones científicas abundan en estudios que describen gran variedad de síntomas de deficiencia de vitamina E en algunas especies, lo cual genera confusión en relación con su función en seres humanos. Sin embargo, esta amplia gama de síntomas no es sorprendente pues la principal función de esta vitamina es *actuar como antioxidante*. Por consiguiente, los síntomas de deficiencia de vitamina E en tejidos específicos no dependen sólo del contenido, captación y producción de vitamina E, sino también del grado de *estrés oxidativo*[‡] y del contenido de ácidos grasos poliinsaturados (Kleiner, Greenwood-Robinson 2000; Shils, Olson, Shike, 2002).

Gracias a su *efecto antioxidante*, los tocoferoles son eficaces en la protección de las membranas celulares frente a los peróxidos naturales formados a partir de los ácidos grasos, los cuales pueden tener cierta influencia en el proceso de envejecimiento (Fleta, 1997).

Sólo raras veces se observa deficiencia de vitamina E en humanos y prácticamente nunca se debe a deficiencia en la dieta debido a la distribución casi ubicua de los tocoferoles en los alimentos, en especial aceites y grasas. La deficiencia de vitamina E aparece como consecuencia de anomalías genéticas en TTP-alfa (proteína de transferencia del alfa tocoferol hepático -transfiere alfa tocoferol entre liposomas y microsomas-) y como resultado de algunos síndromes de malabsorción de grasa (Shils, Olson, Shike, 2002).

[‡] El *estrés oxidativo* se define como un trastorno en el estado de equilibrio de los sistemas peroxidantes/antioxidantes en células integras. Esta definición implica que las células poseen sistemas peroxidantes/antioxidantes intactos que de manera continua generan y destoxifican oxidantes durante el metabolismo aerobio normal. Cuando ocurren procesos oxidativos adicionales, los sistemas peroxidantes pueden desequilibrar los antioxidantes y como resultado causar daño oxidativo a los lípidos, las proteínas, los carbohidratos y los ácidos nucleicos, que en último término conduce a la muerte celular en el estrés oxidativo grave (Shils, Olson, Shike, 2002).

(d) Metabolismo.

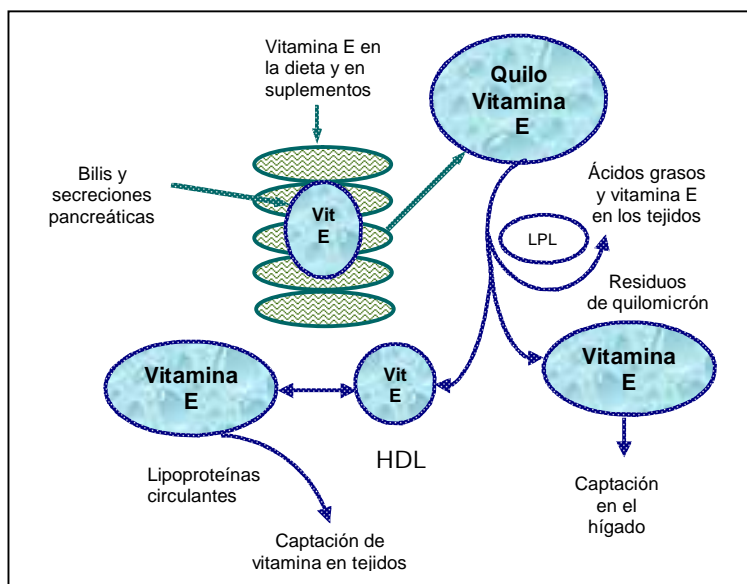


Figura 3.7. Vías de absorción de la vitamina E.
Fuente: Shils, Olson, Shike, 2002.

La absorción de la vitamina E requiere ácidos biliares (secretados por el hígado), ácidos grasos y monoglicéridos (liberados de la grasa de la dieta por enzimas pancreáticas) para formar micelas.

Luego de su captación en el intestino, todas las formas de vitamina E de la dieta se incorporan a los quilomicrones. Estos triglicéridos ricos en proteínas se excretan a la circulación, donde tiene lugar la lipólisis por *lipasa de lipoproteína (LPL)*. Durante la lipólisis, varias formas de vitamina E pueden transferirse a los tejidos o lipoproteínas de alta densidad (HDL). La

vitamina puede intercambiarse entre las HDL y otras proteínas circulantes, las que también suministran vitamina E a tejidos periféricos. Esto se logra gracias a la acción de la proteína de transferencia de fosfolípidos (PLTP) que cataliza el intercambio de vitamina E entre lipoproteínas. La actividad de transferencia es de 2.45 ± 0.88 nmol/ml/hora, una tasa que representa la transferencia de casi 10% de la vitamina E en plasma por hora (Shils, Olson, Shike, 2002).

Almacenamiento y excreción.

Durante el catabolismo (descomposición) de quilomicrones, los tejidos periféricos pueden adquirir vitamina de las lipoproteínas que contienen todas las formas de vitamina E consumidas. Más del 90% de la reserva de alfa tocoferol del cuerpo se localiza en el tejido adiposo, y más del 90% del alfa tocoferol del tejido adiposo se encuentra en las gotas de grasa, y no en las membranas (Shils, Olson, Shike, 2002).

Cuando se ingiere vitamina E, los niveles sanguíneos alcanzan un máximo entre 4 y 6 horas (Prasad, 1992).

La principal ruta de excreción de la vitamina E es la eliminación fecal debido a su baja absorción en el intestino. Las formas de vitamina E que no se utilizan de manera preferencial, como mezclas racémicas sintéticas o gamma tocoferol, se eliminan durante el proceso de secreción de VLDL naciente en el hígado y quizá se excreta en la bilis. La piel es una importante ruta de excreción de vitamina E. Esto ocurre cuando las glándulas sebáceas de la piel secretan vitamina E para suministrar antioxidantes que protegen a los lípidos cutáneos (Shils, Olson, Shike, 2002).

1.5 Vitaminas hidrosolubles.

Las vitaminas hidrosolubles no se almacenan en cantidades apreciables y por lo tanto es importante ingerir una cierta cantidad todos los días. La suspensión del aporte vitamínico determina la aparición de un estado carencial después de algunos meses (como sucedía con las víctimas desgraciadas del escorbuto producido por la carencia de vitamina C).

En general las vitaminas hidrosolubles son inocuas para el organismo, incluso a grandes dosis, ya que su exceso es eliminado con la orina. Megadosis (esto es, varios gramos) de vitaminas C y B pueden provocar problemas gástricos. Las mejores fuentes alimentarias de vitaminas hidrosolubles son la fruta fresca, las verduras, las raíces comestibles, la carne y los lácteos. Por este motivo una dieta vegetariana integral que excluya la carne, los lácteos y los huevos puede provocar una carencia de vitaminas (Tolonen, 1995).

1.5.1 Vitamina C.

(a) Química.

El nombre químico del ácido ascórbico es 2,3-dihidro-L-treohexano-1,4-lactona; otros términos son ácido hexurónico, ácido cevitáminico, ácido L-xiloascórbico y vitamina C. En la actualidad la vitamina C se emplea como descriptor genérico para todos los compuestos que tienen actividad biológica similar al ácido ascórbico. Este término se refiere por lo tanto a las dos formas con actividades biológicas: el ácido ascórbico y el ácido dehidroascórbico (Shils, Olson, Shike, 2002).

La estructura del ácido ascórbico (Figura 3.8) se caracteriza por un grupo endiol en el que reside su propiedad redox (2,3-enodiol) (Primo, 1998).

El carácter ácido del AA se debe a los 2 átomos de hidrógeno enólicos ionizables ubicados en el carbono 2 y 3 (Shils, Olson, Shike, 2002).

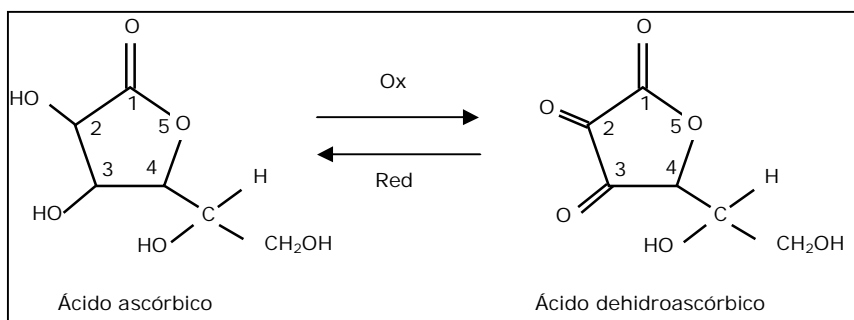
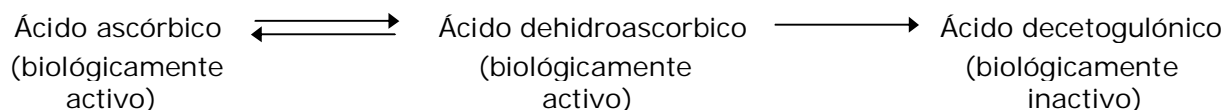


Figura 3.8. Ácido ascórbico y dehidroascórbico. Fuente Badui, 1993.

Las estructuras de endiol son poco estables y presentan una reactividad alta; como ruta principal de degradación, el ácido ascórbico se oxida a ácido dehidroascórbico en una reacción reversible, estableciendo un sistema de oxidación-reducción. A su vez el ácido dehidroascórbico se sigue oxidando y se transforma en ácido 2,3-dicetogulónico que no tiene actividad biológica, esta reacción se intensifica con pH alcalino y metales, sobre todo el hierro y el cobre (Badui, 1993; Shils, Olson, Shike, 2002).



La vitamina C puede ser degradada por el oxígeno, la luz y el calor. En alimentos que son particularmente ricos en ácido ascórbico, como las frutas, la destrucción de la vitamina C está generalmente asociada al pardeamiento no enzimático ^(Mazza, 2000).

(b) Actividad biológica.

El ácido ascórbico y el ácido dehidroascórbico tienen *actividad biológica* de vitamina C, pero no el producto inmediato de la oxidación, el ácido dicetogulónico y eritórbico. Sin embargo, este último se emplea como conservador de alimentos porque tiene propiedades antioxidantes similares a las del L-ácido ascórbico. En este sentido, la presencia de ácido eritórbico en los tejidos o líquidos biológicos proporciona cierta actividad similar a la vitamina C, análoga al papel de ácido ascórbico como antioxidante biológico ^(Shils, Olson, Shike, 2002).

(c) Funciones biológicas.



Figura 3.9. Funciones de la vitamina C. Fuente: Medline plus, 2005.

1. En primer lugar, hay que destacar su papel en la formación del *colágeno*. Este elemento es una sustancia proteica del tejido conjuntivo que cementa las células entre sí. El colágeno requiere la presencia de hidroxiprolina, aminoácido formado a partir de la prolina en presencia de ácido ascórbico. Si no existe hidroxiprolina o es insuficiente, el colágeno no se forma y las heridas, por ejemplo, no cicatrizan ^(Fleta, 1997).
2. En situaciones de carencia se ha observado también que la matriz ósea ya no retiene calcio ni fósforo y los odontoblastos, es decir las células que fabrican la dentina de los dientes, no fijan el calcio normalmente cuando existe *avitaminosis C*[§]. Por ello la falta de calcificación de la dentina hace más "blando" el diente y, por lo tanto, más expuesto a la caries ^(Fleta, 1997).

[§] La *avitaminosis* es el cuadro patológico producido por la carencia de una o más vitaminas ^(I-natación, 2004).

3. El ácido ascórbico ejerce un papel importante en el mantenimiento de la elasticidad de los vasos sanguíneos. Si falta la vitamina, aumenta la fragilidad de los vasos y aparecen hemorragias subcutáneas (petequias) ^(Fleta, 1997).
4. La vitamina C influye también en la formación de la hemoglobina, en la absorción del hierro en el intestino y en el depósito de hierro en el hígado. Interviene además en varias reacciones relacionadas con los aminoácidos, como el triptófano y la tirosina ^(Fleta, 1997).

En las últimas décadas, estudios epidemiológicos y experimentales han sugerido que la vitamina C tiene otras importantes propiedades en el mantenimiento de la salud y la prevención de enfermedades, por ejemplo, se le ha atribuido un efecto antioxidante porque puede proteger a la célula, incluido el material genético, de los daños producidos por radicales libres ^(Fleta, 1997).

Gracias al efecto antioxidante, a la vitamina C se le han atribuido funciones como:

- Posible agente inhibidor del cáncer impidiendo la formación de agentes cancerígenos a partir de compuestos precursores.
- Impide la reacción en el tracto digestivo de los nitritos con aminos y amidas para formar nitrosaminas, que son potentes agentes cancerígenos, y previene la oxidación de determinados compuestos químicos a su forma activa cancerígena.
- Se han detectado asociaciones entre el consumo de alimentos ricos en vitamina C y la reducción del riesgo de cáncer de esófago, estómago y cerviz.
- Se ha comprobado *in vitro* que el ácido ascórbico reduce la mutagenicidad de los jugos gástricos, según determinación realizada mediante la prueba de Ames.
- En otros estudios *in vivo*, la vitamina C ha producido una regresión de cambios malignos inducidos por tabaco en células de pulmón de hámster y ha incrementado la supervivencia de células tumorales ováricas expuestas a radiación ^(Mazza, 2000).

(d) Metabolismo.

La absorción intestinal del ácido ascórbico y su entrada a las células se facilita por su conversión en ácido dehidroascórbico que se transporta a través de las membranas con más rapidez que el ácido ascórbico. Después de que entra al epitelio intestinal o a las células de los tejidos el ácido

dehidroascórbico se transforma en ácido ascórbico por reducción (la reducción dentro de la célula se lleva a cabo con la ayuda del glutatión hasta su forma activa).

Cuando se ingieren cantidades muy grandes de la vitamina, el porcentaje que se absorbe es mucho menor. En ingestas normales (20-120 mg), se absorbe un 90%, contra un 16% en una ingesta de 12 g (Shils, Olson, Shike, 2002).

Almacenamiento y excreción.

El contenido de vitamina C en los tejidos y líquidos corporales es muy variable, los niveles más altos se encuentran en la hipófisis, glándulas suprarrenales, leucocitos, cristalino y cerebro; los niveles más bajos están en el plasma y la saliva (Shils, Olson, Shike, 2002).

La concentración de vitamina C en los leucocitos está en relación con la concentración de la vitamina en los tejidos, por lo que midiendo la concentración de la vitamina C en los leucocitos, sabemos el nivel real de la vitamina en los tejidos.

El pool de vitamina C que el ser humano posee en condiciones normales es de aproximadamente 1500 gr. Cuando este pool está lleno, la vitamina C se elimina en un alto porcentaje por orina, bajo la forma de ácido oxálico (catabolito) o si se ingiere en dosis muy elevadas, como ácido ascórbico. Si hay deficiencias, la absorción es muy alta y no hay eliminación por orina (Shils, Olson, Shike, 2002).

Cuando se ingiere vitamina C, los niveles sanguíneos se elevan con rapidez y caen a niveles originales después de 4 o 6 horas (Prasad, 1992).

La vida media del ácido ascórbico en el organismo es de aproximadamente 16 días. Por este motivo los síntomas del escorbuto tardan meses en aparecer en sujetos con una dieta deficiente en vitamina C (Prasad, 1992).

1.6. ACCIÓN ANTIOXIDANTE DE LAS VITAMINAS C, E Y BETA CAROTENO.

Nosotros necesitamos vitaminas y minerales para elaborar toda esa gran cantidad de enzimas, hormonas y otras sustancias químicas que el organismo necesita para trabajar bien. Pero las vitaminas juegan otro papel crucial en el organismo; actúan como potentes antioxidantes que capturan radicales libres. Cada vez parece más interesante e inevitable el conocimiento de los mecanismos que propician su aparición, y de sus repercusiones en la etiopatogenia de diversas patologías, entre ellas el Cáncer (Presuman, Buff, 2000; Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

1.6.1 Radicales libres.

1.6.2. Definición.

En condiciones normales los electrones localizados en los átomos y moléculas tienden a la formación de parejas, razón que explica que la existencia de un electrón sin pareja haga a dicha molécula muy reactiva (Dorado, Revilla, 2000).

Precisamente los radicales libres (Figura 3.10) son átomos o grupos de átomos con carga eléctrica, que se caracterizan por tener uno o más electrones no apareados en su capa más externa, lo que hace que sean capaces de combinarse de manera inespecífica con muchas moléculas que forman parte de la estructura celular de los seres vivos (Dorado, Revilla, 2000; Tortora, Reynolds, 2002.)

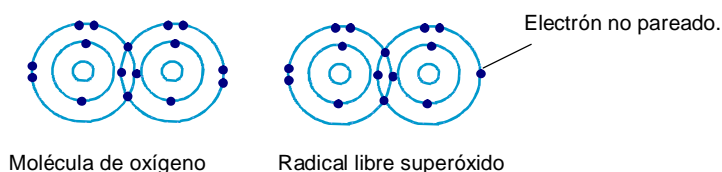


Figura 3.10. Estructura atómica de una molécula de oxígeno y del radical libre superóxido.
Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

Un radical libre se simboliza con un punto situado como superíndice a la derecha del símbolo del elemento, (por ejemplo: O^{\cdot}) (Tortora, Reynolds, 2002.)

1.6.3. Origen de los radicales libres.

Nuestro organismo produce normalmente radicales libres**, dado que son esenciales para las funciones normales corporales, pero una generación incontrolada lleva a la destrucción de células, tejidos y órganos (Tolonen, 1995).

La velocidad con la que se producen radicales depende de fuentes *extracelulares* e *intracelulares*.

1. FUENTES EXTRACELULARES

- ◆ Alimentación con grasas animales (salvo los pescados de mar) y saturadas
- ◆ Frituras
- ◆ Radicaciones ultravioletas A y B; rayos X
- ◆ Cigarrillos y exceso de alcohol

** Los radicales libres solo son dañinos cuando existe un desequilibrio entre los sistemas antioxidantes/peroxidantes, es decir, cuando los antioxidantes son insuficientes para estabilizar los productos generados por los procesos metabólicos. Pero cuando existe un equilibrio entre estos sistemas, los radicales libres tienen una función fisiológica en el organismo como la de participar en la fagocitosis, favorecer la síntesis de colágeno y la síntesis de prostaglandinas, además de activar enzimas de la membrana celular (Venereo, 2002).

- ◆ Drogas
- ◆ Metales pesados (plomo, cobre, hierro)
- ◆ Radiaciones y polución ambiental
- ◆ Inactividad física y obesidad (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

2. FUENTES INTRACELULARES

En el ámbito de la célula, pueden originarse radicales libres en un número considerable de situaciones. A lo largo de muchas rutas y cadenas metabólicas como:

- La síntesis de Prostaglandinas (vía de la Ciclooxygenasa) y la síntesis de Leucotrienos (vía de las Lipooxygenasas).
- Durante la cadena de transporte de electrones, mitocondrial y microsomal (citocromo P-450), y por la actividad de otras enzimas oxidantes (Xantina-oxidasa, mieloperoxidasa, etc).
- Las reacciones enzimáticas que se producen en células fagocíticas durante los procesos de defensa frente a microorganismos, tienen un importante papel en la producción de radicales libres (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

1.6.4. Especies de radicales libres del oxígeno.

Los radicales libres se producen en el interior de todas las células aerobias. De hecho, los mamíferos obtienen la mayor parte del ATP celular por reducción de Oxígeno a Agua, en un proceso que implica la adición secuencial de 4 electrones y 4 protones. Tal proceso tiene lugar en el sistema mitocondrial de transporte de electrones. Por medio de esta vía de reducción *tetravalente* se metaboliza la mayor parte del oxígeno (hasta un 95 %), sin formación de intermediados tóxicos (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).



Pero también en condiciones normales se estima que un máximo del 5% del metabolismo total del oxígeno en el tejido hepático produce especies de oxígeno parcialmente reducido (Figura 3.11), lo que representa un estrés significativo por si solo, pero fuentes extracelulares de estas moléculas pueden ser fuentes aún más importantes de estrés oxidativo. Por lo tanto se centra considerable atención en la identificación de procesos generadores de radicales libres (Shils, Olson, Shike, 2002).

Anión superóxido	$\text{O}_2^{\cdot -}$
Peroxido de hidrógeno	H_2O_2
Radical hidróxilo	OH^{\cdot}

Figura 3.11. Especies moleculares de oxígeno en el estrés oxidativo.
Fuente: Boveris, Costa, Junqueira, 2000.

A continuación, se expone el estudio de cada uno de los diversos radicales existentes, conforme al siguiente listado:

1. Radical SUPEROXIDO ($O_2^{\cdot -}$),
2. PEROXIDO DE HIDROGENO (H_2O_2),
3. Radical HIDROXILO (OH^{\cdot}),
4. OXÍGENO SINGLETE ($^1O_2 = O_2^{1\cdot} = ^1O_2$),
5. Radical PEROXILO ($ROO^{\cdot} = RO_2^{\cdot}$) e HIDROPEROXIDO orgánico ($ROOH$)

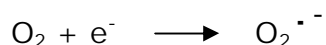
Radicales: anión superóxido, peróxido de hidrógeno, y radical hidroxilo

La mayor parte del oxígeno utilizado por el organismo se reduce a agua en la *cadena respiratoria*; durante este proceso son generados, de forma sucesiva, el anión superóxido ($O_2^{\cdot -}$), peróxido de hidrógeno (H_2O_2), y el radical hidroxilo (OH^{\cdot}) los cuales en condiciones normales *no difunden al resto de la célula* (Dorado, Revilla, 2000).

1. Radical SUPEROXIDO ($O_2^{\cdot -}$).

El anión superóxido se genera de manera continua en varios procesos celulares, que incluyen los siguientes mecanismos:

- a) Reacciones de oxidación en mitocondrias, en las que el O_2 sólo recibe un electrón;



- b) Reacciones catalizadas por deshidrogenasas (xantina/oxidasa), flavoproteínas y otras oxidasas e hidroxilasas (Citocromo P-450) (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

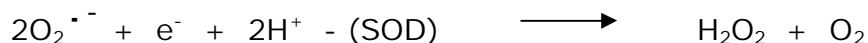
- c) Los glóbulos blancos producen superóxido para destruir las bacterias mediante fagocitosis (Webb, 1999).

Durante la exposición a altas concentraciones de oxígeno (por ejemplo, ejercicio aeróbico) o durante la fagocitosis que origina una explosión respiratoria en el fagocito (aumento de hasta 100 veces el consumo de oxígeno), existe un aumento del consumo de glucosa. Este aumento del metabolismo activa la enzima NADPH-Oxidasa, que cataliza la reacción entre el oxígeno y el $NADP^+$, para dar lugar a la formación de abundantes cantidades de anión superóxido. Los productos de esta reacción son indispensables para matar de manera eficaz las bacterias. La ausencia de esta actividad enzimática produce una enfermedad humana hereditaria, la enfermedad granulomatosa crónica, que se caracteriza por infecciones recurrentes (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997; Shils, Olson, Shike, 2002).

2. PEROXIDO DE HIDROGENO (H₂O₂)

La presencia generalizada de *superóxido dismutasa*[▲] en el citoplasma y las mitocondrias asegura que gran parte del anión superóxido se convierta con rapidez en peróxido de hidrógeno (Shils, Olson, Shike, 2002).

El anión superóxido por ganancia de un electrón y la acción de la enzima superóxido dismutasa (SOD) da origen al peroxido de hidrógeno (Shils, Olson, Shike, 2002; Dorado, Revilla, 2000).



Algunas otras enzimas producen peroxido de hidrógeno, como las enzimas peroxisomicas relacionadas con el metabolismo de los ácidos grasos (Shils, Olson, Shike, 2002).

3. RADICAL HIDROXILO (OH[•]) Y ANIÓN HIDROXILO (OH⁻)

El radical HIDROXILO es una de las especies químicas más reactivas que se conoce. Su período de semivida en sistemas vivos es muy corto; esto nos permite sospechar de su tendencia a reaccionar con aquellas macromoléculas biológicas próximas a los lugares en que este hidroxilo se ha producido, es decir, próximas al sistema mitocondrial de transferencia de electrones, y al sistema micosomal. Así, el hidroxilo atacará no sólo a las proteínas funcionales de dichos lugares, sino también, y prioritariamente, a los ácidos grasos insaturados de los fosfolípidos de membranas mitocondriales y microsomales. Tampoco los carbohidratos o el ADN se ven libres de posibles daños químicos por causa de este radical hidroxilo (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

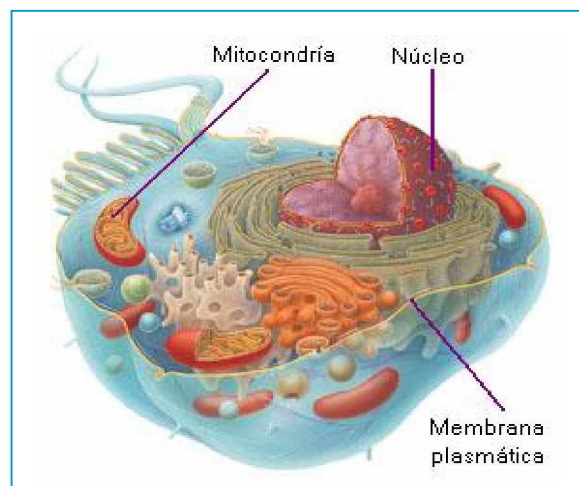
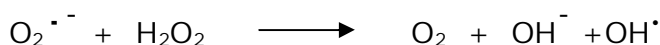


Figura 3.12. Componentes celulares expuestos a daños por radicales libres. Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

En presencia de un catión de transición como hierro o cobre el anión superóxido puede dar lugar al radical hidróxilo (OH[•]), muy reactivo mediante la reacción de HABER-WEIS (Shils, Olson, Shike, 2002).

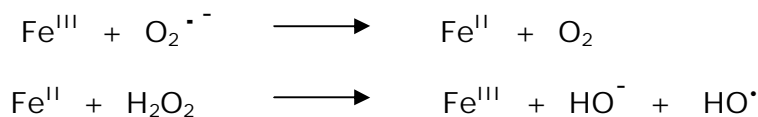
Reacción de HABER-WEIS:



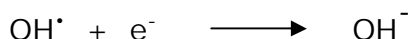
[▲] La superóxido dismutasa o SOD es una enzima que contienen cinc y cobre, cuya función es la detección y eliminación de radicales libres previniendo así sus efectos dañinos sobre los tejidos. Específicamente la SOD se encarga de eliminar el radical superóxido mediante la conversión de los radicales superóxido en peróxido de hidrógeno (Rabadán, shils).

Esta reacción, a pH neutro, es muy lenta; pero si se ve catalizada por el ión ferroso-férrico (que puede ser aportado por Hemoglobina, Transferrina o Ferritina), o por el ión cúprico-cuproso, pueden aparecer elevadas concentraciones de radical hidróxilo (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

Reacción Haber-Weiss catalizada por hierro



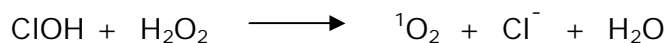
Cualquier reacción que genere $\text{O}_2^{\cdot -}$, el cual se dismuta fácilmente, produciendo H_2O_2 , generará, en última instancia, OH^\cdot (radical hidroxilo). Este, a su vez, se convierte en anión hidroxilo (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).



4. OXÍGENO SINGLETE ($^1\text{O}_2 = \text{O}_2\ ^1\cdot = ^1\text{O}_2$)

Este radical libre puede producirse en tres tipos de circunstancias;

- a) Principalmente, en la oxidación de NADPH microsomal, y por la actividad de diversas enzimas.
- b) Por la luz solar y las radiaciones ionizantes, que son capaces de activar muchos átomos y moléculas (entre ellos el oxígeno), formando singletes y tripletes.
- c) Por acción del ácido hipocloroso sobre agua oxigenada:



El ácido hipocloroso puede ser producido por acción del agua oxigenada sobre el ión Cloro, en presencia de las Mieloperoxidasas de los leucocitos polinucleares (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

5. RADICAL PEROXILO ($\text{ROO}^\cdot = \text{RO}_2^\cdot$), E HIDROPEROXIDO ORGANICO (ROOH)

Una vez producido el radical, éste puede fijarse a una cadena "alquilo" (por ejemplo., $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-...}$), causando la peroxidación de dicha cadena, con lo cual se forman diversos radicales: peroxilo (RO_2^\cdot), alcoxilo (RO^\cdot) e hidroperoxido (ROOH) (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

Todos estos radicales libres del oxígeno existe durante un periodo de tiempo brevísimo, probablemente una fracción de segundo, pero es tiempo suficiente para atacar la estructura celular y provocar un daño grave. Las membranas celulares están formadas en gran parte por grasas, o mas exactamente por ácidos grasos. Todos sabemos que las grasas pueden enranciarse, lo que debería hacernos comprender más fácilmente que las membranas celulares sean especialmente sensibles a los efectos enranciadores de los radicales libres del oxígeno.

Los investigadores concuerdan en que los efectos perjudiciales de los radicales libres del oxígeno constituyen la causa más común de mutaciones fortuitas asociadas a más de 60 enfermedades distintas, al envejecimiento y hasta a la muerte ^(Tolonen, 1995.).

El daño que causan los radicales libres en la célula comienza con la oxidación de los lípidos en un proceso conocido como *lipoperoxidación* que si no es detenido por los antioxidantes (vitaminas, minerales, flavonoides, enzimas) se generarán más radicales que no solo destruirán a los lípidos de las membranas sino a toda la célula.

1.7 Lipoperoxidación.

En condiciones normales, el equilibrio entre antioxidantes y prooxidantes impide que las delicadas estructuras celulares sufran lesiones de carácter oxidativo, por acción de los radicales libres, pero las células pueden verse sometidas a estados prooxidantes que rompen el citado equilibrio, ya sea por aumento de radicales libres, o porque los sistemas antioxidantes resultan ya ineficaces para eliminar tales especies activas. En estas circunstancias, los radicales libres evidencian sus acciones características, provocando una serie de reacciones secundarias que originan todo un abanico de sustancias perjudiciales en el organismo, tal es el caso del proceso conocido como lipoperoxidación que es el proceso químico donde las reacciones ocurren sobre los ácidos grasos insaturados ^(Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

La peroxidación lipídica se considera una reacción biológica generalizada (en cadena) de degeneración; es, básicamente, una reacción de *deterioro oxidativo* de ácidos grasos poliinsaturados, y un mecanismo básico de alteración celular.

1.7.1. Proceso de lipoperoxidación.

El proceso de *peroxidación lipídica* iniciado por radicales libres, comienza con una primera *reacción iniciadora*, tras la que le suceden en cadena otros dos pasos, que conducen a su *propagación*, hasta llegar a una *fase final de paralización*, donde se acumulan diversos productos de degradación propios de la *peroxidación lipídica* ^(Boveris, Costa, Junqueira, 2000).

FASE DE INICIACIÓN.

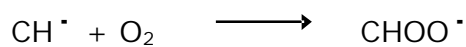
La lipoperoxidación inicia cuando el radical hidróxilo (OH^\cdot), sustrae un átomo de hidrógeno de un grupo CH_2 que forma parte de la cadena de un ácido graso insaturado:



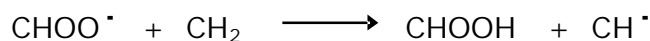
los compuestos resultantes de la sustracción del hidrogeno son radicales libres alquilo (CH^\cdot).

FASE DE PROPAGACIÓN:

Una vez que se ha formado el radical alquilo, este reacciona con el oxígeno para formar el radical peroxilo (CHOO^\cdot):



Los radicales peroxilo entran en fase de propagación en la cual sustraen un átomo de hidrógeno de otro ácido graso insaturado, formando un hidroperóxido lipídico (CHOOH) y un radical libre (CH^\cdot).



El "nuevo radical" puede reaccionar con otra molécula de oxígeno repitiendo el proceso de propagación una y otra vez, originando una reacción en cadena (Boveris, Costa, Junqueira, 2000; Hamilton, Cost, 1999).

REACCIONES DE PARALIZACIÓN.

Los radicales libres resultantes de la descomposición de los peróxidos lipídicos se asocian para dar lugar a compuestos no radicales, que se consideran productos de degradación de la peroxidación lipídica, como:

- alcoholes (ROH),
- cetonas (R-C=O-R) de olor rancio,
- aldehídos (O=CH-R), como el Malonaldehído (este compuesto es altamente toxico y reacciona con las proteínas causando desnaturalización, al producir entre ellas enlaces cruzados; además se usa como indicador para evaluar el grado de peroxidación lipídica mediante muestras de plasma sanguíneo).
- ácidos grasos de cadena más corta,
- epóxidos de ácidos grasos,
- e hidrocarburos (RH) (Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

Estos últimos parecen producirse por β -excisión de radicales alcoxi de ácidos grasos N-3 y N-6, que producirían, respectivamente, etano y pentano. Parece, al respecto, que la fuente única de pentano son hidroperóxidos del ácido graso linoléico.

En realidad, al mismo tiempo que las reacciones de iniciación y propagación, se estarán produciendo reacciones de paralización que conducen a la desaparición de radicales libres.

Precisamente el Citocromo P-450, presente en microsomas, y en particular su forma 3a, cataliza la β -excisión reductora de hidroperóxidos a hidrocarburos, aldehídos o cetonas. No debe olvidarse que el P-450 es uno de los transportadores biológicos de electrones, y que puede contribuir a la formación de hidroperóxidos lipídicos, mediante la generación de radicales libres de oxígeno ^(Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

Para evitar la peroxidación lipídica es necesario atacar el problema desde la raíz, es decir neutralizar a los radicales libres con antioxidantes ya sean de origen enzimático o vitamínico para evitar que inicien el proceso de peroxidación lipídica y causen daños celulares irreversibles que a largo plazo se harán visibles en enfermedades degenerativas como el cáncer, envejecimiento prematuro, diabetes, etc.

1.8. Mecanismo de acción de las vitaminas antioxidantes.

Todas nuestras células han sido programadas desde el nacimiento para vivir un periodo específico de tiempo. Algunas viven durante un tiempo relativamente breve. Las células que se destinan a funciones vitales, como las cerebrales, deben permanecer sanas hasta la edad avanzada. Tales células pueden vivir unos 110-120 años, pero no todas los alcanzan; la vida nos expone a gran número de sustancias nocivas que dañan las células. Esto lleva, a su vez al desarrollo de enfermedades que acortan la duración de la vida ^(Tolonen, 1995).

Algunos hombres pierden el pelo y en las mujeres cesa la producción de hormonas con la menopausia. Estos son ejemplos de células programadas para funcionar sólo parte de nuestra vida. Factores genéticos determinan qué proporción del ciclo vital continuará funcionando ^(Tolonen, 1995).

Las células humanas viven mientras el *reloj biológico* que contienen esté programado para funcionar (y las mantengamos sanas). Cuando se bloquean los engranajes, mueren las células y con ellas las personas. Esta es, en todo caso la intención de la naturaleza. Muchos científicos e investigadores han tratado de encontrar un medio que ralentizase el reloj o incluso que invirtiese su camino. Hasta ahora estas investigaciones no han dado resultados definitivos, pero ciertos indicios sugieren la posibilidad de lentificar el proceso de envejecimiento patológico, interviniendo en los factores que hacen que el reloj biológico camine más rápidamente. Entre tales factores dañinos recordaremos los radicales libres del oxígeno, la peroxidación de los lípidos, la degradación de las

moléculas proteicas y las modificaciones celulares denominadas mutaciones. Se definen estos cambios como mutaciones fortuitas, en contraposición con las modificaciones determinadas por la naturaleza. Son precisamente estas mutaciones fortuitas las que dan origen a la enfermedad (Tolonen, 1995).

Para ralentizar el reloj biológico de una persona, el organismo dispone de un complejo mecanismo de defensa en el que las vitaminas, los minerales, los aminoácidos y ciertos enzimas desempeñan un papel fundamental. Este mecanismo de defensa se conoce como sistema antioxidante. Los antioxidantes son sustancias que reaccionan químicamente con los radicales libres haciéndolos inoocuos. Al mismo tiempo rompen el círculo vicioso que implica la descomposición de los ácidos grasos y de las proteínas, la creación de nuevos radicales libres y finalmente la muerte celular. El selenio, el zinc, el manganeso, la ubiquinona (Q10), las vitamina C, E y algunas del grupo B, el β caroteno, la cantaxantina β , los flavonoides y ciertos fármacos son todos antioxidantes eficaces (Tolonen, 1995).

Los sistemas antioxidantes de defensa (Figura 3.13) se clasifican en tres grupos:

1. PRIMARIOS: *Previenen* la formación de nuevos radicales libres, convirtiéndolos en moléculas menos perjudiciales antes de que puedan reaccionar o evitando la formación de radicales libres a partir de otras moléculas.

Ejemplos:

- Enzima superóxido dismutasa (SOD) que convierte el $O_2^{\cdot -}$ en peróxido de hidrógeno (H_2O_2).
- Enzima glutatión peroxidasa (GPx), que convierte el H_2O_2 y los peróxidos lipídicos en moléculas inofensivas antes de que formen radicales libres.
- Catalasas
- Glutatión reductasa.
- Glutatión S transferasa.
- Proteínas que se unen a metales (ferritina, transferrina y ceruloplasmina) limitan la disponibilidad de hierro necesario para formar el radical OH^{\cdot} (hidroxilo).

2. SECUNDARIOS: *Capturan* a los radicales libres, evitando la reacción en cadena (Ej: vitamina E o alfa tocoferol, vitamina C o ácido ascórbico, beta caroteno, ácido úrico, bilirrubina, albúmina, ubiquinona o Q10, metionina).

3. TERCIARIOS: *Reparan* las biomoléculas dañadas por los radicales libres (Ej: enzimas reparadoras de ADN y metionina sulfóxido reductasa) (Ferrer, et al., 1999).

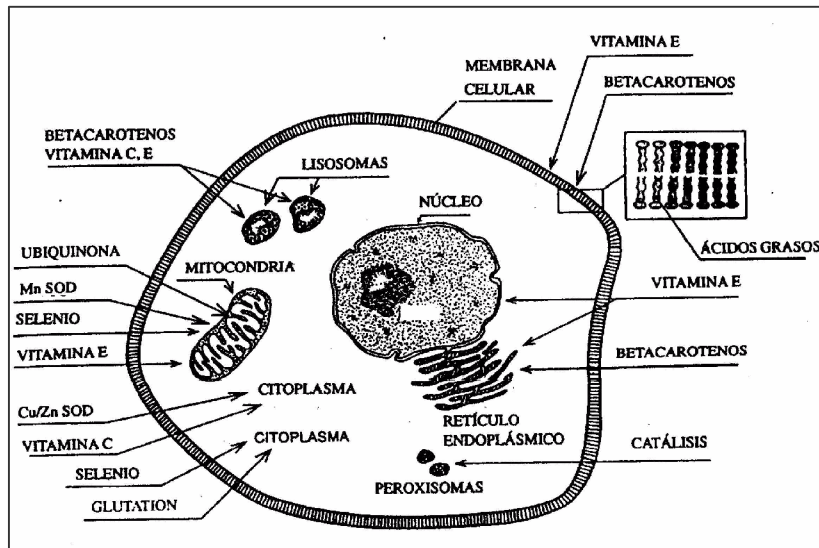


Figura 3.13. Ubicación de algunos antioxidantes dentro de la célula.

Fuente: Tolonen, 1995.

Cuadro 3.5. Antioxidantes enzimáticos.

Este trabajo únicamente se refiere al efecto antioxidante de las vitaminas, sin embargo, es importante mencionar brevemente el funcionamiento antioxidante enzimático necesario para detectar y eliminar radicales libres, previniendo o limitando sus efectos dañinos.

Nombre de la enzima	Localización	componentes	Radicales que elimina	Reacción
Superóxido dismutasa	Citoplasma y mitocondrias	Cinc y cobre	Convierte el superóxido en peroxido de hidrógeno	<p>Cu⁺⁺ -Zn-SOD: localizada en citoplasma, Mn-SOD: localizada en mitocondrias.</p> $2H^+ + O_2^{\cdot-} + O_2^{\cdot-} \xrightarrow{\text{superóxido dismutasa}} H_2O_2 + O_2$
Glutatión peroxidasa	Mitocondrias, citosol y plasma.	Selenio	Convierte el peroxido de hidrógeno en agua y O ₂	$H_2O_2 + \text{glutatión reducido} \xrightarrow{\text{glutatión peroxidasa}} H_2O + O_2 + \text{glutatión oxidado}$
Glutatión reductasa		Riboflavina (Vitamina B ₂)	Regenera el glutatión por medio de la enzima glutatión reductasa	$\text{glutatión oxidado} \xrightarrow{\text{glutatión reductasa}} \text{glutatión reducido}$
Catalasa	presente en citosol, mitocondrias, microsomas y peroxisomas, pero prácticamente ausente del citoplasma	Hierro	Convierte el peroxido de hidrógeno en agua y O ₂	$2H_2O_2 \xrightarrow{\text{Catalasa}} 2H_2O + O_2$

Fuente: Webb, 1999.

ANTIOXIDANTES NO ENZIMÁTICOS.

1.8.1. Beta caroteno^{††}

Mecanismo de acción

A través de los extensivos sistemas de doble ligadura, el beta caroteno es capaz de capturar a los radicales libres como el oxígeno singlete y el radical peroxilo (ROO[•]), este último producto de la degradación de los lípidos insaturados (Boon, 1995).

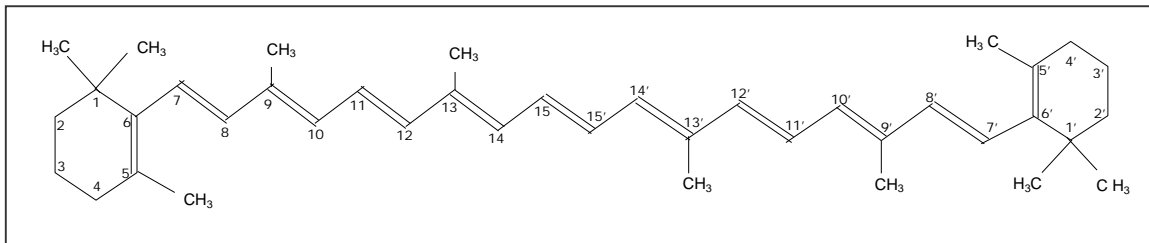
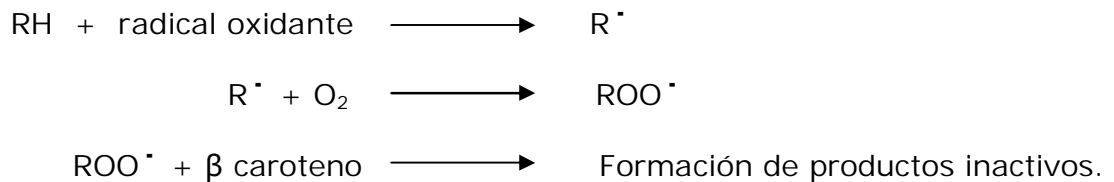


Figura 3.14. Estructura química de beta caroteno.
Fuente: Primo, 1998.



Cuando el radical peroxilo reacciona con el beta caroteno se forman productos inactivos, inhibiendo su acción dañina.

Para su eficacia en la célula, el beta caroteno debe estar presente en los sitios críticos como la mitocondria y la membrana nuclear y plasmática (Boon, 1995).

1.8.2. Vitamina E^{††}

Mecanismo de acción

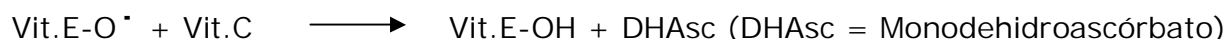
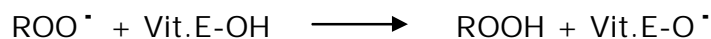
Es el principal protector frente a la peroxidación lipídica *in vivo*; reacciona sobre todo con radicales peroxilo (ROO[•]), realizando un auténtico secuestro de radicales libres. Su función es impedir o retrasar la peroxidación de ácidos grasos poliinsaturados.

^{††} La capacidad de los carotenoides para capturar radicales libres se relaciona con el sistema de enlace doble conjugado; los que tienen nueve o más enlaces dobles otorgan la máxima protección. Se ha observado que el licopeno es más efectivo que el beta caroteno (Rodríguez, 1999).

^{‡‡} La capacidad que tiene la vitamina E para capturar radicales libres se encuentra en el grupo -OH, en el carbono 6 del anillo cromano (Pita, 1997).

La vitamina E reacciona con los radicales peroxilo, hidroxilo y oxígeno singlete ^(Boon, 1995. Pita, 1997).

Mecanismo: La vitamina E neutraliza al radical peroxilo (ROO[•]) al formar un hidroperóxido lipídico (ROOH) y un radical libre-vitamina E (Vit.E-O[•]); esta última se regenera por intervención de la vitamina C, conforme a las siguientes reacciones;



El hidroperóxido lipídico formado, aún puede servir como potencial fuente de radicales libres y causar alguna disfunción en las estructuras de membrana. Afortunadamente este hidroperóxido lipídico puede ahora servir como sustrato a la selenoenzima GSH-Px (glutación peroxidasa), que, como sabemos, catalizará su reducción, dando un hidroxiácido;



La vitamina C, pues ayuda a mantener las reservas de la vitamina E, y ésta a su vez protege a los carotenoides; es un hecho bien conocido esta cooperación y efecto protector de unos antioxidantes hacia otros. También se ha podido comprobar el efecto aditivo de selenio y vitamina E como agentes radio y quimiopreventivos, y que ambos nutrientes son necesarios para corregir el uno la deficiencia del otro. Por añadidura, en el almacenamiento de la vitamina E, el selenio desempeña cierto papel ^(Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

En caso de deficiencia en vitamina E, se observa aumento de hemólisis en los eritrocitos, asociado a peroxidación lipídica de ácidos grasos poliinsaturados de su membrana celular. Por ello, se ha dado a la vitamina E un papel estructural en el mantenimiento de la estabilidad y permeabilidad de la membrana celular ^(Rabadán, Gil, Bustamante, 1997).

1.8.3. Vitamina C.

Mecanismo de acción

La vitamina C es un eficaz eliminador de radicales hidróxilo, peroxilo y superóxido.

La vitamina C protege a las biomembranas celulares contra el daño de la peroxidación de lípidos, por eliminación de los radicales peroxilo en la fase acuosa antes de que se pueda iniciar la peroxidación de los demás lípidos ^(Boon, 1995. 8).

La función antioxidante de esta vitamina consiste en donar electrones para contrarrestar varias especies de radicales libres, además ayuda a la regeneración de otros antioxidantes como la vitamina E, manteniendo su estado reducido (Pita, 1997).

Mecanismo de regeneración de vitamina E: El radical tocoferoxilo (Vit E-O[•]) que se forma en las membranas, emerge de las bicapas de lípidos en medio acuoso. Aquí el radical tocoferoxilo reacciona con la vitamina C, oxidando a esta última y retornando a la vitamina E a su estado reducido (Boon, 1995).

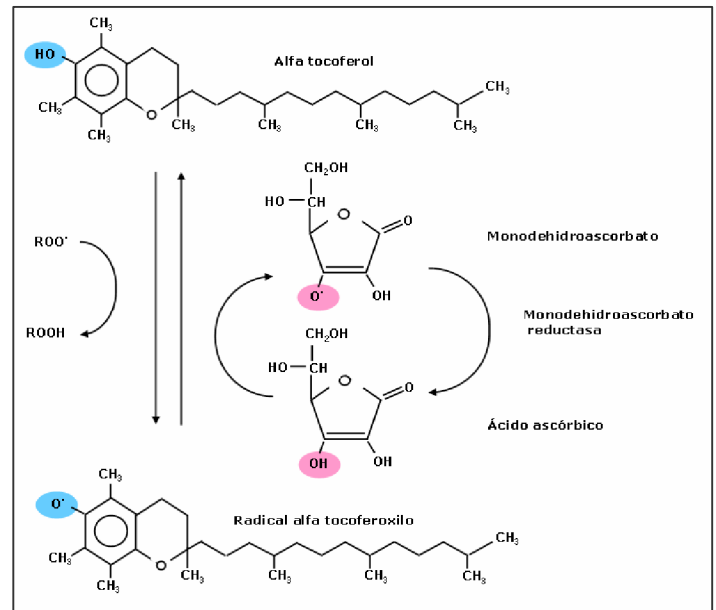
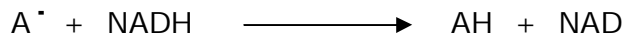
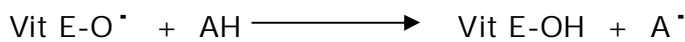


Figura 3.15. Regeneración de vitamina E. Fuente: Pita, 1997.



Enseguida, el radical ascorbato (A[•]) es reducido a ácido ascórbico (AH) por la NADH (Boon, 1995).

Cuadro 3.6. RESUMEN DE LA ACCIÓN ANTIOXIDANTE DE LAS VITAMINAS

Antioxidante	Radicales con los que reacciona	Mecanismo
Beta caroteno	- Oxígeno singlete - Radical peroxilo	La capacidad de los carotenoides para capturar radicales libres se relaciona con el sistema de enlace doble conjugado; los que tienen nueve o más enlaces dobles otorgan la máxima protección.
Vitamina C	- Oxígeno singlete - Radical peroxilo - Radical hidroxilo	La actividad antioxidante del ácido ascórbico se debe a la capacidad que tiene de donar electrones. La propiedad redox se localiza en los grupos -OH de la posición 2,3-enodiol
Vitamina E	- Oxígeno singlete - Radical peroxilo - Radical hidroxilo	La actividad antioxidante de la vitamina E se debe a la propiedad redox del grupo -OH, ubicado en la posición 6 del anillo cromano.

Fuente: Boon, 1995; Rabadán, Gil, Bustamante, 1997; Pita, 1997.

1.9. Fuentes alimentarias de vitaminas antioxidantes.

1.9.1 Beta caroteno.

FUENTES.

Las verduras amarillas y verdes son fuente importante de vitamina y provitamina A ^(Fleta, 1997). Las mejores fuentes alimentarias de beta caroteno se encuentran en el cuadro 3.7.

Cuadro 3.7. Alimentos que contienen beta caroteno.

Alimento	mg/100 g
Espinacas	3
Pimientos rojos	3
Zanahorias	7-10

Fuente: Revista Sport Life, 2003.

DOSIS DIARIA RECOMENDADA.

Hasta 1980, la DDR para la vitamina A se media en *unidades Internacionales* (UI). Una UI se definió como 0.3 microgramos de retinol (el tipo más común de vitamina A preformada) o 0.6 microgramos de beta caroteno*.

Después de 1980, la unidad de medida para la vitamina A cambio. Las unidades internacionales no tomaron en cuenta la diferencia en absorción de la vitamina A preformada y del beta caroteno. Cerca de 80% de la vitamina A preformada (retinol) que uno toma se absorbe en el organismo, pero sólo cerca de 40% del beta caroteno se absorbe, así que uno necesita más beta caroteno para producir la misma cantidad de vitamina A ^(pressman, Buff, 2000).

Después de mucha deliberación la unidad de medida se cambio para dar una idea más exacta de cuanta vitamina A se encuentra realmente en los alimentos o los complementos. La nueva unidad se llamó *equivalente de retinol* (ER) ^(pressman, Buff, 2000).

Un microgramo de vitamina A preformada en forma de retinol equivale a *un equivalente de retinol*. La persona necesita 6 microgramos de beta caroteno para producir un equivalente de retinol.

Cuando veamos que el beta caroteno está en unidades internacionales y queramos convertirlas a equivalentes de retinol, lo único que hay que hacer es dividir las unidades internacionales entre diez.

* 1 gramo = 1 000 miligramos. 1 miligramo = 1 000 microgramos.

1 equivalente de retinol = 1 microgramos de retinol
 = 6 microgramos de beta caroteno
 = 10 UI de beta caroteno

1 UI (unidad internacional) = 0.3 microgramos de retinol.
 = 0.6 microgramos de beta caroteno ^(Ottaway, 1993).

Dosis diaria recomendada: El beta caroteno, aunque es importante, no se considera esencial, por ello no se ha establecido una DDR para esta sustancia.

Sin embargo institutos como el de Cancerología y el Departamento de Agricultura de Estados Unidos han sugerido una dosis diaria de 6 mg, pero muchos nutriólogos piensan que estas dosis son muy bajas. Algunos especialistas piensan que se deben tomar 15 mg diarios, aproximadamente el equivalente a 25,000 UI (2, 500 ER) de vitamina A. Esto es cerca de tres veces la DDR para la vitamina A pero sin efectos secundarios tóxicos (pressman, Buff, 2000).

1.9.2. Vitamina E.

FUENTES.

Se encuentra principalmente en los aceites vegetales (aceite de germen de trigo, de girasol, de oliva, de soya) en los frutos secos oleaginosos (nuez, avellanas, almendras), en la yema de huevo, frutas, verduras y en grasas animales (huevos, carnes) (Revista Sport Life, 2003). En el cuadro 3.8 se exponen más ampliamente los alimentos que contienen alfa tocoferol.

Cuadro 3.8. Contenido de alfa tocoferol en algunos alimentos

Alimento	mg/100g	Alimento	mg/100g
Aceites		Frutas y verduras	
Germen de trigo	280	Moras	2,7-16,7
Algodón	65-100	Alubias secas	0,51
Maíz	65-100	Verduras	0,2-6
Girasol	50-83	Espárragos	0,3-2,1
Colza	68,6	Zanahorias	0,4-1,2
Palma	35-30	Papas	0,06-0,12
Soja	25-164		
Oliva	13,7		
Hígado de bacalao	3,3		
Semillas		Otros alimentos	
Almendras	26	Margarina	13-35
Cacahuete	12-30	Mantequilla	1,8-2,6
Arroz entero	4,5	Hígado	0,4-1,8
Maíz	0,9-11	Pan	0,2-2,4
Cebada	3-5,2	Huevo	0,5-1,5
Trigo (grano entero)	3,2	Leche de vaca	0,04-0,1

Fuente: Fleta, 1997.

DOSIS DIARIA RECOMENDADA.

DOSIS: 10-30 mg

1 mg = 1.5 UI

Dosis terapéutica: 400 mg

Muchos investigadores eminentes consideran que los valores que aparecen en el cuadro 3.9 son demasiado bajos ya que sólo previenen la aparición de síntomas carenciales. Las necesidades de vitamina E para conservar la salud y la vitalidad son mucho mayores cuando se desea emplearla por sus propiedades antioxidantes (Tolonen, 1995: 68).

Cuadro 3.9. Dosis recomendada de vitamina E

	EDAD (AÑOS)	ALFA TOCOFEROL (mg)
	0-0,5	3
	0,5-1	4
	1-3	5
	4-6	6
	7-10	7
Varones	11-14	8
	15-50	10
	Más de 50	10
Mujeres	11-50	8
	Más de 50	8
Embarazadas		10
Lactantes		11

Fuente: Fleta, 1997.

Hoy se sabe que los niveles séricos menores de $18 \mu\text{mol l}^{-1}$ implican un mayor riesgo de cáncer. Por lo tanto es aconsejable tomar la cantidad de vitamina E necesaria para superar este límite de riesgo. Es recomendable tomar 100-200 mg al día, es decir 10-20 veces la DDR (Tolonen, 1995).

TOXICIDAD DE VITAMINA E.

Como las demás vitaminas liposolubles, la vitamina E también se almacena en el organismo, pero a pesar de ello, no representa un riesgo de hiperdosificación. Nunca se ha señalado caso alguno de intoxicación tras la ingestión de cápsulas o comprimidos de vitamina E. Estudios realizados en Canadá en los años 40, con dosis de hasta 10 g (1, 000 veces la DDR) tomadas durante largos

periodos de tiempo, nunca dieron lugar a intoxicación. Sin embargo, las megadosis (unos 1, 000 miligramos al día) pueden provocar trastornos gástricos y diarrea en personas de estómago delicado. Los enfermos sometidos a una terapéutica anticoagulante no deben tomar dosis de vitamina E mayores de 800 mg ^z (Tolonen, 1995).

1.9.3. Vitamina C.

FUENTES

La vitamina C procede sobre todo de frutas y verduras: se encuentra en casi todos los vegetales crudos, y más en frutas ácidas (fresas, frambuesas, cítricos), en frutas exóticas (guayaba, kiwi, mango), en las coles, el perejil y en poca cantidad en los alimentos de origen animal (Revista Sport Life, 2003).

Debido a la facilidad con la que se oxida, el contenido de vitamina C de las frutas y verduras depende en gran medida de la frescura o del modo de conservación de estos productos. Por tal motivo se recomienda consumirlos frescos y si se requiere cocimiento, que este se realice en el menor tiempo y con poca cantidad de agua para evitar al máximo la pérdida de este nutriente.

Cuadro 3.10. Contenido aproximado de vitamina C en algunos alimentos. (mg/100 g comestibles)

Verduras		Frutas frescas	
Chícharos	23	Fresa	58
Acelga	38	Limón	50
Berros	63	Mandarina	29
Brócoli	116	Naranja	50
Calabaza	30	Uva	40
Col	31		
Papa	16	Carnes	
Pimiento	120	Hígado	23
Tomate	27	Riñón	12
Espinacas	39	Sesos	18

Fuente: Fleta, 1997.

DOSIS DIARIA RECOMENDADA.

DOSIS: 60 mg.

Dosis terapéuticas: 2, 000 mg = 2 g

^z ADVERTENCIA. Si tomo fármacos que adelgazan la sangre, a base de heparina o warfarina no tome complementos de vitamina E, porque podrían originarle un sangrado peligroso. Primero consulte a su médico (Pressman, Buff, 2000).

Se sabe que una cantidad mínima de 10 mg de vitamina C por día puede prevenir la aparición de escorbuto. A pesar de ello, varios países europeos recomiendan 30 mg al día como margen de seguridad (OMS) y en EE.UU., 60 mg ^(Fleta, 1997).

Cuadro 3.11. Dosis recomendadas de vitamina C.

	EDAD (AÑOS)	Vitamina C (mg)
	0-1	35
	1-10	45
Varones	11-14	50
	15-51	60
	Más de 51	60
Mujeres	11-14	50
	15-51	60
	Más de 51	60
Embarazadas		70
Lactantes		95

Fuente: Fleta, 1999.

Las ingestas recomendadas se refieren simplemente a la prevención de los síntomas carenciales clásicos, pero no tienen en cuenta las propiedades recientemente descubiertas de las vitaminas y minerales. Para mejorar la resistencia y prevenir el cáncer, la oxidación del colesterol y las enfermedades cardiovasculares pueden necesitarse dosis bastante distintas y mucho mayores ^(Tolonen, 1995).

Un estudio realizado en 1996 por el Instituto Nacional de Salud estadounidense encontró que 200 mg de vitamina C al día, era lo óptimo. Sin embargo muchos investigadores creen que incluso 200 mg al día es demasiado bajo ^(Pressman, Buff, 2000).

El argumento más importante en contra de las dosis elevadas de vitamina C es que el organismo elimina cualquier cantidad que exceda de 200 mg diarios. Según esta lógica, el tomar más cantidad significa que se desperdiciará lo que se pagó por los complementos vitamínicos, lo cual no es tanto cierto. De hecho el organismo de una persona sana contiene cerca de 5, 000 mg de vitamina C. se empieza a eliminar el exceso hasta después de alcanzar el punto de saturación; y sólo en caso de que se disfrute de excelente salud. Cualquier tipo de estrés o enfermedad, incrementa la necesidad de vitamina C. Durante las enfermedades o en los periodos de estrés, el organismo utiliza sus reservas y necesita de inmediato nuevo combustible. A parte de eso, muchos de los efectos benéficos de la vitamina C, como bloquear el cáncer y las enfermedades cardiacas, ocurren sólo a niveles por arriba de los 200 mg diarios ^(Pressman, Buff, 2000.).

TOXICIDAD DE VITAMINA C

En general es casi imposible la intoxicación por vitamina C, pero si se toman dosis muy grandes, por ejemplo varios gramos al día, pueden presentarse alteraciones gástricas, en especial en las personas gastrópatas o con tendencia a padecer úlcera gástrica. El problema normalmente empieza con dosis de 2, 000 mg, pero los niños y algunos adultos son más sensibles (Pressman, Buff, 2000, Tolonen, 1995).

Los problemas gástricos generalmente se evitan tomando la vitamina C en forma soluble o de liberación retardada, bien después de las comidas o, si fuera necesario, tomándola junto a un antiácido (Pressman, Buff, 2000).

Las dosis grandes de vitamina C tomadas de golpe provocan diarrea, pero puede evitarse fácilmente aumentando gradualmente la dosis. Por otro lado la supresión brusca de su ingestión puede originar temporalmente los síntomas de escorbuto ligero (llamado de rebote), mientras el organismo se va ajustando al cambio. Por ello debe reducirse la dosis gradualmente cuando se considere que no se necesitan dosis tan grandes.

La vitamina C, en casos raros, puede producir una reacción alérgica provocada por el ácido ascórbico (Tolonen, 1995).

2. Generalidades de ácidos grasos omega 3.

En 1929, George y Mildred Burr introdujeron el concepto de *ácidos grasos esenciales* como los ácidos grasos que no pueden ser sintetizados por el organismo (Díaz, 2001).

George y Mildred, hacían investigaciones sobre las necesidades alimentarias de las ratas en Minesota. Específicamente, estudiaban el papel de la vitamina E en la ovulación. Como la vitamina E es soluble en los cuerpos grasos, se vieron llevados a estudiar los efectos de un régimen completamente desprovisto de lípidos. Provocando así un síndrome de carencia diferente de la simple carencia de vitamina E. Lo asombroso en ese síndrome era el profundo deterioro de la piel y el pelo. Entonces descubrieron por tanteos que ese síndrome podía ser prevenido introduciendo en la dieta un solo ácido graso llamado linoleico. Se trata de un ácido graso que los vegetales saben fabricar, en particular las semillas. Así descubrieron que el ácido linoleico (ω 6) es un ácido graso esencial para la rata. Hoy sabemos que el mamífero es un animal que no puede sobrevivir sin consumir ácido linoleico (o sus derivados). Lo mismo sucede con el ser humano (Odent, 1991).

Sólo en estos últimos veinte años, y más especialmente a finales del decenio de 1980, se han multiplicado los trabajos destinados a elucidar las funciones específicas de los ácidos grasos esenciales (Odent, 1991).

Una investigación realizada en Groenlandia hace tiempo puso de manifiesto las virtudes específicamente, del ácido graso omega 3. Científicos daneses observaron que los esquimales de aquella región del mundo presentaban una incidencia de muerte por problemas cardiovasculares ocho veces menor que la de los esquimales que habían emigrado a Dinamarca, hicieron comparaciones y hallaron que los primeros tenían en sangre altos niveles de omega 3 debido a su elevado consumo de aceite de pescado y carne de animales marinos. Empezaría así a estudiarse seriamente la influencia positiva de los ácidos grasos omega 3 en la prevención de la arteriosclerosis y otras dolencias coronarias. Al punto de que muchos expertos hablan ya de ellos como de un "*medicamento potente y singular*" para cuidar el corazón, la sangre, las articulaciones y hasta el cerebro. A raíz de ello se promovió el consumo de aceite de pescado y de aceites vegetales como el de linaza y el de canola (Casanueva, et al., 2001. Discovery Dsalud, 2005).

2.1. CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DE LOS LÍPIDOS

2.1.1. Definición.

Lo que habitualmente llamamos grasa en nuestra dieta es en realidad un conjunto de sustancias clasificadas como lípidos. Los *lípidos* son sustancias orgánicas, insolubles en el agua, pero solubles en determinados disolventes, como el alcohol o el éter (Williams, 2002).

Junto con las *proteínas* y los *carbohidratos*, los *lípidos* completan la tríada de nutrientes más importante para el organismo; y su función es fundamental para la vida ya que nos sirven como almacén de energía, nos protegen del frío, constituyen los principales componentes estructurales de las células vivas, son responsables de la elasticidad de la piel y además intervienen en el normal desarrollo del sistema nervioso central, en la regulación de la presión sanguínea, en los mecanismos de defensa del sistema inmune y en la acción de determinadas hormonas (Discovery Dsalud, 2005).

En el cuadro 3.12 se muestran las funciones de algunos de los lípidos más importantes para el ser humano.

Cuadro 3.12 Tipos de lípidos.

TIPO DE LÍPIDOS	FUNCIONES
Triglicéridos (grasas y aceites)	Protección, aislamiento, almacenamiento de energía.
Fosfolípidos	Principales componentes de lípidos de las membranas celulares
Esteroides Colesterol	Componente secundario de todas las membranas celulares animales; precursor de las sales biliares, la vitamina D y hormonas esteroideas.
Sales biliares	Necesarias para la absorción de lípidos de la dieta.
Vitamina D	Ayuda a regular la concentración de calcio en el cuerpo; necesaria para el crecimiento y reparación de los huesos.
Hormonas sexuales	Estimulan las funciones reproductivas y las características sexuales.
Eicosanoides	Producen diversos efectos sobre la coagulación sanguínea, el sistema inmunitario, la secreción de ácido gástrico, el diámetro de los conductos respiratorios, el desdoblamiento de los lípidos y la contracción del músculo liso.
Otros lípidos Ácidos grasos	Se catabolizan para generar adenosintrifosfato (ATP) o participan en la síntesis de triglicéridos y fosfolípidos.
Lipoproteínas	Transportan lípidos en la sangre, llevan triglicéridos y colesterol a los tejidos y eliminan de la sangre el exceso de colesterol.

Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

2.1.2 Química de los lípidos.

2.1.2.1 Triglicéridos.

Los triglicéridos, también conocidos como grasas verdaderas o grasas neutras, son la principal forma de grasa que se encuentra en el cuerpo humano y en los alimentos que ingerimos. A temperatura ambiente, los triglicéridos pueden ser sólidos (grasas) o líquidos (aceites); además constituyen la forma más concentrada de energía química, pues proporcionan más del doble de energía por gramo que los carbohidratos o las proteínas. La capacidad del organismo para almacenarlos en el tejido adiposo resulta, para fines prácticos, ilimitada. Los excesos de carbohidratos, proteínas, grasas y aceites tienen el mismo destino: se depositan como triglicéridos en el tejido adiposo (Tortora, Reynolds, 2002; Williams, 2002). Químicamente los triglicéridos están formados por dos compuestos diferentes: los *ácidos grasos* y el *glicerol*. La espina dorsal es el glicerol, que consta

de 3 átomos de carbono, cinco átomos de hidrógeno y tres grupos OH o hidroxilo, al cual se agregan tres moléculas de ácidos grasos mediante una reacción de síntesis con deshidratación, una para cada átomo del glicerol (Figura 3.16). Se dice que el enlace químico que se forma al eliminarse cada molécula de agua constituye una unión de tipo *éster* (Tortora, Reynolds, 2002).

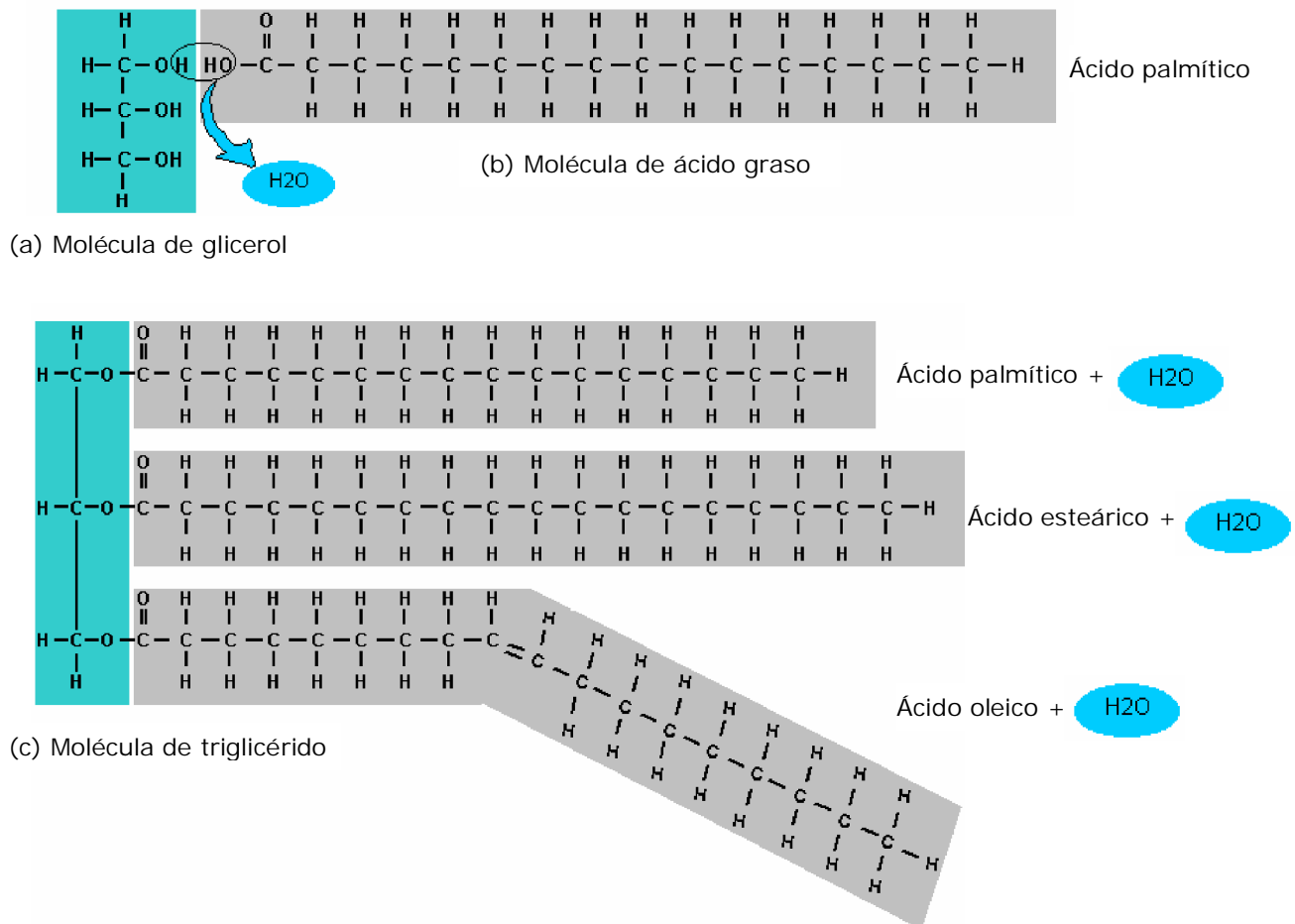


Figura 3.16. Formación de un triglicérido a partir de una molécula de glicerol y tres ácidos grasos. Las moléculas de estos últimos se enlazan una por una a la del glicerol, en una síntesis con deshidratación, y en cada caso se pierde una molécula de agua. Una unión tipo éster une al glicerol con cada una de las tres moléculas de ácido graso, las cuales tienen cadenas de distinta longitud y diferentes localizaciones de enlaces dobles entre los átomos de carbono. (c) Aquí se ilustra una molécula de triglicérido que contiene dos ácidos grasos saturados y uno monoinsaturado.

Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

Cuando todos los ácidos grasos de un triglicérido son idénticos se le denomina *triglicérido simple*. Sin embargo las formas más comunes son los *triglicéridos mixtos* en los cuales se encuentran presentes dos o tres ácidos grasos diferentes (Figura 3.16 c) (Lawson, 1999).

Además de los triglicéridos existen también los *monoglicéridos* y *diglicéridos*. Si solamente se unen dos ácidos grasos a la molécula del glicerol, tenemos un diglicérido; pero si solo se une un ácido graso, la molécula es un monoglicérido (Figura 3.17) (Lawson, 1999).

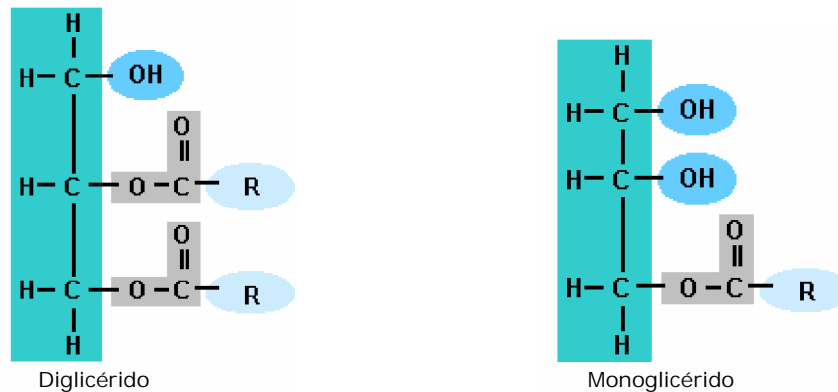


Figura 3.17. Representación química de un diglicérido y un monoglicérido. "R" es la forma de escribir abreviadamente los restos constituidos por los radicales de cadena larga como las de los ácidos grasos. Fuente: Lawson, 1999.

En la industria alimentaria los mono y diglicéridos son muy utilizados como emulsificantes por sus propiedades anfipáticas (moléculas afines al agua y al aceite). *¿Como funciona?* El ácido graso del monoglicérido actúa como cualquier otra grasa y se mezcla en seguida con los materiales grasos, mientras que los grupos OH se mezclan con el agua o se disuelven en ella; de esta manera los monoglicéridos tienden a mantener a las grasas y al agua mezcladas. Esto es especialmente importante en la elaboración de la masa para pasteles donde es necesario mezclar la mantequilla y el agua (incluyendo los líquidos de la leche y huevos) conjuntamente para formar una masa estable que no se separe fácilmente (Lawson, 1999).

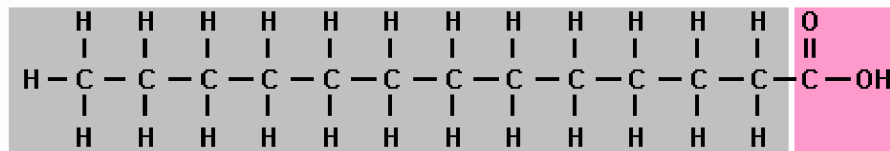
2.1.2.2 Ácidos grasos.

Los ácidos grasos son cadenas de átomos de carbono, oxígeno e hidrogeno que varía en la longitud y grado de saturación de carbono e hidrógeno. Los ácidos grasos de cadena corta contienen menos de 6 carbonos, los ácidos grasos de cadena media tienen de 6 a 12 carbonos y los ácidos grasos de cadena larga tienen 14 o mas carbonos (Williams, 2002).

Los ácidos grasos constan de tres partes:

- Punta metil. la constituye el primer carbón que esta por un lado ligado a la cadena de carbonos y por el otro rodeado de tres átomos de hidrógeno.

- El cuerpo central del ácido graso lo constituye la cadena de carbonos en la que cada carbono puede tener ligado arriba y abajo de éste, uno o dos átomos de hidrógeno respectivamente.
- La punta ácida (de ahí se deriva su nombre de ácidos grasos) que es la parte final del ácido graso y se caracteriza por tener un grupo carboxilo ^(Olimu, 2005).



Punta metil

Cuerpo central

Punta ácida.
Grupo carboxilo

(a) Clasificación de los ácidos grasos según su grado de saturación.

Los ácidos grasos se clasifican en dos grupos de acuerdo con el contenido de hidrógeno en la cadena hidrocarbonada, estos pueden ser saturados o insaturados (poliinsaturados y monoinsaturados).

Ácidos grasos saturados.

Cuando todos los enlaces de los átomos de carbono de la cadena alifática están ocupados por átomos de hidrógeno, decimos que es un *ácido graso saturado*. Por ejemplo el ácido butírico, contenido en la mantequilla ^(Kleiner, Greenwood-Robinson, 2000; Olimu, 2005).

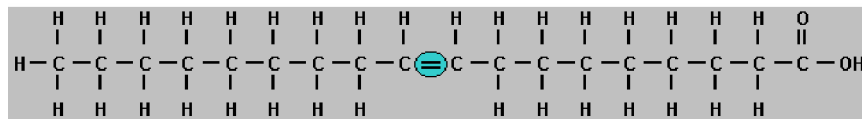
Fuentes de ácidos grasos saturados: alimentos derivados de fuentes animales como la grasa de la carne, la manteca de cerdo, el huevo y productos lácteos. También se encuentran en el reino vegetal por ejemplo, en aceites de palma y de coco ^(Kleiner, Greenwood-Robinson, 2000).

Ácidos grasos insaturados.

Se dice que un ácido graso es *insaturado* cuando en algún lugar de la cadena, un par contiguo de carbonos carece de un átomo de hidrógeno, en cuyo caso los carbonos presentan un doble enlace entre sí.

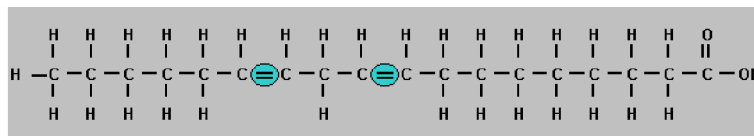
Los ácidos grasos *monoinsaturados*, por ejemplo el ácido oleico, son aquellos que contienen solamente un doble enlace en su estructura. Este doble enlace se traduce en una unión mas reactiva entre estos dos átomos de carbono, lo cual, en consecuencia, se manifiesta en una capacidad para fijar hidrógeno (u otros elementos) en este doble enlace. De esta manera un ácido graso insaturado puede reaccionar con el hidrógeno para romper el doble enlace y formar un ácido graso saturado.

Ácido oleico (aceite de oliva)



Cuando los ácidos grasos tienen más de un doble enlace se les llama *poliinsaturados*, entre estos se encuentran los omega 3 y los omega 6. Los dobles enlaces hacen a esta molécula más inestable y reacciona con hidrógeno, oxígeno y otros elementos, más fácilmente que un ácido graso monoinsaturado (Lawson, 1999; olimu, 2005).

Ácido linoleico (omega 6)



(b) Propiedades físicas.

Las características físicas de los aceites y grasas están determinadas en gran parte por:

- El grado de insaturación de la cadena hidrocarbonada.

Los aceites, que son líquidos a temperatura ambiente tienden a ser insaturados, pero esto no quiere decir que todos los ácidos grasos de ese producto en particular sean insaturados sino simplemente que hay en general una elevada proporción de ácidos grasos insaturados, suficiente para hacer que ese producto específico sea líquido. Como ejemplo está el aceite de oliva que un 80% de los ácidos grasos de los triglicéridos son monoinsaturados, el 8%, poliinsaturados, y solo un 12 % son saturados (Lawson, 1999; Madrid, 2001).

Un caso un tanto especial es el aceite de coco, ya que es líquido hasta 26 °C a pesar de contener 80-85% de ácidos grasos saturados, pero esto tiene que ver con otro factor importante como la longitud de la cadena hidrocarbonada que también tiene una gran influencia sobre si una grasa es sólida o líquida (Lawson, 1999).

- La longitud de la cadena hidrocarbonada.

La mayoría de los ácidos grasos tienen de 4 a 24 átomos de carbono, fundamentalmente en número par. Los productos que contienen elevadas proporciones de ácidos grasos de cadena larga (14 a 24 átomos de carbono) son propensos a mantenerse sólidos a temperatura ambiente, mientras que los

que contienen mayoría de ácidos grasos de cadena corta (4 a 12 átomos de carbono) son propensos a estar en estado líquido.

El aceite de coco tiene un elevado contenido en ácido láurico, que tiene 12 átomos de carbono, y alrededor del 60-65 % de los ácidos grasos tienen 14 átomos de carbono o menos. Esta es la razón de su estado líquido a temperaturas relativamente bajas.

Por lo tanto, los factores mas importantes que hacen que un producto sea sólido o líquido son el tamaño de las cadenas de los ácidos grasos y la relación entre la cantidad de ácidos grasos saturados e insaturados (Lawson, 1999).

(c) Nomenclatura.

Existen diversas maneras de llamar a las grasas y cada una de ellas depende del uso al que estén destinadas, aquí definiremos dos de las nomenclaturas más usadas.

Nomenclatura de Ginebra, IUPAC o química.

Según el sistema de nomenclatura de Ginebra, se usa un prefijo para designar el número de átomos de carbono.

Por ejemplo, el ácido esteárico, con 18 átomos de carbono, tendría el prefijo "OCTADEC". Además, para los ácidos grasos saturados se usa el sufijo "ANOICO". Así pues, el nombre por el sistema de Ginebra del ácido esteárico se convierte en *ácido octadecanoico*.

Para los ácidos grasos insaturados, el sufijo se modifica de acuerdo con el número de dobles enlaces; un doble enlace se refleja con el sufijo "ENOICO", dos dobles enlaces con el sufijo "DIENOICO" y tres dobles enlaces con el sufijo "TRIENOICO".

Por lo tanto, el ácido linolénico con 18 átomos de carbono y tres dobles enlaces se denomina *ácido octadecatrienoico* (Lawson, 1999).

Cuadro. 3.13 Ejemplo de nomenclatura Ginebra para ácidos grasos.

Ácidos grasos saturados				
Nombre común	Nombre Ginebra	No. De dobles enlaces	Numero de átomos de carbono	Fórmula
Acético	Etanoico	0	2	CH_3COOH
Caproico	Hexanoico	0	6	$\text{C}_5\text{H}_{11}\text{COOH}$
Capricho	Decanoico	0	10	$\text{C}_9\text{H}_{19}\text{COOH}$
Mirístico	Tetradecanoico	0	14	$\text{C}_{13}\text{H}_{27}\text{COOH}$
Estearico	Octadecanoico	0	18	$\text{C}_{17}\text{H}_{35}\text{COOH}$
Araquídico	Eicosanoico	0	20	$\text{C}_{19}\text{H}_{39}\text{COOH}$
Ácidos grasos insaturados				
Miristoleico	Tetradecenoico	1	14	$\text{C}_{13}\text{H}_{25}\text{COOH}$
Palmitoleico	Hexadecenoico	1	16	$\text{C}_{15}\text{H}_{29}\text{COOH}$
Oleico	Octadecenoico	1	18	$\text{C}_{17}\text{H}_{33}\text{COOH}$
Linoleico	Octadecadienoico	2	18	$\text{C}_{17}\text{H}_{31}\text{COOH}$
Linolénico	Octadecatrienoico	3	18	$\text{C}_{17}\text{H}_{29}\text{COOH}$
Araquidónico	Eicosatetraenoico	4	20	$\text{C}_{19}\text{H}_{31}\text{COOH}$
Erúxico	Docosenoico	1	22	$\text{C}_{21}\text{H}_{41}\text{COOH}$

Fuente: Lawson, 1999.

En el sistema de nomenclatura de Ginebra, se da el número 1 al átomo de carbono del grupo carboxilo.

Por acuerdo, un doble enlace específico de una cadena se identifica con el número más bajo de los átomos de carbono unidos por este enlace. En el ácido oleico, por ejemplo, el doble enlace está situado entre los átomos de carbono 9 y 10. En el ácido linoleico están entre los átomos 9 y 10 y entre los 12 y 13 (Lawson, 1999).

Nomenclatura omega o metabólica.

Otro sistema de nomenclatura en uso para los ácidos grasos insaturados es la clasificación "omega" o "n menos". La nomenclatura omega es usada con frecuencia por los bioquímicos para designar lugares de reactividad o especificidad enzimática. Según la nomenclatura omega, se comienza a enumerar la cadena desde el carbono terminal. El carbono terminal es el más alejado del grupo carboxilo. Así pues, el ácido linolénico, que tiene su doble enlace en el carbono tres a partir del carbono terminal, se considera un ácido graso omega 3 (Lawson, 1999).

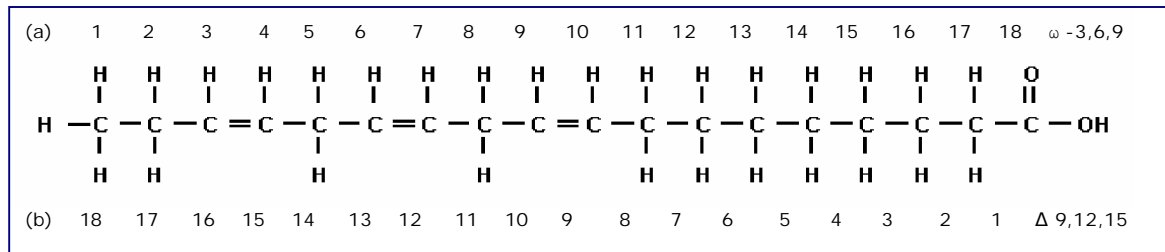


Figura 3.18. Ácido linolénico. En la nomenclatura Ginebra el carbono número uno es el del grupo carboxilo, por lo tanto los dobles enlaces se encuentran en la posición 9, 12 y 15. Para la nomenclatura omega la numeración comienza desde el carbono más alejado del grupo carboxilo, por lo tanto los dobles enlaces están en la posición ω -3, 6, 9.

Fuente: Nutrinfo, 2003.

Cuadro 3.14 Ejemplos de nomenclatura Omega para ácidos grasos.

Nombre	Número de átomos de carbono	Número de doble enlaces
Palmitoleico	16	1 Cis, ω -7 (a), Δ 9 (b)
Oleico	18	1 Cis, ω -9, Δ 9
Linoleico	18	2 Cis, Cis, ω -6,9, Δ 9,12
Linolénico	18	3 Cis, Cis, Cis, ω -3,6,9, Δ 9,12,15
Araquidónico	20	4 Cis, Cis, Cis, Cis, ω -6,9,12,15, Δ 5,8,11,14

Fuente: Nutrinfo, 2003.

(d) Isomería.

El fenómeno de isomería se encuentra en los ácidos grasos insaturados de los triglicéridos y es cuando dos o más estructuras compuestas por el mismo elemento se unen en la misma posición pero difieren en su estructura molecular ^(Desrosiere, 1998).

Los dos tipos de isometría que se encuentran en los ácidos grasos son de posición y geometría.

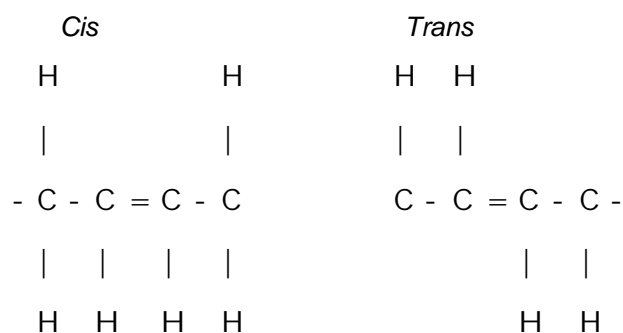
En la *isomería de posición*, la ubicación del doble enlace en los isómeros es distinta. Por ejemplo, el ácido linolénico tiene tres dobles enlaces en las posiciones 9, 12 y 15. Su isómero de posición, el ácido eleostearico tiene tres dobles enlaces en las posiciones 9, 11 y 13. (Para las dos grasas la nomenclatura es la misma C 18:3).

Cuadro 3.15. Ácidos grasos insaturados.

Descripción química	Nombre común	Numero de dobles ligaduras	Numero de átomos de carbono	Fuente típica
9-Hexadecenoico	Palmitoleico	1	16	Grasas animales aceites de semillas
9-Octadecenoico	Oleico	1	18	La mayoría de las grasas y aceites
11-Octadecenoico	Vaccénico	1	18	Grasa de mantequilla
9,12-Octadecadienoico	Linoleico	2	18	La mayoría de las grasas de semillas
9,12,15-Octadecatrienoico	Linolénico	3	18	Aceite de soya y linaza
9,11,13-Octadecatrienoico	Eleosteárico	3	18	Aceite de tung
9-Eicosenoico	Gadoleico	1	20	Aceites de pescado
5,8,11,14-Eicosatetraenoico	Araquidónico	4	20	Lardo

Fuente: Desrosiere, 1998.

En la *isomería geométrica*, el ácido graso no saturado puede existir en las formas *cis* o *trans*, dependiendo de la conformación de los átomos de hidrógeno enlazados a los átomos de carbono unidos por los dobles enlaces. Si los átomos de hidrógeno se encuentran del mismo lado de la cadena de carbonos, la distribución se conoce como *cis*. Si los átomos de hidrógeno se localizan en lados opuestos de la cadena de carbonos, la distribución es *trans* (Desrosiere, 1998).



Cuándo en la molécula de un ácido graso está presente más de un doble enlace, es posible tener un gran número de combinaciones. Tendría que determinarse si los isómeros son *cis-cis*, *cis-trans*, *trans-cis* o *trans-trans*. En general, la configuración geométrica de los átomos en el doble enlace tiene un efecto apreciable sobre el punto de fusión del ácido graso. Casi siempre los isómeros *cis-cis* se encuentran en la grasa y aceites que existen en forma natural. Los isómeros *trans* son más comunes en aceites y grasas que han estado sujetos a procesos de hidrogenación (Desrosiere, 1998).

2.1.3. Metabolismo de los lípidos.

Las principales fuentes dietéticas de lípidos son los triglicéridos, hasta un total del 95%, mientras que el 5% restante procede principalmente de los esteroides y fosfolípidos. La mayoría de los triglicéridos de la dieta contienen ácidos grasos de cadena larga (14 carbonos o más).

Cuando los lípidos entran en el intestino delgado se estimula la secreción de bilis de la vesícula biliar y de enzimas (lipasas pancreáticas y colesterolesas). La bilis actúa como emulsionante y rompe las gotas de lípidos en segmentos más pequeños que pueden ser hidrolizados por enzimas lipídicas. Básicamente los lípidos son hidrolizados en ácidos grasos libres, glicerol, colesterol y fosfolípidos que son absorbidos por las células de la mucosa intestinal donde se combinan formando gotitas de grasa llamados quilomicrones (son una forma de lipoproteínas) que se encuentran en la sangre inmediatamente después de comer. En el hígado, los quilomicrones son convertidos en partículas más pequeñas llamadas lipoproteínas, las cuales transportan la grasa hacia las células (Van, 2000; Williams, 2002).

Si los ácidos grasos tienen una longitud de cadena de 10 átomos de carbono o menos, como en el caso de los triglicéridos de cadena media, estos ácidos grasos son transportados a través de la vena porta al hígado donde se metabolizan rápidamente. Los triglicéridos que contienen ácidos grasos de longitud de cadena de más de 10 átomos de carbono se transportan vía linfática. Estos triglicéridos, ya proceden de la dieta o de una fuente endógena (Lawson, 1997).

La razón por la que se forman lipoproteínas es porque la mayor parte de los lípidos, como el colesterol y los triglicéridos, son moléculas no polares o *hidrofóbicas*. Por ello, para que puedan ser transportadas en la sangre acuosa, primero deben hacerse hidrosolubles y esto se logra al combinarse con las proteínas producidas por el hígado y el intestino, las combinaciones así formadas son las *lipoproteínas* que son partículas esféricas que contienen cientos de moléculas. La lipoproteína se compone de un núcleo, en el que se encuentran los compuestos *hidrofóbicos* como los triglicéridos y los ésteres de colesterol, y una capa externa que envuelve a las moléculas hidrofóbicas compuesta por proteínas polares, fosfolípidos anfipáticos y moléculas de colesterol (Tortora, Reynolds, 2002).

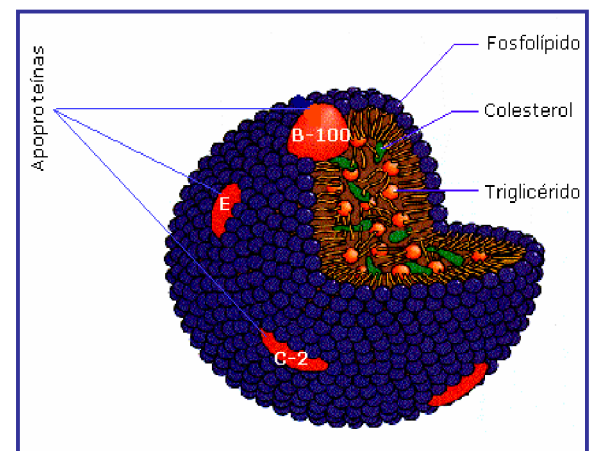


Figura 3.19. Esquema de una lipoproteína.
Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

A las proteínas polares de la cubierta externa se les llama *apoproteínas* (APO) y se identifican con las letras A, B, C, D y E más un número. Además de ayudar a solubilizar la lipoproteína en los líquidos del cuerpo, cada apoproteína también realiza funciones específicas. Existen varios tipos de

lipoproteínas, cada uno de los cuales tiene funciones diferentes, pero prácticamente todas son vehículos de transporte: proporcionan un servicio de paquetería, es decir, reciben y entregan, de modo que los distintos tipos de lípidos se hallan disponibles para las células que los necesitan, o se retiran de la circulación cuando no se requieren (Tortora, Reynolds, 2002).

Las *lipoproteínas* se clasifican y denominan de acuerdo con su densidad, la cual varía con la proporción de lípidos en relación con las proteínas. De la más grande y ligera a la más pequeña y pesada, las cuatro clases de lipoproteínas son: (Tortora, Reynolds, 2002)

Quilomicrones.

Se forman en las células epiteliales del intestino delgado y contienen lípidos exógenos (de la dieta). Su composición se muestra en la figura 3.20.

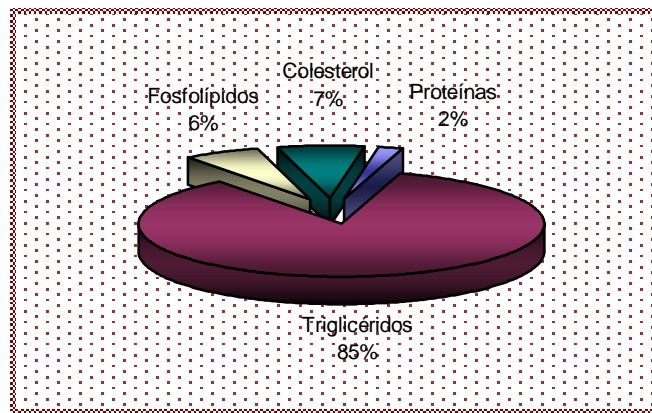


Figura 3.20. Composición química de un quilomicrón.
Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

Los quilomicrones entran en los vasos quilíferos de las vellosidades intestinales, donde la linfa los transporta a la sangre para que después entren a la circulación sistémica. Le confiere al plasma sanguíneo una apariencia lechosa, pero solo permanecen en la sangre unos pocos minutos (Tortora, Reynolds, 2002).

Conforme los quilomicrones circulan a través del tejido adiposo, una de sus apoproteínas, la apo C-2 activa la *lipasa endotelial de lipoproteína*, una enzima que retira ácidos grasos de los triglicéridos en los quilomicrones.

Los ácidos grasos libres ingresan entonces a los *adipositos* donde son almacenados y en las células musculares que los usan para producir ATP. Los *hepatocitos* retiran los quilomicrones restantes de la sangre (Tortora, Reynolds, 2002).

Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Se forman en los hepatocitos y contienen triglicéridos endógenos. Su composición se muestra en la Figura 3.21:

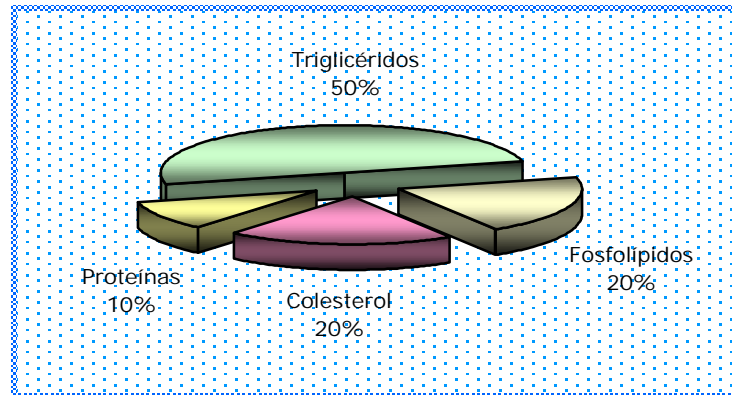


Figura 3.21. Composición química de una lipoproteína de muy baja densidad.
Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

Las lipoproteínas de muy baja densidad transportan los triglicéridos sintetizados en los hepatocitos a los adipositos donde son almacenados. Al igual que los quilomicrones, pierden triglicéridos a medida que su apo C-2 activa la *lipasa endotelial de lipoproteína*, y los ácidos grasos resultantes son captados por adipositos para almacenamiento y por células musculares para producción de ATP. Después de depositar una parte de sus triglicéridos en las células adiposas, las VLDL se convierten en LDL (Tortora, Reynolds, 2002).

Lipoproteínas de baja densidad (LDL).

Estas lipoproteínas contienen:

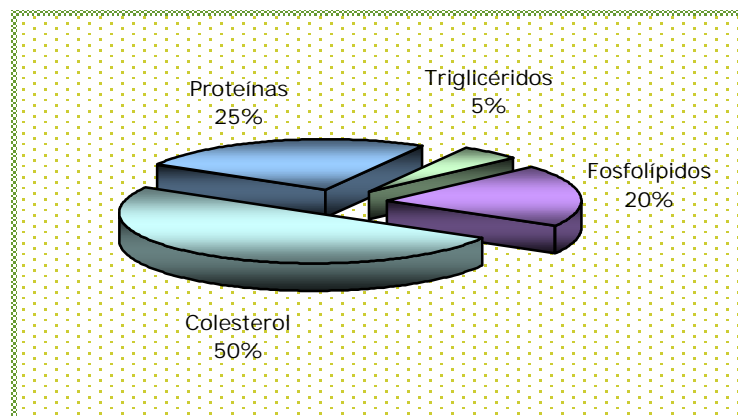


Figura 3.22. Composición química de una lipoproteína de baja densidad.
Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

Las LDL transportan cerca del 70% del colesterol total en la sangre y lo llevan a las células de todo el cuerpo para que se utilice en la reparación de las membranas celulares, así como en la síntesis de hormonas esteroideas y sales biliares.

La única apoproteína que contiene es la Apo B 100 y constituye la proteína que se desprende y se une a receptores LDL para que estas lipoproteínas penetren en el cuerpo celular. Una vez en la célula, los LDL son desdoblados y liberan colesterol, el cual sirve para satisfacer las necesidades de esta unidad vital. Cuando la célula tiene suficiente colesterol para realizar sus actividades, se inhibe la síntesis de nuevos receptores LDL.

Si las lipoproteínas LDL aumentan en exceso, terminaran depositándose en las paredes de las arterias y favorecerá la arteriosclerosis. El colesterol de las LDL es al que normalmente llamamos colesterol malo. En las personas diabéticas que no hayan tenido ningún problema de infarto, estas lipoproteínas deben ser inferiores a 130 mg/dl. Si una persona diabética ha tenido un infarto, deberá mantener el nivel por debajo de 100 mg/dl para evitar que se sigan depositando en las paredes de las arterias (Tortora, Reynolds, 2002).

Lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Estas lipoproteínas se componen por:

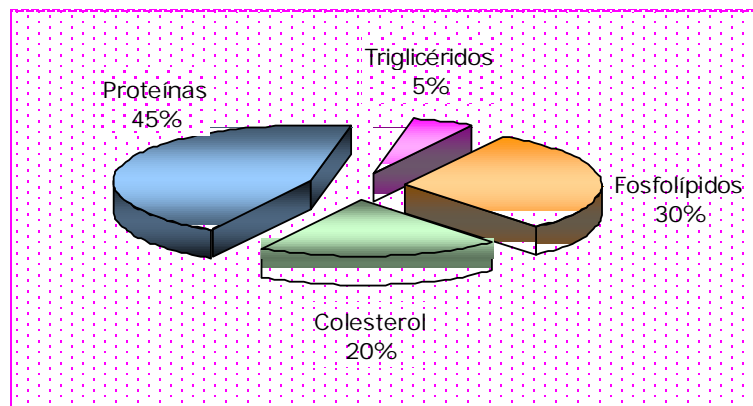


Figura 3.23. Composición química de una lipoproteína de alta densidad.
Fuente: Tortora, Reynolds, 2002.

Las HDL se encargan de retirar el exceso de colesterol de las células del cuerpo y lo transportan al hígado, donde se elimina. En virtud de que las HDL evitan la acumulación de colesterol en la sangre, una concentración alta de HDL se relaciona con menor riesgo de enfermedad de arteria coronaria. Por esta razón, el colesterol HDL se conoce como "*colesterol bueno*". Es aconsejable tener una cifra de HDL mayor de 40 mg/dl; cuanto más alta sea mejor. El ejercicio físico, practicado de forma regular, aumenta este tipo de lipoproteínas, mientras que el tabaco disminuye su cantidad (Tortora, Reynolds, 2002; Madrid, 2001).

2.2. ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES.

Las grasas son ciertamente uno de los temas más controvertidos en nutrición. Hay mucha confusión sobre los beneficios para la salud de ciertos tipos de grasas; prevalece la ignorancia entre los profesionales del ámbito de la salud y más aún entre pacientes o individuos con ideas saludables que buscan la dieta ideal para la salud. Esta situación ha hecho a las grasas de la dieta el más incomprendido de los elementos dietarios en términos de sus implicancias para la salud.

En muchas regiones, "grasa" es una mala palabra. La percepción popular sobre las grasas es que no sólo engordan; aumentan el riesgo sobre una cantidad de problemas de salud tales como enfermedades coronarias, apoplejía (son los efectos físicos que implican algún tipo de parálisis, producto de una interrupción en el suministro de la sangre al cerebro) y algunos tipos de cáncer. Pero las personas que afirman esto definitivamente no saben que las grasas tienen muchas funciones en el organismo, más aún, que existen grasas que son *esenciales* para el hombre ya que este por si solo no las puede fabricar y su consumo ayuda entre otras cosas a *prevenir la depresión, reducir los síntomas de demencia, propiciar el desarrollo normal del cerebro en los niños, mejorar la visión, disminuir la grasa corporal, etc.* Claro estamos hablando de las famosas grasas omega 3 y omega 6 que son poliinsaturadas ^(Econosur, 2001).

2.2.1 Clasificación de los ácidos grasos esenciales.

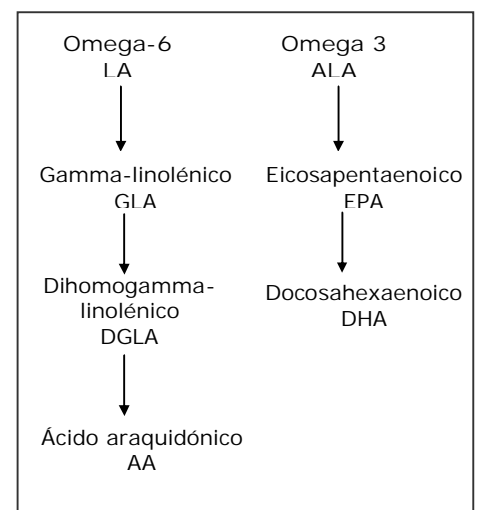
Actualmente se conocen 12 ácidos grasos esenciales, pero solo el ácido cis-linoleico y α -linolénico pueden considerarse como tales, ya que el cuerpo puede transformarlos en los demás.

Ácidos grasos esenciales y metabolitos:

- *Ácido cis-linoleico. (LA)*
Ácido dihomogamma-linolénico (DGLA).
Ácido araquidónico (AA)
Ácido gamma-linolénico. (GLA).
- *Ácido α -linolénico (ALA).*
Ácido eicosapentaenoico (EPA).
Ácido docosahexaenoico (DHA).

Uno de los ácidos grasos esenciales es el omega 6 también llamado ácido cis-linoleico (LA), esta familia incluye el ácido gama-linolénico (GLA), el ácido dihomogamma-linolénico (DGLA) y el ácido araquidónico (AA).

El otro ácido graso esencial y al que dedicaremos nuestro estudio es el omega 3 o también llamado α -linolénico (ALA), en cuya



familia se encuentran el EPA Y DHA; en la alimentación occidental normal encontramos predominantemente el ALA y no los otros dos, que son derivados del primero. En teoría cuando ingerimos ALA, nuestro cuerpo lo convierte en EPA y DHA en cantidades suficientes para mantenernos sanos (Vitaminas y minerales, 2004; Moller, 2003).

2.2.2 Alimentos que contienen ácidos grasos omega 3.

Los ácidos grasos omega 3 son el ALA, EPA Y DHA.

Ácido alfa linolénico (ALA).

Este ácido graso se encuentra en cantidades apreciables en los vegetales verdes, tanto más adaptados estén a los climas fríos mayor cantidad se hallará en ellos. En la práctica la fuente más abundante de ácido linolénico es el aceite de lino. Es significativo que el aceite de lino fuera ya muy conocido por los griegos y los romanos en cuanto a alimento y remedio. El aceite de lino no es desagradable al gusto, y se puede utilizar para cocinar y para aliñar las ensaladas. Además es extremadamente barato y el ácido linolénico representa el 50% de su contenido. Los otros aceites ricos de ácido linolénico son el aceite de nuez (14%) y el aceite de soja (7%) y la espirulina (7 mg por cada 10 g) (Moller, 2003; Odent, 1991.48).

Ácido eicosapentaenoico (EPA) y Ácido docosahexaenoico (DHA)

Los peces son la principal fuente de EPA y DHA. De modo general, los más ricos son los pescados de mares fríos con forma de torpedo y de color oscuro.

Los peces que pueden nadar largas distancias tienen abundantes reservas de ácidos grasos esenciales de cadena larga, es lo que da a su carne el color oscuro. El campeón de los peces ricos en omega 3 es la caballa, supera ligeramente al arenque, a la sardina y al salmonete, y es casi dos veces más rica que el salmón y el rodaballo. El atún, el bacalao, el bacalao ahumado y la platija le siguen muy atrás. Los peces aplanados de carne blanca, los que casi no se alejan de los arrecifes y de las aguas poco profundas, son relativamente pobres en ácidos grasos (odent, 1991).



Figura 3.24. Pescado.
Fuente: Medline plus, 2005.

Cuadro 3.16. Contenido de ácidos grasos omega 3 en algunos alimentos.

Alimento	Porción	EPA (g)	DHA (g)	Porción que se requiere para obtener 1 g de EPA + DHA
Arenque del Pacífico, cocinado	85 gramos	1.06	0.75	43 gramos
Salmón chinook, cocinado	85 gramos	0.86	0.62	57 gramos
Salmón Atlántico, cocinado	85 gramos	0.28	0.95	71 gramos
Ostras del Pacífico, cocinado	85 gramos	0.75	0.43	71 gramos
Salmón sockeye, cocinado	85 gramos	0.45	0.60	85 gramos
Trucha arco iris, cocinado	85 gramos	0.40	0.44	100 gramos
El atún blanco, en agua	85 gramos	0.20	0.54	113 gramos
Cangrejo Dungeness, cocinado	85 gramos	0.24	0.10	255 gramos
Camarón cocinado	85 gramos	0.15	0.12	312 gramos
Bacalao del Pacífico, cocinado	85 gramos	0.09	0.15	355 gramos
Aceite de pescado, menhaden	1 gramo	0.13	0.09	5 gramos
Aceite de pescado, salmón	1 gramo	0.13	0.18	3 gramos

Fuente: Linus Pauling Institute, 2004.

¿Porque el EPA y DHA abundan en la fauna ártica?

El EPA y DHA abundan en la fauna ártica porque los peces se alimentan de plancton (plantas y animales microscópicos que tienen la capacidad de fabricar omega 3), que pasa a través de la cadena alimentaria a focas, morsas, zorros, osos polares, orcas y ballenas^{§§}.

Los ácidos grasos omega 3 tienen una función vital para los animales que habitan en lugares muy fríos y es que funcionan como anticongelantes, de otra manera ellos no sobrevivirían. Este efecto anticongelante tiene su origen en las propiedades físicas de los ácidos grasos omega 3, específicamente en su punto de fusión, el aceite de pescado o el de foca solidifica a 3.8 °C bajo cero, es decir, que aún en temperaturas congelantes, permiten una actividad normal. En comparación con el aceite de maíz o el de algodón, rico en ácidos grasos omega 6 que solidifican a una temperatura de 15.52 °C sobre cero. Ambas plantas crecen en climas templados y por lo tanto no necesitan anticongelantes. En cambio los omega 3 permiten que los peces y los mamíferos polares nadan en aguas que paralizarían de frío a un pez tropical o a un mamífero selvático (Moller, 2003)

§§ Los peces se alimentan de plancton que contiene ácido α -linolénico y estos a su vez lo convierten en EPA y DHA por elongación y desaturación. Aunque el α -linolénico puede convertirse de manera similar en el hombre, no es un proceso eficiente (Mahan, Escote-Stump, 2001).

2.2.3. Ingesta diaria recomendada.

El aporte de lípidos totales dependerá de ciertos factores como la edad, el peso, el sexo, la actividad física, el estado de salud, etc., pero generalmente se habla que entre un 30 y un 35% del aporte calórico diario debe provenir de las grasas. De este porcentaje mencionado 18 a 20% deben ser grasas monoinsaturadas, 7% saturadas, 5-6% omega 6, 2-5% omega 3 y no más de 2-3% grasas trans. Por ejemplo si traducimos estos porcentajes en gramos a una dieta de 1600 calorías, se deberían consumir entonces 60 gramos de grasa, de los cuales 11 deben ser grasas monoinsaturadas, 4 grasas saturadas, 3 de omega-6, 1 de omega-3 y 1 de grasas trans (Moller, 2003).

Cuadro 3.17. Dosis diaria recomendada de ácidos grasos omega 3

Etapa De la Vida	Edad	Fuente	Hombres (g/día)	Mujeres (g/día)
Infantes	0-6 meses	ALA, EPA, DHA *	0.5	0.5
Infantes	7-12 meses	ALA, EPA, DHA	0.5	0.5
Niños	1-3 años	ALA	0.7	0.7
Niños	4-8 años	ALA	0.9	0.9
Niños	9-13 años	ALA	1.2	1.0
Adolescentes	14-18 años	ALA	1.6	1.1
Adultos	19 años en adelante	ALA	1.6	1.1
Embarazo	Todas las edades	ALA	-	1.4

Fuente: Linus Pauling Institute, 2004.

* ALA, ácido alfa linoleico; EPA, ácido eicosapentaenoico, DHA, ácido docosahexaenoico.

2.2.4 Principales funciones de los ácidos grasos esenciales. ¿Qué es lo que hace a los ácidos grasos tan importantes?

2.2.4.1 Nuestro organismo no puede fabricarlos. Todas las demás grasas no son imprescindibles porque el organismo las puede sintetizar a partir de otras sustancias. Las grasas saturadas, por ejemplo, pueden obtenerse a partir de carbohidratos o proteínas. No así los omega 3 y los omega 6. Globalmente a ambos se les conoce como *ácidos grasos esenciales* o *AGE*. (Moller, 2003).

2.2.4.2. Son los materiales de construcción. Todas las membranas celulares de todos los tejidos están constituidas por ácidos grasos.

La membrana es la que asegura los intercambios entre el interior de la célula y su entorno. Hasta hace poco, cuando se hablaba de materiales de construcción se pensaba en las proteínas, y además, se asociaba la desnutrición con la carencia de la mismas. Hoy pensar en materiales con los que se elabora el cuerpo humano es también pensar en los ácidos grasos. Asimismo, cuando se

trata del sistema nervioso en general y del cerebro en particular es pensar en primer lugar en los ácidos grasos.

Las diferentes células no utilizan los mismos ácidos grasos para estructurar sus membranas. Cuanto más flexibles y elásticas necesitan ser, mayor cantidad de ácidos grasos insaturados y de cadenas muy largas acaparan. Se trata de un aspecto de especialización de los diferentes tejidos. Hoy en día se podría afirmar que la calidad de la membrana celular está en función de los ácidos grasos que la componen^{***}. Así se comprende que una carencia de ácidos grasos insaturados puede repercutir negativamente sobre el conjunto del organismo y en particular sobre los sistemas y órganos cuyas necesidades son prioritarias como el cerebro, los ojos, las arterias y la piel.^{(Odent, 1991).}

En el caso del cerebro, se ha determinado que el 60% de las membranas neuronales están constituidas por DHA⁵, por ello se hace indispensable la presencia de estos lípidos en la mujer desde el momento de la concepción, pues de ellos dependerá el desarrollo de un órgano que es fundamental para la vida del ser humano.

Aunque la mayor parte las neuronas se dividen antes del nacimiento (70%), el desarrollo cerebral aún no se completa en el recién nacido y prosigue en los primeros años de vida, por lo que es indispensable alimentarlos preferentemente de leche materna, pues es la única que contiene las cantidades precisas no solo de DHA sino de otros nutrientes básicos para el crecimiento del recién nacido^(Díaz, 2001; Odent, 1991).

DAÑOS OCACIONADOS POR LA ALTERACIÓN EN LOS COMPONENTES DE LA MEMBRANA CELULAR.

Con la introducción de nuevas grasas en la alimentación del hombre, es inevitable que se presenten daños en las membranas celulares. Un ejemplo de estas grasas son las que se conocen como *trans*, las cuales se utilizan en la elaboración de muchos productos como margarinas, pasteles, frituras, etc. ¿GRASA TRANS? Así es, anteriormente hablábamos de la isomería de los lípidos y de que existen dos tipos, una se refiere a la posición y otra a la geometría, en este caso la de geometría es la que está implicada. Resulta que las grasas *cis* son por mucho las dominantes en la naturaleza y los seres vivos las utilizan para llevar a cabo múltiples funciones orgánicas, no así las grasas *trans*, que cuando se incorporan en los fosfolípidos, en los triglicéridos y en los ésteres de colesterol, los isómeros *cis* se desplazan, modificando y alterando así las funciones de la membrana^(Nutrinfo, 2003).

*** ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3. Actualmente, la única función del ALA es servir como precursor para la síntesis de EPA Y DHA. El EPA y DHA se incorporan a la membrana celular donde ejercen una influencia sobre la fluidez, actividad enzimática y producción de eicosanoides^(Primer consenso colombiano sobre el consumo de ácidos grasos omega 3, 2004; Linus Pauling Institute, 2005).

⁵ La presencia de DHA en la membrana de las neuronas afecta a sus características físicas como la fluidez, lo que permite mejorar la transmisión de mensajes químicos, o sea el flujo de información. Con esto, se mejoran las habilidades del pensamiento como la memoria, las emociones y el aprendizaje^(Moller, 2003; Linus Pauling Institute, 2005).

La geometría *trans* surge cuando se le añaden átomos de hidrógeno a un ácido graso insaturado mediante el proceso conocido como hidrogenación. En este proceso se saturan algunas de las dobles ligaduras naturales del aceite vegetal y se producen grasas económicas como margarina, manteca vegetal y grasas parcialmente hidrogenadas. El proceso de hidrogenación no es un fenómeno controlado y con ello se producen accidentalmente alrededor de 50 compuestos extraños, que el cuerpo no tiene forma de metabolizar.



Figura 3.25. Grasa *Trans*.
Fuente: Medline plus, 2005.

Los aceites parcialmente hidrogenados son especialmente usados en la industria alimentaria, porque no se arrancian tan fácilmente como los aceites, lo cual aumenta la vida de anaquel del producto, aunque sea en perjuicio de la salud (Moller, 2003; Olimu, 2005).

Cualquier producto hidrogenado o parcialmente hidrogenado es profundamente dañino para la salud, a pesar de que los científicos médicos han sido muy lentos en reconocer el peligro.

Algunos de los alimentos fabricados con estas grasas son: galletas, donas, pan dulce, frituras, aderezos de ensalada, mayonesas, helados y dulces. Se vuelve necesario, revisar cuidadosamente las etiquetas de todo lo que se compre en busca de la palabra "hidrogenado o parcialmente hidrogenado" para evitarlo (Olimu, 2005).

Cuadro 3.18. Contenido de grasas trans en algunos alimentos.

Alimento	Ración	Gramos de grasa trans.
Papas a la francesa	120	3.43
Pastelito comercial	1 pieza	1.04
Galleta rellena (sándwich)	1 pieza	0.86
Chocolate (en barra)	1 barra (80g)	0.75
Manteca vegetal	1 cucharadita	0.63
Margarina en barra	1 cucharadita	0.62
Paleta cubierta de chocolate	1 pieza (120 g)	0.30
Helado de crema	1 bola	0.27
Margarina en tina	1 cucharadita	0.27
Mayonesa normal	1 cucharadita	0.23
Aceite refinado.	1 cucharadita	0.02
Mayonesa ligth	1 cucharadita	0.01

Fuente: Moller, 2003.

Actualmente ya existen evidencias de los daños que puede causar el continuo consumo de grasa *trans*, un caso de los más documentados es el que tiene que ver con la formación de la estructura celular:

Las grasas *cis* forman parte estructural de las membranas celulares pero cuando ingerimos grasas *trans*, estas se intercalan entre las grasas *cis* de la estructura de la membrana, debilitándola.

Imaginemos que las grasas *cis* son tabiques con los que se construyen las paredes (las membranas), cada grasa *trans* sería como una piedra o un pedazo de barro, de manera que la pared con todos esos materiales extraños estará debilitada y no podrá cumplir con su función. Igual ocurre con las membranas celulares haciéndonos más propensos a las alergias, infecciones, males autoinmunes, el cáncer y el envejecimiento prematuro (Moller, 2003).

Una función muy importante que se vería afectada al consumir grasas *trans* es la pérdida de flexibilidad de las membranas, la cual es vital para las funciones de algunas células como las de sangre. Los glóbulos rojos, por ejemplo, recorren el cuerpo distribuyendo oxígeno y retirando bióxido de carbono. Es decir, coadyuvan a la respiración; para lograrlo, necesitan pasar a través de vasos capilares sumamente delgados, y sólo lo logran deformándose y sufriendo contorsiones que otras células menos elásticas no podrían realizar. Las grasas *trans* disminuyen esa flexibilidad, reduciendo la capacidad de los glóbulos rojos para cumplir con su función. Inclusive hay evidencias de que interfieren con la capacidad de los glóbulos rojos para oxigenar los tejidos (Moller, 2003).

La medida más importante para prevenir daños celulares a causa del consumo de grasa *trans* es evitar o reducir su consumo. Para ello conviértase en un lector de etiquetas de todo alimento procesado que consuma y evite al máximo los que mencionen algunos términos como: grasa vegetal hidrogenada, manteca vegetal, grasa vegetal parcialmente hidrogenada o un término nebuloso que cada vez se populariza más: "grasa vegetal".

Este término es nebuloso porque induce a confusión; no aporta mayor información sobre la naturaleza de la grasa o aceite utilizado y como técnicamente las grasas hidrogenadas siguen siendo de origen vegetal, no se falta a la verdad diciendo de ellas que son "grasa vegetal". Pero a nivel metabólico sí hay diferencia y enorme. Por ejemplo, una grasa vegetal no procesada no afecta adversamente la circulación sanguínea, antes bien su fracción monoinsaturada la facilita, en cambio, las grasas *trans* pueden reducir la flexibilidad de las arterias y los vasos sanguíneos en 30% dificultando la circulación, entorpeciendo la función cardíaca y aumentando el riesgo de infarto (Moller, 2003).

Los Ácidos Grasos Trans Aparecerán en las Etiquetas que Usted Conoce. A fines de 1999 la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos de América (FDA), haciéndose eco de la evidencia científica acumulada de los daños que puede causar los ácidos grasos *trans* en la salud, modificó la norma de etiquetado de los alimentos obligando a los fabricantes a sumar los ácidos grasos *trans* a los saturados y a aclarar expresamente su presencia (Moller, 2003; U.S. Food And Drug Administration, 2004).

Al agregar los ácidos grasos *trans* en la tabla de Información Nutricional de la etiqueta, el consumidor podrá conocer por primera vez qué tanto de estas grasas contienen los alimentos que han escogido.

La identificación de ácidos grasos *trans* ofrece al consumidor información necesaria para tomar decisiones de compra adecuadas a favor de su salud. Esta etiqueta actualizada será de interés especial para personas con presión alta y problemas cardiacos o de colesterol.

Los consumidores podrán encontrar los ácidos grasos *trans* en la lista de Información Nutricional directamente debajo de la línea Grasas Saturadas. Pese a que algunos alimentos incluyen ya a los ácidos grasos *trans* en sus etiquetas, a más tardar en enero del 2006, todos los fabricantes de alimentos deberán incluirlos en sus listas de productos ^(U.S. Food And Drug Administration, 2004).

2.2.4.3. Los ácidos grasos esenciales son precursores de los eicosanoides. Los eicosanoides, pueden ser considerados como mensajeros químicos de tal importancia que sin su participación no existiríamos. Los eicosanoides, regulan de manera directa o indirecta una serie de procesos tan importantes como la coagulación de la sangre, la inflamación, las alergias, la presión sanguínea y la contracción de los músculos lisos ^(Moller, 2003).

Han sido llamadas eicosanoides a las familias de prostaglandinas, leucotrienos tromboxanos y compuestos similares porque derivan de ácidos grasos esenciales de 20 carbonos que contienen 3, 4 ó 5 dobles ligaduras: ácido 8, 11, 14 eicosatrienoico (ácido dihomo-gamma-linolénico); ácido 5, 8, 11, 14 eicosatetraenoico (ácido araquidónico) y ácido 5, 8, 11, 14, 17 eicosapentaenoico (ácido eicosapentaenoico) ^(Pérez, et al., 1998).

Dentro de la familia de los eicosanoides, encontramos a unos compuestos conocidos como prostaglandinas (hormonas locales de vida muy corta), que son derivados metabólicos de los ácidos grasos esenciales y cumplen con diversas funciones (a veces opuestas entre sí).

De su adecuado balance depende nuestra salud y en ultima instancia, nuestra vida ^(Moller, 2003).

Es habitual clasificar a las prostaglandinas en tres series: prostaglandinas tipo 1 (PGE₁), prostaglandinas tipo 2 (PGE₂) y prostaglandinas tipo 3 (PGE₃).

PGE₁ tienen como precursor directo un ácido graso de la familia omega 6, se trata del ácido dihomo-gamma-linolénico (DGLA). El ser humano no lo encuentra en su alimentación, a menos que se trate de un bebé (0.25 por ciento de los ácidos grasos de la leche humana) o de un caníbal (2,1 por ciento de los ácidos grasos en el hígado humano) ^(Odent, 1991).

Funciones: inhibe la agregación o coagulación plaquetaria, evitando la formación de trombos, ayuda a la dilatación de los vasos sanguíneos con lo que ayuda a mitigar el dolor, disminuye la producción

de colesterol, dilata las vías respiratorias, previene la formación de moco, las infecciones y los ataques de asma ^(Odent, 1991).

PGE₂ tiene como precursor directo otro ácido graso de la familia omega 6, el ácido araquidónico. Este ácido se encuentra presente en gran abundancia en los alimentos de origen animal (carnes, lácteos, huevos) y en el organismo, ya que es capaz de sintetizarlo a partir del ácido linoleico (LA).

Funciones: por regla general, las prostaglandinas de la serie 2 son las más poderosas. La mayoría de ellas favorecen los procesos de inflamación y de aglomeración de plaquetas en la sangre, es decir, formación de coágulos y trombos que pueden taponar las arterias; tienden a elevar la tensión arterial ^(Odent, 1991).

En resumen las prostaglandinas de la serie 2 tienen acciones opuestas a las prostaglandinas de la serie 1.

Un ácido graso de la familia omega 6, el ácido gamma linolénico (GLA), es capaz realizar la síntesis de las prostaglandinas 1 y 2.

El GLA no es aportado directamente por la alimentación, excepto por la leche humana, por precisos aceites como el aceite de onagra, o por una alga azul llamada espirulina. El esquema 3.26 puede ilustrar la situación del GLA en este proceso ^(Odent, 1991).

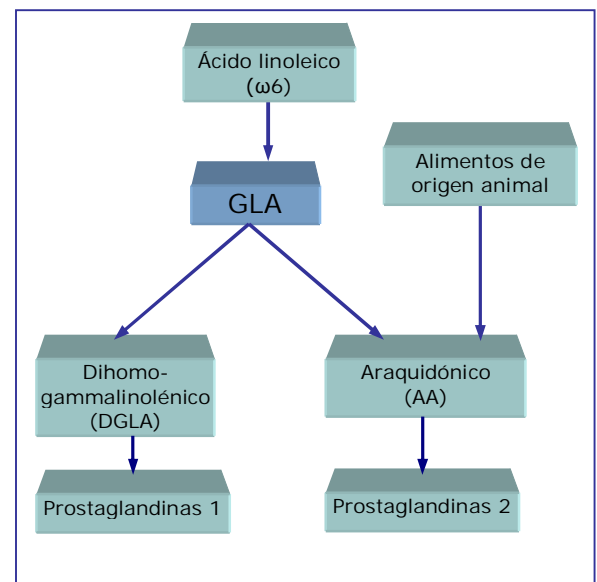


Figura 3.26
Fuente: Odent, 1991.

PGE₃ tiene como precursor directo un ácido graso de la familia omega 3, se trata del EPA o ácido eicosapentaenoico^λ. Las mejores fuentes de ácido linolénico son los vegetales verdes, el aceite de lino y la leche humana o puede ser aportado directamente por los productos del mar.

Como los precursores de las prostaglandinas serie 2 y 3 entran en mutua competencia en la mayoría de las reacciones, cuanto más prostaglandinas 3 fabrica el organismo, menos prostaglandinas 2 se producirán.

^λ El ácido eicosapentaenoico (EPA), es precursor de moléculas activas importantes para el organismo (prostaglandinas PGE₃) por disminuir la capacidad de adhesión de las plaquetas de la sangre y por disminuir el proceso de coagulación, con lo que reduce la tendencia a la trombosis ^(Linus Puling Institute, 2004).

Funciones: tienen funciones anti-inflamatorias y anti-agregación de plaquetas, por esta razón, la cadena bioquímica omega 3 es indispensable en la regulación funcional del organismo (Odent, 1991; Econosur, 2001).

Aunque los ácidos grasos omega 3 (ácido linolénico) y omega 6 (ácido linoleico) son importantes para la producción de prostaglandinas, por sí solos son biológicamente inactivos y el organismo no los puede utilizar en su forma natural. Para que puedan cumplir con sus funciones deben sufrir primero varias transformaciones. Estas transformaciones son sucesiones de reacciones que tienden hacia la desaturación (agrega un doble enlace a través de la eliminación de hidrógeno) y la elongación (agrega dos átomos de carbono) de la cadena de átomos de carbono (Odent, 1991; Tolonen, 1995).

Las reacciones de desaturación y elongación sólo son posibles gracias a *enzimas* (Figura 3.27), es decir a sustancias orgánicas que tienen el papel de catalizadores y que se llaman sencillamente desaturadas y elongasas. Las dos familias de ácidos grasos comparten los servicios de los mismos enzimas. Por lo tanto, puede haber entre ellas fenómenos de competencia. Así se explica que una alimentación donde predomina, por ejemplo el ácido linolénico (omega 3), tiende a reducir la fabricación de los derivados de la otra familia (omega 6). Por tal motivo es indispensable mantener el equilibrio entre las dos familias de ácidos grasos (Odent, 1991).

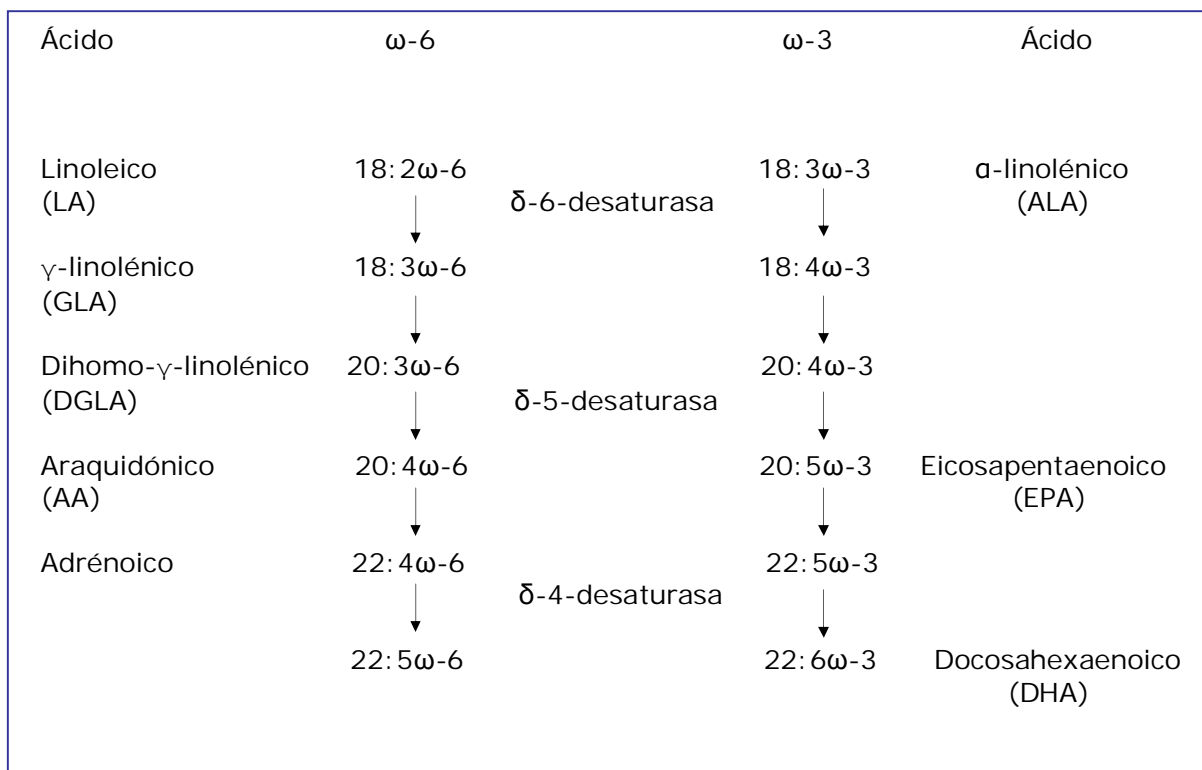


Figura 3.27. Esquema de las vías metabólicas de los ácidos grasos esenciales.
Fuente: Tolonen, 1995.

Desafortunadamente, las reacciones de desaturación y elongación son extremadamente frágiles en los humanos.

En ciertas circunstancias las enzimas que participan en estas reacciones no funcionan eficazmente, lo que puede impedir la transformación de los ácidos grasos en prostaglandinas. Los factores inhibidores más importantes son:

1. Alto contenido de grasas saturadas.
2. Colesterol.
3. Grasas poliinsaturadas.
4. Falta de insulina (Diabetes).
5. Consumo de alcohol.
6. Infecciones víricas.
7. Neoplasias, radioterapia y quimioterapia.
8. Carencias de zinc, magnesio, selenio y vitamina B (B₃, B₆), C y E.
9. Humo.
10. Envejecimiento.
11. Exceso de grasas trans ^(Tolonen, 1995).

Cuando la conversión de los omega 3 en sus derivados es inhibida por los factores antes mencionados, pueden suministrarse DHA mediante aceite de casís o EPA y DHA mediante aceites de pescado y algas del océano nórdico.

Y cuando la conversión de los omega 6 sea inhibida, pueden ingerirse GLA, DGLA y AA. El GLA está presente en las semillas de la hierba del asno, la borraja y el casís. El DGLA se encuentra en la leche materna. El AA se encuentra en carnes, huevos y productos lácteos ^(Odent, 1991).

RAZÓN OMEGA 6: OMEGA 3. Se ha postulado que los seres humanos evolucionaron con una dieta más baja en grasas saturadas y más rica en ácidos grasos omega 3 que la que se consume en la actualidad. Los primeros seres humanos vivían cerca de los océanos y subsistieron principalmente a expensas de pescado o, cuando vivían tierra adentro, consumían grandes cantidades de plantas verdes ricas en ácido α -linolénico. Este ácido es precursor del ácido eicosapentaenoico (EPA) y del ácido docosahexaenoico (DHA). Se piensa que la dieta del paleolítico era más rica en fuentes marinas y vegetales de ácidos grasos omega 3 y más baja en fuentes de ácidos grasos omega 6, lo que daba como resultado una relación 1:1. En cambio, la dieta moderna es más rica en ácidos grasos omega 6, que están contenidos en alimentos fritos, capeados, empanizados, frituras de bolsita y aceites vegetales, y más pobre en grasas omega 3 con una razón $\omega 6:\omega 3$ estimada de 10 a 20:1. Este dramático aumento en el consumo de los omega 6 es probablemente el que ha originado tantos problemas de salud ^(Mahan, Escott-Stump, 2001).

Cuadro 3.19. Relación Omega3/omega 6 recomendada por algunas organizaciones internacionales.

Organización	Relación $\omega 6/\omega 3$
British Nutrition Foundation Task Force (1992)	6:1
Scientific Review Committee of Canada (1990)	5:1 - 6:1
FAO/WHO Expert Committee on Fats and Oils in human Nutrition (1994)	5:1 - 10:1
Scientific Committee for Food of the European Community (1993)	4.5:1- 6:1.5

Fuente: Delplanque, Tavella, Peterson, 2003.

Cuando el ácido araquidónico (precursor de las PGE 2) predomina en la alimentación, puede causar inflamación originando estados como trombosis y artritis, por fortuna cuando se consumen ácidos grasos omega 3 se pueden contrarrestar estos efectos ^(Mahan, Escott-Stump, 2001).

¿CÓMO LOGRAR EL EQUILIBRIO ENTRE LAS PROSTAGLANDINAS?

Las diferentes prostaglandinas tienen acciones específicas frecuentemente complementarias que regulan las actividades de las células del organismo. Sin embargo, cuando se producen cantidades excesivas de prostaglandinas de la serie 2, escasean las prostaglandinas de las series 1 y 3 que se manifiesta con la presencia de enfermedades, por tal motivo las prostaglandinas de la serie 2 suelen considerarse como "malas", ya que algunas de sus funciones son elevar la presión arterial, formación de coágulos, reacciones inflamatorias y dolor; por el contrario a las que reducen la presión o combaten la inflamación y el dolor suelen considerarse como "buenas", tal es el caso de la PGE₁ Y PGE₃ ^(Moller, 2003).

Sin embargo todas ellas son necesarias para conservar el balance de la salud. Si se mantiene un equilibrio adecuado, no suelen presentarse trastornos o enfermedades. Lo que realmente hace malas a las "malas" es la falta de un equilibrio. Y ese desequilibrio proviene de una alimentación incorrecta.

Entonces, para lograr el tan mencionado equilibrio entre las prostaglandinas de las tres series, debemos cumplir con ciertos requisitos en cuanto a la alimentación y estilo de vida, ya que los factores externos también influyen en las reacciones bioquímicas que se realizan en el organismo:

1. ALIMENTACIÓN. La materia prima de todas las prostaglandinas son los ácidos grasos esenciales, esto significa que la única manera de obtenerla es de la dieta. Si elegimos los alimentos adecuados inclinamos la balanza del lado de las prostaglandinas "buenas". Si hacemos caso omiso de la alimentación, inclinaremos la balanza del lado opuesto. Usualmente la única manera de lograrlo de manera satisfactoria es cuidando la alimentación y usando suplementos ^(Moller, 2003).

Evitar las grasas trans. El consumo de grasas *trans* también tiene una importante repercusión sobre la salud tiene que ver con los eicosanoides. Ya vimos que estas importantísimas sustancias se producen a partir de ácidos grasos, pero ácidos grasos *cis* no *trans*. La hidrogenación no sólo inactiva las valiosas moléculas que hubieran servido para producir eicosanoides, sino que produce moléculas deformes que interfieren con la conversión de los omegas en eicosanoides. A nivel celular, las grasas *trans* se comportan como terroristas o saboteadores químicos, que rompen balances y crean desorden. En este sentido, los posibles perjuicios de las grasas *trans* sobre la salud son impredecibles. Son tantas las funciones corporales que pueden perturbar a través de los eicosanoides, que para quienes estamos conscientes de su peligrosidad resultan terribles (Moller, 2003).

2. SUPLEMENTOS. La pura alimentación no basta, porque los alimentos comunes solamente proporcionan los precursores primarios de los eicosanoides, es decir los omega 3 y omega 6, que deben sufrir una serie de transformaciones para llegar a convertirse en eicosanoides. En condiciones ideales estas conversiones se darían en las cantidades y las proporciones ideales para conservarnos saludables, pero con frecuencia no sucede así, ya que para que esto ocurra es necesario estar bien nutrido pero desafortunadamente la vida tan acelerada que se lleva en las grandes ciudades dificulta llevar una alimentación sana que nos proporcione los nutrientes necesarios (vitaminas y minerales) para la transformación de los omega a prostaglandinas.

Por lo tanto la mejor solución es tratar de consumir los intermediarios (EPA, DHA y GLA) en forma de suplementos alimenticios como el aceite de pescado (Moller, 2003).

3. GRASAS DE ORIGEN ANIMAL. Es necesario no exceder el consumo de productos de origen animal como la carne y los lácteos, porque si se abusa de ellos estaremos recibiendo aparte de las grasas saturadas, un exceso de ácido araquidónico (ácido graso poliinsaturado), que en cantidades elevadas puede romper el equilibrio entre las prostaglandinas 1 y 2 favoreciendo a estas últimas. Ello propiciará trastornos de la salud y el eventual surgimiento de males crónico-degenerativos (Moller, 2003).



Figura 3.28. Productos de origen animal.
Fuente: Medline plus, 2005.

4. VITAMINAS Y MINERALES. Como anteriormente se mencionó, para que los omega se transformen en prostaglandinas es necesaria la presencia de enzimas que son sustancias de naturaleza proteica que aceleran el proceso de transformación y para que estén activas se requiere vitamina B (B3, B6, B12, biotina), vitamina A, vitamina C y minerales (magnesio, zinc, selenio). De lo contrario el proceso se hace lento, se carga la producción de prostaglandinas de la serie 2 y

escasean las de la serie 1 y 3 dando como resultado males cardiovasculares, diabetes, hipertensión, colesterol, infartos, embolias y obesidad. (Moller, 2003).

Tal vez es difícil obtener un equilibrio al 100 % pero es necesario intentar en lo posible llevar una alimentación sana y recurrir a los suplementos para obtener mejores beneficios.

2.2.4.4. Tienen control sobre la depresión y la hiperactividad.

DEPRESIÓN.



Figura 3.29. Depresión.
Fuente: Medline Plus, 2005.

Somos lo que comemos... y nuestro estado de ánimo puede verse afectado por nuestra dieta.

En los últimos años, los investigadores y quienes se dedican a practicar medicinas alternativas han estado explorando un nuevo método natural para tratar a quienes sufren de depresión y otros desordenes psiquiátricos. Finalmente han concluido que mejorar el estado de ánimo puede ser tan simple como hacer pequeños ajustes en la dieta.

Uno de los investigadores mas dedicados, el DR. Joseph Hibbeln, jefe de la clínica de pacientes externos en el Instituto

Nacional de Alcoholismo en Bethesda, Md. Publico un estudio en 1998 en la revista "The Lancet" que mostraba una conexión entre los países que consumen grandes cantidades de pescado y la baja tasa de depresión.

Por otra parte, los países donde la gente no consume mucho pescado tenían tasas significativamente más altas de dicha patología. Este estudio condujo a otros investigadores a preguntarse si las grasas poliinsaturadas conocidas como ácidos grasos omega 3 que se encuentran en el pescado podría ser la razón de tal diferencia.

El Dr. Andrew Stoll, director del laboratorio de investigaciones psicofarmacológicas en el Hospital Mc. Lean en Belmont, Mass., condujo un estudio que se focalizó especialmente en pacientes con desorden bipolar. A la mitad de los pacientes se les suministró cápsulas de aceite de pescado, mientras que a la otra mitad se le suministró placebos.

Luego del cuarto mes, "la mitad de los casos de placebo habían recaído en la depresión, a diferencia del grupo de cápsulas de aceite de pescado donde sólo dos de los 15 se habían enfermado, y esa fue una diferencia enorme", dice Stoll.

El significado de estos dos estudios motivó investigaciones adicionales a través de los últimos años que han mostrado resultados similares muy prometedores en cuanto a la habilidad de los ácidos grasos omega 3 para aliviar la depresión. Mientras que son necesarias investigaciones adicionales

para probar definitivamente el impacto de los omega 3 en diferentes desordenes psiquiátricos, algunos psiquiatras se están sintiendo lo suficientemente confiados para recomendar a sus pacientes depresivos a incrementar el consumo de este tipo de ácidos grasos.

"Para aquellos pacientes que están tomando dosis adecuadas de antidepresivos, o tal vez probaron uno, tal vez dos o tres", dice el Dr. Harold G. Koenig, profesor de psiquiatría y medicina en la Universidad de Medicina de Duke en Durham, N. C., "entonces por que no alentarlos a que tomen cápsulas de aceite de pescado, ya que podrían estabilizar su estado emocional, y además podrían también aportarles un beneficio para su sistema cardiovascular" (Vicami. 2002).

HIPERACTIVIDAD.

Los niños que sufren de hiperactividad o síndrome de déficit de atención son desatentos, impulsivos, e hiperactivos. Los investigadores en la universidad de Purdue (West Lafayette, Indiana) ahora divulgan que los niños hiperactivos tienen niveles más bajos de ácidos grasos esenciales en su sangre que los niños normales. Su estudio implicó a 53 muchachos entre 6 y 12 años de la edad que sufrían hiperactividad y a 43 muchachos sanos que se utilizaron como grupo control.

Los análisis demostraron que los muchachos con hiperactividad tenían niveles perceptiblemente más bajos de ácidos araquidónico, eicosapentaenoico, y docosahexaenoico en su sangre. Los niños hiperactivos presentaron más síntomas asociados a la deficiencia de ácidos grasos (sed, cabello y piel secos) y eran también mucho más propensos a tener asma y haber infecciones del oído.

Los investigadores concluyen que:

El déficit de la atención se puede ligar a un consumo bajo ácidos de ácidos grasos omega 3 (linolénico, eicosapentaenoico, y docosahexaenoico) o a una capacidad más pobre de convertir ácido linolénico en EPA Y DHA.

La suplementación con los ácidos grasos que falta puede ser un tratamiento útil para la hiperactividad (iherb, 2005).

2.2.4.5. Mantienen la piel saludable.

Los alimentos que ingerimos tienen un gran impacto en la condición de la piel, y ninguna crema o loción puede compensar una dieta pobre (Vicami, 2002).

Hoy en día se sabe que el metabolismo de los ácidos grasos respecto a la piel es muy especial. La piel no tiene enzimas de desaturación. En otras palabras, no sabe fabricar los metabolitos de los ácidos grasos insaturados, por lo que este trabajo lo lleva a cabo el hígado. Como la renovación de la epidermis es muy rápida, la piel es vulnerable y muy sensible a los cambios bruscos del

funcionamiento del hígado o del aporte sanguíneo. Esos cambios pueden ser el resultado de descargas hormonales de estrés que bloquean las secreciones de desaturación-elongación. Es bien sabido que la evolución de las enfermedades de la piel depende en gran medida del estado emocional. Cuando se siente desamparado y secreta demasiado cortisol, las reacciones de desaturación quedan bloqueadas y la piel no recibe su aporte de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga: la manifestación más visible puede ser la aparición de eczema, acné o soriasis (Odent, 1991).

ECZEMA Y PSORIASIS.



Figura 3.30. Enfermedades de la piel.
Fuente: Medline plus, 2005.

Tanto el eczema como la psoriasis se caracterizan por una consistente pérdida de agua a través de la piel. La evolución que se manifiesta mediante accesos, esta directamente relacionada con el estado emocional. La picazón se considera como la consecuencia de un exceso de prostaglandinas de la serie 2 (Vicami, 2002; Odent, 1991). Por lo tanto, no hay nada de asombroso en que se haya pensado en utilizar los ácidos grasos poliinsaturados en el tratamiento de eczema y psoriasis, y así inhibir, por un fenómeno de competición, la síntesis de prostaglandinas de la serie 2 (Odent, 1991).

La suplementación con ácidos grasos omega 3 ha demostrado un gradual mejoramiento de los síntomas característicos de eczema y soriasis. En consecuencia el paciente puede disminuir el uso de fármacos, o en el mejor de los casos, prescindir de ellos (Vicami, 2002).

IV. Efecto de los procesos tecnológicos sobre los nutrientes (vitaminas antioxidantes y ácidos grasos omega 3).

1. COCCIÓN DE ZANAHORIAS (BETA CAROTENO).

1.1. Importancia de la zanahoria por su contenido en antioxidantes.



La zanahoria es una raíz de color naranja que está disponible a través del mundo y es fuente importante de beta caroteno[▲]; a este nutriente se le ha relacionado con un aumento del sistema inmune y una disminución del riesgo de enfermedades degenerativas tales como cáncer de pecho, enfermedad cardiovascular, degeneración macular relacionada a la edad y formación de cataratas. Estos efectos biológicos son independientes de la actividad de provitamina A y se han atribuido a una propiedad antioxidante de los carotenoides a través de la desactivación de los radicales libres (átomos o grupos de átomos que poseen un electrón no compartido) y la captura del oxígeno singlete ^(Rodríguez, 1999).

1.2 Proceso de cocción.

La cocción se define como la operación que transforma física y químicamente el aspecto, la textura, la composición y el valor nutricional de los alimentos, por acción del calor, con objeto de mejorar sus características organolépticas ^(Astiasarán, Martínez, 2000).

Tradicionalmente la cocción de los alimentos se ha relacionado con efectos negativos sobre su composición. El cocinado de los alimentos puede suponer la pérdida de algunos nutrientes, pero también posee efectos benéficos. En la composición de algunos alimentos pueden encontrarse de forma natural algunas sustancias que genéricamente se denominan factores antinutricionales. Actúan mediante mecanismos de acción muy diversos, ya sea destruyendo algún nutriente, impidiendo su absorción, actuando de forma competitiva, o bien aumentando las necesidades del organismo para un determinado nutriente. La aplicación de calor destruye factores antinutricionales de naturaleza proteica, como, por ejemplo, las antitripsinas de las leguminosas, que son termolábiles y forman complejos con la tripsina pancreática, disminuyendo la digestión proteica. Su destrucción aumentará el valor nutritivo de las proteínas. Otro ejemplo es la solanina, una

[▲] Según la legislación de los Estados Unidos, ningún alimento se puede considerar como una fuente significativa de un determinado nutriente si no alcanza al menos un 10% de la DDR (Dosis Diaria Recomendada).

Dosis Diaria Recomendada (DDR) = 6 mg o 1000 equivalentes de retinol.

Una zanahoria de 100 g aporta 7.6 mg de beta caroteno que corresponde a 126.6 % de este antioxidante, lo cual significa que no solo estamos cubriendo la DDR sino que además tenemos una reserva que es útil para evitar enfermedades ^(Kimball, 2002).

neurotoxina presente en las papas que, si se consume en pequeñas cantidades, no resulta peligrosa. El tratamiento térmico conduce a su destrucción (Astiasarán, Martínez, 2000).

Además de estos beneficios, el calor, generalmente, aumenta la digestibilidad de los alimentos, incrementando por lo tanto su biodisponibilidad (Astiasarán, Martínez, 2000.).

Por otro lado, el cocinado producirá también una reducción de la carga microbiana del alimento y de su actividad enzimática que llevará al incremento de la vida útil del producto obtenido, aunque no sea éste el objetivo primordial buscado con el tratamiento (Casp, Abril, 2003).

El calor también destruye ciertos compuestos más o menos tóxicos, presentes de forma natural en algunos alimentos, ya que elimina productos químicos utilizados en la agricultura o en la industria. En varios estudios, se ha concluido que ciertos métodos de cocinado, dependiendo de las temperaturas alcanzadas, conducen a una reducción variable de las cantidades de dos sustancias utilizadas en veterinaria: clembuterol y oxitetraciclina. Algunos contaminantes ambientales, como los hidrocarburos halogenados, también se reducen durante el procesamiento y cocinado de los alimentos (Astiasarán, 2000).

Todas estas ventajas se producen gracias a la cocción de los alimentos, sin embargo, la transferencia de calor también se traduce en cambios físicos y químicos que afectan esencialmente las cualidades organolépticas como el sabor y el color, y las cualidades nutricionales, como los contenidos de algunos micronutrientes (Astiasarán, 2000).

- Modificaciones físicas: color, olor, sabor, volumen y peso, y consistencia. Estas variables son las que hacen que se modifiquen las propiedades sensoriales.
- Las modificaciones químicas son aquellos cambios originados en los componentes químicos de los alimentos, es decir, sobre los nutrientes (Astiasarán, 2000. 2.).

1.3 Cambios químicos del beta caroteno.

Los carotenos son, en general, bastante estables en su ambiente natural pero, al aplicar temperatura, se tornan mucho más lábiles (Coultrate, 2000.).

La pérdida antioxidante de los carotenoides en los alimentos se produce principalmente mediante reacciones que afectan a la cadena lateral de los isoprenoides insaturados, como la isomerización geométrica y la oxidación (Fennema, 2000).

Isomerización geométrica

El calor promueve la isomerización de los carotenoides *trans* (su configuración habitual en la naturaleza) a la forma *cis* (Rodríguez, 1999). El análisis por cromatografía líquida de alta eficiencia

(HPLC) ha revelado que muchos alimentos contienen una mezcla de isómeros *trans* y *cis* de carotenoides. Como se muestra en el cuadro 4.1, el enlatado convencional de frutas y hortalizas es suficiente para inducir a la isomerización, con la subsiguiente pérdida de actividad vitamina A. Además de la *isomerización térmica*, la conversión de las formas *todo-trans* de los carotenoides en varios isómeros *cis* puede inducirse por la exposición a la luz, ácidos, disolventes clorados (por ej., cloro formo) o yodo diluido (Fennema, 2000).

Cuadro 4.1. Distribución de los isómeros del beta caroteno en zanahoria y tomate frescos y procesados térmicamente.

Producto	Estado	13- <i>cis</i>	Todo <i>trans</i>	9- <i>cis</i>
Zanahoria	Fresca	0.0	100.0	0.0
Zanahoria	Enlatada	19.1	72.8	8.1
Tomate	Fresco	0.0	0.0	0.0
Tomate	Enlatado	38.8	53.0	8.2

Fuente: Fennema, 2002.

Según (Von Doering), el tratamiento térmico del *todo-trans-beta-caroteno* a temperaturas por debajo de 100 °C, hace que predominen los isómeros *13-* y *15-cis-beta-caroteno*, mientras que el *9-cis-beta-caroteno* se forma principalmente por encima de los 100 °C. Esto lo reafirmaron Marx, et al., (2003) en un estudio realizado acerca de la pasteurización de jugo de zanahorias a diferentes temperaturas (Marx, et al., 2003). (Cuadro 4.2).

Cuadro 4.2. Efecto de las condiciones de pasteurización sobre la isomerización del beta caroteno en el jugo de zanahoria.

Condiciones	Beta caroteno total (mg/l)	Todo-Trans-Beta-caroteno (mg/l)	13- <i>cis</i> -beta-caroteno (%)	9- <i>cis</i> -beta-caroteno (%)
80 °C, 10 minutos	104.8	102.9	1.9	no detectable
90 °C, 10 minutos	104.7	100.6	4.1	no detectable
100 °C, 10 minutos	117.7	114.8	2.9	no detectable

Fuente: Marx, et al., 2003.

Oxidación.

La degradación del beta caroteno sigue generalmente un curso paralelo al de la degradación oxidativa de los lípidos insaturados. Los factores que potencian la oxidación de los lípidos insaturados aceleran también la degradación de la vitamina, bien por oxidación directa o bien por

efectos indirectos de radicales libres. El beta caroteno tiene la capacidad de actuar como antioxidante en presencia de bajas concentraciones de oxígeno, pero también puede actuar como peroxidante en concentraciones elevadas de oxígeno.

El beta caroteno puede comportarse como antioxidante al secuestrar oxígeno singlete, hidroxilos y radicales superóxidos y al reaccionar con radicales peroxilo. Los radicales peroxilo atacan al beta caroteno formando un complejo que se ha postulado como ROO-B-caroteno en el que el radical peroxilo se liga al carbono en la posición C⁷ del beta caroteno, mientras que el electrón no apareado se deslocaliza a lo largo del sistema de dobles enlaces conjugados. Aparentemente, el beta caroteno no actúa de la misma forma que los antioxidantes fenólicos, es decir, como compuestos que donan H[•], interrumpiendo así la cadena de

radicales libres. El comportamiento antioxidante del beta caroteno ocasiona una reducción o pérdida total de la actividad de vitamina A independientemente de los mecanismos por los cuales ocurre la iniciación por radicales libres. El ataque del retinol y de los ésteres de retinilo por radicales libres se produce en las posiciones C¹⁴ y C¹⁵.

La oxidación del beta caroteno implica la formación del 5,6 epóxido que puede isomerizarse al 5,8 epóxido. Durante los tratamientos térmicos a temperaturas elevadas pueden formarse muchos productos de bajo peso molecular por fragmentación del beta caroteno. Los volátiles resultantes pueden tener un efecto importante en el sabor y aroma. Dicha fragmentación ocurre también durante la oxidación de los retinoides (Fennema, 2000).

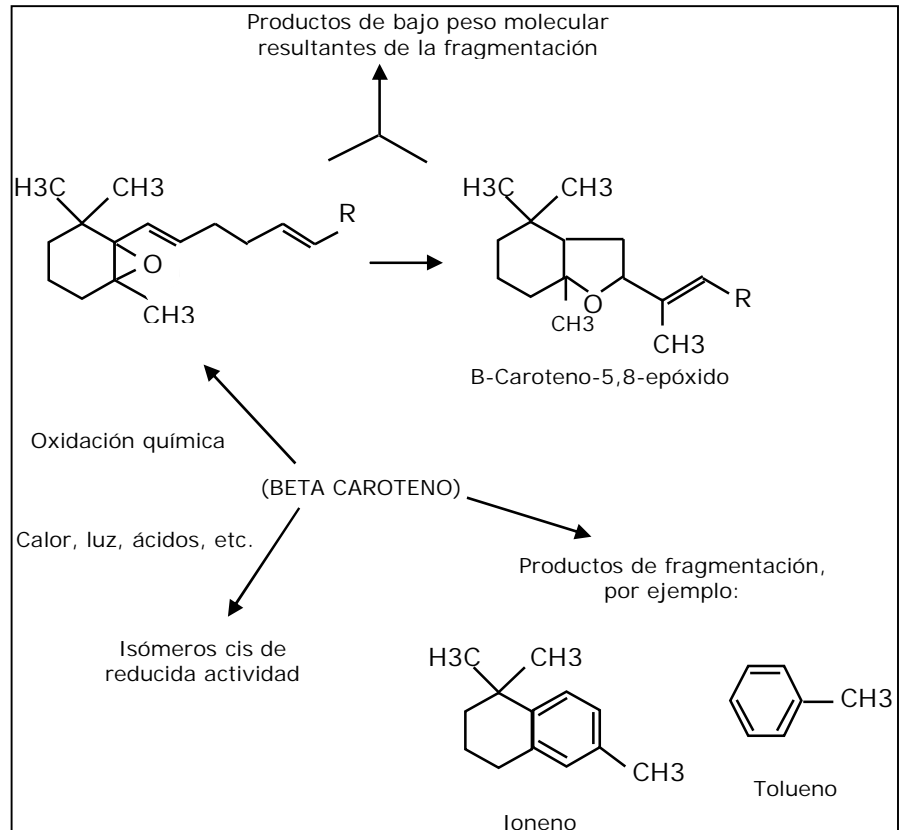


Figura 4.1: Esquema de la degradación de beta caroteno. Fuente: Fennema, 2000.

Es probable que existan las condiciones necesarias para la isomerización y oxidación de los carotenoides en la preparación de alimentos en el hogar, el procesamiento industrial y el almacenamiento de alimentos. Las consecuencias son pérdida de color y de la actividad de vitamina A y de otras actividades biológicas. La degradación de los carotenoides también se ha

asociado con el desarrollo de sabores desagradables (off-flavor) en los alimentos tales como en zanahoria deshidratada y en escamas de camote (Rodríguez, 1999).

Se sabe desde hace muchos años, que la oxidación es la causa principal de las pérdidas de carotenoides, y esto depende del oxígeno disponible, los carotenoides involucrados y su condición física. La luz, calor, metales, enzimas y peróxidos estimulan la oxidación que es inhibida por los antioxidantes tales como tocoferoles (vitamina E) y ácido ascórbico (vitamina C) (Fennema, 2000).

1.4. Pérdidas de beta carotenos durante la cocción.

Como la zanahoria es un alimento rico en beta caroteno, se han realizado muchos estudios para poder calcular las pérdidas de este nutriente durante los tratamientos térmicos, uno de estos estudios fue publicado por la revista *Food Chemistry* en 1998, el cual consistió en evaluar la influencia de diversos métodos de preparación de alimentos sobre la estabilidad del beta caroteno en zanahorias. En este artículo los métodos estudiados fueron: cocción con vapor, cocción con agua a presión, cocción con agua sin aplicar presión y cocción con agua/sin agua (evaporación).

En este estudio se utilizaron zanahorias (*carota L de Daucus.*) de la variedad Nantes, crecidas bajo condiciones estandarizadas (el mismo tipo de suelo, las mismas técnicas de plantación y el mismo tratamiento con fertilizantes), las cuales se almacenaron a una temperatura de 25-26 °C durante un día y después de ser lavadas y peladas mecánicamente, fueron sometidas a las condiciones descritas en el cuadro 4.3.

Cuadro 4.3. Condiciones de preparación de zanahorias en grandes cantidades. (45 Kg para la preparación)

Preparación	Volumen de agua (litros)	Tiempo de cocción (minutos)	Temperatura de cocción (°C)
Cocción con vapor	-	15	115-120
Cocción con agua a presión	35	17	100
Cocción sin presión	35	21	99
Cocción con agua/sin agua	35/-	21/15	99/200

Fuente: Pinheiro, et al., 1998.

Ya cocidas, las zanahorias fueron cortadas y sometidas a la cuantificación de beta caroteno por cromatografía líquida de alta eficiencia (HPLC).

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que los métodos de preparación usados por los servicios de banquetes y los servicios de alimentos registran una pérdida del 10.9 al 31.2% de beta

caroteno, siendo el método de cocción con agua/sin agua (evaporación) el que registró la mayor pérdida *debido a las condiciones tan drásticas de preparación*.

Cuadro 4.4. Influencia de los métodos de cocción (en grandes cantidades) sobre la estabilidad del beta caroteno en zanahorias.

Método de cocción	Pérdida de beta caroteno (%)	Perdida de beta caroteno (mg). Valores teóricos*
Cocción con vapor	15.6	1.18
Cocción con agua a presión	19.8	1.50
Cocción sin presión	10.9	0.82
Cocción con agua/sin agua	31.2	2.37

* Tomando como el 100% a 7.6 mg de beta caroteno por cada 100 gr. de zanahoria cruda
Fuente: Pinheiro, et al., 1998; Souci, Fachmarrn, Kraut, 2000.

La cocción con agua sin presión (método rutinariamente usado por los servicios de banquetes y los servicios de alimentos en Brasil) fue el método que registró la mayor estabilidad de beta caroteno, demostrando que es el método más apropiado para cocinar zanahorias *enteras* en grandes cantidades; siempre y cuando el tiempo y la temperatura sean controlados adecuadamente.

Análisis.

Los autores que realizaron este estudio esperaban que el *método de cocción con vapor* fuera el más adecuado para retener la mayor cantidad de beta caroteno, sin embargo, las altas temperaturas usadas contribuyeron más a la degradación que la ausencia de agua.

A pesar de ello, cuando se evaluaron las diferencias entre un método y otro, se vio que no hay diferencia significativa en cuanto a la pérdida de beta caroteno, y que independientemente del método que se utilice para cocer zanahorias, estas siguen siendo un alimento rico en beta caroteno.

Aunque en este estudio la máxima pérdida de beta caroteno que se registró fue del 31.2 %, algunos autores sugieren que estas pérdidas pueden alcanzar hasta un 35 %, ya que los métodos de cocción no son el único factor que interviene en la retención del nutriente, además existen otros como:

1. **CARACTERÍSTICAS DE ORIGEN.** Está bien documentado que la composición de los carotenoides varía en función de factores tales como variedad, estado de maduración, clima o ubicación geográfica, parte analizada, manipulación post-cosecha y almacenamiento (Rodríguez, 1999).

2. *SENSIBILIDAD AL OXÍGENO.* La exposición prolongada del alimento al oxígeno atmosférico propicia la degradación oxidativa de la vitamina A por peroxidación directa (actuado como peroxidantes en concentraciones elevadas de oxígeno) (Fennema, 2000).
3. *TECNICAS DE PROCESAMIENTO.* Los carotenoides están protegidos de forma natural en los tejidos de las plantas; al cortar las frutas y vegetales en pedazos pequeños o al macerarlas aumenta su exposición al oxígeno y pone en contacto los carotenoides con las enzimas que catalizan su oxidación. Por esta razón es importante cocer primero las zanahorias y después cortarlas para evitar pérdidas (Rodríguez, 1999).
4. *CUANTIFICACIÓN DE BETA CAROTENO:* Dado que se ha reconocido ampliamente la importancia de determinar el contenido de provitamina A en los alimentos, se han hecho muchos esfuerzos para mejorar la validez y confiabilidad de los datos. Debido a las dificultades inherentes a los análisis de los carotenoides, las cuales a veces no son percibidas por los mismos analistas, todavía aparece como cuestionable la confiabilidad de una parte sustancial de la información existente. Una buena comprensión de la naturaleza de los carotenoides es ciertamente un prerrequisito para una buena realización del análisis y ayuda al investigador a evitar las discrepancias en los resultados y la desinformación que persiste en la literatura (Rodríguez, 1999.)

Cualquiera que sea el método escogido, es esencial que se tomen las precauciones necesarias para evitar transformaciones y pérdidas cuantitativas de las vitaminas durante el análisis. Estas incluyen principalmente:

1. Completar el análisis dentro del plazo más breve.
2. Proteger de la luz.
3. Excluir el oxígeno, por ejemplo utilizando una atmósfera al vacío, de nitrógeno o de argón.
4. Evitar altas temperaturas

También, se puede requerir de antioxidantes y agentes neutralizantes especialmente cuando el análisis es prolongado. Las muestras después de cortarse o desmenuzarse se deben extraer inmediatamente para evitar la oxidación enzimática. Una buena medida es comenzar el análisis tan pronto como se recolecten las muestras debido a que es difícil preservar las muestras sin alterar su composición.

Las fuentes típicas de errores en el análisis de vitaminas son:

1. Extracción incompleta
2. Separación incompleta
3. Mala identificación
4. Fallas en la cuantificación y cálculo
5. Oxidación de las vitaminas durante el análisis

Con una atención a menudo sólo superficial, las etapas precromatográficas pueden introducir errores significativos, los cuales no se pueden compensar en la etapa de la medición no importa cuan sofisticado sea el instrumento analítico. Los resultados obtenidos sólo son buenos en la medida que lo sea el extracto sometido a cromatografía ^(Rodríguez, 1999).

2. REFINACIÓN DE ACEITES (VITAMINA E)

2.1. Importancia de las oleaginosas por su contenido en vitamina E.



La vitamina E pertenece al grupo de vitaminas liposolubles ampliamente distribuida en los alimentos. Su principal función descrita es como antioxidante natural que reacciona con los radicales libres solubles en los lípidos de las membranas ^(Pita, 1997). A través del efecto antioxidante, se logra evitar la aparición de enfermedades degenerativas.

Las semillas oleaginosas (girasol, soya, colza) y algunos cereales (maíz y trigo) son la fuente más representativa de la vitamina E, sin embargo cuando se someten a procesos industriales pueden sufrir pérdidas muy significativas, sobre todo cuando se trata del proceso de refinación.

2.2 El proceso de refinación.

Durante el proceso de elaboración se puede eliminar los componentes de los aceites comestibles que menoscaban el sabor, la estabilidad, el aspecto o valor nutritivo. En la medida de lo posible, la elaboración debe conservar los tocoferoles y evitar cambios químicos en los triglicéridos.

Algunas de las ventajas de la refinación son la eliminación de impurezas, incluidos compuestos oxidados, trazas de metales y materiales coloreados que se eliminan parcialmente por arrastre con los fosfolípidos y con el depósito de jabón. La refinación también contribuye considerablemente a eliminar contaminantes, tales como aflatoxinas y organofosforados ^(Grasas y aceites en la nutrición humana, 1993).

Extracción de aceites.

Antes de refinar un aceite es necesario extraerlo, y para ello pueden emplearse dos métodos: extracción por prensado y extracción con disolventes.

En la extracción por prensado, es necesario aplicar grandes presiones y para ello se usan, generalmente, las prensas de tornillo llamadas "expellers". Con este método se obtienen los aceites extraídos en frío o "aceites vírgenes", los cuales por su método de extracción, conservan intactas todas sus cualidades químicas y nutricionales (Moller, 2003; Primo, 1998).

Extracción con disolventes. Como tratamiento previo, las semillas se escaldan y se laminan en forma de escamas para que la superficie de contacto sea mayor y así obtener un mejor rendimiento.

El disolvente que actualmente se utiliza es el hexano por tres razones principales: su bajo costo, sus condiciones de destilación y su bajo calor de evaporación, que hace económica la recuperación. Una vez que la grasa se solubiliza en el hexano, este último se destila y se reutiliza (Lawson 1999; Primo, 1998).

Algunas industrias realizan un prensado a menor presión (a bajas presiones se evita el calentamiento del aceite, la desnaturalización de proteínas y la oxidación) y una extracción con disolventes, para agotar el aceite; esta doble operación es más rentable en semillas que contienen mucho aceite (Primo, 1998).

Al finalizar la extracción, los aceites pueden tener dos destinos 1) el envasado y 2) la refinación.

Si se opta por la primera opción, el aceite debe envasarse en recipientes oscuros y libres de oxígeno para prolongar la vida de anaquel y evitar así la degradación de nutrientes como ácidos grasos esenciales (omega 3, omega 6 y omega 9), fitosteroles, fitonutrientes, carotenoides y vitamina E (Moller, 2003).

Si se ha optado por la refinación, debe tenerse en cuenta que habrá pérdida de nutrientes muy valiosos como la vitamina E, y tal vez deba considerarse muy seriamente la reconstitución nutricional del alimento, lo que implicará un costo adicional para el fabricante y para el consumidor (Grasas y aceites en la nutrición humana, 1993).

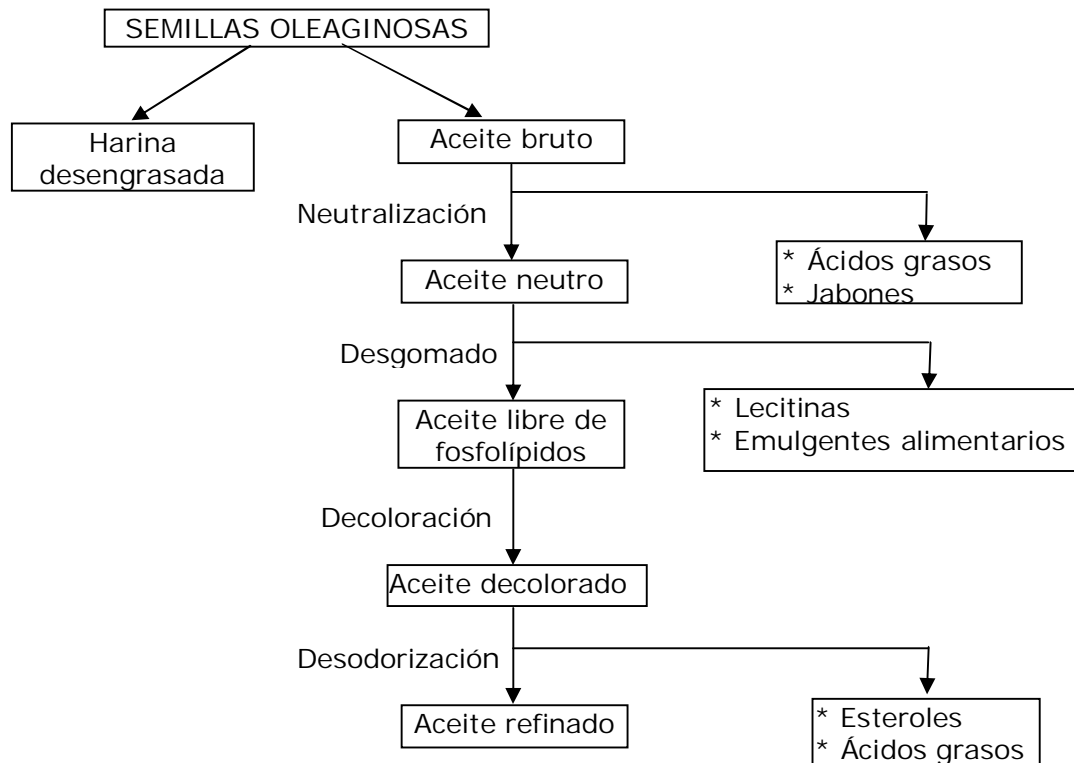


Figura 4.2. Diagrama del proceso de refinación de aceites.

Fuente: Primo, 1998.

NEUTRALIZACIÓN. La desacidificación se lleva a cabo haciendo reaccionar el aceite con una sustancia alcalina para eliminar los ácidos grasos libres, ya que una cantidad excesiva puede contribuir a un sabor no satisfactorio (Lawson, 1999).

La neutralización se realiza añadiendo hidróxido de sodio para que reaccione con los ácidos grasos libres, el resultado de esta reacción es jabón, que se elimina por centrifugación. El aceite o grasa refinada se lava con agua para eliminar las últimas trazas de jabón y se centrifuga de nuevo. Finalmente el material refinado se deseca para eliminar el jabón residual (Lawson, 1999).

DESGOMADO. El desgomado tiene como objetivo la extracción de lecitinas, fosfatidos y glicolípidos, ya que estos compuestos se alteran con mayor facilidad que los triglicéridos y proporcionan sabores extraños (Primo, 1998).

El proceso de desgomado consiste en tratar el aceite con agua o vapor, para lograr que las gomas se hidraten y se hagan insolubles en la grasa. Esta operación se realiza a 70 °C aproximadamente. Al finalizar la hidratación, el aceite pasa a una centrifuga para separar las fases.

DECOLORACIÓN. El termino decoloración o blanqueado, se refiere al tratamiento que se aplica para eliminar los colores y las sustancias que producen color. Para este fin, se emplean tierras absorbentes que pueden ser arcillas naturales, trituradas y tamizadas o arcillas activadas por un

tratamiento con ácido clorhídrico o sulfúrico diluido. Las tierras activadas son más efectivas para la eliminación de la clorofila y de otros colorantes básicos (Lawson, 1999; Primo, 1998).

El proceso consiste en agregar tierra al aceite y agitarlo durante varios minutos (15-20 minutos) a 80-90 °C, finalmente la tierra o arcilla se separa del aceite por filtración. La cantidad de tierra decolorante necesaria dependerá del grado de decoloración que se desee obtener. La cantidad normal es del 5% (Primo, 1998).

DESODORIZACIÓN. El objetivo de la desodorización es eliminar los compuestos volátiles, principalmente aldehídos y cetonas, que son los responsables del olor característico de los aceites. La desodorización es fundamentalmente un proceso de destilación con vapor que se lleva a cabo a bajas presiones (2-6 mbares) y elevadas temperaturas (204-288 °C). Este vapor arrastra las sustancias volátiles, dejando el aceite inodoro y con un sabor suave (Grasas y aceites en la nutrición humana, 1993; Primo, 1998).

La operación dura 3 o 4 horas y es la más larga de toda la refinación (Primo, 1998).

2.3 Cambios químicos de la vitamina E producidos por la refinación.

La vitamina E se pierde principalmente cuando los alimentos son expuestos al oxígeno y su velocidad aumenta cuando al mismo tiempo hay radicales libres en el medio. La degradación oxidativa de la vitamina E está fuertemente influida por los mismos factores que afectan la oxidación de los lípidos insaturados.

Como se muestra en la figura 4.3, el alfa tocoferol puede reaccionar con una radical peroxilo u otros radicales para formar un hidroperóxido (ROOH) y un radical alfa tocoferilo (ROOH + Vit.E-O[•]). Las reacciones de terminación del radical pueden conllevar la formación de dímeros y trímeros de tocoferilo, aunque la oxidación adicional puede dar lugar a otros compuestos como el tocoferóxido, tocoferil hidroquinona y tocoferil quinona. (Fennema, 2000).

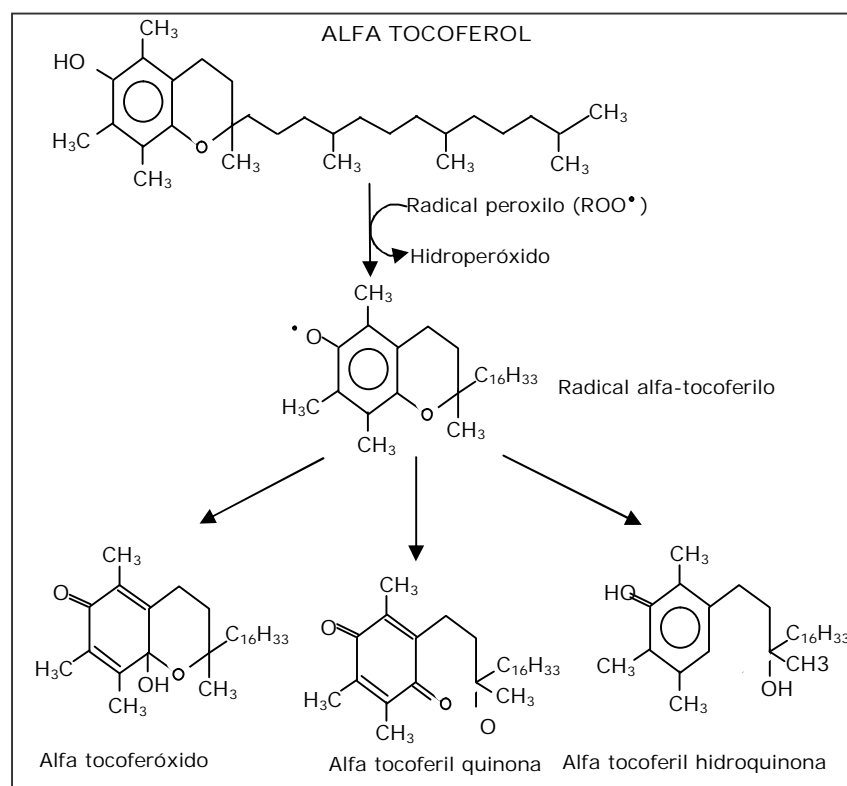


Figura 4.3. Esquema de degradación del alfa tocoferol. Fuente: Fennema, 2000.

2.4 Pérdida de vitamina E durante el proceso de refinación.

Es improbable que las condiciones de reacción empleadas durante el *desgomado* y la *neutralización* induzcan cambios significativos indeseables en la composición del aceite. Por el contrario, algunas impurezas, incluidos compuestos oxidados, trazas de metales y materiales coloreados se eliminan parcialmente por arrastre con los fosfolípidos y con el depósito de jabón. Estas impurezas se reducen posteriormente durante el blanqueo.

La *neutralización* también contribuye considerablemente a eliminar contaminantes, tales como las aflatoxinas y los organofosforados. Los plaguicidas organoclorados y los hidrocarburos aromáticos policíclicos, si están presentes, deben eliminarse durante la etapa de desodorización y mediante un tratamiento con carbón activado. Suelen producirse pérdidas de tocoferoles y esteroides durante la etapa de neutralización alcalina, pero, sin embargo, en condiciones bien controladas (minimizando el contacto con el aire) esta pérdida no supera el 5-10 por ciento (Grasas y aceites en la nutrición humana, 1993).

La posibilidad de que las elevadas temperaturas de la *desodorización* y arrastre tengan efectos negativos ha sido motivo de preocupación, por ejemplo, la vitamina E se ve alterada en su mayor parte por este proceso. Esta etapa es una de las más drásticas de todo el proceso por la exposición del aceite a altas temperaturas y tiempos prolongados; aún así los tocoferoles logran conservarse debido a que tienen pesos moleculares mayores y volatilidades inferiores a las de los ácidos grasos libres y a las de los hidrocarburos policíclicos aromáticos; en consecuencia, si se eligen bien las condiciones de elaboración, las pérdidas de tocoferoles no tienen por qué ser severas.

En algunos estudios modelos se han empleado condiciones extremas para inducir efectos más drásticos. Tras 2 horas a 300 °C (un tratamiento drástico), los tocoferoles desaparecían casi completamente, mientras que la reducción efectiva durante el refinado a 240 °C durante 120 minutos sólo es del 15 al 20 por ciento (Rossell, Kochhar, Jawad, 1981).

Las pérdidas totales del refinado (incluido el pretratamiento) son de aproximadamente el 25-35 %. Muchos investigadores proporcionan datos similares para muchos aceites (Grasas y aceites en la nutrición humana, 1993).

Cuadro 4.5. Contenido de vitamina E de los aceites que más se consumen en México.

Aceite	vitamina E (mg/100 g)
Canola	14.73
Girasol	37.33
Maíz	9.21
Mezcla	7.62

Fuente: Wyatt, Pérez, Méndez, 1998.

En el cuadro 4.5 se muestra el contenido de vitamina E de algunos aceites refinados que se consumen en México, los cuales junto con las nueces, las tortillas y las leguminosas son la fuente más importante de vitamina E.

Wyatt, Pérez y Méndez (1998) evaluaron las pérdidas de vitamina E después de la elaboración de tortillas y la cocción de leguminosas.

Cuadro 4.6. Contenido de alfa tocoferol en alimentos crudos y cocidos.

Alimentos	alfa tocoferol en alimentos crudos (mg/100 g de alimento)	alfa tocoferol en alimentos cocidos (mg/100g de alimento)	Pérdidas por cocción (%)
Granos			
Arroz	0.11	0.06	42
Avena	0.76	0.58	22
Maíz	2.26	0.96	48
Trigo	1.57	0.69	55
Tortillas de maíz			
Tortillas de trigo		0.12	
Leguminosas			
Frijoles bayos			59
Frijoles negros			12
Frijoles pintos	0.20	0.14	17
Garbanzo	2.81	2.19	9
Habas	0.95	0.64	38
Lentejas	1.01	0.33	44

Fuente: Wyatt, Pérez, Méndez, 1998.

En el cuadro 4.6 se puede observar que la elaboración de tortillas y el cocinado de leguminosas reducen de manera importante el contenido de vitamina E, sin embargo, como estos alimentos se consumen de manera muy frecuente en la población mexicana, el aporte de vitamina E que en ellos encontramos es bastante alto.

3. PASTEURIZACIÓN DEL JUGO DE NARANJA (VITAMINA C).

3.1 Distribución de vitamina c en la naranja.

Los cítricos son el principal tipo de fruta tropical cultivada en el mundo y las naranjas representan el 70% de la producción total.

Los cítricos como la naranja, la mandarina y el limón, constan de una envoltura exterior o cáscara, que incluye la epidermis, el flavedo y el albedo. El flavedo, en la región subepidérmica contiene cromoplastos que confieren a la fruta los colores verde, amarillo o naranja, y numerosas glándulas rellenas de aceites esenciales aromáticos. El albedo (mesocarpio) está formado por capas esponjosas ricas en pectina. La pulpa interna o

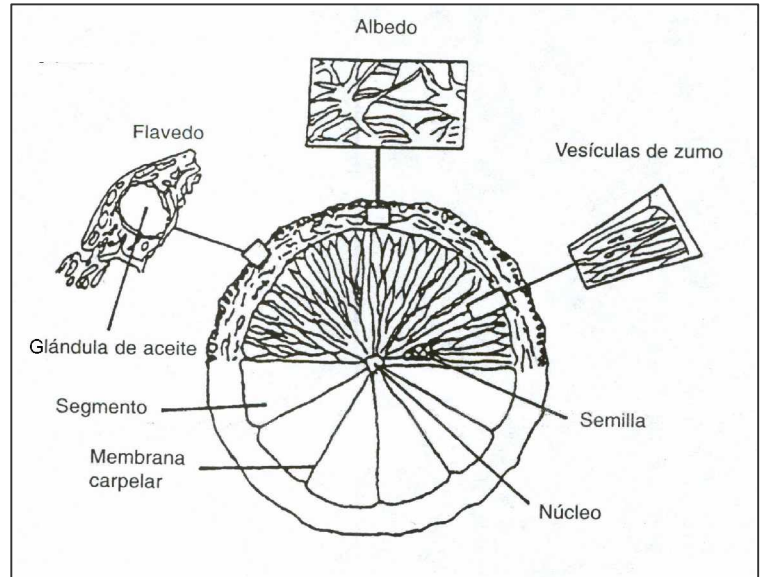


Figura 4.4. Representación esquemática de un cítrico. Fuente: Mazza, 2000.

endocarpio está formada por segmentos o gajos (carpelos) distribuidos alrededor de un núcleo blando y consistente que forma el eje central de la fruta. Los segmentos pueden contener semillas situadas cerca del núcleo (Mazza, 2000).

La mayor parte de la vitamina C (60 a 70%) en los cítricos está presente en el albedo y flavedo, partes de la corteza que el hombre no consume (Cuadro 4.7). Aún así, los cítricos son la principal fuente de vitamina C, de hecho, se calcula que en la población de Estados Unidos, el 60 % de la dosis diaria recomendada de vitamina C esta cubierta por el consumo de jugo de naranja (Badui, 1993).

Cuadro 4.7. Distribución de vitamina C en los cítricos (mg/100g)

Partes del fruto	Naranjas	Limonas
Jugo	40-80	30-40
Pulpa	50-70	40-50
Albedo	100-200	80-150
Flavedo	150-300	100-250

Fuente: Primo, 1998

Una vez recolectada, en la naranja empieza a disminuir el contenido de vitamina C, sobre todo si esta expuesta a factores ambientales como la temperatura. Cortez, et al., (2000) estudiaron la influencia de la temperatura sobre las propiedades físicas y químicas de la naranja después de la cosecha, en condiciones ambientales y en una cámara de refrigeración a 1°C.

Después de 15 días de almacenamiento, se comprobó una disminución del ácido ascórbico sobre el valor inicial (60.71 mg/100 ml de jugo). Durante todo el periodo tuvo una tendencia a la disminución, más acentuada en los frutos que no fueron refrigerados (Cuadro 4.8). En los frutos refrigerados la disminución del contenido de ácidos ascórbico fue de 8%, mientras que en los frutos conservados a temperatura ambiente esta disminución fue de 20%. Esta degradación ocurre debido a la presencia de enzimas específicos en las frutas (óxido citocromo, óxido de ácido ascórbico y peróxido) cuyas actividades se aceleran más a altas temperaturas (Cortez, et al., 2000).

Las demás propiedades de las naranjas (sólidos solubles, pH y acidez) conservadas a temperatura ambiente también demostraron una reducción en comparación con el alimento refrigerado (Cortez, et al., 2000).

Cuadro 4.8. Valores medios de las propiedades evaluadas en las naranjas durante el almacenamiento.

Propiedades	0 días	15 días. Temperatura ambiente	15 días. Refrigerada (1 °C)
Ácido ascórbico mg/100 ml	60.71	45.42	53.52
Sólidos solubles, ° Brix	10.80	9.49	10.30
Acidez titulable %	0.75	0.60	0.69
pH	3.49	3.64	3.85

Fuente: Cortez, 2000.

De las propiedades caracterizadas, el ácido ascórbico, fue quien presentó una variación altamente significativa, comprobándose así que la retención de ácido ascórbico depende mucho de la temperatura de almacenamiento.

3.2 Proceso de pasteurización.

Cuando se habla de pasteurización se entiende un tratamiento a baja temperatura (inferior a 100 °C), y de baja intensidad, en contraposición con la "esterilización", término que se reserva para los tratamientos más intensos aplicados a temperaturas mayores (Casp, Abril, 2003).

La pasteurización es pues un tratamiento térmico de baja intensidad que tiene objetivos distintos de acuerdo con los alimentos a los que se aplique:

- para los alimentos poco ácidos, cuyo ejemplo más importante es la leche líquida, el objetivo principal es la reducción de la flora patógena y la reducción de la flora banal, para conseguir un producto de corta conservación, pero de condiciones organolépticas muy próximas a las de la leche cruda, evitando los riesgos para la salud de este último producto.

- para los *alimentos ácidos*, cuyo ejemplo más importante son los jugos de frutas, el objetivo es conseguir una estabilización del producto que respete sus cualidades organolépticas, ya que no son necesarias las temperaturas mayores porque en medios ácidos no es posible el crecimiento de bacterias esporuladas.

En el caso de los alimentos ácidos, solo encontramos microorganismos muy sensibles al calor, que pueden ser destruidos por un tratamiento térmico ligero. En estos alimentos se desarrollan bacterias no esporuladas, muy sensibles la calor (las más termorresistentes pueden destruirse a 88 °C), levaduras y mohos, estos últimos tampoco soportan los medios anaerobios. Por lo tanto la estabilidad buscada puede encontrarse con un tratamiento de pasterización⁵ que además conseguirá la inactivación de enzimas, evitándose así las reacciones de pardeamiento y otras reacciones enzimáticas de deterioro del producto (Casp, Abril, 2003).

3.3 Cambios químicos de la de vitamina C producidos por la pasterización.

Como ruta principal de degradación, el ácido ascórbico se oxida a ácido dehidroascórbico en una reacción reversible, estableciendo un sistema de oxidación-reducción. A su vez, se produce la hidrólisis de lactona del ácido dehidroascórbico para formar el ácido 2,3-dicetogulónico (figura 4.6). *Esta hidrólisis se ve favorecida en condiciones alcalinas* y el ácido dehidroascórbico es más estable a un pH en el intervalo de 2.5-5.5. La estabilidad del ácido dehidroascórbico a valores del pH > 5.5 es muy alta y disminuye a medida que aumenta el pH. La velocidad de la hidrólisis del ácido dehidroascórbico se incrementa de forma marcada al aumentar la *temperatura* pero no se ve afectada por la presencia o ausencia de oxígeno. (Badui, 1993;

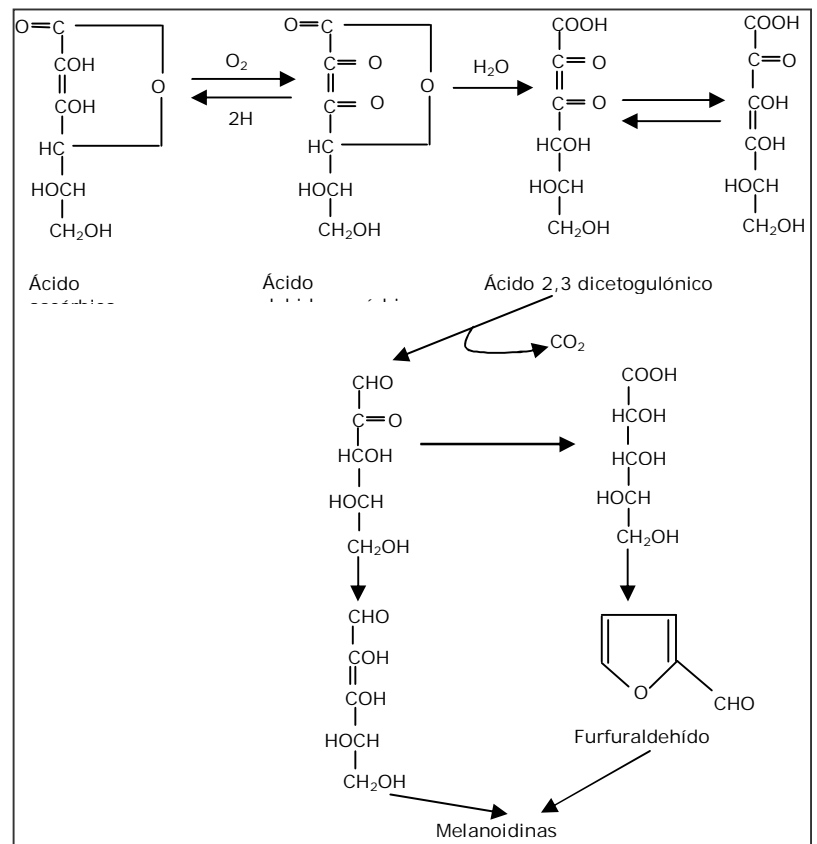


Figura 4.6. Degradación del ácido ascórbico.

Fuente: Badui, 1993.

⁵ En el en jugo de naranja, la pasterización se aplica para inactivar los microorganismos que puedan causar deterioro y desnaturalizar la enzima pectín-esterasa, que puede producir la sedimentación o gelación del jugo. Las temperaturas del tratamiento térmico que se utilizan normalmente en plantas industriales varían entre 90 y 95 °C con un tiempo de 15 a 60 segundos (Mazza, 2000).

Fennema, 2000)

La pérdida del ácido ascórbico, además de sus consecuencias nutricionales, también lleva consigo (sobre todo en frutas cítricas y sus derivados), una generación de olores indeseables y un oscurecimiento (Badui, 1993).

Se han identificado alrededor de 50 productos de bajo peso molecular procedentes de la degradación del ácido ascórbico. Los tipos y concentraciones de los mismos, así como los mecanismos implicados en su generación, dependen poderosamente de diversos factores, como la temperatura, el pH, la actividad de agua, la concentración de oxígeno, los catalizadores mecánicos y la presencia de especies activas de oxígeno. (Fennema, 2000).

Según sean las condiciones del sistema, y por medio de la degradación de Strecker (reacción que se produce entre el ácido ascórbico o dehidroascórbico y un aminoácido, en la cual se generan pigmentos. Esta reacción es semejante a la de Maillard), el ácido 2,3-dicetogulónico se cicla y produce anhídrido carbónico y furfural; este último se polimeriza y forma las melanoidinas, de manera semejante a las que ocasionan el oscurecimiento no enzimático (esta alteración consiste básicamente en la reacción de los azúcares reductores con grupos amino libres de los aminoácidos para dar compuestos que, a su vez, reaccionan con aminas para producir pigmentos oscuros). (Badui, 1993; Belitz, Grosch, 1997; Astiasarán, Martínez 2000).

Estos compuestos se producen en los procesos de pasteurización, concentración y deshidratación, y se hace más patente durante el almacenamiento de los productos. En este sentido, son importantes la degradación del ácido ascórbico y la reacción de Maillard, que conduce no solo a una modificación del color de los productos, sino también a una pérdida de su valor nutritivo, como consecuencia de la intervención de aminoácidos esenciales (lisina) y ácido ascórbico. Simultáneamente, se forman también olores extraños (Astiasarán, Martínez, 2000).

3.4 Pérdida de vitamina C durante el proceso de pasteurización.

La mayor parte de los cítricos se comercializa como fruta fresca, pero también se destinan grandes cantidades para su procesamiento, principalmente para jugo directo o para jugo concentrado (Mazza, 2000. 46).

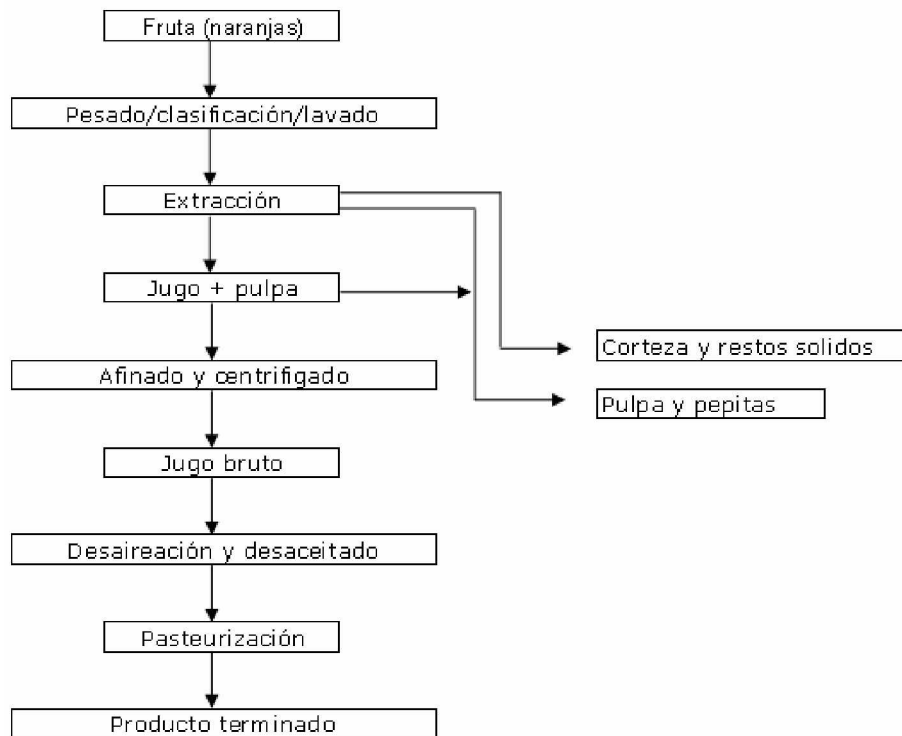


Figura 4.5. Diagrama del proceso de jugo de naranja
Fuente: Mazza, 2000.

Desde las etapas preliminares como el lavado y pelado se pueden registrar pérdidas importantes de vitamina C, sobre todo si se tiene presente que en muchos casos las vitaminas se concentran en las porciones que se desechan. Aunque estas operaciones pueden constituir una fuente muy importante de pérdidas relativas en frutas, en la mayoría de los casos hay que considerarlas como inevitables, independientemente de si ocurre en el procesamiento industrial o en la preparación del producto en el hogar (Fennema, 2000).

Puesto que la cantidad de vitamina C de un alimento varía desde las condiciones de cultivo, el transporte, el almacenamiento, hasta la interacción con otros elementos como el oxígeno, el pH, la temperatura y las trazas de metales, en la bibliografía se reportan pérdidas muy variables de vitamina C en un alimento procesado, que van desde el 40 hasta el 70 %, ya que concentraciones más bajas son indicio de una mala elaboración (Ashurst, 1999).

Vikram, Ramesh y Prapulla (2005), evaluaron el porcentaje de vitamina C en el jugo de naranja después de la aplicación de diversos tratamientos térmicos. En este estudio se utilizaron métodos electromagnéticos (infrarrojo y óhmico) y métodos convencionales (pasteurización) para estudiar la degradación térmica de la vitamina C. Con los métodos convencionales se obtuvo una menor retención de vitamina C, mientras que con los métodos electromagnéticos se registró una mayor estabilidad de dicha vitamina. Especialmente el tratamiento óhmico* fue el que resultó más eficiente. En el cuadro 4.9 se muestran los resultados de la evaluación.

Cuadro 4.9. Retención de vitamina C durante el calentamiento por diferentes métodos a 90 °C (%).

Tiempo (min)	Óhmico	Infrarrojo	Pasteurización	Valor teórico* (mg)
0.5	94	93	78	31.2
1	87	84	64	25.6
1.5	84	76	63	25.2
2	72	64	61	24.4
3	63	51	54	21.6

* Tomando como el 100% a 40 mg de vitamina C por cada 100 mililitros de jugo fresco.

Fuente: Vikram, Ramesh, Prapulla, 2005; Souci, Fachmarrn, Kraut, 2000.

Aunque los métodos electromagnéticos no son nuevos, recientemente se han hecho avances significativos dirigidos hacia su comercialización, principalmente por su efecto en la retención de nutrientes. Esas tecnologías pueden aplicarse en gran variedad de maneras dependiendo de los requerimientos del proceso y de la demanda del consumidor (Vikram, Ramesh, Prapulla, 2005). Algunas ventajas de este proceso son:

- ❑ Calentamiento rápido y uniforme.
- ❑ Producción continua.
- ❑ Alta capacidad de esterilización y bajos tiempos de cocción.
- ❑ Mayor calidad de los productos.
- ❑ Incrementa la retención de nutrientes y de sabor (Bhat, Joshi, 1998).

Además de este proceso, los investigadores están muy interesados en la aplicación de otras tecnologías no térmicas que permiten la conservación de los nutrientes, entre ellas está la tecnología de Alta Presión Hidrostática (HHP, por sus siglas en inglés) también conocida como Ultra

* El calentamiento óhmico ocurre cuando una corriente eléctrica pasa a través de un alimento y el paso de esta corriente genera calor. Este tratamiento se recomienda para productos húmedos como frutas y vegetales (Bhat, Joshi, 1998).

Alta Presión (UHP), la cual utiliza presiones entre 100 y 600 MPa a temperatura ambiente o alrededor de esta. (Bhat, Joshi, 1998). La alta presión hidrostática ofrece la oportunidad de producir alimentos de alta calidad, de mayor seguridad y un aumento en la vida de anaquel ya sea conservados en refrigeración o a temperatura ambiente. Los tratamientos con alta presión son menos perjudiciales que los procesos térmicos para los compuestos de bajo peso molecular tales como sustancias aromáticas, pigmentos, vitaminas, etc., pues los enlaces covalentes no son afectados por la presión (Butz, et al., 2002).

Los productos más apropiados para el tratamiento por UHP y más ampliamente reconocidos son sistemas alimenticios húmedos como por ejemplo, los productos obtenidos a partir de frutas. En ellos es suficiente aplicar tratamientos UHP bastante bajos (300 MPa) para lograr la inactivación completa de hongos y levaduras. Sus bajos pH y la presencia de agua ayudan a este efecto.

Gonzales, et al., (2000), estudiaron la influencia del tratamiento UHP sobre la estabilidad del jugo de limón. El jugo de limón fue tratado a presiones de 300, 400 y 450 MPa durante 5 minutos. Las muestras se compararon con jugo de limón sin procesar que se almaceno a 8 °C.

La estabilización microbiológica se logró a 300 MPa, la cual se mantuvo después de 40 días, no siendo así para el jugo no presurizado, que se encontró notablemente afectado por hongos y levaduras a los 10 días. Los componentes más significativos desde el punto de vista nutricional y gustativo se mantuvieron estables después del procesamiento.

Butz, et al., (2002), evaluaron algunas características del tomate, brócoli y zanahorias, entre ellas el contenido de vitamina C, demostrando que el tratamiento UHP no produce alteraciones notables sobre los micronutrientes (vitaminas, minerales y antioxidantes), y por lo tanto, las moléculas pequeñas, y especialmente el contenido de la vitamina C, deben seguir siendo estables después de la presurización.

Lamentablemente, la principal desventaja de esta tecnología es su costo, por lo tanto, el procesamiento UHP no reemplazará en un futuro predecible a las tecnologías de procesamiento y conservación convencionales para altos volúmenes de alimentos.

4. EFECTO DE LA COCCIÓN SOBRE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3.

4.1 Composición lipídica de los pescados.

La musculatura del pescado es algo distinta de la de mamíferos y aves, y se dispone en capas de fibras más cortas (miotomos). Los miotomos están separados por láminas muy finas de tejido conectivo muy frágil (miocomata). Esto hace al pescado muy tierno y fácil de digerir, pero complicado de cocinar, si se pretende no alterar su estructura durante la cocción. El pescado

constituye un alimento fácilmente digerible, rico en proteínas y relativamente bajo en calorías (Coenders, 1998).

En función de su contenido en grasa, el pescado puede clasificarse en dos grandes grupos, los grasos y los magros. Los pescados grasos contienen de un 5 a un 20 % de lípidos y comprenden casi todos los peces de agua dulce y pescados marinos, como arenques, sardinas, salmón, caballa y atunes, entre otros. El grupo de los pescados magros (0.5-4 % de grasa) incluye el bacalao, la merluza, el lenguado, el gallo, el rodaballo, etc.

Dentro de la fracción lipídica, el pescado destaca por su elevado contenido en ácidos grasos poliinsaturados, que tienen un efecto beneficioso sobre determinados problemas cardiovasculares. De ahí su importante papel en la dieta. En la composición lipídica de los pescados, destacan dos ácidos grasos poliinsaturados: el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA), propios casi exclusivamente del pescado, que pertenecen a la familia ω 3. Son muchos los estudios epidemiológicos que han demostrado la importancia de estos ácidos en diversas patologías. Algunos autores afirman que la ingestión de ω 3 está inversamente relacionada con la incidencia del cáncer (Kaizer y col., 1989; Willett y col., 1990; Dolecek y Grandits, 1991). Cave (1991) y Karmali (1989) demostraron los efectos beneficiosos del EPA y el ADH en varios tipos de tumores malignos (Astiasarán, Martínez, 2000).

4.2 Proceso de fritura.

La fritura es un proceso culinario en el que el alimento se introduce en aceite a alta temperatura. (Kuklinski, 2003)

La fritura debe realizarse regularmente a 200 °C, comprobando que la cantidad de aceite sea 10 veces mayor que la temperatura del pescado que va a freírse, dado que el pescado baja mucho la temperatura del aceite. Esto puede ejemplificarse como sigue: supongamos que se emplea un litro de aceite calentado a 210 °C. El aceite todavía no desprende humo. Si se añade aproximadamente la misma cantidad de pescado, en torno a un kilogramo a una temperatura de 20 °C, el aceite se enfriará a:

$$210 + 20 / 2 = 115^{\circ}\text{C}$$

en estas condiciones la temperatura del aceite es demasiado baja para transformar rápidamente el rebozo en una costra que obstruya o cierre el pescado al paso del aceite que lo rodea. El pescado comienza a perder humedad, el rebozo absorbe agua y aceite y el pescado y su rebozo comienzan a adherirse al fondo del sartén, se sobrecalienta y pierde sabor. El resultado es un trozo de pescado seco e insípido en una masa oleoacuosa.

Para evitar este triste resultado la proporción de pescado/aceite debe ser de 1:10, por ejemplo, 100 gramos de pescado (a 20°C) por litro de aceite (a 210 °C). Entonces:

$$100 \times 20 + 1.000 \times 210 / 1.100 = 193^{\circ}\text{C}$$

Un método todavía mejor es añadir al aceite trozos de pescado de 50 gramos, de forma que cuando el primero esté hecho, se incorpore el segundo. Cuando éste esté semihecho se saca el primero de la sartén y se añade el tercero y así sucesivamente (Coenders, 1998. 16).

4.3 Cambios químicos en el pescado y en el aceite de la fritura.

La tecnología culinaria que más puede afectar al contenido lipídico del pescado, es la fritura, ya que implica la utilización de aceite como medio de cocción. Candela, Astiasarán y Bello, (1998), confirmaron que el tipo de alimento y el método de cocinado podían influir en las variaciones del contenido graso.

La forma de preparación del pescado para su posterior fritura puede afectar también al contenido final de la grasa. Puede realizarse una fritura directa o mediante un rebozado (normalmente, se aplica a aquellos pescados con un elevado contenido en agua y en consecuencia bajo en grasa). En este sentido, se ha observado que en el pescado rebozado se retarda más la entrada de grasa, pero no en los empanizados (Astiasarán, Martínez, 2000).

Por otro lado, no todos los cambios que tienen lugar en el aceite y en el alimento durante la fritura son perjudiciales. De hecho, algunos de estos cambios son precisos para que el producto frito adquiera sus propiedades sensoriales típicas.

Los cambios físicos y químicos que sufre la grasa de la fritura se ven influidos por numerosos parámetros del proceso. Los compuestos formados dependen, obviamente, de la composición del aceite y de la del alimento a freír. Las elevadas temperaturas y largos periodos de fritura y contaminantes metálicos promueven la descomposición del aceite. Factores igualmente importantes son el ritmo de recambio del aceite, la secuencia del calentamiento (continuo o intermitente) y la presencia o no de antioxidantes (Fennema, 2000).

Durante la fritura, tienen lugar los siguientes sucesos:

- ▶ Se libera continuamente agua que migra del alimento al aceite, produciéndose un efecto de arrastre en corriente de vapor de los productos volátiles de la oxidación del aceite. El agua liberada acelera la hidrólisis.

- ▶ La capa de vapor de agua formada sobre la superficie del aceite tiende a reducir la cantidad de oxígeno disponible por la oxidación.
- ▶ En el alimento, se pueden generar compuestos volátiles que pueden formarse también por interacción entre el alimento y el aceite.
- ▶ El alimento absorbe cantidades variables de aceite durante la fritura, lo que hace necesaria la adición, continua o frecuente, de nuevas cantidades de aceite.
- ▶ El propio alimento puede liberar algunos lípidos endógenos a la grasa de fritura; la estabilidad frente a la oxidación de la mezcla así formada puede ser muy distinta de la que tenía la grasa de la fritura original. La presencia de alimentos acelera el oscurecimiento del aceite ^(Fennema, 2000).

4.4 Modificación de la grasa total del pescado durante la fritura.

Durante el freído, existen muchas modificaciones en los ácidos grasos del pescado, debido a factores como el origen, el tiempo y la temperatura de cocción, pero sobre todo por el tipo de aceite que se utiliza.

Respecto al contenido en grasa total, la fritura, en contra de la creencia generalizada, no siempre implica un aumento del contenido en grasa. García-Arias, et al, (2003), observaron que durante el freído de sardinas, el aceite penetra en el alimento después de que el agua se pierde parcialmente por evaporación, sin embargo, este intercambio es menor en pescados grasos que en magros, además cuando los resultados se expresan en base seca es notorio que la grasa del pescado se reduce, cuadro 4.10, lo que sugiere que el intercambio entre la grasa del pescado y el aceite de freído no es significativo.

Cuadro 4.10. Composición química de sardinas (g/100 g de peso húmedo y g/100 g de peso seco).

Componente	Crudo	Frito
Humedad (g/100 g de peso húmedo)	60.6	43.12
Proteína (g/100 g de peso húmedo)	20.7	32.3
Grasa (g/100 g de peso húmedo)	15.4	21.2
Cenizas (g/100 g de peso húmedo)	3.2	5.3
<hr/>		
Proteína (g/100 g de peso seco)	52.6	56.8
Grasa (g/100 g de peso seco)	39.2	37.3
Cenizas (g/100 g de peso seco)	8.3	9.4

Fuente: García-Arias, et al., 2003.

En cuanto a los cambios en la composición de los ácidos grasos, la principal influencia es el aceite que se utiliza para freír, por ejemplo en las sardinas freídas con aceite de olivo, el cual contiene una modesta cantidad de ácido linolénico, aumenta el contenido de ácido oleico y linoleico que alternadamente diluyen la concentración de la mayoría de los otros ácidos grasos. (Cuadro 4.11).

Cuadro 4.11. Composición de ácidos grasos en sardina cruda y frita utilizando aceite de olivo (g/100 g de peso húmedo)

Componente	Crudo	Frito
Ácido oleico C18:1 ω 9	1.66	10.8
Ácido linoleico C18:2 ω 6	0.21	0.89
Ácido linolénico C18:3 ω 3	0.77	0.48
Ácido eicosapentaenoico C20:5 ω 3	1.92	1.01
Ácido docosahexaenoico C22:6 ω 3	2.61	1.70

Fuente: García-Arias, et al., 2003.

Pero en el estudio realizado por Candela, Astiasarán y Bello, (1998) en el que se utilizó aceite de girasol para freír sardina, hubo un mayor aumento de ácido linoleico (omega 6) que de ácido oleico (omega 9) (Cuadro 4.12) demostrando que el aceite de freído altera significativamente el contenido de grasas poliinsaturadas, ya sea a favor o en contra.

Cuadro 4.12. Composición de ácidos grasos en sardina cruda y frita utilizando aceite de girasol (g/100 g de peso húmedo)

Componente	Crudo	Frito
Ácido oleico C18:1 ω 9.	0.29	0.62
Ácido linoleico C18:2 ω 6	0.07	1.75
Ácido linolénico C18:3 ω 3	0.07	0.10
Ácido eicosapentaenoico C20:5 ω 3	0.33	0.09
Ácido docosahexaenoico C22:6 ω 3	0.62	0.16

Fuente: Candela, Astiasarán Bello, 1998.

Modificación de la relación omega 6/omega 3 durante la fritura.

Además del contenido de ácidos grasos poliinsaturados en pescados, también es frecuente encontrar en la bibliografía, estudios sobre la relación de los ácidos grasos poliinsaturados ω 6/ ω 3. Esto se debe a que recientes investigaciones han establecido diferencias entre los distintos ácidos grasos poliinsaturados en función de sus efectos saludables o no.

Se ha observado que en animales la ingestión elevada de alimentos que contienen $\omega 6$, está relacionado con un incremento en la incidencia de cáncer de pulmón, próstata y colon. Además, las modernas prácticas agrícolas tienen un dramático efecto sobre la proporción de los ácidos grasos poliinsaturados de productos animales. Por ejemplo, la relación $\omega 6/\omega 3$ del huevo de pollo anteriormente era de 1.3, pero según la USDA, la relación actual es de 19.4.

Por ello, se considera positiva una baja relación $\omega 6/\omega 3$ (Astiasarán, 2000; G. Guilliams, 2000).

Según recomendaciones actuales del WHO (World Health Organization), el cociente diario de $\omega 6/\omega 3$ en dieta humana total no debe pasar de 5:1. En los tejidos finos de peces marinos el cociente promedio varía de 10:5, y en pescados de agua dulce de 4:1. (Gladishev, et al., 2005).

La fritura es una tecnología culinaria que puede afectar mucho a dicha relación, concretamente la fritura en aceite de girasol (salmón y caballa), debido a su gran contenido en ácido linoleico ($\omega 6$).

Cuadro 4.13

Sin embargo, la utilización de otros aceites, como el aceite de olivo (sardina) puede reducir significativamente los ácidos grasos $\omega 6$ y aumentar los ácidos grasos monoinsaturados, lo cual es una buena noticia porque estos ácidos grasos también están implicados en la reducción del colesterol en la sangre, es decir tienen el mismo efecto que los ácidos grasos omega 3.

Cuadro 4.13. Relación $\omega 6/\omega 3$ en pescados.

	Salmón humpback [•] (<i>Oncorhynchus gorboscha</i>)		Sardinias* (<i>Sardina pilchardus Walb</i>)		Caballa [•]	
	Crudo	Frito	Crudo	Frito	Crudo	Frito
Ácido oleico ($\omega 9$)	0.171	0.183	1.66	10.84	1.339	2.36
$\omega 6$	0.024	0.299	0.21	0.89	0.361	6.433
$\Sigma \omega 3$	0.50	0.428	4.53	2.71	2.654	0.865
$\omega 6/\omega 3$	0.048	0.698	0.046	0.328	0.136	7.436

* Se utilizó aceite de olivo para freír sardina.

• Se utilizó aceite de girasol para la fritura.

Fuente: Gladishev, et al, 2005; García-Arias, 2003; Candela, Astiasarán, Bello, 1998.

4.5 Pérdida de ácidos grasos omega 3 durante la fritura.

El consumo de pescado crudo no es habitual en nuestra sociedad occidental. Por ello, y dada la importancia de estos ácidos grasos, hay bastantes estudios centrados en la repercusión de la

tecnología culinaria sobre su contenido. Concretamente, y debido a que es una de las formas más habituales de cocinar el pescado, el efecto de la fritura ha sido estudiado por diversos autores.

Candela, Astiasarán y Bello, (1998), observaron que la fritura directa producía una disminución de EPA y DHA.

En otros estudios se insinúa que el efecto de la fritura sobre estos ácidos grasos depende también de su contenido en crudo (Gladishev, et al., 2005; García-Arias, et al., 2003) (Cuadro 4.14).

Cuadro 4.14. Efecto de la fritura sobre el contenido de ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico (g/ 100 g de alimento. Base húmeda).

	Salmón humpback (<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>)		Sardinias (<i>Sardina pilchardus Walb</i>)		Caballa	
	EPA	DHA	EPA	DHA	EPA	DHA
Crudo	0.170	0.330	1.92	2.61	0.739	1.915
Frito	0.137	0.291	1.01	1.70	0.208	0.657

Fuente: Gladishev, et al., 2005; García-Arias, et al., 2003; Candela, Astiasarán, Bello, 1998.

En esos estudios, se observó que durante el freído se reduce el contenido de EPA y DHA, especialmente en sardina y caballa, pero en salmón no se reportó algún cambio significativo con relación al producto crudo, Gladishev, et al., (2005), concluyeron que esto se debe al alto contenido en antioxidantes presentes en el salmón, lo que hace del salmón una fuente muy importante de ácidos grasos omega 3.

Aunque el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) son típicos de los pescados grasos Candela, Astiasarán y Bello, (1996), evaluaron el efecto de la fritura sobre 3 pescados magros (lenguado, merluza y bacalao) y observaron que la merluza tiene altos niveles de omega 3, pero el cocinado lo afectó negativamente. Solo el lenguado presentó mayor estabilidad y además aumentó la concentración de ambas grasas. (Cuadro 4.15)

Cuadro. 4.15. Contenido de ácidos grasos esenciales (EPA y DHA) en pescados magros. (g/ 100 g de alimento. Base seca).

	lenguado (<i>Solea solea</i>)		Bacalao (<i>Gadus morrhua</i>)		Merluza (<i>Merluccius merluccius</i>)	
	EPA	DHA	EPA	DHA	EPA	DHA
Crudo	0.73	0.59	0.24	1.95	1.56	2.23
Frito	1.69	0.95	0.26	0.76	1.32	1.81

Fuente: Candela, Astiasarán, Bello, 1996.

En resumen:

- 1) El contenido de EPA y DHA disminuye solamente en pescados magros, debido al exceso de agua. Cuando el agua se pierde por evaporación, el aceite de la fritura penetra en el pescado y los ácidos graso omega 3 se diluyen en este aceite, lo cual aumenta la relación $\omega 6/\omega 3$ sobre todo si el aceite de fritura está compuesto en su mayoría por ácido linoleico ($\omega 6$).
- 2) En los pescados grasos si hay una reducción de EPA y DHA, pero no es tan significativa como en los pescados magros, además, si se trata de pescados con un alto nivel en antioxidantes como el salmón, la reducción no es significativa.
- 3) El tipo de aceite influye mucho en el contenido final de grasa, sobre todo en los pescados magros, ya que hay un intercambio entre los ácidos grasos del pescado y del aceite. Por esta razón se recomienda la utilización de aceites bajos en ácido linoleico, algunas alternativas son el aceite de olivo, el aceite de girasol de alto oleico o el aceite de canola.

V. Enfermedades relacionadas con la carencia de nutrientes.

1. PRINCIPALES ENFERMEDADES CRONICAS EN MÉXICO.

En algunas regiones del mundo, entre las que está incluida América Latina, la esperanza de vida al nacer continúa incrementándose, sin embargo, el consumo de dietas altas en grasa, el tabaquismo y la vida sedentaria aumentan el riesgo de enfermedades no transmisibles, con una alta mortalidad, entre las que se encuentran la enfermedad cardiovascular y el cáncer. En nuestro país, en 1960, dentro de las primeras 10 causas de mortalidad general se encontraban principalmente enfermedades infecciosas (gastroenteritis y colitis, gripe y neumonía, tuberculosis y paludismo), y algunas crónicas (tumores, bronquitis y cirrosis hepática). Para 1980, cinco enfermedades crónicas fueron reportadas dentro de las primeras 10 causas de muerte en la población general (enfermedades del corazón, tumores malignos, enfermedad cerebrovascular, cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado, y diabetes mellitus), disminuyendo su peso las enfermedades infecciosas. En 1999, las enfermedades crónicas pasaron a ocupar los primeros lugares como causas de muerte general: enfermedades del corazón, tumores malignos y diabetes mellitus (1er, 2do y 3er lugar, respectivamente). En anexo se encuentran más detalles sobre estas enfermedades. De acuerdo con la información científica disponible, las epidemias por enfermedades no transmisibles son esencialmente prevenibles, en particular con cambios en el estilo de vida ^(Encuesta nacional de salud, 2000).

1.1 Enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares representan el mayor problema de salud en nuestro medio. Se han hecho estimaciones acerca de que si se encontrase una cura para el cáncer hoy la esperanza de vida promedio de las personas se incrementaría tan sólo dos años. Sin embargo, si elimináramos las enfermedades cardiovasculares, las expectativas de vida aumentarían hasta por 14 años. En resumen, las enfermedades cardiovasculares causan la muerte de más personas que el cáncer y a una edad menor ^(Vicami, 2002).

Las arterias.

En una arteria normal podemos distinguir las siguientes zonas:

- **ENDOTELIO.** Es la capa más interna de la arteria, la que se encuentra en contacto con la sangre.

Normalmente esta formada por una capa de células no muy activas; son células tranquilas que con frecuencia se hallan en reposo. Las que van muriendo son reemplazadas por otras nuevas, pero no mueren muchas células de golpe, sino poco a poco, lentamente.

El endotelio tapiza la arteria formando una superficie fina y lisa. Además, es una barrera principal y selectiva que separa la sangre del resto de la pared arterial. Es decir, que solo deja pasar algunas sustancias para que se alimenten las otras capas de la arteria que están debajo de ella. Tiene también una acción antitrombogénica, que impide que las plaquetas se junten entre sí e inicien la formación de un trombo ^(Madrid, 2001).

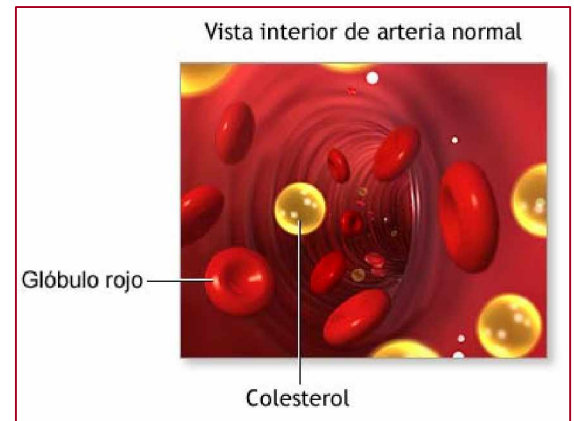


Figura 5.1. Esquema de una arteria.
Fuente: Medline plus, 2005.

- **INTIMA.** Debajo del endotelio se encuentra una capa llamada intima, formada por una serie de sustancias como fibras de colágeno y elastina.

En condiciones normales, a través del endotelio pasa una pequeña cantidad de lipoproteínas de baja densidad, LDL, que servirán para aportar a las células de las otras capas arteriales el colesterol que necesitan. Si a la capa interna del endotelio, la intima, llegan más lipoproteínas de baja densidad de las que necesitan las células, estas LDL se modifican un poco y serán recogidas por unas células que pasarán por allí, los macrófagos, que las devolverán de nuevo a la sangre para que no se acumulen en la intima arterial.

Normalmente no puede haber células, aunque por allí pasan macrófagos para ir recogiendo las LDL que estén alteradas y llevarlas a la sangre para que no se depositen en la zona íntima.

- **LÁMINA ELÁSTICA.** Separa la zona intima de la media.
- **MEDIA.** Es una zona formada por células musculares lisas. Estas células forman una densa capa. Son células tranquilas que se dividen poco y que producen las proteínas contráctiles necesarias para hacer su función.
- **ADVENTICIA.** Capa situada fuera de la media ^(Madrid, 2001).

Arteriosclerosis¹

La arteriosclerosis es un proceso que se inicia en la infancia y va progresando poco a poco sin mostrar ningún síntoma. El desarrollo de esta enfermedad puede verse afectado por diversos factores, que aceleran el proceso, uno de ellos es el consumo de ácidos grasos poliinsaturados sin protección antioxidante.

Cuando no hay suficientes antioxidantes en el medio, los ácidos grasos poliinsaturados comienzan a deteriorarse por la acción continua de los radicales libres, provocando la oxidación de otras moléculas como las LDL ^(Madrid, 2001).

Cuando las LDL están oxidadas (lipoproteínas son más fácilmente captadas por los monolitos que dan lugar a la placa arteriosclerótica), se unen más rápidamente a la pared arterial acelerando la entrada de estas lipoproteínas a la capa íntima de la arteria, que provocará las siguientes consecuencias:

En primer lugar acudirán mayor número de macrófagos (son un tipo de leucocitos grandes) a recoger LDL, pero su exceso impedirá que los macrófagos puedan recoger todas las LDL que sobran en la capa íntima de la arteria para transportarlas de nuevo a la sangre; por lo tanto, permanecerán ahí. A estos macrófagos cargados de grasa que se han quedado en la íntima se les llama células espumosas. Esta lesión inicial se denomina "lesión tipo I".

Las LDL que se acumulan en la capa íntima de la arteria se modifican al unirse con otras sustancias que se encuentran en ese mismo lugar, los proteoglicanos.

Los macrófagos que van llegando a la capa íntima arterial se van cargando de grasa, sobre todo de lipoproteínas de baja densidad modificadas. Al cargarse en exceso, los macrófagos forman en su interior vacuolas de grasa y se convierten en células espumosas. Estas células espumosas pueden seguir cargándose de colesterol, hasta el momento en que los macrófagos acumulen tanta grasa que el colesterol cristalice y rompa las membranas, ocasionando la muerte de las células. En la zona de la lesión se liberan cristales de colesterol ^(Madrid, 2001).

Además, estos macrófagos comienzan a producir unas sustancias llamadas factores de crecimiento, que hacen que las células musculares lisas de la capa media de la arteria emigren a la capa íntima y se dividan muy rápidamente, y eso produce nuevas sustancias que siguen favoreciendo la proliferación celular. Estas células musculares lisas, tan tranquilas cuando forman parte de la zona

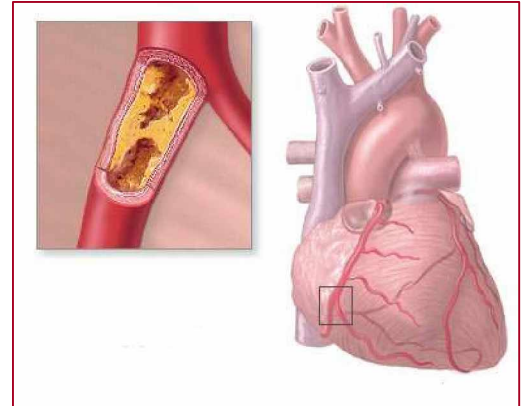


Figura 5.2. Obstrucción de la arteria coronaria por colesterol.

Fuente: Medline plus, 2005.

¹ La arteriosclerosis se refiere al endurecimiento de las arterias. Las grasas, el colesterol, las plaquetas y las células sanguíneas se acumulan en la superficie de la pared arterial para formar una placa. Ésta crece con el tiempo y provoca que el vaso sanguíneo se estreche y limite el flujo sanguíneo a través de la arteria. Este proceso por lo general participa en el infarto al miocardio ^(Vitaminas y minerales, 2004).

media, al llegar a la capa íntima se dividen rápidamente, se cargan de lípidos y se transforman a su vez en células espumosas, cuya acumulación es característica de la "lesión tipo II"

Las células espumosas que siguen recogiendo lípidos requieren de energía y oxígeno para continuar vivas. Este oxígeno tiene que llegarles desde la sangre que circula por las arterias, pero el suministro se ve dificultado por la distancia a la que queda el torrente sanguíneo y por la gran proliferación celular, por lo que no es difícil que muchas de estas células no reciban aporte suficiente; entonces mueren y dejan libres los cristales de colesterol que contienen. Esta situación corresponderá a la "lesión tipo III" (Madrid, 2001).

Al morir muchas células espumosas, se forma un gran acúmulo graso que ocupa la íntima, rodeado de células musculares y macrófagos. Esta fase se conoce como "lesión tipo IV".

Los daños en el endotelio originan trastornos como:

TROMBOS: se produce la pérdida de la propiedad antitrombótica y en consecuencia, las plaquetas se unen formando trombos.

ATAQUES CARDIACOS: con el paso del tiempo, se reduce el diámetro de la arteria evitando el paso de la sangre hacia el corazón resultando en un ataque cardiaco.

DERRAMES CEREBRALES: un derrame cerebral se produce cuando un vaso sanguíneo del cerebro se rompe o se obstruye por un coágulo.

Cuando el coágulo tiene su origen en otro lugar que no sea el cerebro se denomina émbolo, este se transporta hasta el cerebro y se llama embolia cerebral.

Los coágulos se originan a partir de las arterias dañadas por arteriosclerosis (Madrid, 2001).

1.1.1. Ácidos grasos omega 3 y la arteriosclerosis.

El EPA y el DHA reducen los niveles elevados de triglicéridos cuando se administran a altas dosis.

Estos ácidos grasos esenciales, aumentan la supresión de quilomicrones y de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) del plasma. Metabólicamente disminuyen la producción hepática de triglicéridos y apoproteína B-100, los principales constituyentes lípidos y proteicos de las VLDL (Primer consenso colombiano sobre el consumo de ácidos grasos omega 3, 2004).

Gillingham, et al (2005), realizaron un estudio sobre los efectos del consumo de huevo enriquecido con ácidos grasos omega 3 sobre la composición lipídica del suero en pacientes con hipercolesterolemia.

Este es un estudio caso-control, en donde participaron 15 personas. La mitad sirvió como caso y la otra mitad como control, al primer grupo se le dio dos huevos normales y al segundo dos huevos enriquecidos, durante 21 días.

Los huevos normales proporcionaron 61 mg de DHA/día, 62 mg de EPA + DHA/día, y 100 mg de ácidos grasos omega 3 totales/día, mientras que los huevos enriquecidos contenían 217 mg de DHA/día, 251 mg de EPA + DHA/día, y 629 mg de ácidos grasos omega 3 totales/día. Los resultados fueron los siguientes:

- El nivel total de colesterol en el suero no cambió en el grupo que consumió huevos normales y no se encontró ninguna alteración significativa en los niveles lipídicos durante los tratamientos.
- Los niveles de colesterol no cambiaron en el grupo al que se le dio huevo enriquecido, sin embargo los triglicéridos disminuyeron en un 14%, lo cual evita la formación de colesterol LDL.
- El grupo al que se le dio huevo enriquecido, exhibió un aumento significativo de EPA y DHA en los fosfolípidos del suero (23%) que se relaciona a un menor riesgo de muerte súbita.
- La relación omega 6:omega 3 fue más baja en el grupo al que se le dio huevo enriquecido (2.4:1) que en los controles (14.3:1), esto evita la sobreproducción de omega 6 y por lo tanto sus efectos adversos (inflamación, aglomeración de plaquetas, coágulos, etc).
- El nivel de ácidos grasos omega 6 como ácido araquidónico fue 60% más bajo en el grupo al que se le dio huevo enriquecido que en el control ^(Gillingham, et al, 2005).

Todos estos efectos se logran gracias al consumo de ácidos grasos omega 3 sin importar la fuente de la que provengan (pescado, aceites, cápsulas), por lo tanto el consumo de ácidos grasos omega 3 a través del huevo enriquecido puede ser una opción más para aumentar el consumo de estos importantes lípidos.

1.1.2 Los carotenos y las enfermedades del corazón.

La gente que come alimentos ricos en beta caroteno definitivamente está menos propensa a sufrir ataques al corazón e infartos. Por ejemplo, un importante estudio realizado entre algunas enfermeras que comían más alimentos con beta caroteno tenían 22% menos ataques al corazón que las que comían menos. A las que comían más beta caroteno les iba mejor en cuanto a los infartos pues los casos eran 40% menos ^(Pressman, Buff, 2000).

Sin embargo, el tomar solo complementos de beta caroteno no proporcionaba necesariamente la misma protección. Por lo tanto, es necesario consumir carotenoides a través frutas y vegetales ^(Pressman, Buff, 2000).

1.1.3 Vitamina E y enfermedad cardíaca

La investigación preliminar ha conducido a la creencia de que la vitamina E puede ayudar a prevenir o retrasar la enfermedad cardíaca coronaria. Los investigadores están bastante seguros que la modificación oxidativa del colesterol LDL (a veces llamado colesterol "malo") promueve obstrucciones en las arterias coronarias que pueden conducir a los ataques de aterosclerosis y del corazón. La vitamina E puede ayudar a prevenir o retrasar enfermedades cardíacas coronarias limitando la oxidación del colesterol LDL. La vitamina E también puede ayudar a prevenir la formación de los coágulos de sangre, que podrían conducir a un ataque del corazón. En los estudios realizados se han asociado índices bajos de vitamina E con enfermedades cardíacas (Tolonen, 1995).

1.1.4 Vitamina C y la protección del corazón.

Los estudios muestran que la gente con niveles altos de vitamina C tienen niveles bajos de colesterol, además esta vitamina inhibe la oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL), fenómeno *in vivo* que se asocia con el inicio de la arteriosclerosis en la íntima vascular.

El ascorbato también posee efectos vasodilatadores y anticoagulantes porque altera la producción de prostaglandinas (Shils, Olson, Shike, 2002).

Un estudio publicado por la revista de Investigación Clínica acerca del papel de las vitaminas hidrosolubles encontró que la deficiencia de vitamina C disminuye la concentración de la apolipoproteína A1 (Apo A1) en el hígado. La Apo A1 es la principal proteína constituyente de las HDL (lipoproteínas de alta densidad) y está involucrada en la activación de la enzima de lecitina: colesterol acil transferasa. Se ha demostrado que bajas concentraciones de Apo A1 están asociadas con un aumento en el riesgo de enfermedades coronarias. Se observó que la modificación oxidativa de las lipoproteínas conduce a la aceleración de su absorción por macrófagos y subsecuentemente el inicio de la arteriosclerosis (Rodríguez, 2002).

1.1.5 Suplementos de vitaminas antioxidantes y enfermedades cardiovasculares.

El Grupo Especial del Departamento de Servicios Preventivos de los Estados (USPSTF, por sus siglas en inglés) en base a la revisión de varios estudios acerca del uso de vitaminas A, C, o E, multivitamínicos como el ácido fólico, o combinaciones de antioxidantes para la reducción de los riesgos de cáncer o trastornos cardiovasculares en los adultos, llegó a la conclusión de que existen insuficientes evidencias para la recomendación de suplementos vitamínicos en la prevención del cáncer o las enfermedades cardíacas. El Grupo Especial es el panel independiente más importante de expertos del sector privado en la prevención y cuidados primarios, y está patrocinado por la Agencia para la Investigación y Calidad de los Cuidados Médicos (AHRQ). La presente investigación

constituye la primera vez que el Grupo Especial realiza una revisión de estudios en torno al efecto de las vitaminas, en la reducción del cáncer y las enfermedades cardiovasculares.

Los estudios de mayor calidad no mostraron beneficios convincentes en el consumo de vitaminas, pero la cantidad y duración de dichas investigaciones no resultaron suficientes para llegar a conclusiones acerca de posibles factores positivos en el uso de las vitaminas a largo plazo. Aunque la mayoría de los estudios analizados por el Grupo Especial demostraron que el consumo de vitaminas, en concordancia con la Ración Diaria Recomendada (RDA), no es dañino, la ingestión moderada y/o excesiva de ciertas vitaminas podría provocar ciertos efectos adversos. Por ejemplo, las dosis moderadas de vitamina A reducen la densidad mineral ósea, mientras que dosis más elevadas causan daños en el hígado, o, en el caso de las mujeres embarazadas, pueden afectar el feto. El Grupo Especial recomienda que los pacientes que consumen vitaminas no deben excederse de la Ración Diaria Recomendada. Además, deben consultar con sus médicos para conocer los efectos que puede ocasionar en su salud el uso de vitaminas.

El Grupo Especial lleva a cabo evaluaciones rigurosas e imparciales de toda la evidencia científica en una amplia gama de servicios preventivos. Sus recomendaciones están consideradas como la regla de oro de los servicios clínicos preventivos. El Grupo Especial sustentó sus conclusiones en un informe realizado por el equipo encabezado por Cynthia Morris, Ph.D., M.P.H., y Cheryl Ritenbaugh, Ph.D, M.P.H., del Centro de Evidencias Basadas en la Práctica de la AHRQ, en la Universidad para la Salud y la Ciencia de Portland, Oregon.

El Grupo Especial evalúa la fuerza de las evidencias en: "A" (de estricta recomendación), "B" (se recomienda), "C" (ninguna recomendación a favor ni en contra), "D" (recomendación en contra) o "I" (evidencia insuficiente para recomendar a favor o en contra del examen). El Grupo Especial no recomienda el uso de los suplementos de beta caroteno, ya sea aislados o en combinación con otras sustancias; para la prevención del cáncer o enfermedades cardiovasculares (recomendación "D"). Además, el panel de expertos consideró insuficientes las evidencias para la recomendación a favor o en contra del uso de suplementos de vitaminas A, C, o E, multivitamínicos como el ácido fólico, o combinaciones de antioxidantes, en la prevención del cáncer o enfermedades cardiovasculares (recomendación de "I") (Agency For Health Research And Quality, 2003).

Complementos de aceite de pescado

El aceite de pescado puede contribuir a la reducción de muertes por enfermedades cardíacas, según nuevos informes de evidencia, anunciados hoy por Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ, Agencia para la Investigación y Calidad de los Cuidados de Salud). Las revisiones sistemáticas de la literatura disponible hallaron evidencias de que los ácidos grasos omega 3 de cadenas largas, esos componentes benéficos ingeridos al comer pescado o consumir un suplemento

de aceite de pescado, reducen los ataques cardíacos y otros problemas relacionados con enfermedades del corazón y vasos sanguíneos en personas que ya las padecen, así como su riesgo de muerte en general. Aunque los ácidos grasos omega 3 no alteran el colesterol total, el HDL o el LDL, las evidencias sugieren que pueden reducir los niveles de triglicéridos, o sea, la grasa en la sangre que puede contribuir a las enfermedades cardíacas.

La revisión también descubrió otras evidencias indicativas de que el aceite de pescado puede contribuir ligeramente a la disminución de la presión arterial, así como el riesgo de re-bloqueo de la arteria coronaria después de una angioplastia; y puede incrementar la capacidad de ejercicio entre pacientes con obstrucción arterial, e incluso pudiera reducir el riesgo de arritmia, particularmente en personas convalecientes de un ataque cardíaco.

"Estos hallazgos ayudarán a los profesionales de cuidados de salud y al público a comprender cuáles beneficios de los ácidos grasos omega 3 han sido probados científicamente, y concentrarse en las zonas donde se necesitan evidencias adicionales. La traducción de la evidencia científica en información que puede ser utilizada para mejorar la salud y los cuidados de la misma es clave para la misión de la AHRQ", afirmó la Dra. Carolyn M. Clancy, M.D., Directora de la AHRQ.

Los informes de evidencia de los efectos saludables de los ácidos grasos omega 3 son parte de una serie llevada a cabo por los Evidence-based Practice Centers (Centros de Práctica Basada en Evidencias) patrocinados por la AHRQ, a pedido de National Institutes of Health's Office of Dietary Supplements (Oficina de Suplementos Dietéticos del Instituto Nacional de Salud), que proyecta utilizar los hallazgos en la creación de agendas de investigación acerca de esos temas. En la actualidad se están haciendo públicos cinco informes, y el año próximo se darán a conocer otros seis.

Por su parte, Paul M. Coates, Ph.D., director de Office of Dietary Supplements de NIH, dijo: "Los informes describen hallazgos positivos, así como el número de áreas donde hay datos suficientes para llegar a conclusiones acerca de la eficacia y seguridad de los ácidos grasos omega-3. La Oficina de Suplementos Dietéticos, en colaboración con otros institutos del NIH utilizarán estos informes para llevar a cabo agendas apropiadas de investigación en torno a los ácidos grasos omega 3 que puedan superar estos vacíos en el conocimiento".

Los resultados de las otras tres revisiones de evidencias de la AHRQ indican lo siguiente:

Los ácidos grasos omega 3 no afectan el azúcar en sangre en ayunas ni la hemoglobina glicosilada en personas que padecen diabetes tipo II diabetes, ni afectan aparentemente los niveles de insulina en el plasma o de resistencia a la insulina.

El ácido alfa linoleico (ALA), un a especie de ácido graso omega 3 proveniente de plantas, como las semillas de lino, la soya y las nueces, pueden contribuir a la reducción de los fallecimientos por enfermedades cardíacas, pero en un nivel mucho menor que el aceite de pescado.

Basados en las evidencias hasta el momento, no es posible afirmar si los ácidos grasos omega 3 contribuyen al mejoramiento de resultados respiratorios en niños y adultos asmáticos.

Los ácidos grasos omega 3 producen aparentemente efectos mixtos en personas con trastornos de inflamación intestinal, enfermedades renales y osteoporosis, mientras que no se detectó efecto discernible alguno en la artritis reumatoide.

Aceite de hígado de bacalao.

El aceite de hígado de bacalao es una buena fuente de ácidos grasos omega 3, pero tiene algunos inconvenientes (aparte de su desagradable sabor). Una cucharada de aceite de hígado de bacalao contiene 123 calorías, cerca de 4,000 ER de vitamina A, y 34 UI de vitamina D. necesita ser cuidadoso al tomar muchas de estas vitaminas solubles en grasa, así que no se recomienda el aceite de hígado de bacalao para obtener omega 3 (Pressman, 2000. 56).

Cuadro 5.1. RECOMENDACIONES DE LA *AMERICAN HEART ASSOCIATION* (AHA) PARA EL CONSUMO DE ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3

Tipo de población	Recomendación
Pacientes con enfermedad documentada.	Comer una variedad de pescados (preferiblemente grasos) al menos dos veces a la semana. Incluir aceites y comidas ricas en ácido alfa linolénico (aceites de semilla de lino, canola y soya; semillas de lino y nueces).
Pacientes sin enfermedad coronaria documentada.	Consumir 1 g de EPA +DHA al día, preferiblemente de aceite de pescado. Los suplementos de EPA +DHA pueden ser considerados, previa consulta con el médico.
Pacientes con necesidad de bajar los triglicéridos.	2 a 4 g de EPA+DHA al día en cápsulas, bajo prescripción médica.

Fuente: Primer consenso colombiano sobre el consumo de ácidos grasos omega 3.

¡PELIGRO! Es necesario recordar, que si la carencia de estos ácidos es negativa no menos peligroso es el exceso. Por eso, cuando se recomienda una dosis de ácidos grasos poliinsaturados del 7,5% respecto de las calorías totales se está estableciendo un límite mínimo pero también existe un máximo porque si el porcentaje se eleva por encima del 12% puede producirse un descenso del HDL (colesterol bueno) al tiempo que puede aumentar el riesgo de formación de cálculos biliares. Algunos estudios apuntan a problemas de tipo inmunitario, de coagulación de la sangre y glicemia en los diabéticos aunque estos efectos aún no están confirmados y únicamente se producirían en caso de consumo abusivo de omega 3. Lo que sí se ha demostrado es que un aporte elevado de ácidos omega 3 dificulta la absorción digestiva de la vitamina E. Por tanto, lo mejor es

no pasarse con la dosis y, de ser posible, procurar que ésta proceda de la alimentación y sea prescrita por un especialista ^(Moller, 2003).

1.2 CÁNCER.

El cáncer es el nombre de un grupo de enfermedades que se caracteriza por la proliferación sin control de células. Cuando estas se desarrollan sin orden en alguna parte del cuerpo se produce un exceso de tejido al que se conoce como tumor o neoplasia. Las masas tumorales pueden ser cancerosas, a veces letales o inocuas. Si la neoplasia es cancerosa se dice que se trata de un tumor maligno. Una propiedad de estas neoformaciones es su capacidad para generar metástasis, es decir para diseminar las células enfermas a otros lugares del organismo. Los tumores benignos no son crecimientos cancerosos y, aunque no envían metástasis, en ocasiones resulta necesario extirparlos, cuando obstaculizan la función corporal normal o provocan alguna deformación a la persona ^(Tortora, Reynolds, 2000).

Aunque los científicos aún no conocen todas las razones por las que se produce el cáncer, muchas de las causas ya han sido identificadas. Además de los factores intrínsecos, tales como la herencia, dieta y hormonas, los estudios científicos señalan hacia la existencia de factores extrínsecos clave que contribuyen al desarrollo del cáncer: las sustancias químicas (por ejemplo, el fumar), la radiación y virus o bacterias ^(National Cancer Institute, 2001).

Los genes y el cáncer.

Las sustancias químicas (por ejemplo, las que provienen del fumar), la radiación, los virus y la herencia contribuyen, todos ellos, al desarrollo del cáncer activando cambios en los genes de una célula. Las sustancias químicas y la radiación actúan dañando los genes, los virus introducen sus propios genes dentro de las células y la herencia transmite alteraciones en los genes que hacen que la persona sea más susceptible al cáncer. Los genes¹ son instrucciones heredadas que residen dentro de los cromosomas de una persona. Cada gen le instruye a una célula cómo construir un producto específico (en la mayoría de los casos, un tipo determinado de proteína). Los genes se alteran o "mutan" de varias formas como parte del mecanismo mediante el cual surge el cáncer.

¹ Normalmente, los genes residen dentro de los cromosomas, moléculas grandes de ADN, las cuales están compuestas por dos cadenas químicas enrolladas alrededor de sí mismas para formar una "doble hélice". Cada cadena está formada por millones de bloques químicos de construcción llamados "bases". El ADN solamente contiene cuatro bases diferentes: adenina, timina, citosina y guanina (abreviadas A, T, G y C), pero pueden estar arregladas en cualquier secuencia. El orden secuencial de las bases en cualquier gen determina el mensaje que el gen contiene, de igual manera en que las letras del alfabeto se pueden combinar de distintas maneras para formar diferentes palabras y oraciones ^(National Cancer Institute, 2001).

La forma más sencilla de mutación implica un cambio en una base individual a lo largo de la secuencia de bases de un gen en particular (muy parecido a un error tipográfico en una palabra que ha sido mal escrita). En otros casos, se pueden agregar o eliminar una o más bases. Y algunas veces, grandes segmentos de una molécula de ADN se repiten, se eliminan o se traslocan accidentalmente.

Un grupo de genes implicados en el desarrollo del cáncer son los genes dañados, conocidos como "oncogenes". Los oncogenes son los genes cuya presencia en cierta forma o cuya sobreactividad, o ambas, pueden estimular el desarrollo del cáncer. Cuando aparecen oncogenes en las células normales, ellos pueden contribuir al desarrollo del cáncer dando instrucciones a las células para que produzcan proteínas que estimulen la división y el crecimiento excesivos de células.

Los oncogenes están relacionados con los genes normales llamados protooncogenes, los cuales codifican los componentes del mecanismo de control de crecimiento normal de la célula. Algunos de estos componentes son factores de crecimiento, receptores, enzimas señaladoras y factores de transcripción. Los factores de crecimiento se unen a receptores en la superficie de la célula, lo cual activa a las enzimas señaladoras dentro de la célula, las cuales a su vez activan a proteínas especiales conocidas como factores de transcripción dentro del núcleo de la célula. Los factores de transcripción activados "ponen en marcha" a los genes requeridos para el crecimiento y la proliferación celular.

Los oncogenes se asemejan a los protooncogenes en el sentido que codifican la producción de proteínas involucradas en el control del crecimiento. Sin embargo, los oncogenes codifican versiones alteradas (o cantidades excesivas) de estas proteínas de control del crecimiento, alterando de esta manera el mecanismo de señalamiento del crecimiento de las células. Al producir versiones o cantidades anormales de proteínas de control del crecimiento celular, los oncogenes hacen que el mecanismo de señalamiento del crecimiento de la célula se vuelva hiperactivo. Una célula cancerosa puede contener uno o más oncogenes, lo cual significa que uno o más componentes en este mecanismo serán anormales.

Un segundo grupo de genes implicados en el cáncer son los "genes supresores de tumor". Los genes supresores de tumor son genes normales cuya ausencia puede conducir al cáncer. En otras palabras, si una célula pierde un par de genes supresores de tumor o si son inactivados por mutación, su falta de funcionamiento puede permitir que el cáncer se desarrolle. Los individuos que heredan un riesgo incrementado de desarrollar cáncer frecuentemente nacen con una copia defectuosa del gen supresor de tumor. Debido a que los genes ocurren naturalmente en pares (uno heredado de cada uno de los padres), un defecto heredado en una copia no causará el cáncer debido a que la otra copia normal aún funciona. Pero si la segunda copia se somete a la mutación, la persona entonces puede desarrollar cáncer porque ya no existe alguna copia del gen que funcione.

Los genes supresores de tumor son una familia de genes normales que ordenan a las células producir proteínas que restringen el crecimiento y la división celulares. Ya que los genes supresores de tumor codifican las proteínas que disminuyen el crecimiento y la división celulares, la pérdida de estas proteínas permite que la célula crezca y se divida de forma incontrolada.

Un gen supresor de tumor en particular codifica la proteína conocida como "p53" la cual puede provocar el suicidio de células (apoptosis). En células que han sufrido daño en su ADN, la proteína p53 actúa como un "freno" que detiene el crecimiento y la división de las células. Si no se puede reparar el daño, la proteína p53, con el tiempo, iniciará el suicidio celular, previniendo así el crecimiento descontrolado de las células genéticamente dañadas.

Los "genes reparadores de ADN" son la tercera clase de genes implicados en el cáncer. Los genes reparadores de ADN codifican proteínas cuya función normal es corregir errores que surgen cuando las células duplican su ADN antes de dividirse. Las mutaciones en los genes reparadores de ADN pueden conducir al fracaso en la reparación de ADN, lo cual a su vez permite que mutaciones subsecuentes se acumulen (National Cancer Institute, 2001).

El cáncer tiende a implicar mutaciones múltiples.

El cáncer puede empezar debido a la acumulación de mutaciones que incluyen a oncogenes, genes supresores de tumor y genes reparadores de ADN. Por ejemplo, el cáncer de colon puede iniciarse con un defecto en un gen supresor de tumor que permite la proliferación celular excesiva. Las células proliferadas tienden a adquirir mutaciones subsecuentes que incluyen a genes reparadores de ADN, otros genes supresores de tumor y muchos otros genes relacionados con el crecimiento. Con el tiempo, el daño acumulado puede producir un tumor sumamente maligno, metastatizante. En otras palabras, la formación de una célula cancerosa requiere que se suelten los frenos del crecimiento celular (genes supresores de tumor) a la misma vez que se activen los aceleradores para el crecimiento celular (oncogenes) (National Cancer Institute, 2001).

Aunque los sospechosos principales de las mutaciones relacionadas con el cáncer son los oncogenes, los genes supresores de tumor y los genes reparadores de ADN, el cáncer conspira aún más allá de éstos. Las mutaciones también se observan en los genes que activan y desactivan a los carcinógenos y en los genes que gobiernan el ciclo celular, la senescencia celular (o "envejecimiento"), suicidio celular (apoptosis), señalamiento celular y diferenciación celular. Y aún así otras mutaciones se desarrollan, las cuales le permiten al cáncer invadir y metastatizarse a otras partes del cuerpo (National Cancer Institute, 2001).

1.2.1 Evidencia de la dieta como factor de riesgo en el cáncer.

Se piensa que los factores dietéticos están relacionados con el 30 % de los cánceres en los países occidentales. La incidencia de la dieta sobre el riesgo de cáncer en países subdesarrollados es más baja, según la investigación, está alrededor del 20%.

Muchas de las hipótesis predominantes de los efectos de la dieta sobre el riesgo de cáncer se han derivado de investigaciones asociadas entre patrones dietéticos y la presencia de cáncer en las poblaciones. Esto fue observado en los años 1970s cuando mucha gente que habitaba en los países occidentales aumentó el consumo de alimentos de origen animal, grasa y azúcar y aumentaron también los niveles de cáncer de colon, pecho, próstata, endometrio y pulmón; por el contrario, los individuos de

países subdesarrollados normalmente tenían dietas basadas en uno o dos alimentos ricos en almidón, con baja ingesta de alimentos de origen animal, grasas y azúcar y por lo tanto baja incidencia de cáncer. Esas observaciones sugieren que la dieta de cada población pudiera determinar en parte los índices de cáncer, y la base de esta hipótesis esta consolidada por los resultados de estudios en la migración de la gente, aquella que emigra de un país a otro generalmente adquiere el riesgo de cáncer del país anfitrión, lo que sugiere que el medio ambiente más que la herencia genética es determinante para la incidencia del cáncer internacional (J. Key, et al., 2002).

En la figura 5.3 se muestran la incidencia estimada para los cánceres más comunes a nivel mundial en el año 2000. En los países desarrollados y subdesarrollados, el cáncer de pecho es el más común en mujeres y el cáncer de pulmón el más común en hombres; los países desarrollados tienen índices más altos de cáncer de pecho, colon y próstata que los países en vía de desarrollo. En muchos países, la dieta de la gente cambió substancialmente en la segunda mitad del siglo veinte, generalmente con el aumento en el consumo de carne, productos lácteos, aceites vegetales, jugos de fruta, bebidas alcohólicas y una reducción en el consumo de alimentos que contienen almidón tales como pan, papas, arroz y harina de maíz. Otros aspectos del estilo de vida también cambiaron

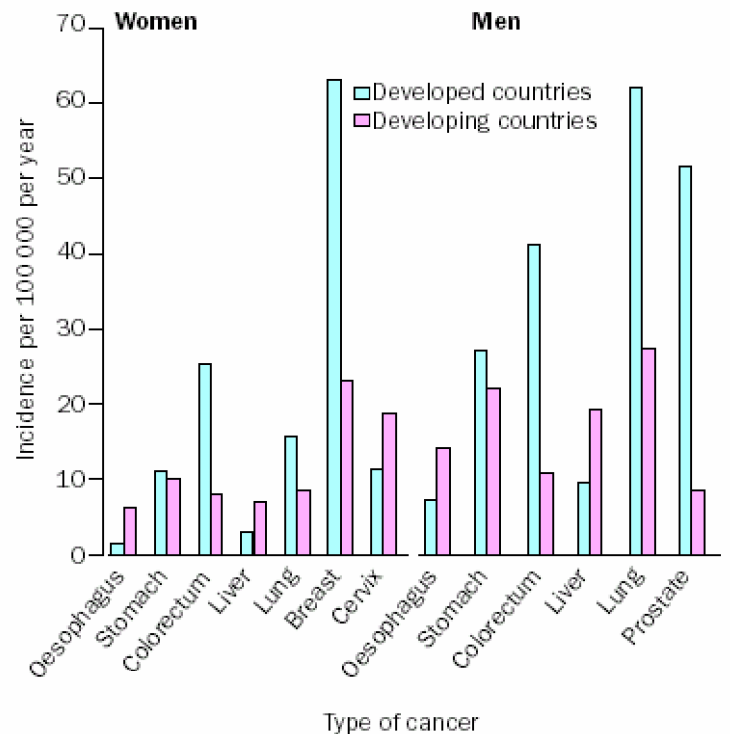


Figura 5.3 Incidencia de cáncer por cada 100 000 personas en un año.

Oesophagus: esófago, Stomach: estomago, Liver: hígado, Lung: pulmón, Breast: pecho, Cervix: cervix.

Fuente: J. Key, et al., 2002.

notablemente, reducción de la actividad física y aumento en la prevalencia de obesidad. Muchas de las hipótesis se derivan de la observación en las poblaciones pero no tienen un soporte consistente por la falta de resultados de los estudios detallados. Sin embargo, la variación internacional en dieta y cáncer continúa sugiriendo que la dieta es un factor de riesgo para muchos tipos de cáncer, y por lo tanto, el cáncer se podría prevenir con los cambios en la dieta (J. Key, et al., 2002).

Cuadro 5.2. Factores de riesgo, factores protectores dietarios y otros factores de mayor riesgo en los cánceres más comunes.

Cáncer.	Factores de riesgo relacionados con la dieta	Factores dietarios protectores	Otros factores de mayor riesgo
Cavidad oral, faringe y esófago	Alcohol, bebidas muy calientes, obesidad (adenocarcinoma de esófago)	Frutas y vegetales	Humo del tabaco
Estomago	Alto consumo de alimentos en salmuera y salados	Frutas y vegetales	Infección por <i>Helicobacter Pilory</i>
Colon	Obesidad, carne roja y procesada	Frutas, vegetales, y alimentos ricos en fibra	Estilo de vida sedentario
Hígado	Alto consumo de alcohol, alimentos contaminados con aflatoxinas	No establecido	Virus hepáticos
Páncreas	No establecido	No establecido	Humo del tabaco
Laringe	Alcohol	No establecido	Humo del tabaco
Pulmón	No establecido	Frutas y vegetales	Humo del tabaco
Pecho	Obesidad después de la menopausia, alcohol	No establecido	Factores reproductivos y hormonales
Cerviz	No establecido	No establecido	Virus del papiloma humano
Próstata	No establecido	No establecido	No establecido
Riñón	Obesidad	No establecido	No establecido

Fuente: J. Key, et al., 2002.

En el estudio realizado por M. DeMarini, (1998), se muestra que el aumento en el consumo de frutas y vegetales está asociado hasta en un 50% con la reducción de cáncer de páncreas, laringe, pulmón, faringe, esófago, colon, cerviz y ovario con mayor énfasis en cáncer de pecho y próstata. Todos estos efectos se han asociado con las sustancias presentes en los alimentos, entre las que se encuentran las vitaminas antioxidantes.

El papel de las vitaminas antioxidantes en la prevención del cáncer se muestra en el cuadro 5.3.

Cuadro 5.3. Mecanismo por el cual los antioxidantes protegen contra el riesgo de mutaciones.

(1) Mecanismos extracelulares.

(1.1) Inhibición de nitrosaminas.

Vitaminas (ácido ascórbico, alfa tocoferol),
compuestos sulfurados (cisteína, glutatión, N-
acetil cisteína) fenoles, (ácido cinámico, ácido
clorogénico)

(2) Mecanismos celulares.

(2.1) Captura de especies reactivas del
oxígeno.

Provitaminas y vitaminas (beta caroteno, ácido
ascórbico, alfa tocoferol), polifenoles y varias
antocianinas.

Fuente: R. Ferguson, Philpott, Karunasinghe, 2004.

1.2.2 Vitamina C y E y el cáncer de estomago.

La evidencia de que la vitamina E y la vitamina C pueden prevenir el cáncer es muy fuerte. Los investigadores han sabido desde hace mucho que las personas con cáncer tienen niveles bajos de vitamina E y C. Estas vitaminas pueden bloquear la formación de las nitrosaminas, que son agentes carcinógenos formados en el estómago de los nitritos consumidos en la dieta. También pueden proteger contra el desarrollo de cánceres reforzando la función inmune ^(Nacional Institute of Health, 2003).

Los *nitritos* se adicionan corrientemente a los alimentos, por ejemplo a las salchichas y carnes enlatadas, para mantener su agradable color rojo e impedir la proliferación microbiana. También se forman nitritos en la fritura y asado de la carne. Muchas hortalizas contienen grandes cantidades de *nitratos* a causa de los fertilizantes artificiales o de la contaminación atmosférica; cuando estos nitratos contactan con la saliva se convierten en nitratos. Cuando llegan al intestino delgado son posteriormente transformados en nitrosaminas que pueden ser cancerígenas. La vitamina C y la vitamina E contrarrestan los efectos nocivos de las nitrosaminas e inhiben, por lo tanto, el desarrollo de cáncer de estómago. Por lo tanto se pueden reducir los efectos perjudiciales de los nitratos tomando cantidades grandes de antioxidantes ^(Odent, 1993).

También hay evidencias de que la vitamina C inactiva los mutágenos y carcinógenos químicos como el antraceno, benzopireno, pesticidas organoclorados y metales pesados ^(Odent, 1993).

1.2.3. Beta caroteno y Cáncer de pulmón

El beta caroteno y el CARET. Recientemente, un importante estudio, que se supone demostraría los efectos positivos del beta caroteno en el tratamiento del cáncer de pulmón, resultó lo contrario.

A través de la prueba de *beta caroteno* y de *eficacia del retinol* (mejor conocida como CARET) se analizaron los efectos del beta caroteno y de los complementos de vitamina A en personas que fueron o que todavía son fumadores. Los investigadores pensaron que quienes tomaban los complementos tendrían un índice menor de cáncer en el pulmón. De hecho resultó que dichas personas tenían índices más altos. Los investigadores se sintieron tan frustrados por los resultados que detuvieron el estudio durante casi dos años ^(Pressman, Buff, 2000).

¿Significa esto que todo el entusiasmo por el beta caroteno es pura exageración? En absoluto, numerosos estudios muestran una y otra vez que la gente con niveles altos de beta caroteno es por lo general más sana. Por ahora, la única cosa segura que sugiere el estudio CARET, es que la gente que fuma no debería tomar complementos de beta caroteno ^(Pressman, Buff, 2000).

Entonces ¿tomar o no tomar beta carotenos?

Ha habido mucha controversia recientemente sobre el beta caroteno y el cáncer.

Estudio tras estudio muestra que si se tiene un nivel alto de beta caroteno, porque se ingieren muchos alimentos que contienen carotenoides, hay menos probabilidad de contraer cáncer. En un importante estudio, por ejemplo, se observaron a 8,000 hombres durante 5 años. Los que tenían la ingesta más baja de beta caroteno presentaron el mayor riesgo de cáncer en el pulmón. Casi todos los investigadores concuerdan hoy en día en que los alimentos ricos en beta caroteno juegan un papel importante en prevenir el cáncer, especialmente el cáncer de *pulmón, de estomago, y de cerviz*. La pregunta real es, ¿ayudan los complementos de beta caroteno a prevenir cáncer? Aquí es donde aumenta la evidencia que indica que no ^(Pressman, Buff, 2000).

Tres estudios recientes refutan el efecto de los complementos de beta caroteno: 1) el estudio sobre el CARET del que hablábamos anteriormente, 2) el Grupo de Estudio del beta caroteno para la Prevención del Cáncer (el estudio ABC) y 3) el Estudio de Salud de los Médicos ^(Pressman, Buff, 2000).

Como el estudio del CARET, el estudio ABC descubrió que la gente que toma complementos de beta caroteno tenía un riesgo creciente de padecer cáncer de pulmón. El Estudio de Salud de los Médicos encontró que los complementos de beta caroteno no tenían un efecto protector contra el cáncer o las enfermedades cardíacas.

Entonces los estudios solo prueban que los complementos de beta caroteno pueden tener un efecto negativo en la gente que ya presenta un riesgo alto de padecer cáncer pulmonar. Toda la gente incluida en los estudios CARET y ABC fumaban y bebían alcohol. Entre la gente del Estudio de Salud de los Médicos, cerca de 11% eran fumadores ^(Pressman, Buff, 2000).

En una perspectiva mayor, los estudios sugieren dos cosas:

Primero, que los complementos de beta caroteno no pueden remediar toda una vida de fumar, beber y comer alimentos bajos en nutrientes valiosos que se encuentran en frutas y vegetales.

Segundo, que la gente que come alimentos ricos en beta caroteno, también ingiere otros carotenoides; y uno necesita toda una gama de carotenoides, no solo del beta caroteno para protegerse del cáncer

Los investigadores se han enfocado en el beta caroteno porque es fácil medirlo en la sangre, pero quizá ahora es tiempo de ver más allá (Pressman, Buff, 2000).

1.2.4. Las Vitaminas antioxidantes (beta caroteno, vitamina C y vitamina E) y el cáncer de pecho.

Las vitaminas antioxidantes están implicadas en la prevención de cáncer de pecho.

En un estudio caso-control realizado en Corea durante un año, se midieron los niveles en el suero de vitamina E y beta caroteno. 160 personas se usaron como casos y 229 fueron el control. Los niveles en el suero de alfa tocoferol y beta caroteno en pacientes con cáncer de pecho fueron perceptiblemente más bajos que en los controles. Concluyendo que la concentración en el suero de vitamina E y beta carotenos (solo en mujeres con premenopausia) esta inversamente asociada con el riesgo de cáncer de pecho en mujeres coreanas. (Kyung, Hyun, Cha, 2001).

Otro estudio realizado en Taiwan por (Yeha, et al., 2005) pretendía descubrir si el estrés oxidativo estaba implicado en la aparición de cáncer de pecho. Para demostrarlo se midieron los niveles de vitaminas antioxidantes (C, E y beta caroteno), del radical superóxido y del malonaldehído (MDA) (un producto de la lipoperoxidación).

El presente estudio se basó en 117 mujeres con cáncer de pecho diagnosticado, en un rango de edad de 27 a 83 años con una edad media de 49 ± 11 años. Había voluntarios sanos (edad y sexo similares) que servían como control, con edades de 21 a 84 años. A los pacientes 117 pacientes con cáncer no se les aplicó ningún tratamiento anterior al estudio. Los pacientes y los controles no eran fumadores, no tomaban ningún suplemento dietético de vitamina C o E, y no consumían alcohol, hormonas, o preservativos orales. Ningunos de los pacientes tenían enfermedades crónicas tales como diabetes mellitus, artritis reumatoide, desórdenes del hígado o cualquier otro mal.

Este estudio demostró que los niveles de anión superóxido y MDA fueron significativamente más altos en el cuerpo de los pacientes con cáncer de pecho que en los controles.

Por otro lado, los niveles de vitamina C fueron significativamente más bajos en las personas con cáncer que en los controles, pero los niveles de vitamina E y vitamina A en la sangre de los pacientes con cáncer no se redujo.

El estudio concluyó en que el estrés oxidativo puede estar involucrado en el cáncer de pecho y la reducción de vitamina C puede ser una consecuencia de ello. (Yeha, et al., 2005).

Los estudios sobre el cáncer de pecho y las vitaminas antioxidantes, también se han realizado en animales. Estos han demostrado que el beta caroteno puede suprimir tumores mamarios en ratas alimentadas con altos niveles dietéticos de ácidos grasos poliinsaturados, mientras que la deficiencia de vitamina E incrementa la tumorigenesis en ratas de manera similar.

Muchos carotenoides son antioxidantes potentes, pero el mecanismo por el cual el beta caroteno puede inhibir carcinogénesis es incierto. No sólo inhibe el crecimiento del tumor inducido en ratas con una dieta estándar, sino que también puede contrarrestar la promoción del efecto que tienen los altos niveles de ácidos grasos poliinsaturados. Se piensa que los retinoides pueden reducir la concentración de radicales libres.

En el caso de la vitamina E, las características antioxidantes se establecen más claramente, en animales y en seres humanos. Su administración reduce la incidencia de los tumores mamarios inducidos en ratas. La deficiencia de la vitamina E aumenta el crecimiento del tumor en animales que tienen altos niveles de ácidos grasos poliinsaturados, pero no en los que tienen una dieta estándar.

En resumen, es posible que las *vitaminas antioxidantes protejan contra carcinogénesis mamaria solamente en presencia de un alto consumo de ácidos grasos poliinsaturados*. Un estudio reciente de cohorte en los Países Bajos que involucró a 62 573 mujeres entre 55±69 años reportó que el consumo de betacaroteno y de vitamina C tuvo una asociación inversa (no significativa) con riesgo de cáncer de pecho solamente entre mujeres con un alto consumo de ácidos grasos poliinsaturados. Es posible que los efectos protectores de vitaminas antioxidantes se pueden perder o aún invertir por la presencia de altos niveles de ácidos grasos poliinsaturados (Stoll, 1998).

1.2.5. Ácidos grasos omega 3 y cáncer.

El EPA y DHA juegan un papel importante en la prevención del cáncer retrasando el avance del tumor.

Los estudios modelos en animales indican que los omega 3 disminuyen la incidencia y proliferación del cáncer de mama, de próstata y de colon.

Aunque los mecanismos no están claros se piensa que los ácidos grasos omega 3 contribuyen a dificultar la movilidad de las células cancerígenas, y en consecuencia, a reducir el riesgo de invasión y metástasis en las personas enfermas de cáncer. Esto es importante si se tiene en cuenta que la mayoría de las muertes por

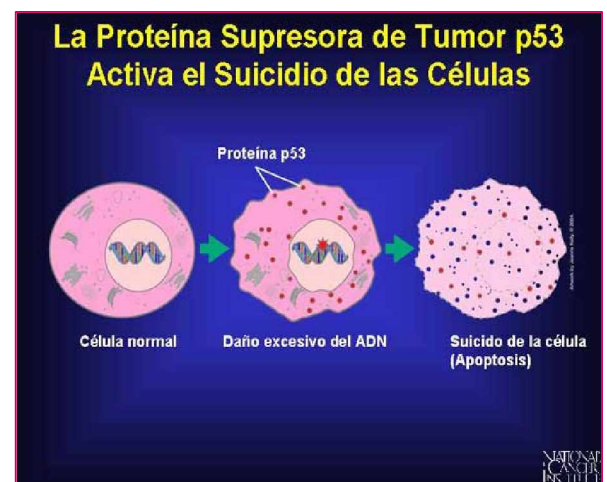


Figura 5.4. Proteína supresora de tumor p53. Fuente: National Cancer Institute.

cáncer se deben a los tumores secundarios que surgen tras producirse la metástasis ^(Primer consenso colombiano sobre el consumo de omega 3, 2004; Linus Pauling Institute, 2004).

Otra posible explicación es que el DHA activa al gen supresor de tumores que a su vez da origen a la proteína conocida como "p53". Los genes supresores de tumor son una familia de genes normales que ordenan a las células producir proteínas que restringen el crecimiento y la división celulares. Ya que los genes supresores de tumor codifican las proteínas que disminuyen el crecimiento y la división celulares, la pérdida de estas proteínas permite que la célula crezca y se divida de forma incontrolada. Los genes supresores de tumor actúan como los frenos de un automóvil. La pérdida de la función del gen supresor de tumor es como tener frenos que no funcionan apropiadamente permitiéndole a la célula, por lo tanto, que se divida y crezca continuamente.

La proteína conocida como "p53" puede provocar el suicidio de células (apoptosis) Principalmente en el pecho, próstata, intestinos y colon. En células que han sufrido daño en su ADN, la proteína p53 actúa como un "freno" que detiene el crecimiento y la división de las células. Si no se puede reparar el daño, la proteína p53, con el tiempo, iniciará el suicidio celular, previniendo así el crecimiento descontrolado de las células genéticamente dañadas.

La ausencia de "genes supresores de tumor" pueden conducir al cáncer, si una célula pierde un par de genes supresores de tumor o si son inactivados por mutación, su falta de funcionamiento puede permitir que el cáncer se desarrolle.

Aunque los estudios solo se han realizado en animales, son bastante alentadores ^(Pressman, Buff, 2000; National Cancer Institute, 2003).

1.2.6. Suplementos de vitaminas antioxidantes y el cáncer.

Muchos estudios epidemiológicos de observación han demostrado que un alto consumo de frutas y verduras (ricos en antioxidantes) está asociado a una incidencia más baja de cáncer. Sin embargo, los resultados de los efectos preventivos de la suplementación dietética con unos o más antioxidantes seleccionados han sido contradictorios.

La BBC ha publicado algunos artículos sobre las opiniones que existen acerca de los suplementos vitamínicos, uno de ellos menciona que los expertos no logran ponerse de acuerdo sobre sus efectos y que por eso en Europa se ha prohibido la venta de más de 200 productos de vitaminas y minerales, la autora de este artículo (Maria Elena Navas) dice que la mayoría de la gente puede cubrir sus necesidades vitamínicas siguiendo una dieta balanceada y que la indicación de tomar suplementos debe ser hecha por un médico que pueda hacer un análisis global, químico, bioquímico y sobre todo clínico de las necesidades cada persona. En este artículo mencionan que las personas

toman suplementos porque hay mucha presión de la industria para vender esos productos e incluso tienen todo el marketing preparado para vender productos para hombres, para mujeres, para niños, para el rendimiento del deportista, etc. Se calcula que en gran Bretaña la industria de productos nutricionistas tiene ganancias de unos US \$500 millones al año.

Otro artículo se refiere al uso de la vitamina C, en éste se menciona que en ciertos casos podría tener efectos dañinos para las células e incluso contribuir al desarrollo del cáncer. Según el Dr. Ian Blair del Centro de Farmacología para el Cáncer, de la Universidad de Pensilvania, en Estados Unidos, la vitamina C agregada a soluciones de un ácido graso que se encuentra en la sangre llevaba a la producción de agentes que dañan el ácido desoxirribonucleico y pueden conducir a mutaciones vinculadas al cáncer. Blair aclaró, sin embargo, que esto no significa necesariamente que la vitamina C cause cáncer ^(BBC.Mundo.Com, 2001).

En ambos artículos, se llega a la misma conclusión: que una dieta rica en frutas y verduras si es efectiva para la prevención de enfermedades, entre ellas el cáncer, pero ello puede deberse a una combinación de factores y no solamente a las vitaminas. Los autores sugieren que el consumo de frutas y verduras es más recomendable que la utilización de suplementos.

Cáncer de estomago.

En una revisión publicada en la revista The Lancet en el 2004, se analizaron 681 artículos que estudiaron la relación entre el cáncer de estomago y la suplementación de vitamina C, E y beta caroteno. Se incluyó a personas con enfermedades no-gastrointestinales, y con un alto riesgo de desarrollar cánceres gastrointestinales ^(Bjelakovi, et al., 2004).

Los tipos, las dosis, los regímenes de la dosis y la duración de la suplementación antioxidante se muestran a continuación: beta caroteno (15-50 miligramos), vitamina A (1.5-15 miligramos), vitamina C (120-2000 miligramos) y vitamina E (30-600 miligramos) por día o en los días alternos durante 1-12 años. El beta caroteno, la vitamina A, C y E, fueron dados por separado o en diversas combinaciones: beta caroteno y vitamina A; beta caroteno y vitamina E; beta caroteno y vitamina C; beta caroteno, vitamina C, y vitamina E. Todos los ensayos utilizaron cápsulas o las tabletas placebo como intervención del control. Todos los ensayos divulgaron la incidencia separada o combinada de los cánceres de esófago, gástricos, colorectal, pancreáticos o de hígado. Ninguno divulgó sobre cánceres intestinales o biliares ^(Bjelakovi, et al., 2004).

Los suplementos antioxidantes dados por separado o en combinaciones específicas contra el placebo por 1-12 años no afectaron perceptiblemente la incidencia de los cánceres de esófago, gástricos, colorectal, o pancreáticos.

Esta revisión contiene varios resultados importantes.

- ⊕ El beta caroteno, la vitamina A, la vitamina C, y los suplementos de la vitamina E solos o en combinaciones no parecen tener mucho efecto en la prevención de cánceres gastrointestinales.
- ⊕ En la mayoría de los ensayos se utilizaron dosis mayores a las recomendadas y este exceso pudo ser la causa de la ausencia de los efectos protectores.
- ⊕ El beta caroteno no tiene características anticarcinogénicas substanciales *en cánceres gastrointestinales*. El beta caroteno solamente tendió a aumentar la mortalidad. Sin embargo, el beta caroteno puede reventar la enfermedad cardiovascular.
- ⊕ Antes de que cualquier uso de los suplementos de la vitamina C y de la vitamina E se considere, deben aumentar los estudios acerca de estos nutrientes.
- ⊕ Esta revisión analizó solamente el efecto de ciertos suplementos y por lo tanto:

Los resultados no se deben traducir a los efectos potenciales de frutas y verduras, que son ricos en antioxidantes y otras sustancias.

Se cree que muchas sustancias que están presentes en frutas y vegetales tienen características anticarcinogénicas.

Los componentes más extensivamente investigados de las frutas y vegetales (que actúan como antioxidantes) son los micronutrientes, la fibra dietética, y varios fitoquímicos. Algunos de estos componentes, actuando independientemente o en combinación, pueden tener efectos protectores. Las frutas y verduras contienen típicamente niveles seguros de vitaminas, pero los suplementos antioxidantes de alto nivel podrían ser peligrosos.

La cantidad de antioxidantes protectores no se conoce y probablemente son diferentes entre los individuos.

En la gente expuesta a un exceso de estrés oxidativo, la tensión puede requerir altos niveles de antioxidantes (Bjelakovi, et al., 2004).

Aunque los estudios más de observación han divulgado que el consumo adecuado de frutas y verduras está asociado a una incidencia baja del cáncer, algunas de ellas no demostraron ningún efecto significativo. Salganik ha proporcionado una explicación interesante sobre los efectos dañinos de antioxidantes en base de la heterogeneidad de la gente con respecto a los niveles de la línea de fondo de las especies reactivas del oxígeno. Los antioxidantes podían ser benéficos para la

gente con altos niveles innatos o adquiridos de especies reactivas del oxígeno, pero dañinos en gente con bajos niveles innatos de especies reactivas del oxígeno, por inhibición de la apoptosis y la promoción de la carcinogénesis. Según los resultados, el uso mal controlado de antioxidantes puede conducir a las consecuencias indeseadas de nuestra salud. Estos estudios sugieren colectivamente que los suplementos antioxidantes no son benéficos para la prevención del cáncer (Bjelakovi, et al., 2004).

1.3. ALZHEIMER (ENFERMEDAD DEGENERATIVA DEL CEREBRO)

La enfermedad de Alzheimer es llamada así por el médico alemán Alois Alzheimer, quien en 1906 notó cambios en el tejido cerebral de una mujer que había muerto de una rara enfermedad mental. Alzheimer encontró aglutinaciones anormales (ahora llamadas "placas de amiloide") y una masa confusa de fibras (ahora llamada "enredo de neurofibrillas"). Actualmente estas placas y enredos en el cerebro son considerados el sello característico de la enfermedad de Alzheimer (Medline plus, 2005).

La demencia es un desorden cerebral que afecta seriamente la habilidad de una persona para llevar a cabo sus actividades diarias. La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia entre las personas mayores. Involucra las partes del cerebro que controlan el pensamiento, la memoria y el lenguaje.

Las personas con Alzheimer presentan cambios en el cerebro, por ejemplo, hay una pérdida de células nerviosas en áreas del cerebro que son vitales para la memoria y otras habilidades mentales. También hay disminución en el nivel de los químicos del cerebro

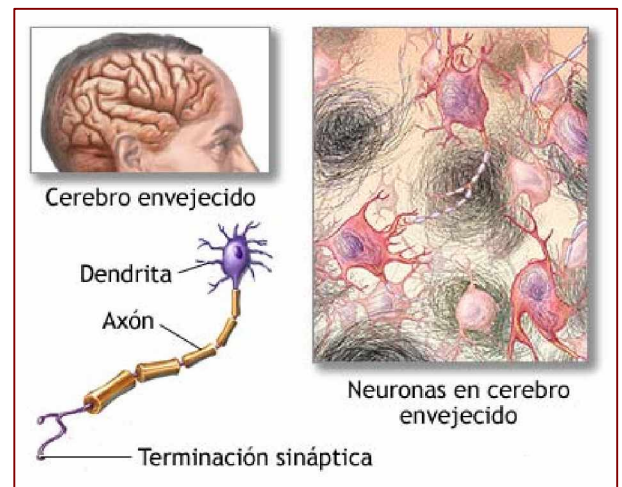


Figura 5.5. Tejido nervioso envejecido.
Fuente: Medline plus, 2005.

responsables de la transmisión de mensajes complejos entre las células nerviosas. Puede alterar los procesos normales de pensamiento y de memoria debido al bloqueo de estos mensajes entre las células nerviosas. Los científicos no entienden aún completamente qué causa la enfermedad de Alzheimer. Probablemente no hay una sola causa, sino existen varios factores que afectan a cada persona de diferente manera. La edad es el factor de riesgo conocido más importante de esta enfermedad. El número de personas que la sufren se duplica cada 5 años entre las personas mayores de 65 años (Medlin plus, 2005).

Actualmente se ha propuesto un proceso en el que se implica a las grasas omega 6 y a los radicales libres en el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, el proceso es complejo, pero en esencia se produce de la siguiente forma:

Al metabolizar las grasas, se desprenden productos secundarios, algunos de ellos benignos, y otros nocivos, eso depende del tipo de grasa que se consuma. El metabolismo de los omega 6 se inicia con un feroz castillo de fuegos artificiales que lanza productos incendiarios, desechos de sustancias similares a hormonas, conocidas como eicosanoides, entre las que se incluyen las prostaglandinas, los leucotrienos y las citoquinas, además de producir los radicales libres, todos los cuales provocan inflamación.

Esto lo han constatado los investigadores, tras detectar de una manera continuada en los cerebros de pacientes de Alzheimer, altos niveles de un tipo de prostaglandina proinflamatoria (una sustancia similar a una hormona).

El doctor K. N. Prasad y sus colegas del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Colorado, en Denver, ha denominado «neurotoxinas» a determinadas prostaglandinas, debido a que matan las células cerebrales. Tales descubrimientos han llevado a los investigadores a creer que la activación de estos mecanismos inflamatorios provoca la degeneración de las células cerebrales.

Uno de los agentes proinflamatorios más temibles producidos por la conversión de la grasa del tipo omega 6 en las células, es una sustancia química llamada ácido araquidónico. Bajo ciertas circunstancias aparece profundamente implicado en la muerte de la célula nerviosa. Además de producir eicosanoides inflamatorios y los temibles radicales libres, el ácido araquidónico también promueve la producción de glutamato, un neurotransmisor que es un auténtico asesino celular. Recientes investigaciones lo incriminan como el principal causante de la ejecución de las neuronas, implicado en el daño cerebral provocado por el envejecimiento, en la apoplejía y en las enfermedades cerebrales degenerativas, incluido el Alzheimer.

El exceso de glutamato induce a las neuronas a encenderse (exitarse) una y otra vez, hasta que quedan agotadas.

Con esto se crea una corriente continua de radicales libres y se deteriora la regulación celular del calcio, cuyos niveles aumentan dentro de las neuronas hasta alcanzar valores tóxicos. A partir de ese momento, la célula nerviosa se ve afectada por tal disyunción que acaba por autodestruirse. La causa de la muerte celular se achaca a un proceso llamado «excitotoxicidad», que se cree es una de las razones por las que mueren las células nerviosas en la enfermedad de Alzheimer. Si ese proceso se interrumpe en alguno de sus puntos, la neurona sobrevive ^(omega 3. vipez, 2005).

VI. Discusión.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer la importancia que tienen los ácidos grasos omega 3 y las vitaminas antioxidantes en la prevención de enfermedades degenerativas, tales como el cáncer y las enfermedades cardiovasculares. Estos beneficios se obtienen a través del consumo de frutas, verduras y pescado, ya que son las fuentes más importantes de dichos nutrientes, sin embargo, los procesos tecnológicos que utilizan temperaturas, inevitablemente contribuyen a modificar la composición nutricional de estos alimentos, por eso en este trabajo se estudió el comportamiento de cada uno de los nutrientes durante la aplicación de un proceso para conocer sus modificaciones y pérdidas.

Modificaciones de los nutrientes durante los procesos tecnológicos.

BETA CAROTENO. Los cambios químicos que puede sufrir una molécula de beta caroteno cuando se expone al calor es la isomerización; normalmente, el beta caroteno se encuentra en configuración *trans* y es la forma en la que actúa como provitamina A, sin embargo, su cambio a configuración *cis* hace que se pierda tanto la actividad de provitamina A como la capacidad antioxidante. Aunque estos cambios se han observado aún por debajo de los 100 °C, también se ha demostrado que el beta caroteno es una vitamina muy estable a altas temperaturas, Pinheiro, et al (1998) lo constataron al cocer zanahorias a diferentes temperaturas, en este estudio la mayor pérdida de beta caroteno que se reportó fue del 31.2 %, aunque otros autores indican que este valor puede llegar hasta 35 % (fennema, 2000) dependiendo de las condiciones de manipulación, cocción e incluso cuantificación, porque puede darse el caso que tal vez durante el proceso no se haya modificado el beta caroteno pero durante el análisis químico si, por eso deben tenerse todas las precauciones al llevar a cabo las técnicas de análisis, como proteger al alimento de la luz, del oxígeno y de las altas temperaturas, así como realizarlo en un tiempo muy corto.

Un 35% como pérdida parece muy alto, pero debe tomarse en cuenta que la zanahoria es un alimento de los más importantes en beta caroteno, y por lo tanto este porcentaje es considerado como poco significativo, demostrando que la zanahoria es una fuente muy importante de beta caroteno antes y después de algún tratamiento térmico. La estabilidad del beta caroteno se debe principalmente a que se encuentra en celdillas de celulosa dentro de los alimentos y cuando se exponen a temperaturas altas, esta vitamina está más protegida.

Para evitar la pérdida de beta caroteno durante la cocción se recomienda:

- El procesamiento a una temperatura baja por un tiempo breve, pero el procesamiento a alta temperatura y tiempo corto es otra buena alternativa ^(Rodríguez, 1999).

- ✚ Las hortalizas deben cocerse en el tiempo más breve posible en un recipiente lleno de agua hirviendo intensamente. Incorporar las hortalizas poco a poco para mantener la ebullición y continuarla lentamente (Coenders, 1998). La ebullición previa del agua disminuye la concentración en oxígeno disuelto, mermando su solubilidad. De este modo las reacciones que ponen en juego este oxígeno son minimizadas y las vitaminas degradables por oxidación (C y beta carotenos), son parcialmente preservadas (Curso de formación, 2002).
- ✚ En la cocina al vacío o en la olla a presión, las pérdidas por oxidación son insignificantes (Curso de formación, 2002).
- ✚ Las menores pérdidas se constatan en los vegetales enteros o cortados en grandes trozos, cuyas estructuras están poco alteradas. Así por ejemplo, las papas peladas y posteriormente hervidas pierden por difusión alrededor del 15 % de su valor inicial de vitamina C, pérdida que es insignificante cuando son cocidas con su piel. (Curso de formación, 2002).
- ✚ Durante el proceso de cocción se puede reducir el contenido de carotenoides en forma inicial pero prevendrá pérdidas posteriores y mayores durante el procesamiento (especialmente en el procesamiento lento) y almacenamiento.
- ✚ La exclusión de oxígeno a través del vacío o llenado en caliente, la utilización de envases impermeables al oxígeno y a la luz y el almacenamiento a temperaturas bajas son medidas que deben tomarse en cuenta para proteger a los carotenoides de la descomposición (Rodríguez, 1999).

VITAMINA E. Los cambios que presenta la vitamina E ocurren principalmente por oxidación. La vitamina E es una vitamina antioxidante y por lo tanto reacciona fácilmente con los radicales del oxígeno, disminuyendo su actividad. Su descomposición inicia al reaccionar con algún radical, formando un complejo llamado radical tocoferilo, posteriormente se forman compuestos de degradación como tocoferóxido, tocoferil hidroquinona y tocoferil quinona.

En cuanto a su resistencia a la temperatura, se ha visto que es muy estable incluso a temperaturas tan elevadas como los 200 °C.

Aunque las pérdidas durante la refinación de aceites, están entre un 25 y un 35%, el contenido de vitamina E restante, normalmente sirve para proteger al aceite de la oxidación a lo largo del almacenamiento, por lo que es muy común emplear otros antioxidantes, por esta razón, las

sugerencias más que para el proceso son para las personas que desean obtener la cantidad de vitamina E que genera beneficios (100 UI):

- * Consumir aceite de germen de trigo. El aceite de germen de trigo es la fuente más importante de vitamina E, lamentablemente su principal desventaja es su costo y no todos pueden acceder a él ^(Moller, 2003).
- * Cambiar los aceites refinados por los extraídos en frío. Los aceites extraídos en frío además de contener los valores originales de vitamina E, contienen otros antioxidantes (carotenos y flavonoides) que producen un efecto sinérgico entre sí; lo cual ayuda a incrementar la acción antioxidante ^(Moller, 2003).
- * Recurrir a los complementos. Lo ideal sería consumir la vitamina E de las fuentes que la naturaleza ha impuesto, pero solo se obtendría si la dieta incluyera los alimentos que la contienen, pero seamos realistas no consumimos aceite de trigo y mucho menos aceites extraídos en frío o la cantidad suficiente de semillas para alcanzar esa dosis. Por esta razón, la suplementación puede ser la mejor opción ^(Moller, 2003).

VITAMINA C. El ácido ascórbico es un compuesto que se oxida a ácido dehidroascórbico en una reacción reversible, estableciendo un sistema de oxido-reducción. Posteriormente, el ácido dehidroascórbico se oxida a ácido 2,3-dicetogulónico que carece de actividad biológica y finalmente como productos de degradación se forman melanoidinas, dióxido de carbono y furfural, a los cuales se les atribuye un sabor y color desagradables.

La inhibición del pardeamiento se puede controlar con la disminución de la temperatura, la disminución de la humedad del producto, el control del pH, el envasado en gases inertes, y la utilización de sulfitos (inhibe el paso a furfural).

La oxidación del ácido dehidroascórbico se cataliza con la temperatura, los metales y el pH (mayor a 5.5).

En lo que se refiere a la pérdida de vitamina C durante los tratamientos térmicos, algunos autores han reportado una pérdida hasta del 100% (Fennema), pero como sabemos, la pasteurización es un proceso que requiere temperaturas menores de 100 °C y tiempos cortos (segundos), por lo que el uso de este proceso, no altera de manera importante a la vitamina C, Vikram, Ramesh y Prapulla (2005) reportaron una pérdida máxima del 46% en la pasteurización de jugo de naranja, y esto nos indica que el cuidado de las condiciones de pasteurización pueden reducir las pérdidas de la vitamina C. De hecho la naturaleza de los cítricos contribuye mucho al control de las condiciones de

pasteurización, es decir, a que sean menos drásticas, ya que los microorganismos característicos de los cítricos, los mohos y levaduras, no resisten temperaturas de pasteurización.

Lo que se recomienda para reducir las pérdidas de vitamina C son:

- Mantener las medidas de higiene durante todo el proceso. Esto evitará que durante la pasteurización se aplique más tiempo del que se necesita para reducir la carga microbiana.
- Establecer las condiciones de tiempo y temperatura que aseguren la inocuidad del alimento y la retención de nutrientes.
- Debido a que los metales aceleran la pérdida de vitaminas hidrosolubles, es necesario usar utensilios de acero inoxidable o recipientes de peltre.
- Mantener los alimentos ricos en vitamina C bajo refrigeración, debido a que las enzimas que degradan a esta vitamina permanecen inactivas a baja temperatura.
- No mantener los alimentos ricos en vitamina C sumergidos en agua, ya que pueden haber pérdidas por lixiviación.

ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3. Los ácidos grasos omega 3, los encontramos principalmente en pescados, y como el pescado es un alimento que necesita cocción antes de consumirse, se investigaron los cambios y las pérdidas que sufren estos importantes lípidos durante la fritura del pescado.

Durante la fritura existe una interacción entre el alimento y el aceite, la humedad que contiene el alimento es el principal factor que acelera la descomposición del aceite. Otro de los cambios que ocurre es la migración de los ácidos grasos del aceite hacia el pescado y viceversa, esto es muy importante, debido a que la relación omega 6: omega 3 tiende a aumentar especialmente cuando se utiliza un aceite muy rico en omega 6 como el aceite de maíz, de girasol, o algodón. Según la Organización Mundial de la Salud, esta relación se debe mantener 5:1, ya que una relación más alta, agudiza los problemas de salud, como las enfermedades cardíacas o la artritis reumatoide.

En el estudio realizado por Candela, Astiasarán y Bello (1998), se utilizó aceite de girasol para freír caballa, y se observó un claro aumento en el contenido de ácidos grasos omega 6 (de 0.36 a 6.4 mg/100g), así como en la relación omega 6: omega 3 (de 0.13 a 7.43) en comparación con el contenido en crudo. Por otro lado, el estudio realizado por Garía-Arias, et al (2003), en el que se

empleo aceite de olivo para freír sardina, no aumentó el contenido de ácidos grasos omega 6, pero si los ácidos grasos omega 9 (de 1.66 a 10.84 mg/100g), además la relación omega 6: omega 3 tampoco se vio afectada (de 0.046 a 0.328). Esto es un claro indicio de que el aceite es un elemento muy importante para controlar el tipo de grasas que vamos a consumir, sobre todo en los procesos que requieren grandes cantidades de aceite.

Por otro lado, la conservación de los ácidos grasos omega 3 dependerá en gran medida del contenido en crudo y del tipo de pescado que se cocine (magro o graso). En los pescados grasos, la reducción de ácidos grasos omega 3 es baja, ya que algunos de los pescados contienen antioxidantes que protegen a las grasas endógenas de la oxidación. Además, la gruesa capa del pescado impide que haya migración de nutrientes hacia el aceite de freído, lo cual indica que al final del proceso se obtendrá un producto de buena calidad nutricional, especialmente de grasas buenas. En los pescados magros, debido a su escasez de lípidos, suelen mezclarse los nutrientes y sustancias del pescado y del aceite de fritura, lo cual se verá reflejado en un incremento de grasa y una pérdida de ácidos grasos omega 3. En estos casos es recomendable utilizar aceites monoinsaturados, ya que estos aceites también reducen el colesterol y son más recomendados debido a su baja capacidad de oxidación.

Actualmente, se recomienda evitar el consumo frecuente de alimentos fritos, especialmente por su gran aporte calórico y por los productos de degradación del aceite como los radicales libres y las grasas trans que a largo plazo alteran las funciones normales de algunos órganos como el corazón. Sin embargo, cuando se requiera del freído, se sugiere utilizar aceites con las siguientes características:

- Elegir aceites con mayor cantidad de ácidos grasos monoinsaturados. Los ácidos grasos monoinsaturados contienen en su estructura solamente un doble enlace, así que estos son más estables a la oxidación que los ácidos grasos poliinsaturados. Esta cualidad hace que permanezcan intactos durante su manejo, además tienen beneficios sobre la salud y es que reducen los niveles de LDL (lipoproteínas de baja densidad) y aumentan las HDL (lipoproteínas de alta densidad) que ayudan a limpiar las arterias. Los ácidos grasos monoinsaturados más conocidos son los ω 9 o ácido oleico que está presente en el aceite de oliva y el aceite de girasol de alto oleico.
- Evitar las marcas que venden mezclas de aceites. Estos aceites pueden contener aceite de maíz, de soja de algodón o de girasol en proporciones desconocidas para el consumidor, lo

cual impedirá saber el tipo de ácidos grasos que predominan (saturados, monoinsaturados o poliinsaturados).

■ Si se eligen los aceites de girasol y de maíz hay que tener algunas precauciones. Estos aceites también son buenos para la salud, pero mucho menos que el aceite de oliva, de canola o de girasol del alto oleico. Si se usan para frituras hay que saber que a partir de los 160 grados comienzan a echar humo y se producen sustancias tóxicas, por los que en ningún caso se deben alcanzar estas temperaturas. El aceite de oliva soporta hasta los 210 grados sin que salga humo, por tanto, para frituras es un aceite recomendable ^(Moller, 2003; Madrid, 2001).

ESTUDIOS REFERENTES A LA PÉRDIDA DE NUTRIENTES. Actualmente existen diversos estudios que se han enfocado a calcular la pérdida de nutrientes durante algún proceso en particular, sin embargo, es evidente que se requieren más y mejores datos sobre el contenido de estas vitaminas y ácidos grasos omega 3 de los alimentos.

Los estudios de retención tendrán que continuar para clarificar y reforzar los resultados que existen en la literatura; ensayar otras condiciones de procesamiento/almacenamiento y otros alimentos; y evaluar otros medios de mejorar la retención.

Especialmente, existe escasez de información sobre la retención y comportamiento de vitamina E, no solo durante la refinación de aceites, sino en los alimentos en general.

En este trabajo pude recopilar y analizar algunos estudios que se refieren a la retención de nutrientes, y aunque arrojan datos muy interesantes, es necesario que continúe esta investigación, ya que actualmente los alimentos que logran retener sus nutrientes naturales durante los procesos industriales tienen mucha demanda y sobre todo ofrecen un valor agregado a esos alimentos.

Importancia de los nutrientes en la salud humana.

La idea de conocer la estabilidad de estos nutrientes es porque son muy importantes en la prevención de enfermedades, por ejemplo, los antioxidantes pueden inhibir la aparición del cáncer, reduciendo la posibilidad de mutaciones causadas especialmente por radicales libres o por sustancias cancerígenas como los nitritos o los metales pesados que se encuentran en el medio ambiente. Lamentablemente todos estamos expuestos a factores que rompen el equilibrio antioxidante/peroxidante, inclinándolo hacia la peroxidación, la cual reduce la capacidad de acción de las enzimas y las reservas de antioxidantes (vitaminas y minerales), exponiendo a nuestras células a los factores antes mencionados. Todo esto podría evitarse llevando una dieta

balanceada (el consumo de más de 40 nutrientes a través de los alimentos que abarquen la dosis diaria recomendada de cada uno de ellos), lamentablemente, a la mayoría de las personas nos resulta difícil consumir frutas y verduras en las cantidades suficientes para mantener los niveles sanguíneos elevados, por eso, es esencial en primer lugar tratar de llevar una dieta equilibrada, en segundo lugar utilizar suplementos (siempre prescritos por un especialista), que nos ayuden a complementar la dieta (no sustituirla) y evitar los factores de riesgo, como fumar, comer alimentos chatarra, consumir alcohol en exceso y subir de peso. La conjugación de estos elementos evitará la presencia de enfermedades que son características de las personas de edad avanzada, lo cual se verá reflejado en el presente y sobre todo en el futuro, cuando sigamos gozando de una excelente salud y que al menos la muerte no sea consecuencia de los desordenes alimenticios.

En este trabajo se dio a conocer el mecanismo de acción de cada nutriente, y a través de él podemos comprender su funcionamiento y lo importante que resulta el consumo de los alimentos, no solo de vegetales, frutas o pescado. La verdadera protección se obtiene al consumir todos los grupos de alimentos en las cantidades adecuadas, ya que los alimentos se componen de otros nutrientes tan importantes como las vitaminas y los ácidos grasos omega 3, que en conjunto son los que dan la protección frente a las enfermedades, y no podemos pretender de ningún modo que el consumo de vitaminas o ácidos grasos omega 3 por separado ejerzan tal beneficio, de hecho la dieta es esencialmente la que está relacionada con la presencia o la prevención de enfermedades, solo basta mirar a nuestro alrededor y observar que las personas obesas padecen más enfermedades que las personas delgadas, o las que están expuestas a contaminantes como el plomo de la gasolina son más propensos a presentar descalcificación, de hecho, actualmente la dieta es un factor que ha cobrado mucho interés entre los médicos y profesionales de la salud y se estima que del 40 al 50% de los casos de cáncer tienen relación directa o indirecta con la alimentación ^(Moller, 2003).

En el estudio realizado por J. Key, et al (2002) se menciona que el cáncer es más frecuente en los países desarrollados que en los países subdesarrollados, lo cual se atribuye a los hábitos alimenticios que existen entre los países. Todo esto debe hacernos comprender lo importante que es la dieta en la prevención de estas terribles enfermedades, y está en nuestras manos tomar los consejos o hacer caso omiso de ellos. El punto es que en la naturaleza encontramos los alimentos necesarios para vivir y para mantenernos saludables ya que contienen los antioxidantes y sustancias suficientes para mantener en equilibrio nuestra salud, los seres humanos tenemos libre albedrío y la información está a nuestro alcance, lo importante es poner manos a la obra hoy, y no cuando sea demasiado tarde.

VII. Conclusiones.

Es importante conservar los ácidos grasos omega 3 y las vitaminas antioxidantes durante los procesos tecnológicos, porque:

- Los antioxidantes son compuestos necesarios para mantener el equilibrio antioxidante/peroxidante en nuestro organismo.
- Los antioxidantes ayudan a capturar los radicales libres que se forman cuando estamos expuestos a la contaminación, el humo del tabaco, la radiación y el estrés.
- La vitamina C y la vitamina E previenen el cáncer de estomago.
- El beta caroteno previene el cáncer de pecho.
- La vitamina C y la vitamina E inhiben la oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL), previniendo así la formación de placa en las arterias.
- Los ácidos grasos omega 3 previenen el cáncer de pecho, de próstata y de colon.
- Los ácidos grasos omega 3 reducen la depresión y la hiperactividad.
- Los ácidos grasos omega 3 ayudan a prevenir y a curar algunas enfermedades de la piel, como el eccema y la soriasis.
- Los ácidos grasos omega 3 (especialmente el EPA) reducen los triglicéridos, evitando la acumulación de placa en las arterias, y por lo tanto, los infartos.

Para que las vitaminas antioxidantes tengan un efecto protector contra el cáncer y las enfermedades cardiovasculares, deben provenir de los alimentos, ya que los estudios que se han realizado con suplementos no ha demostrado tener ningún efecto protector, por esta razón es muy importante conservar los nutrientes en los alimentos durante los procesos tecnológicos.

Además la presencia de estos nutrientes en los alimentos procesados aumentan su valor comercial.

Los procesos tecnológicos modifican de manera inevitable tanto las propiedades físicas de los alimentos, como las propiedades químicas, y aunque con ello se reduce el valor nutricional, también se obtienen ciertos beneficios, por ejemplo:

La cocción mejora la textura de los alimentos, facilitando su digestibilidad; reduce la presencia de sustancias antinutricionales, las cuales inhiben la absorción de los nutrientes; reduce la carga microbiana y elimina las sustancias tóxicas.

La refinación de aceites ayuda a eliminar los ácidos grasos libres, con el objetivo de que el producto final sea más estable a las condiciones de almacenamiento; reduce la presencia de plaguicidas y metales pesados; también elimina los mohos que pudiera contener la materia prima.

La pasteurización contribuye a incrementar la vida de anaquel y ayuda a tener una mayor disponibilidad del producto durante todo el año.

La fritura aumenta la digestibilidad de la carne; destruye los microorganismos patógenos y proporciona textura y sabores característicos que son agradables al paladar

En cuanto a la pérdida de nutrientes, cabe mencionar que no existe un valor preciso que nos indique cuál es su retención exacta después de un proceso tecnológico, debido a que las condiciones de procesamiento que se utilizan en la industria y en los estudios consultados pueden ser muy diferentes. De cualquier manera, estos alimentos, aun después de ser procesados conservan una importante cantidad de nutrientes, por lo que siguen siendo una fuente muy importante de ácidos grasos omega 3 y de vitaminas antioxidantes.

Las pérdidas de los nutrientes de acuerdo a la bibliografía son:

Pérdidas de beta caroteno por cocción: 32%

Pérdidas de vitamina E por refinación de aceites: 35%

Pérdidas de vitamina C por pasteurización: 46%

Pérdidas de ácidos grasos omega 3 por fritura: en pescado magro: 60-75% y en pescados grasos de 10-20%

VIII. Referencias.

-
- Ashurst, P. (1999). *Producción y envasado de zumos y bebidas de frutas sin gas*. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 415.
 - Astiasarán, Iciar; Martínez, J. Alfredo. (2000). *Alimentos, composición y propiedades*. Segunda edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México. pp. 648.
 - Badui Dergal, Salvador. (1993). *Química de los alimentos*. Tercera edición. Editorial Alhambra mexicana, México. pp. 648.
 - Belitz, D. H.; Grosch, W. (1997). *Química de los alimentos*. Segunda edición. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 1087.
 - Bender, David. (1995). *Introducción a la nutrición y el metabolismo*. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 347.
 - Bhat, Anju; Joshi, V. K. (1998). Ohmic processing of foods, the concept, application, present status and future outlook. *Alimentaria*, vol. 35, Núm. 298. pp. 83-87.
 - Bjelakovi, Goranc; Nikolova, Dimitrinka; G., Simonetti Rosa; Gluud, Christian. (2004). Antioxidant supplements for prevention of gastrointestinal cancers: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, vol. 364, pp. 1219–1228.
 - Boon P. Chew. (1995). Antioxidant Vitamins Affect Food Animal Immunity and Health. *American Institute of Nutrition*, pp.1804s-1807s.
 - Boveris, Alberto; Costa, E.; Junqueira, Virginia. (2000). Envejecimiento mitocondrial. La teoría del envejecimiento mitocondrial por la acción continua de los radicales libres del oxígeno y del nitrógeno. *Ciencia e investigación*. Facultad de Farmacia y Bioquímica, Lima Perú. vol 3, No. 1.
 - Butz, P. R.; Edenharder, R.; Fernández, García A.; Fister, H.; Merkel, C.; Tauscher, B. (2002). Changes in functional properties of vegetables induced by high pressure treatment. *Food Research International*, vol. 35, pp. 295-300.
 - Candela, M.; Astiasarán, I.; Bello, J. (1998). Deep-fat frying modifies high-fat fish lipid fraction. *Journal Agricultural Food Chemistry*, vol. 46, pp. 2793-2796.

-
- Candela, M.; Astiasarán, I.; Bello, J. (1997). Effects of frying and warmholding on fatty acids and cholesterol of sole (*Solea solea*), codfish (*Gadus morrhua*) and hake (*Merluccius merluccius*). *Food Chemistry*, vol. 58, pp. 227-231.
 - Casanueva, Esther; Kaufer, Martha; Pérez-Lizaur, Ana Berta; Arroyo, Pedro. (2001). *Nutriología médica*. Segunda edición. Editorial Panamericana, México. pp.718.
 - Casp, Ana; Abril, José. (2003). *Tecnología de alimentos. procesos de conservación de alimentos*. Segunda edición. Editorial Ediciones Mundi-Prensa, Madrid. pp. 494.
 - Coenders, A. (1998). *Química culinaria. Editorial*. Acribia, Zaragoza España. pp. 280.
 - Cortez, L. A. B.; Teruel, B. J.; Leal, P. A.; Neves, Filho L. C. (2000). Evaluación de algunas características poscosecha de naranjas conservadas a temperatura ambiente y en una cámara de refrigeración. *Alimentaria*, Núm. 311, pp. 129-132.
 - Coultate, T.P. (2000). *Manual de química y bioquímica de los alimentos*. Segunda edición. Editorial Acribia, Zaragoza España.
 - Curso de formación (2002). *"Elaboración de conservas vegetales" (2000: Sahún, España). Elaboración de conservas vegetales: libro resumen de las ponencias presentadas en el curso de formación "Elaboración de conservas vegetales"*. Universidad de León, Secretaria de publicaciones y medios audiovisuales, España. pp 296.
 - Desrosiere, Norman. (1998). *Elementos de tecnología de alimentos*. Compañía editorial continental, México. pp. 629.
 - Díaz, Virginia. (2001). Deficiencia de ácidos grasos esenciales en el feto y en el recién nacido pretérmino. *Revista Cubana de Pediatría*, vol. 73, Núm.1, pp. 43-50.
 - Dorado, Aracelis; Revilla, Jorge. (2000). Radicales libres de oxígeno y distress respiratorio agudo. *Revista cubana pediátrica*, vol. 72, Núm. 3, pp. 214-219.
 - Fennema, Owen. (2000). *Química de los alimentos*. Segunda edición. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 1258.

-
- Ferrer Viant, Dora; Jorge Fonseca, Cecilia; Cutido Clavel, Ileana; García Rodríguez, Ramón E.; Arce Gómez, Lidia. (1999). Radicales libres y su papel en la homeostasis neural. *MEDISAN*, vol. 3, Núm. 3, pp. 5-11.
 - Fleta Jesús. (1997). *Oligoelementos y vitaminas en alimentación infantil*. Editorial Prensas universitarias de Zaragoza, España. pp. 161.
 - G. Guilliams, Thomas. (2000). Fatty acids: Essential....Therapeutic. *The Standar*, vol. 3, pp. 1-8.
 - García-Arias, M. T.; Álvarez P., E.; García Linares, M. C.; García F., M. C.; Sanchez Muñoz, F. J. (2003). Cooking-freezing-reheating (CFR) of sardine (*Sardina pilchardus*) fillets. Effect of different cooking and reheating procedures on the proximate and fatty acid compositions. *Food Chemistry*. vol. 83, pp. 349-356.
 - Gladyshev, Michail I.; Sushchik, Nadezhda N.; Gubanenko, Galina A.; Demirchieva, Sevilla M.; Kalachova, Galina S. (2005). Effect of way of cooking on content of essential polyunsaturated fatty acids in muscle tissue of humpback salmon (*Oncorhynchus gorbuscha*). *Food Chemistry*, vol. xxx, pp. xxx-xxx.
 - González, M. E.; García, Y.; Marrero, M.; Acosta. V. (2000). Aplicaciones de la tecnología de altas presiones hidrostáticas en los alimentos. *Alimentaria*, vol. 37, Núm. 315. pp. 29-33.
 - Grasas y aceites en la nutrición humana. (1993). *Consulta FAO/OMS expertos. (Estudio FAO alimentación y Nutrición -57). Organizada por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y la Organización Mundial de la Salud Roma, 19-26 de octubre de 1993.*
 - Gillingham, G. Leah; Caston Linda; Leeson Steve; Hourtovenko, Karen; J. Holub, Bruce. (2005). The effects of consuming docosahexaenoico acid (DHA)-enriched eggs on serum lipids and fatty acid compositions in statin-traeted hypercholesterolemic male patients. *Food research international*, vol. 38, pp. 1117-1123.
 - Hamilton, Richard; Cost, John. (1999). *Spectral properties of lipids*. Sheffield Academic Press, England. pp. 397.

-
- J. Key, Timothy; E. Allen, Naomi; A. Spencer, Elizabeth; C. Travis, Ruth. (2002). The effect of diet on risk of cancer. *The Lancet*, vol. 360, pp. 861–68.
 - Kimball, Dan A. (2002). *Procesado de cítricos*. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 463.
 - Kleiner, Susan M.; Greenwood-Robinson, Maggie. (2000). *Power eating*. Human Kinetics Publishers, USA. pp. 192.
 - Kuklinski, Claudia. (2003). *Nutrición y bromatología*. Ediciones Omega, Barcelona. pp. 391.
 - Kyung, Kim Mi; Hyun, Ahn Sei; Cha, Lee-Kim Yang. (2001). Relationship of serum a-tocopherol, carotenoids and retinol with the risk of breast cancer. *Nutrition Research*, vol. 21, pp. 797–809
 - Largo, Raimundo J. (1998). *Medicina natural: aceites, jarabes y licores medicinales*. Editorial LIBSA, México. pp. 64.
 - Lawson, Harry. (1999) *Aceites y grasas alimentarios*. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp.333.
 - Lloyd, L.E. (1982). *Fundamentos de nutrición*. Acribia Zaragoza, España. pp.464.
 - M. DeMarini, David. Dietary interventions of human carcinogenesis. (1998). *Mutation Research*, vol. 400, pp. 457–465.
 - Madrid Conesa, Juan. (2001). *El colesterol*. Editorial Espasa, Madrid. pp. 260.
 - Mahan, kathleen; Escott-Stump, Silvia. (2001). *Nutrición y dietoterapia de Krause*. Décima edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México. pp. 1274.
 - Marx, Michaela; Stuparic, Monika; Schieber, Andreas; Carle, Reinhold. (2003). Effects of thermal processing on trans-cis-isomerization of B-carotene in carrot juices and carotene-containing preparations. *Food Chemistry*, vol. 83, pp. 609-617.
 - Mazza, G. (2000). *Alimentos funcionales. Aspectos bioquímicos y de procesado*. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 457.

-
- Moller, Erwin. (2003). *Grasas mágicas*. Editorial Grijalbo, México. pp. 285.
 - Odent, Michel. (1991). *La salud y los ácidos grasos esenciales*. Editorial Urano, Barcelona. pp. 160.
 - Ottaway P., Berry. (1993). *The technology of vitamins in food*. Editorial Chapman and Hall, London. pp. 270.
 - Packer, Lester; Hiramatsu, Midori; Yoshikawa, Toshikazu. (1999). *Antioxidant food supplements in human health*. Editorial Academic, San Diego. pp. 511.
 - Perez Ruíz, O. Andres; Cartaya Padrón, Liulia; Valencia Fernández, Víctor; Sanjurjo Gámez, Vivian; Ilisástigui Ortueta; Teresita. (1998). Biosíntesis de los productos de ácido araquidónico y su repercusión sobre la inflamación. *Revista cubana Estomatol*, vol. 35, Núm. 2. pp. 56-61.
 - Pinheiro, Helena Maria; Stringheta, Paulo Cesar; Cardoso, Sebastiao César; Cordeiro de Azeredo, Raquel. (1998). Carotenoid retention and vitamin A value in carrot (*Daucus carota* L.) prepared by food service. *Food Chemistry*, vol. 61, Núm. 1/2, pp. 145-151.
 - Pita, Gisela. (1997). Funciones de la vitamina E en la nutrición humana. *Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos*, vol. 11, Núm.1, pp. 46-57.
 - Prasad, Kedar N. (1992). *Vitaminas contra el cáncer*. Árbol editorial, México, D.F. pp. 93.
 - Pressman, Alan; Buff, Sheila. (2000). *Vitaminas y minerales*. Editorial Prentice-Hall Hispanoamericana, México. pp. 346.
 - Primer consenso colombiano sobre el consumo de ácidos grasos omega 3 y enfermedad cardiovascular. (2004). *Revista colombiana de cardiología*, vol. 11, Núm. 1, pp.13-33.
 - Primo Yufera, Eduardo. (1998). *Química de los alimentos*. Editorial Síntesis, Madrid. pp. 461.
 - R. Ferguson, Lynnette; Philpott, Martin; Karunasinghe, Nishi. (2004). Dietary cancer and prevention using antimutagens. *Toxicology*, vol. 198, pp. 147–159.

-
- Rabadán, José; Gil, Inmaculada; Bustamante, Jesús. (1997). Carcinogénesis, fundamentos etiológicos del cáncer. Universidad de Valladolid, España. pp. 149.

 - Revista Sport Life (2003), México, Núm. 3.

 - Robinson, David S. (1991). Bioquímica y valor nutritivo de los alimentos. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 516.

 - Rodríguez Amaya, Delia. (1999). Carotenoides y Preparación de Alimentos: La Retención de los Carotenoides Provitamina A en Alimentos Preparados, Procesados y Almacenados. Departamento de ciencias de alimentos, Brasil. 1999

 - Rodríguez, Rocío. (2002). Importancia de las vitaminas hidrosolubles como factores reguladores de la expresión genética. *Revista de Investigación Clínica*, vol. 54, Núm. 1, pp. 77-83.

 - Rossell, J.B., Kochhar, S.P. and Jawad, I.M. (1981). Chemical changes in soy oil during high temperature processing. *Proceedings Second ASA Symp. Soyabean Processing*.

 - Shils, Maurice; Olson, James; Shike, Moshe. (2002). Nutrición en salud y enfermedad. Novena edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México. pp. 1250.

 - Souci, S. W.; Fachmarrn, W.; Kraut, H. (2000). Food Composition and Nutrition Tables. Medpharm Scientific Publishers, Stuttgart.

 - Stoll, B.A. (1998). Breast Cancer and the Western Diet: Role of Fatty Acids and Antioxidant Vitamins. *European Journal of Cancer*, vol. 34, No. 12, pp. 1852-1856.

 - Stryer, Lubert; Berg M., Jeremy; Tymoczko L., Lohn. (2003). Bioquímica. Quinta edición. Editorial Reverte, México. pp. 974.

 - Tolonen, Matti. (1995). Vitaminas y minerales en la salud y la nutrición. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 278.

 - Tortora, Gerard; Reynolds, Sandra. (2002) Principios de anatomía y fisiología. Séptima edición. Editorial Oxford University Press, México. pp. 1175.

-
- Van Way, Charles W. (2000). *Secretos de la nutrición*. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México. pp. 291.
 - Venereo, R. Justo. Daño oxidativo, radicales libres y antioxidantes. (2002). *Revista cubana de medicina militar*, vol. 31, Núm. 2, pp. 126-133.
 - Vikram, V. B; Ramesh, M. N.; Prapulla, S. G. (2005). Thermal degradation kinetics of nutrients in orange juice heated by electromagnetic and conventional methods. *Journal of food engineering*, vol. 69. pp. 31-40.
 - *Vitaminas y minerales. Medicina Familiar*. (2004). Editorial Tomo, México. pp. 204.
 - Webb, Geoffrey. (1999). *Nutrition a health promotion approach*. Edward Arnold Publishers, England. pp. 289.
 - Williams, Melvin H. (2002). *Nutrición para la salud, la condición física y el deporte*. Editorial Pardotribo. pp. 502.
 - Wyatt, C. J.; Pérez Carballido, S.; Méndez, R. O. (1998). α - and γ -Tocopherol content of selected foods in the Mexican diet: effect of cooking losses. *Journal of agricultural and food chemistry*. vol 46, Núm. 11. pp. 4657-4661.
 - Yeha, Chih-Ching; Hou, Ming-Feng; Tsai, Shih-Meng; Lin, Shu-Kai; Hsiao, Jen-Kuei, Huang, Jung-Chih; Wang, Li-Hsuan; Wu, Szu-Hsien Hou, Linda Ann; Ma, Hsu; Tsai, Li-Yu. (2005). Superoxide anion radical, lipid peroxides and antioxidant status in the blood of patients with breast cancer. *Clinica Chimica Acta*, vol. xx, Núm. Xxx-xxx, pp. 1-8.

PAGINAS ELECTRÓNICAS.

- Agency for Health Research and Quality (2004).
Evidencia de AHRQ confirma que el aceite de pescado combate enfermedades cardiacas.
Disponible en: <http://www.ahrq.gov/news/press/pr2004/spomega3pr.htm>

-
- Agency for Health Research and Quality (2003).
Grupo especial halla escasas evidencias en torno al uso de suplementos vitamínicos para prevenir el cáncer o enfermedades cardíacas.
Disponible en: <http://www.ahrq.gov/press/pr2003/spvitapr.htm>

 - BBC.Mundo.Com (2001)
Vitamina C podría ser dañina.
Disponible en: http://news.bbc.co.uk/hi/spanish/science/newsid_1390000/1390013.stm

 - BBC.Mundo.Com (2005)
Vitaminas ¿Nos ayudan o no? María Elena Navas.
Disponible en: http://news.bbc.co.uk/hi/spanish/science/newsid_4674000/4674855.stm

 - Biopsicologia. Net (2002). Disponible en: http://www.biopsicologia.net/fichas/page_1021.html

 - Delplanque, Bernadette; Tavella, Marcelo; Peterson, Graciela. (2003) El aceite de girasol de alto oleico y la prevención de la aterosclerosis. Estudio documental de revisión y recopilación bibliográfica de los beneficios de la utilización del aceite de girasol de alto oleico. *Natreon*.
Disponible en : http://www.propia.org.ar/divulgacion/aceite_alto_oleico.htm

 - Discovery Dsalud (2005)
ALIMENTACIÓN. Las espectaculares propiedades de los ácidos grasos omega 3.
Disponible en: http://www.dsalud.com/alimentacion_numero45.htm

 - Econosur (2001).
ESPACIO DE SALUD. Los Ácidos Grasos Dr. José María Cetrángolo. Universidad de Buenos Aires.
Disponible en: <http://www.econosur.com/notas/acgras.html>

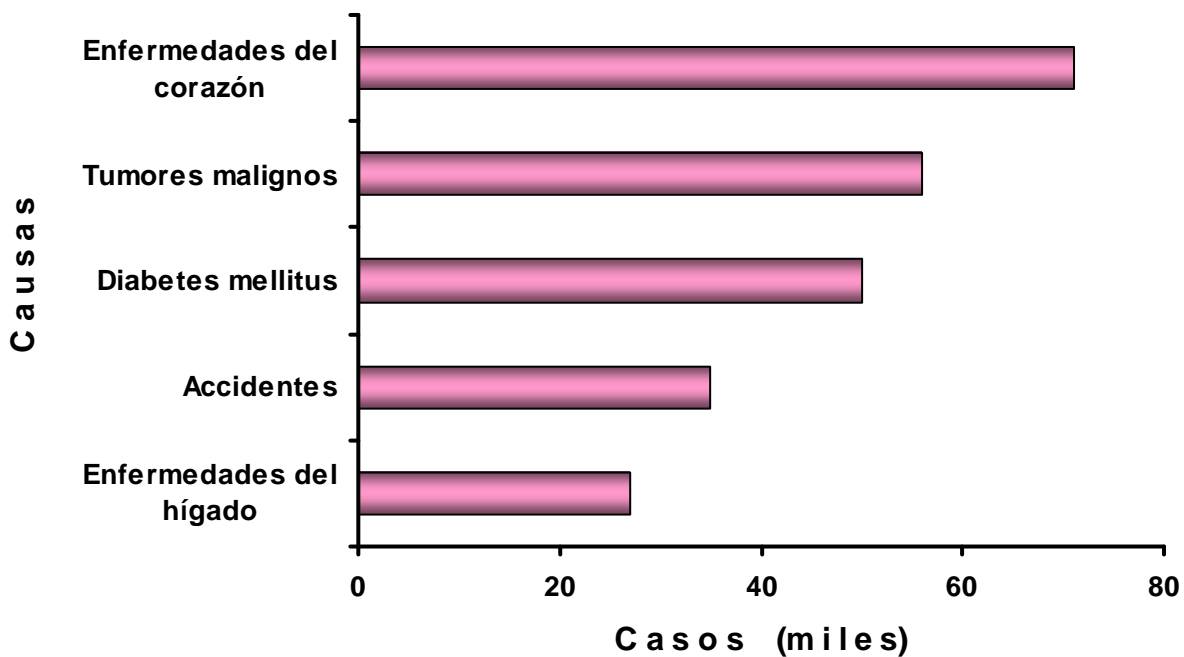
 - Encuesta Nacional de Salud (2000). Editada por el Instituto Nacional de Salud Pública.
Disponible en www.insp.mx/ensa2000.

 - I-Natación (2004).
NUTRICIÓN. Las vitaminas. J. Antonio Hernández.
Disponible en: <http://www.i-natacion.com/contenidos/articulos/alimentacion/vitaminas.html>

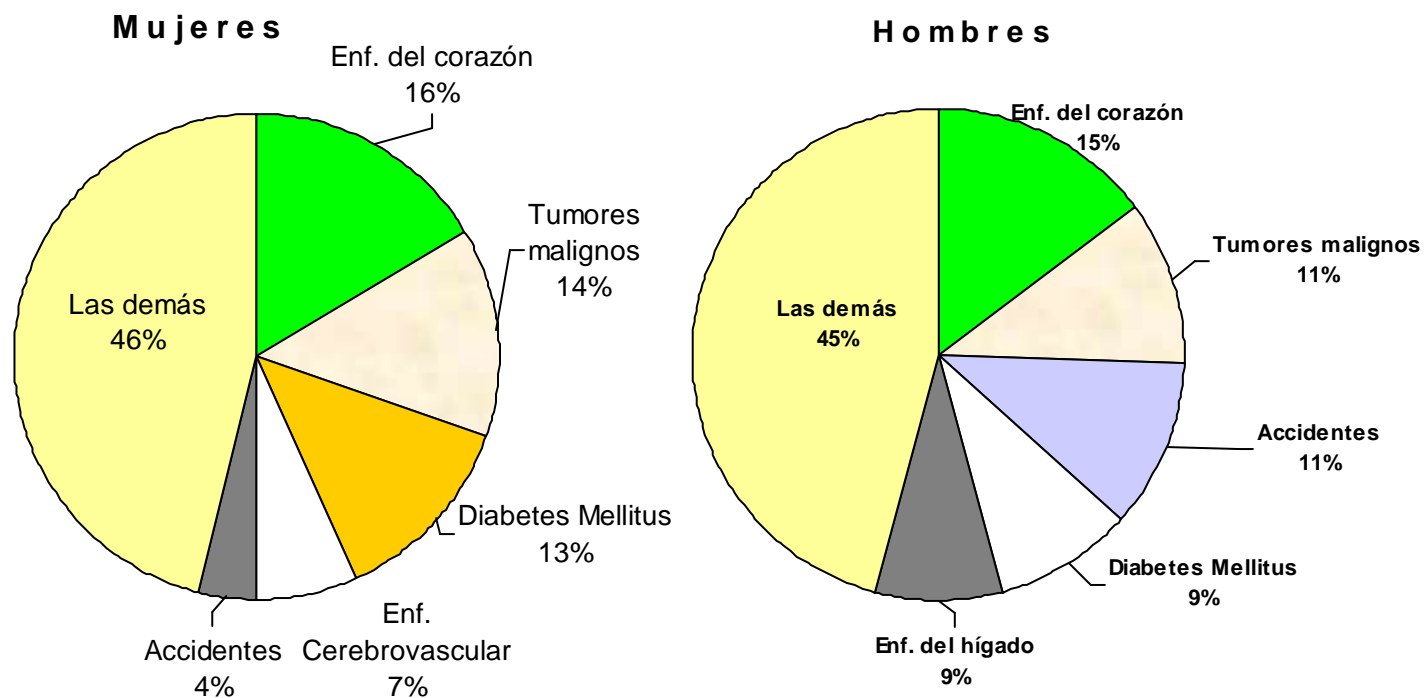
-
- iherb. com. (1997-2005)
All about fish oil. Disponible en: <http://www.iherb.com/fishoil.html>
 - Linus Pauling Institute (2004). Disponible en: <http://lpi.oregonstate.edu>
 - Medline Plus (2005). Disponible en: <http://medlineplus.gov/spanish/>
 - Mortalidad, 2001. SECRETARÍA DE SALUD, 2002. Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx>
 - National Cancer Institute (2001).
Disponible en: <http://www.cancer.gov/cancertopics/understandingcancer/espanol/cancer>
 - National Institute Of Health (2003)
Vitamin E. Disponible en: <http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitamine.asp>
 - Nutrinfo (2003).
Ácidos grasos Trans: concepto e implicancias clínicas. Marcelo Tavella, Luis Perego, Graciela Peterson, Marcelo Espeche y Silvia Marteau.
Disponible en: <http://www.nutrinfo.com.ar/pagina/info/trans.html>
 - Olimu (2005).
Ácidos grasos: Introducción molecular. Luis Espinosa-Cerón.
Disponible en: <http://www.olimu.net/articulos.html>
 - OMEGA 3. VIPEZ (2005).
Patologías. Disponible en: <http://omega3.elsitio.com.uy/patologias/cerebro.html>
 - U.S. Food And Drug Administration (2004).
Trans Fat Now Listed With Saturated Fat and Cholesterol on the Nutrition Facts Label.
Disponible en: <http://www.cfsan.fda.gov/~dms/stransfa.html>
 - Vicami (2002).
El omega-3 es esencial para el cuerpo humano. Disponible en: <http://www.vicami.com>

IX. Anexo.

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL, 2001.



DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD, SEGÚN SEXO, 2001.



Fuente: Mortalidad 2001.

Principales causas de mortalidad general
Estados Unidos Mexicanos
2 0 0 1
Total

C a u s a	Defunciones	Tasa (1)	%
Total	443,127	438.8	100.0
Enfermedades del corazón	70,510	69.8	15.9
- Enfermedades isquémicas del corazón	45,718	45.3	10.3
Tumores malignos	56,201	55.7	12.7
Diabetes mellitus	49,954	49.5	11.3
Accidentes	35,472	35.1	8.0
- Accidentes de tráfico de vehículos de motor	14,012	13.9	3.2
Enfermedades del hígado	27,856	27.6	6.3
- Enfermedad alcohólica del hígado	13,598	13.5	3.1
Enfermedades cerebrovasculares	25,731	25.5	5.8
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	18,202	18.0	4.1
- Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el período perinatal	9,258	9.2	2.1
Influenza y Neumonía	11,390	11.3	2.6
Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	11,086	11.0	2.5
Agresiones (homicidio)	10,285	10.2	2.3
Insuficiencia renal	9,298	9.2	2.1
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	9,178	9.1	2.1
Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	8,655	8.6	2.0
Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	6,942	6.9	1.6
Enfermedades infecciosas intestinales	4,902	4.9	1.1
Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana (SIDA)	4,324	4.3	1.0
Lesiones autoinfligidas intencionalmente (suicidio)	3,811	3.8	0.9
Septicemia	3,366	3.3	0.8
Anemias	3,311	3.3	0.8
Síndrome de dependencia del alcohol	3,098	3.1	0.7
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	9,311	9.2	2.1
Las demás causas	60,244	59.7	13.6

(1) Tasa por 100,000 habitantes
Fuente: Mortalidad, 2001.

Principales causas de mortalidad general
Estados Unidos Mexicanos
2 0 0 1
Mujeres

C a u s a	Defunciones	Tasa (1)	%
Total	196,789	386.3	100.0
Enfermedades del corazón	34,577	67.9	17.6
- Enfermedades isquémicas del corazón	20,488	40.2	10.4
Tumores malignos	29,151	57.2	14.8
- Tumor maligno del cuello del útero	4,512	8.9	2.3
- Tumor maligno de la mama	3,603	7.1	1.8
- Tumor maligno del estómago	2,337	4.6	1.2
Diabetes mellitus	27,577	54.1	14.0
Enfermedades cerebrovasculares	13,719	26.9	7.0
Accidentes	8,429	16.6	4.3
- Accidentes de tráfico de vehículos de motor	3,130	6.1	1.6
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	7,696	15.1	3.9
- Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el período perinatal	3,892	7.6	2.0
Enfermedades del hígado	6,968	13.7	3.5
Influenza y Neumonía	5,211	10.2	2.7
Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	4,872	9.6	2.5
Insuficiencia renal	4,489	8.8	2.3
Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	4,418	8.7	2.3
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	4,293	8.4	2.2
Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	3,081	6.1	1.6
Enfermedades infecciosas intestinales	2,416	4.7	1.2
Anemias	1,796	3.5	0.9
Septicemia	1,696	3.3	0.9
Úlceras gástrica y duodenal	1,304	2.6	0.7
Agresiones (homicidio)	1,282	2.5	0.7
Embarazo, parto y puerperio	1,269	2.5	0.6
Infecciones respiratorias agudas	1,037	2.0	0.5
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	4,604	9.0	2.3
Las demás causas	26,904	52.8	13.7

(1) Tasa por 100,000 mujeres.
Fuente: Mortalidad, 2001.

Principales causas de mortalidad general
Estados Unidos Mexicanos
2 0 0 1
Hombres

C a u s a	Defunciones	Tasa (1)	%
Total	245,998	491.5	100.0
Enfermedades del corazón	35,907	71.7	14.6
- Enfermedades isquémicas del corazón	25,211	50.4	10.3
Tumores malignos	27,026	54.0	11.0
- Tumor maligno de la tráquea, de los bronquios y del pulmón	4,425	8.8	1.8
- Tumor maligno de la próstata	4,030	8.1	1.6
Accidentes	27,013	54.0	11.0
- Accidentes de tráfico de vehículos de motor	10,871	21.7	4.4
Diabetes mellitus	22,355	44.7	9.1
Enfermedades del hígado	20,873	41.7	8.5
- Enfermedad alcohólica del hígado	11,901	23.8	4.8
Enfermedades cerebrovasculares	12,002	24.0	4.9
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	10,456	20.9	4.3
- Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el período perinatal	5,339	10.7	2.2
Agresiones (homicidio)	8,986	18.0	3.7
Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	6,212	12.4	2.5
Influenza y Neumonía	6,170	12.3	2.5
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	4,831	9.7	2.0
Insuficiencia renal	4,805	9.6	2.0
Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	4,235	8.5	1.7
Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	3,858	7.7	1.6
Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana (SIDA)	3,621	7.2	1.5
Lesiones autoinfligidas intencionalmente (suicidio)	3,133	6.3	1.3
Síndrome de dependencia del alcohol	2,894	5.8	1.2
Enfermedades infecciosas intestinales	2,482	5.0	1.0
Tuberculosis pulmonar	1,914	3.8	0.8
Septicemia	1,668	3.3	0.7
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	4,685	9.4	1.9
Las demás causas	30,872	61.7	12.6

(1) Tasa por 100,000 hombres.
Fuente: Mortalidad, 2001.

Principales causas de mortalidad infantil
Estados Unidos Mexicanos
2 0 0 1
Total

C a u s a	Defunciones	Tasa (1)	%
Total	35,911	1687.8	100.0
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	18,202	855.5	50.7
- Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el período perinatal	9,258	435.1	25.8
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	6,787	319.0	18.9
- Malformaciones congénitas del sistema circulatorio	2,943	138.3	8.2
Influenza y Neumonía	2,174	102.2	6.1
Accidentes	1,591	74.8	4.4
Enfermedades infecciosas intestinales	1,578	74.2	4.4
Infecciones respiratorias agudas	889	41.8	2.5
- Bronquitis y bronquiolitis agudas	582	27.4	1.6
Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	710	33.4	2.0
Septicemia	589	27.7	1.6
Enfermedades del corazón	203	9.5	0.6
- Enfermedades de la circulación pulmonar y otras enfermedades del corazón	196	9.2	0.6
Enfermedades cerebrovasculares	125	5.9	0.4
Insuficiencia renal	108	5.1	0.3
Meningitis	107	5.0	0.3
Enfermedad del esófago	100	4.7	0.3
Tumores malignos	98	4.6	0.3
Anemias	92	4.3	0.3
Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	82	3.9	0.2
Ileo paralítico y obstrucción intestinal sin hernia	80	3.8	0.2
Agresiones (homicidio)	80	3.8	0.2
Epilepsia	63	3.0	0.2
Enfermedades del hígado	61	2.9	0.2
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	522	24.5	1.5
Las demás causas	1,670	78.5	4.7

(1) Tasa por 100,000 nacimientos esperados.
Fuente: Mortalidad, 2001.

Principales causas de mortalidad infantil
Estados Unidos Mexicanos
2 0 0 1
Mujeres

C a u s a	Defunciones	Tasa (1)	%
Total	15,487	1490.0	100.0
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	7,696	740.4	49.7
- Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el período perinatal	3,892	374.5	25.1
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	3,095	297.8	20.0
- Malformaciones congénitas del sistema circulatorio	1,323	127.3	8.5
Influenza y Neumonía	900	86.6	5.8
Accidentes	714	68.7	4.6
Enfermedades infecciosas intestinales	674	64.9	4.4
Infecciones respiratorias agudas	383	36.9	2.5
- Bronquitis y bronquiolitis agudas	241	23.2	1.6
Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	327	31.5	2.1
Septicemia	258	24.8	1.7
Enfermedades del corazón	92	8.9	0.6
- Enfermedades de la circulación pulmonar y otras enfermedades del corazón	90	8.7	0.6
Enfermedades cerebrovasculares	57	5.5	0.4
Meningitis	52	5.0	0.3
Tumores malignos	49	4.7	0.3
Enfermedad del esófago	48	4.6	0.3
Insuficiencia renal	42	4.0	0.3
Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	38	3.7	0.3
Anemias	37	3.6	0.2
Agresiones (homicidio)	37	3.6	0.2
Ileo paralítico y obstrucción intestinal sin hernia	31	3.0	0.2
Enfermedades del hígado	28	2.7	0.2
Epilepsia	27	2.6	0.2
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	207	19.9	1.3
Las demás causas	695	66.9	4.5

(1) Tasa por 100,000 nacimientos esperados del sexo femenino.
Fuente: Mortalidad, 2001.

Principales causas de mortalidad infantil
Estados Unidos Mexicanos
2 0 0 1
Hombres

C a u s a	Defunciones	Tasa (1)	%
Total	20,302	1865.5	100.0
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	10,456	960.8	51.5
- Dificultad respiratoria del recién nacido y otros trastornos respiratorios originados en el período perinatal	5,339	490.6	26.3
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	3,644	334.8	18.0
- Malformaciones congénitas del sistema circulatorio	1,614	148.3	8.0
Influenza y Neumonía	1,269	116.6	6.3
Enfermedades infecciosas intestinales	902	82.9	4.4
Accidentes	875	80.4	4.3
Infecciones respiratorias agudas	503	46.2	2.5
- Bronquitis y bronquiolitis agudas	339	31.2	1.7
Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	383	35.2	1.9
Septicemia	331	30.4	1.6
Enfermedades del corazón	110	10.1	0.5
- Enfermedades de la circulación pulmonar y otras enfermedades del corazón	105	9.7	0.5
Enfermedades cerebrovasculares	68	6.3	0.3
Insuficiencia renal	66	6.1	0.3
Anemias	55	5.1	0.3
Meningitis	55	5.1	0.3
Enfermedad del esófago	52	4.8	0.3
Tumores malignos	49	4.5	0.2
Ileo paralítico y obstrucción intestinal sin hernia	49	4.5	0.2
Bronquitis crónica y la no especificada, enfisema y asma	44	4.0	0.2
Agresiones (homicidio)	41	3.8	0.2
Epilepsia	36	3.3	0.2
Enfermedades del hígado	33	3.0	0.2
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	312	28.7	1.5
Las demás causas	969	89.0	4.8

(1) Tasa por 100,000 nacimientos esperados del sexo masculino.
Fuente: Mortalidad, 2001.