

**Ciencia y Tecnología
Alimentaria**

Ciencia y Tecnología Alimentaria

ISSN: 1135-8122

somenta@gmail.com

Sociedad Mexicana de Nutrición y Tecnología
de Alimentos
México

Fernández Michel, S. G; García Díaz, C. L.; Alanís Guzmán, M. G.; Ramos Clamont, M. G.
Ácidos grasos trans: consumo e implicaciones en la salud en niños
Ciencia y Tecnología Alimentaria, vol. 6, núm. 1, 2008, pp. 71-80
Sociedad Mexicana de Nutrición y Tecnología de Alimentos
Reynosa, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72460110>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ÁCIDOS GRASOS *TRANS*: CONSUMO E IMPLICACIONES EN LA SALUD EN NIÑOS

TRANS FATTY ACID: INTAKE AND IMPLICATIONS FOR CHILD HEALTH

Fernández-Michel, S. G.^{2,3}; García-Díaz C. L.²; Alanís-Guzmán, M. G.²; Ramos-Clamont, M. G.^{1*}

¹Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo A.C. Coordinación de Ciencia de los Alimentos. Carretera a la Victoria Km 0.6, Hermosillo, Son. 83000, México.

²Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Autónoma de Nuevo León. Pedro de Alba y Manuel Barragán, Ciudad Universitaria. San Nicolás de los Garza, Nuevo León. 66450, México.

³Escuela de Ciencias Biológicas. Universidad Autónoma de Coahuila. Blvd. Torreón-Matamoros Km 7, Ejido el Águila, Ciudad Universitaria, Torreón, Coah. 27000, México.

Recibido/Received 22-11-2007; aceptado/accepted 06-03-2008

*Autor para la correspondencia/Corresponding author. E-mail: gramos@ciad.mx

Abstract

Trans fatty acids (TFA) are products of partial hydrogenation industrial process. Consequently, the main source of TFA in the diet has been margarine, sweet, cookies, snacks and fast food. It has been suggested that children development may be retarded due to TFA impairment of the essential fatty acid metabolism. Some evidences also suggests a positive correlation between TFA intake and the risk of cardiovascular disease (CVD). Given the high prevalence of CVD in Mexico, it is important to promote that good nutrition begins in infancy. Due to CVD, it is believed that TFA consumption in developed countries has decreased. In Mexico, there are no current data on the amount of TFA intake in children and teenagers. But it is believed that the increase in snacks consumption is a source of TFA high levels in these groups. Hence, there is a need to studies in Mexico.

Resumen

Los ácidos grasos *trans* (AGT) se producen industrialmente durante la hidrogenación de aceites. Por ello se encuentran en margarinas, golosinas, botanas y en la comida rápida. Existe evidencia de que los AGT compiten con el metabolismo de los ácidos grasos esenciales y de que inhiben el desarrollo infantil. También se han relacionado con el aumento del riesgo a enfermedades cardiovasculares, las cuales son algunas de las principales causas de morbilidad y mortalidad en México. Una dieta adecuada desde la infancia, puede prevenir las enfermedades coronarias, por lo que el consumo de AGT en países desarrollados ha disminuido. México no cuenta con información suficiente para determinar la cantidad de AGT que consumen los niños y adolescentes, pero el aumento en la ingesta de botanas y golosinas indica que el aporte de AGT puede ser alto. Por ello es importante realizar estos estudios en México.

Keywords: *Trans* fatty acids, children, intake, disease

Palabras clave: Ácidos grasos *trans*, niños, consumo, enfermedad

INTRODUCCIÓN

En México la obesidad en niños y adolescentes es un problema de salud pública que esta creciendo, como lo indican los estudios nacionales realizados en los años 1999 y 2006. El aumento en la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad para niños en edad escolar (5 a 11 años) fue de 39,7 % en esos 7 años. El incremento más alarmante fue del 77 % en la prevalencia de obesidad en niños del sexo masculino. En el caso de los adolescentes los datos del 2006 indican que 1 de cada 3 tiene sobrepeso u obesidad, observándose un incremento del 33,3 % en la prevalencia de obesidad (Olaiz-Fernández *et al.*, 2006; Rivera *et al.*, 2001). Las estadísticas señalan la urgencia

de aplicar medidas conducentes a la prevención de esta enfermedad.

La obesidad es un padecimiento crónico, complejo y multifactorial que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético (Barnaby y Foz, 2002). En la etiopatogenia de esta enfermedad están implicados factores genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales. En México, los factores de riesgo más asociados a la obesidad en los niños son, la modificación en los patrones de alimentación en dietas con un alto valor calórico y la disminución en el grado de la actividad física (Martínez-Jasso y Villezca-Becerra, 2003; Rivera *et al.*, 2004; Roberts *et al.*, 2003). Las cafeterías y las máquinas expendedoras de alimentos en las escuelas, permiten un

amplio acceso a botanas y bocadillos. Por otro lado, en casa, la presión de la televisión y la tendencia creciente de la inclusión de las madres en la fuerza de trabajo, también predisponen al consumo de botanas y golosinas (Caroli *et al.*, 2004).

Aproximadamente el 91 % de estos alimentos contienen un exceso de grasas (Vardavas *et al.*, 2007), las cuales han focalizado la preocupación científica, nutricional e industrial, por estar implicadas en la aparición de algunas enfermedades crónicas degenerativas como la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares. En particular, las grasas que contienen ácidos grasos *trans* han recibido gran atención en las últimas décadas por su presunta relación con el aumento en el riesgo de enfermedades coronarias (Willett y Ascherio, 1994; Willett *et al.*, 1993). La presente revisión contempla el estado actual del consumo de AGT y las implicaciones que presentan sobre la salud, especialmente en niños y adolescentes.

Tipos de ácidos grasos *trans*

Las grasas y aceites que se consumen en la dieta están compuestos principalmente por triglicéridos formados por una molécula de glicerol, a la que se esterifican 3 ácidos grasos (AG) constituidos por 12 a 24 carbonos. Los AG pueden ser saturados, conteniendo únicamente enlaces simples entre los átomos de carbono, o insaturados, presentando uno o varios enlaces dobles en su cadena (Badui, 1999). La presencia de dobles enlaces permite la formación de isómeros *cis* y *trans*, siendo los primeros los que predominan en la naturaleza. Los ácidos grasos *trans* se encuentran en pequeñas cantidades (2-9 % del total de la grasa) en los rumiantes y en sus derivados, como producto de la hidrogenación microbiana que se lleva a cabo en el rumen. También pueden encontrarse en grasas de ave y puerco, debido al tipo de alimentación que reciben (Fritsche y Steinhart, 1998). Además, los AGT se originan durante la hidrogenación de los aceites vegetales para la producción de margarinas, grasas emulsionables (shortenings) y mantecas. Otra fuente industrial de estas grasas es el freído continuo de aceites a alta temperatura (Gurr, 1996).

Los procesos de bio-hidrogenación en los rumiantes y de hidrogenación de los aceites, dan como resultados la formación de una gran variedad de isómeros geométricos y posicionales de los AGT. Los productos predominantes son los ácidos *trans* octadecanoicos (C18:1*t*) con el doble enlace *trans* entre los carbonos 6 y 16 (Wolff y Bayard, 1995). También se presentan pequeñas cantidades de ácidos *trans* octadecadienoicos (C18:2 *c/t*, C18:2 *t/t*), *trans* octadecatrienoicos (C18:3 *c/t*) y algunos ácidos polinsaturados de cadena larga (Precht y Molkenkin, 2000; Ovesen *et al.*, 1996). Sin embargo, aunque los AGT de los rumiantes y de la industria son los mismos, su proporción difiere claramente entre una y otra fuente. El predominio en la formación de algún tipo de AGT depende

de las condiciones de hidrogenación. En este sentido influye el tipo de catalizador y la temperatura empleados en la hidrogenación industrial o el pH del rumen y la cantidad de aceites vegetales que consumen los rumiantes (Weggemans *et al.*, 2004).

El ácido eláidico (C18:1 *t* 9) es el AGT predominante (20-25 %) en la hidrogenación industrial, mientras que el vacénico (C18:11 *t* 1) es el isómero típico ($\approx 48\%$), producto de la bio-hidrogenación de rumiantes. Otros AGT de 18C encontrados en productos de la hidrogenación industrial son los que presentan dobles ligaduras en las posiciones $\Delta 6-8$ y $\Delta 10$, mientras que los ácidos con $\Delta 13/14$, $\Delta 15$ y $\Delta 16$ son más abundantes en la bio-hidrogenación (Wolff *et al.*, 1998). Otra diferencia entre las dos fuentes es la proporción de isómeros C16:1*t* y C18:2*t* que se forman (Fritsche y Steinhart, 1998).

Fuentes de AGT industriales en las dietas de niños y adolescentes

La mayor fuente de AGT industriales en dietas tanto de niños y adolescentes, como de adultos, son las margarinas y las grasas emulsionables. Estos productos se fabricaron en un principio para obtener un sustituto de la manteca. Su origen se remonta a 1869, cuando el químico francés Mege Mouries inventó un proceso de obtención de grasas emulsificadas que posteriormente fue mejorando, gracias a la contribución de varios investigadores (Chrysam, 1985).

Primero se utilizó lardo animal como fuente de grasa, ya que éste imparte las características de consistencia, temperatura de fusión y palatabilidad deseadas (Ghotra *et al.*, 2002). Sin embargo, el aumento en el consumo dietario de grasas a nivel mundial obligó a la búsqueda de nuevas fuentes. Fue así como Norman, en 1903, patentó el primer proceso de hidrogenación en fase líquida para la solidificación de aceites. Esta técnica presenta además la ventaja de aumentar la estabilidad de los aceites a la oxidación (Ghotra *et al.*, 2002; Badui, 1999).

La patente de Norman fue adquirida por Procter y Gamble, que introdujo sus primeros productos hidrogenados en el mercado norteamericano en 1911. A partir de entonces los procesos de hidrogenación fueron utilizados para la fabricación de todo tipo de margarinas y grasas emulsionables (Mattil, 1964). Posteriores mejoras tecnológicas provocaron que los aceites hidrogenados se convirtiesen en ingredientes regulares de una gran variedad de alimentos donde actúan como texturizantes, plastificantes, lubricantes e impartidores de sabor (Ghotra *et al.*, 2002).

Las margarinas son ingredientes regulares de productos de panadería y repostería, mientras que las grasas emulsionables se utilizan en una amplia variedad de alimentos consumidos por niños y adolescentes. Las grasas emulsionables «para todo propósito» se preparan por hidrogenación parcial de aceites y se utilizan como ingredientes para galletas y frituras; también se usan en

Tabla 1. Contenido de AGT en alimentos infantiles.**Table 1.** TFA content in baby meals.

Alimento	# de muestras	AGT (%)	Rango	Referencia
Fórmulas infantiles				
Estados Unidos	10	0,8	0,2 - 1,3	O'Keefe <i>et al.</i> , 1994
	11	1,2	0,8 - 0,2	Hanson y Kinsella, 1981
Canadá	14	1,4	0,6 - 2,5	Ratnayake <i>et al.</i> , 1997
España	28	2,4	0,2 - 4,5	Permanyer <i>et al.</i> , 1990
Alemania	21	< 2,0	0,2 - 1,8	
	7	> 2,0	2,4 - 4,6	Koletzko, 1991
Cereales	8	0,5	0,3 - 0,6	Slover y Lanza, 1979
Comida para bebé	3	3,2	0,2 - 7,6	Holub, 1999

rellenos para pastelillos y cubiertas de betún (Ghotra *et al.*, 2002). Las grasas emulsionables para pastelillos se elaboran a partir de aceites de soya y algodón total o parcialmente hidrogenados. Estos productos contienen mono y diglicéridos que mejoran las características de la miga ya que definen la distribución de burbujas de aire en la masa (Badui, 1999).

Existen también grasas emulsionables especiales para impartir la textura de las galletas blandas, pasteles, betunes cremosos, cubiertas y rellenos de dulces y repostería y para la elaboración de frituras. En cada caso, la formulación y el grado de hidrogenación de los aceites varía (Ghotra *et al.*, 2002; Paul y Mittal, 1996; Chrysam, 1985). Otra fuente de AGT proviene de los aceites parcialmente hidrogenados que utiliza la industria restaurantera para el freído de alimentos y comidas rápidas (Hunter, 2005). Es importante destacar que algunos alimentos para bebés como fórmulas infantiles, cereales y galletas también contienen ácidos grasos *trans* (Craig-Schmidt, 2001).

Contenido de AGT en alimentos

Entre los métodos más utilizados para la cuantificación de AGT en alimentos se encuentran la cromatografía de gases, la cromatografía de gases ligada a espectrometría de masas, la cromatografía en placa fina con plata seguida de cromatografía gas-líquida y la espectroscopia de infrarrojo (Destailats *et al.*, 2007; Mjøs, 2004; Valenzuela y Morgado, 1999). La confiabilidad de los resultados depende del tipo de análisis utilizado en la determinación. El infrarrojo presenta interferencias y se vuelve impreciso con valores de AGT inferiores al 5 %. La cromatografía de gases es más exacta y actualmente se recomienda como método oficial en algunas legislaciones (IFST, 2007). Sin embargo, en alimentos con muy alto contenido graso la presencia de isómeros *cis* puede causar interferencia. En este caso se utiliza la cromatografía con ion plata para separar los isómeros y posteriormente se analizan los AGT por cromatografía de líquidos (Juanéda, 2002).

Se han realizado diversos estudios del contenido de AGT en alimentos. En leche y carne las concentraciones varían según la alimentación del animal, reportándose promedios de 3 a 8 % de AGT, con respecto al contenido total de las grasas. Este porcentaje está constituido principalmente por ácido vacénico (Hunter, 2005; Hayakawa *et al.*, 2000). Con respecto a los AGT industriales se observan variaciones importantes. El contenido en margarinas de países desarrollados hasta antes de los años 80's, era del 10 al 30 % de las grasas. Posteriormente disminuyó al 3 % debido a la preocupación por consumir dietas más sanas (Matsuzaki *et al.*, 1998; Pfalzgraf *et al.*, 1994; Slover *et al.*, 1985). Sin embargo, el contenido de ácidos *trans* en margarinas argentinas tanto normales como ligeras (del inglés lights), oscila entre el 31 y el 33 %, mientras que en las margarinas búlgaras se encontraron concentraciones desde 0 hasta 11,2 % (Peterson *et al.*, 2004; Marekov *et al.*, 2002).

La concentración de AGT en productos de consumo popular difiere ampliamente. Por ejemplo, pan dulce y pastelillos alcanzan concentraciones de 5,7 % en España y hasta de 16,5 % otros países de la Unión Europea (Hulshof *et al.*, 1999; Parterisa *et al.*, 1999). En Europa las papas a la francesa servidas en restaurantes contienen desde 34 hasta 41 % de AGT, las pizzas 3,1 %, las hamburguesas 4 %, las palomitas de microondas del 27 al 34 %, las sopas instantáneas del 0,48 al 41,6 % y los cereales del 10 % (Aro *et al.*, 1998; Fritsche, 1997). Las galletas dulces argentinas presentan valores de ácido eláidico del 1 al 18,5 % y las barras de cereales hasta del 32 % mientras que en Estados Unidos los pastelillos, pasteles confitados y botanas, contienen 0,1 a 10,0, 0,1 a 7,0 y 0 a 4,0 % respectivamente (Peterson *et al.*, 2004; Satchithanandam *et al.*, 2004). Las concentraciones encontradas en aceites búlgaros para freír fluctúan entre 10,7 y 47 % del contenido total de grasas (Marekov *et al.*, 2002).

Los alimentos para bebés también contienen AGT en concentraciones que fluctúan del 0,2 al 7,6 % (Ratnayake *et al.*, 1997; O'Keefe *et al.*, 1994; Berra, 1993; Hanson y Kinsella, 1981). En fórmulas infantiles las

mayores concentraciones se encontraron en leches de España y Alemania (Tabla 1), mientras que un estudio en alimentos canadienses indica concentraciones de AGT en cereales y galletas para bebés de 23 % y 37 %, respectivamente (Holub, 1999). No se encontraron estudios mexicanos.

Los valores reportados de AGT dependen del método utilizado y del número de muestras analizadas. Sin embargo, las principales variaciones en alimentos de la misma clase se deben a la diversidad de ingredientes utilizados y eso depende de las costumbres alimenticias de cada país (Aro *et al.*, 1998). Por todo lo anterior es importante que en México se realicen estudios de manera precisa y controlada, con el fin de crear tablas y bases de datos confiables que contribuyan al cálculo preciso de la ingesta de AGT.

Consumo de AGT en niños de diferentes poblaciones

Las estimaciones del consumo de AGT se basan en recordatorios de 24 h, cuestionarios, análisis de alimentos, de tejido adiposo, etc. La precisión de los resultados dependerá de las fuentes utilizadas y por ello muchos estudios resultan controversiales (Craig-Schmidt, 2001). Existen ventajas y desventajas para cada metodología empleada. Por ejemplo, los estudios que se basan en el consumo de determinados alimentos en un supermercado no toman en cuenta las devoluciones de los clientes y el desperdicio del producto por roturas u otras causas. Esto puede llevar a sobreestimar el consumo de AGT.

Las determinaciones por métodos químicos son muy exactas pero requieren de una gran cantidad de muestras y marcas de una misma clase de alimento, debido a la variabilidad de ingredientes que presentan (Craig-Schmidt, 2001). Los recordatorios de 24 h y los cuestionarios deben ser validados antes de aplicarse y en algunos casos se dificultan por la escasez de datos sobre el contenido de AGT en los alimentos y por la ausencia de tablas y bases de datos oficiales en algunos países (Hayakawa *et al.*, 2000). Sin embargo, cuando la ingesta de AGT se obtiene de los valores derivados de diferentes metodologías, se pueden proyectar datos más confiables (Craig-Schmidt, 2001).

En estudios realizados en países industrializados se reportan consumos diarios per capita de AGT de 5 a 8 g para Estados Unidos de Norteamérica, de 1 a 2 g en Corea y Japón y hasta de 12 g por día en el Reino Unido (Allison *et al.*, 1999; The British Nutrition Foundation, 1995; Ascherio *et al.*, 1994; Takahisa *et al.*, 1993; Mary *et al.*, 1990). La tendencia indica una reducción del consumo de AGT debida tanto a la preocupación por el consumo de dietas sanas, como a los avances en la tecnología de alimentos (Wagner *et al.*, 2000). Por ejemplo, en Alemania el consumo se redujo de 4,5-5,4 g/día en 1979, a 2 g/día en 1999 (Steinhart *et al.*, 2003; Precht y Molkenti, 2000; Fritsche y Steinhart, 1998). En el Reino Unido, la ingesta

disminuyó de 12 a 2,8 g/día entre 1983 y 1995 (Craig-Schmidt, 2001). A finales de los años 90 empezó a realizarse el estudio *TRANSFAIR* en 14 países de la Unión Europea. Para obtener datos más precisos, se utilizaron diferentes fuentes y metodologías, y se incluyeron sujetos de todas las edades. Los resultados indican un menor consumo de AGT en países mediterráneos (Italia y Grecia 1,4 g/día) mientras que en otros países como Islandia la ingesta sube hasta 5,4 g/día (Hulshof *et al.*, 1999).

El consumo de AGT está muy relacionado con los hábitos alimenticios de cada país. De lo anterior se infiere que los niños de Japón, Corea, Grecia e Italia, no presentan problemas de exceso en la ingesta. Sin embargo, no todos los estudios incluyen a los niños, olvidando que, en algunos casos, su dieta puede ser muy diferente por las golosinas y botanas que comen en la escuela o por las tardes, mientras esperan el regreso de sus padres. Así lo demuestra un estudio austriaco en el que se determinó una ingesta de 5 g de AGT para los adultos y 10 g para niños y adolescentes (Wagner *et al.*, 2000).

La ingesta de AGT en bebés no se ha determinado específicamente. Se sabe que una de las principales fuentes es la leche materna, cuyo contenido de AGT varía dependiendo de la dieta de la madre (Craig-Schmidt, 2001). Se reportan valores de 6 a 7 % en leche de madres norteamericanas y menores al 0,5 % en leche de madres de Hong Kong (Chen *et al.*, 1997; 1995).

En Latinoamérica la preocupación por el consumo de AGT es más reciente. Por ello los estudios son escasos y se orientan principalmente al contenido de AGT en los alimentos de la dieta, dejando para una fase posterior el cálculo del consumo. Baylin *et al.* (2007) investigaron la concentración de AGT en alimentos de la dieta de Costa Rica con el objeto de crear tablas oficiales para el país. Peterson *et al.* (2004) estimaron el contenido de AGT en alfajores, galletas y barras de cereal consumidos por adolescentes argentinos. A pesar de que no se determinó el consumo, los altos valores de AGT en cada tipo de alimentos, permiten a los autores recomendar la implementación de estrategias para mejorar la calidad nutricional de los jóvenes argentinos.

No se encontraron estudios de AGT en México los cuales se hacen indispensables toda vez que en las últimas décadas, nuestro país ha experimentado una transición alimentaria que ha traído como consecuencia el mayor consumo de azúcares y grasas, así como una mayor prevalencia de niños obesos (Ramírez-Mayans *et al.*, 2003). La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2006 (Olaiz-Fernández *et al.*, 2006), indica un incremento de la prevalencia de obesidad del 47 y 77 % para niños y niñas en edad escolar, respectivamente, en comparación con los datos obtenidos en 1999 (Rivera *et al.*, 2001).

El estilo de vida familiar, el aumento en el consumo de alimentos industrializados y de comidas rápidas, contribuyen a este problema de manera significativa. El consumo de refrescos, pastelillos y frituras promovido por

la televisión (85 % de los comerciales destinados a su consumo) está provocando niños obesos y desnutridos aún en las áreas rurales de México (Ramírez-Mayans *et al.*, 2003; Levi *et al.*, 2001; Hernández *et al.*, 1999). Estos datos son un indicio de que el consumo de AGT en la población mexicana pudiera haber aumentado en los últimos años. Sin embargo, se requieren estudios para probarlo.

Destino de los AGT en el organismo

Los ácidos grasos presentan 3 funciones principales en la célula; por un lado, la función energética, constituyendo la mayor reserva de energía en los animales y por otro lado, la función estructural, que implica la formación de lípidos de membrana, como los fosfolípidos y los glicolípidos; estos últimos implicados en procesos de comunicación celular. Además son constituyentes o precursores de moléculas que actúan como mensajeros, interviniendo en cascadas de señalización celular y en procesos de homeostasis e inflamación (Land, 2005; Thijssen y Mensink, 2005). En el caso de los AG insaturados, el organismo humano únicamente sintetiza isómeros *cis*. Es por ello que se piensa que la sustitución de éstos con AGT, puede afectar la actividad biológica de algunas moléculas favoreciendo la aparición de estados patológicos importantes (Land, 2005).

Los AGT utilizan las mismas rutas de absorción y oxidación que sus isómeros *cis*. La absorción de los ácidos *trans* monoinsaturados octadecanoicos (18: 1*t*) es de alrededor del 95 %. Posteriormente se incorporan rápidamente a tejidos ricos en lípidos (Kinsella *et al.*, 1981; Kummerow, 1974). La acumulación de AGT en los tejidos es un reflejo indirecto del consumo en la dieta (Grandgirard *et al.*, 2001; Larque *et al.*, 2001). En biopsias de humanos, Roquelin *et al.* (1985) reportan valores de 0,7 al 0,8 % de 18: 1*t* en corazón, mientras que para tejido adiposo la acumulación es del orden de 0,4 a 2,4 % (Boue *et al.*, 2000; Aro *et al.*, 1995). Los AGT polinsaturados del tipo 18:3*t* también se incorporan al tejido adiposo, aunque en menor proporción que los monoinsaturados (Chardigny *et al.*, 2007). La acumulación de los AGT en estos tejidos pudiera estar relacionada con la formación de placas aterogénicas. Sin embargo, se requieren estudios más concluyentes (Thijssen y Mensink, 2005).

Los AGT absorbidos también pueden bioconvertirse dentro del organismo. Existen reportes en ratones que indican que el ácido eláidico se desatura para convertirse en ácido *cis5trans9-18:2*. Sin embargo, la acumulación en los tejidos es mínima (Chardigny *et al.*, 2007). En humanos existen estudios de bioconversión del ácido vacénico; dependiendo del consumo, hasta 19 % de este ácido puede convertirse en ácido ruménico (Turpeinen *et al.*, 2002). Se sabe poco acerca del tipo de tejidos involucrados en la bioconversión, aunque existe evidencia de que esta ocurre en el hígado, el intestino y las glándulas mamarias. Sin embargo, se requieren más estudios para

conocer el efecto de este tipo de reacciones en la salud (Mosley *et al.*, 2006; Rhee *et al.*, 1997).

In vivo, se ha demostrado que los ácidos grasos *trans* pueden incorporarse a los fosfolípidos de las membranas, preferentemente en la posición Sn-1 (Lands, 2005; Privett *et al.*, 1966). Dicha inclusión puede alterar el empaquetamiento y la fluidez de las membranas celulares, ya que las propiedades físicas de estos ácidos son más parecidas a las de los ácidos grasos saturados que a la de los isómeros insaturados *cis* (Chardigny *et al.*, 2007; Kinsella *et al.*, 1981).

La presencia de AGT en las membranas influye sobre la actividad de elongasas y desaturasas afectando la síntesis de AG de cadena larga (Valenzuela y Morgado, 1999). Tal es el caso del ácido araquidónico, el cual es precursor de las prostaglandinas (PG). Los estudios de Cook y Emken (1990) demuestran que la presencia de AGT disminuye la síntesis de PG1 y PG3, las cuales presentan actividad anticoagulante. Otras implicaciones se discutirán posteriormente.

Los AG se metabolizan en las mitocondrias para producir energía. El metabolismo de los AGT se lleva a cabo principalmente por β -oxidación (Chardigny *et al.*, 2007). En humanos, el ácido eláidico se oxida para producir energía de manera similar a sus isómeros *cis*. En cambio, otras oxidaciones son incompletas. Por ejemplo, en hepatocitos de ratón se observó que del ácido vacénico incorporado, el 20 % se oxida, mientras que el 3,2 % se convierte a ácido palmítico (Gruffat *et al.*, 2005). La oxidación de los 18: 2*t* también es incompleta, provocando la acumulación de los isómeros *trans* 16: 1*t* y 14: 1*t* (Lawson y Kummerow, 1979). Debido a la importancia del hígado como órgano regulador del metabolismo, es necesario investigar los aspectos patológicos de la oxidación incompleta de los ácidos grasos *trans* (Thijssen y Mensink, 2005).

Los AGT pueden transportarse a través de la placenta e incorporarse a los tejidos del feto (ILSI, 1997). Los niveles de AGT detectados en los fosfolípidos del feto correlacionan con los presentes en los fosfolípidos de la madre (Craig-Schmidt, 2001). Los ácidos grasos *trans* también se incorporan a las lipoproteínas séricas de niños y adultos aumentando los niveles de lipoproteína A y de LDL produciendo un desbalance lipídico que aumenta el riesgo de enfermedades del corazón (Thijssen y Mensink, 2005).

Efectos de los AGT sobre el crecimiento

La evidencia de que los AGT afectan el crecimiento y desarrollo infantil no ha sido concluyente (Craig-Schmidt, 2001; Larque *et al.*, 2001). El análisis de diversos resultados publicados denota la necesidad de mayores estudios (Koletzko, 1995, 1994, 1991). El hecho de que los AGT disminuyan la síntesis de los ácidos araquidónico (AA) y decosahexanoico (DHA) es la principal razón para realizarlos (Koletzko, 1995). El AA actúa como segundo

Tabla 2. Fuentes de consumo de AGT según el estudio *TRANSFAIR* (IFST, 2007).**Table 2.** Intake sources of TFA according to *TRANSFAIR* study (IFST, 2007).

Alimento	% AGT	Fuente
Leche y queso	18,8	Natural
Mantequilla	5,9	Natural
Huevos	0,9	Natural
Carne y productos cárnicos	10,3	Natural
Aceites y grasas	35,5	Hidrogenación
Galletas y pastelillos	16,5	Hidrogenación
Pies	3,5	Hidrogenación
Papas fritas y botanas	4,5	Hidrogenación
Otros	4,1	Hidrogenación
Total	100,0	

mensajero y en la división celular, mientras que el DHA interviene en el desarrollo de la visión y del sistema nervioso central (Innis, 1991). También existen indicios de mayores contenidos de AGT en los fosfolípidos de niños prematuros con bajo peso al nacer (Craig-Schmidt, 2001). En conjunto, estas investigaciones han llevado a los expertos y a algunos países como Dinamarca, a recomendar una disminución en la ingesta de AGT durante el embarazo y la lactancia (IFST, 2007; Craig-Schmidt, 2001).

Ácidos grasos *trans* y enfermedad

Los AGT de rumiantes y de origen industrial difieren diametralmente en el supuesto efecto que ejercen sobre la salud de humanos y animales. Los AGT de los rumiantes son considerados benéficos para la salud, mientras que los AGT producto de la hidrogenación industrial no (Belury, 1995). Lo anterior ha despertado la preocupación de diversos países europeos ya que, como se observa en la Tabla 2, aproximadamente el 64 % de los AGT consumidos provienen de la fuente industrial (IFST, 2007).

Existe evidencia de que los isómeros del ácido linoleico conjugado (CLA), una mezcla de isómeros *cis*-9, *trans*-11 y *trans*-10 y *cis*-12 presentes en leche y carne, suprimen la formación de distintos tumores cancerígenos (próstata, colon, estómago y mama). Lo anterior se ha observado en estudios con diferentes modelos animales, a consumos equivalentes de 2 g/d en la dieta humana (Azain, 2003; Belury, 2002; Pariza *et al.*, 2001; Williams, 2000; Parodi, 1999; Visonneau *et al.*, 1997). Por el contrario, los AGT industriales han sido implicados en el aumento del riesgo de enfermedad coronaria. Weggemans *et al.* (2004), compararon diferentes estudios realizados con AGT de rumiantes e industriales relacionados con riesgo coronario. No encontraron diferencias entre unos y otros cuando la ingesta de AGT fue menor a 2,5 g/día. Consumos mayores de 3 g/día asocian a los AGT totales e industriales con riesgo coronario. Sin embargo, no existen datos disponibles a cerca del consumo de AGT de rumiantes a estos niveles.

Se han publicado diversos estudios que indican una correlación entre los AGT y las enfermedades cardiovasculares. Thomas *et al.* (1981) encontraron concentraciones elevadas de AGT en tejido adiposo proveniente de personas muertas por enfermedad coronaria. En otros estudios se observó una marcada disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y un aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y proteína A (Aro *et al.*, 1997; Khosla y Hayes, 1996; Katan *et al.*, 1995). Lo anterior provoca un desbalance en el perfil lipoproteico que es compatible con un riesgo aterogénico aumentado y comparable al efecto del consumo excesivo de grasas saturadas (Lichtenstein, 2000; Hu *et al.*, 1997; Khosla y Hayes, 1996). En un estudio con más de 80,000 mujeres, Hu *et al.* (1997) no encontraron una relación significativa entre la ingesta de AGT y enfermedad coronaria. Sin embargo, ellos estimaron que el reemplazo de grasas saturadas y AGT por grasas insaturadas no hidrogenadas reduce significativamente el riesgo de enfermedad coronaria. Por todo lo anterior, la Organización Mundial de la Salud ha recomendado una disminución de la ingesta de AGT tanto en niños como en adultos (IFST, 2007).

Los efectos negativos de la obesidad en etapas tempranas de la vida, se deben, entre otras causas, a la resistencia periférica a la insulina, el incremento de grasa abdominal, a la hipertensión arterial y a las dislipidemias. Se ha reportado la presencia de un perfil de lípidos séricos aterogénico, como el que provocan los AGT, hasta en el 30 % de niños y adolescentes con obesidad. Actualmente se sabe que este tipo de alteraciones están ligadas al desarrollo de la enfermedad coronaria en etapas posteriores (Guillman *et al.*, 1992).

En México son escasos los estudios que evalúan este tipo de alteraciones. En un estudio con niños y adolescentes en Durango, Salazar-Vázquez *et al.* (2005) encontraron que los niños y adolescentes con obesidad tuvieron niveles séricos de glucosa, triglicéridos, presión arterial y ácido úrico más elevados y niveles de HDL más bajos que los del grupo control. Otro estudio con niños y adolescentes mexicanos mostró un perfil de lípidos séricos aterogénico en niños obesos, encontrándose una asociación positiva estadísticamente significativa de dislipidemia en el sexo femenino (Romero-Velarde *et al.*, 2007). Estos resultados indican una elevada prevalencia de riesgo cardiovascular que está siendo influida por la dieta. Sin embargo, son necesarios estudios sobre la ingesta de AGT en los niños mexicanos para poder correlacionarlos con el riesgo aterogénico.

Las dislipidemias tienen un alto componente genético y ambiental pero también están relacionadas con las preferencias en la dieta. De acuerdo a Lucas (1998) existen eventos tempranos como la nutrición intrauterina, el peso al nacimiento y una nutrición excesiva que influyen a largo plazo en el desarrollo de enfermedades coronarias. Otros investigadores también proponen que las

alteraciones en la nutrición fetal y el estado endócrino durante el desarrollo, predisponen a enfermedades coronarias (Godfrey y Backers, 2000). Las principales medidas de prevención primaria de las enfermedades coronarias están relacionadas con una dieta sana, la disminución del sedentarismo y el aumento de la actividad física (Kavey *et al.*, 2003). A pesar de que existen discrepancias en algunas metodologías utilizadas y de que hacen falta estudios actualizados, el consenso general es que el consumo de AGT provoca un desbalance en el perfil lipídico, aumentando el riesgo aterogénico (Hayakawa *et al.*, 2000). Por ello es necesario conocer el consumo de grasas saturadas y AGT en la población infantil a fin de tomar medidas preventivas.

CONCLUSIONES

Durante los últimos años la población mexicana a sufrido una transición alimentaria que, aunada a otros factores, esta conduciendo a los jóvenes y niños a una epidemia de obesidad y al aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares. El consumo de AGT puede estar contribuyendo a esta problemática. Sin embargo, aunque existe evidencia indirecta que indica un aumento en la ingesta de AGT a través de la comida rápida y la comida chatarra (botanas y golosinas), se carece de estudios científicos para comprobarlo.

La determinación de la ingesta de AGT en la población mexicana y del contenido de este tipo de grasas en la dieta, así como sus implicaciones en la salud, contribuirán a la toma de decisiones en la implementación de programas de vigilancia de la ingesta de grasas en los mexicanos. Otras acciones importantes que ya se han realizado son la declaración obligatoria del contenido de AGT en las etiquetas nutricionales y la elaboración de un proyecto para Norma Oficial Mexicana que contempla la legislación de los AGT en el país. También deberá considerarse la divulgación de información nutricional en escuelas y acciones conjuntas entre padres, maestros y Sector Salud, entre otras.

BIBLIOGRAFÍA

- Allison, D. B.; Egan, S. K.; Barraj, L. M.; Caughman, C.; Infante, M.; Heimbach, J. T. 1999. Estimated intakes of *trans* fatty and other fatty acids in the US population. *Journal of the American Dietetic Association* **99**, 166-174.
- Aro, A.; Kardinaal, A. F.; Salminen, I.; Kark, J. D.; Riemersma, R. A.; Delgado-Rodriguez, M.; Gomez-Aracena, J.; Huttunen, J. K.; Kohlmeier, L.; Martin, B. C.; Martin-Moreno, J. M.; Mazaev, V. P.; Ringstad, J.; Kok, F. J. 1995. Adipose tissue isomeric *trans* fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: The EURAMIC study. *Lancet* **345**, 273-278.
- Aro, A.; Jauhiainen, M.; Partanen, R.; Salminen, L.; Mutanen, M. 1997. Stearic acid, *trans* fatty acids, and dairy fat: effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein (a), and lipid transfer proteins in healthy subjects. *American Journal of Clinical Nutrition* **65**, 1419-1426.
- Aro, A.; Amaral, E.; Kesteloot, H.; Rimestad, A.; Thamm, M.; van Poppel, G. 1998. *Trans* fatty acids in french fries, soups, and snacks from 14 european countries: The TRANSFAIR Study. *Journal of Food Composition and Analysis* **11**, 170-177.
- Ascherio, A.; Hennekens, C. H.; Buring, J. E.; Master, C.; Stampfer, M. J.; Willett, W. C. 1994. *Trans* fatty acid intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* **89**, 94-101.
- Azain, M. J. 2003. Conjugated linoleic acids and its effects on animal products and health in single-stomached animals. *Proceedings Nutrition Society* **62**, 319-328.
- Badui S. 1999. Lípidos, pp 219-223. En: Química de los Alimentos Tercera Edición. Editorial Alambra Mexicana. México.
- Barnaby, M.; Foz, M. 2002. Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* **25**, 7-16.
- Baylin, A.; Siles, X.; Donovan-Palmer, A.; Fernandez, X.; Campos, H. 2007. Fatty acid composition of Costa Rican foods including *trans* fatty acid content. *Journal of Food Composition and Analysis* **20**, 182-192.
- Belury, M. A. 1995. Conjugated dienoic linoleate: a polyunsaturated fatty acid with unique chemotherapeutic properties. *Nutrition Reviews* **53**, 83-89.
- Belury, M. A. 2002. Dietary conjugated linoleic acid in health: physiological effects. *Annual Review of Nutrition* **22**, 505-531.
- Berra, B. 1993. *Trans* fatty acids in infant nutrition. *Nutrition Research* **13**, S47-S59.
- Boue, C.; Combe, N.; Billeaud, C.; Mignerot, C.; Entressangles, B.; Thery, G.; Geoffrion, H.; Brun, J. L.; Dallay, D.; Leng, J. J. 2000. *Trans* fatty acids in adipose tissue of French women in relation to their dietary sources. *Lipids* **35**, 561-566.
- Caroli, M.; Argentieri, L.; Cardone, M.; Masi, A. 2004. Role of television in childhood obesity prevention. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* **28**, 104-108.
- Chardigny J-M.; Clouet, P.; Combe, N.; Quignard-Boulangé, A.; Schmitt, B.; Lagarde, M.; Léger, C-L. 2007. Metabolism of *trans* and conjugated fatty acids. *European Journal of Lipid Science and Technology* **109** 930-934.
- Chen, Z. Y.; Pelletier, G.; Hollywood, R.; Ratnayake, W. M. 1995. *Trans* fatty acid isomers in Canadian human milk. *Lipids* **30**, 15-21.
- Chen, Z. Y.; Kwan, K. Y.; Tong, K. K.; Ratnayake, W. M.; Li, H. Q.; Leung, S. S. 1997. Breast milk fatty acid composition: A comparative study between Hong Kong and Chongqing Chinese. *Lipids* **32**, 1061-1067.
- Chrysam, M. M. 1985. Table spreads and shortenings, vol. 3 pp. 41-125. In: Applewhite T. H. (ed.), Bailey's industrial oil and fat products, John Wiley and Sons, New York.
- Cook, H; Emken, E. A. 1990. Geometric and positional fatty acid isomers interact differently with desaturation and

- elongation of linoleic and linolenic acids in cultured glioma cells. *Biochemistry and Cell Biology* **68**, 653–660.
- Craig-Schmidt, M. C. 2001. Isomeric Fatty Acids: Evaluating Status and Implications for Maternal and Child Health. *Lipids* **36** (9), 997-1006.
- Destailats, F.; Golay, P.; Joffre, F.; de Wispelaere, M.; Huga, B.; Giuffrida, F.; Fauconnot, L.; Dionisi, F. 2007. Comparison of available analytical methods to measure *trans*-octadecenoic acid isomeric profile and content by gas-liquid chromatography in milk fat. *Journal of Chromatography A* **23**, 222-227.
- Fritsche, J. 1997. Contents of *trans* fatty acids (TFA) in German foods and estimation of daily intake. *Fett/Lipid* **99**, 314–318.
- Fritsche, J.; Steinhart, H. 1997. Contents of *trans*-fatty acids (TFA) in German foods. and estimation of daily intake. *Fett/Lipid* **99**, 314–318.
- Fritsche, J.; Steinhart, H. 1998. Analysis, occurrence, and physiological properties of *trans* fatty acids (TFA) with particular emphasis on conjugated linoleic acid isomers (CLA) – a review. *Fett/Lipid* **100**, 190–210.
- Ghotra, B. S.; Dyal, S. D.; Narine, S. S. 2002. Lipid shortenings: a review. *Food Research International* **35**, 1015–1048.
- Godfrey, K. M.; Barker, D. J. P. 2000. Fetal nutrition and adult disease. *American Journal of Clinical Nutrition* **71**, 1344S-1352S.
- Grandgirard, A.; Piconneaux, A.; Sebedio, J. L.; Julliard, F. 2001. *Trans* isomers of long-chain polyunsaturated fatty acids in tissue lipid classes of rats fed with heated linseed oil. *Reproduction Nutrition Development* **38**, 17-29.
- Gruffat, D.; De La Torre, A.; Chardigny, J. M.; Durand, D.; Loreau, O.; Bauchart D. 2005. Vaccenic acid metabolism in the liver of rat and bovine. *Lipids* **40**, 295-301
- Guillman, N. W.; Cupples, L. A.; Moore, L. L.; Ellison, R. C. 1992. Impact of within person variability on identifying children with hypercholesterolemia: Framingham children's study. *Journal of Pediatrics* **121**, 342-347.
- Gurr, M. I. 1996. Dietary fatty acids with *trans* unsaturation. *Nutrition Research Reviews* **9**, 259-279.
- Hanson, J. M.; Kinsella, J. E. 1981. Fatty acid content and composition of infant formulas and cereals. *Journal of American Diet Association* **78**, 250-255.
- Hayakawa, K.; Linko, Y-Y.; Linko, P. 2000. The role of *trans* fatty acids in human nutrition *Starch/Stärke* **52**, 229–235.
- Hernández, B.; Gortmarkes S. L.; Coldietz, G. A. 1999. Association of obesity with physical activities, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City. *International Journal of Obesity* **23**, 845-858.
- Holub, B. J. 1999. Hydrogenated fats and serum cholesterol levels. *New England Journal of Medicine* **341**, 1396-1397.
- Hu, F. B.; Stampfer, M. J.; Manson, J. E.; Rimre, E. 1997. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine* **37**, 1491-1499.
- Hulshof K. F. A. M.; Van Erp-Baart, M. A.; Anttolainen, M.; Becker, W.; Church, S. M.; Couet, C.; Couet, C.; Hermann-Konz, E.; Kesteloot, H.; Leth, T.; Martins, I.; Moschandreas, O.; Pizzoferrati, L.; Rimestad, A. H.; Thorgeisdottir, H.; van Amelsvoort, I. M.; Aro, A.; Kafatos, A. G.; Lanzmann-Petithory, G.; van Poppel, G. 1999. Intake of fatty acids in Western Europe with emphasis on *trans* fatty acids: The TRANSFAIR study. *European Journal of Clinical Nutrition* **53**, 143-157.
- Hunter, J. E. 2005. Dietary levels of *trans*-fatty acids: basis for health concerns and industry efforts to limit use. *Nutrition Research* **25**, 499–513.
- IFST, 2007. *Trans* fatty acids (TFA). Information Statements. Institute of Food Science and Technology. London. U.K.
- ILSI, 1997. International life sciences institute panel on *trans*-fatty acids and early *Trans* fatty acids: infant and fetal development. *American Journal of Clinical Nutrition* **66**, 715S-731S.
- Innis, S. M. 1991. Essential fatty acids in growth and development. *Progress in Lipid Research* **30**, 39–103.
- Juaneda, P. 2002. Utilization of reversed-phase high-performance liquid chromatography as an alternative to silver-ion chromatography for the separation of *cis*- and *trans*-C18:1 fatty acid isomers. *Journal of Chromatography A*. **954**, 285-289.
- Katan, M. B.; Zock, P. L. Mensink, R. P. 1995. *Trans* fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. *Annual Review of Nutrition* **15**, 473-493.
- Kavey, R. E.; Daniels, S.; Lauer, R.; Atkins, D. L.; Hayman, L. L.; Taubert, K. 2003. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Journal of Pediatrics* **142**, 368-72.
- Khosla, P.; Hayes K. C. 1996. Dietary *trans*-monounsaturated fatty acids negatively impact plasma lipids in humans: critical review of the evidence. *Journal of American College of Nutrition* **15**, 325-339, 1996.
- Kinsella, J. E.; Bruckner, G.; Mai, J.; Shimp, J. 1981. Metabolism of *trans* fatty acids with emphasis on the effects of *trans*, *trans*-octadecadienoate on lipid composition, essential fatty acid, and prostaglandins: an overview. *The American Journal of Clinical Nutrition* **34**, 2307-2318.
- Koletzko, B. 1991. Metabolism and biological effects of *trans*-isomeric fatty acids in infants, *Nahrung* **35**, 229–283.
- Koletzko, B. 1994. *Trans* fatty acids and the human infant, *World Review of Nutrition and Dietetics* **75**, 82–85.
- Koletzko, B. 1995. Potential adverse effects of *trans* fatty acids in infants and children, *European Journal of Medical Research* **1**, 123–125.
- Kummerow, F. A. 1974. Current studies on relation of fat to health. *Journal of American Oil Chemical Society* **51**, 255-259.
- Lands, W. 2005. Learning how Membrane Fatty Acids Affect Cardiovascular Integrity. *Journal of Membrane Biology* **206**, 75–83.
- Larque, E.; Zamora, S.; Gil, A. 2001. Dietary *trans* fatty acids in early life: a review. *Early Human Development* **65**, S31-S41.
- Lawson, L.; Kummerow, F. 1979. β -oxidation of the coenzyme A esters of vaccenic, elaidic and petroselaidic acids of rat heart mitochondria. *Lipids* **14**, 501- 503.
- Levi, S.; Rivera, D. J.; Ramírez, S. C. 2001. Sobre peso y obesidad en población escolar mexicana. Libro de Resúmenes del IX Congreso de Nacional en Salud Pública.
- Lichtenstein, A. H. 2000. *Trans* fatty acids and cardiovascular disease risk. *Current Opinion in Lipidology* **11**, 37-42.

- Lucas, A. 1998. Programming by early nutrition: an experimental approach. *Journal of Nutrition* **128**, 401S-406S.
- Marekov, I.; Tarandjiiska, R.; Panayotova, S.; Nikolova, N. 2002. Comparison of fatty acid composition of domestic and imported margarines and frying fats in Bulgaria. *European Journal of Lipid Science and Technology* **104**, 410-418.
- Martínez-Jasso, I.; Villezca-Becerra, P. 2003. La alimentación en México: un estudio a partir de la encuesta nacional de ingresos y gastos de los hogares. *Revisión de Información y Análisis* **21**, 26-33
- Mary, G. E.; Subodh, A.; Mark, K.; Joseph, S. 1990. Isomeric *trans* fatty acids in the US diet. *Journal of the American College of Nutrition* **9**, 471-486.
- Matsuzaki, H.; Ota, C.; Kinoshita, Y.; Maruyama, T.; Niiya, I.; Sugano, M. 1998. *Trans* fatty acid content of margarines in Portugal, Belgium, Netherlands, United Kingdom, United States and Japan. *Journal of Japan Oil Chemical Society* **47**, 195-199.
- Mattil, K. F. 1964. Hydrogenation, pp. 794-823. In: Swern, D. (ed.), *Bailey's industrial oil and fat products*. Interscience Publishers John Wiley & Sons, New York, N.Y.
- Mjøs S. A. 2004. Quantification of linolenic acid isomers by gas chromatography-mass spectrometry and deconvolution of overlapping chromatographic peaks. *European Journal of Lipid Science and Technology* **106**, 307-318.
- Mosley, E. E.; McGuire, M. K.; Williams, J. E.; McGuire, M. A. 2006. *Cis*-9, *trans*-11 conjugated linoleic acid is synthesized from vaccenic acid in lactating women. *Journal of Nutrition* **136**, 2297-2301.
- O'Keefe, S. F.; Wiley, V.; Gaskins, S. 1994. Geometrical isomers of essential fatty acids in liquid infant formulas. *Food Research International* **27**, 7-13.
- Olaiz-Fernández, G.; Rivera-Dommarco, J.; Shamah-Levy, T.; Rojas, R.; Villalpando-Hernández, S.; Hernández-Ávila, M.; Sepúlveda-Amor, J. 2006. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Ovesen, L.; Leth, T.; Hansen K. 1996. Fatty acid composition of Danish margarines and shortenings, with special emphasis on *trans* fatty acids. *Lipids* **31**, 971-975.
- Pariza, M. W.; Park, Y.; Cook, M. E. 2001. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. *Progress in Lipid Research* **40**, 283-298.
- Parodi, P. W. 1999. Conjugated linoleic acid and other anticarcinogenic agents of bovine milk fat. *Journal Dairy Science* **82**, 1339-1349.
- Parterisa, J.; Codoni, R.; Boatella, J.; Rafecas, M. 1999. Fatty acids including *trans* content of commercial bakery products manufactured in Spain. *Journal of Agricultural Food Chemistry* **47**, 2040-2043.
- Paul, S.; Mittal, G. S. 1996. Dynamics of fat/oil degradation during frying based on physical properties. *Journal of Food Process Engineering* **19**, 201-221.
- Permanyer, J. J.; Pinto, B. A.; Hernandez, N.; Boatella, J. 1990. *Trans* isomer content of infant milk formulas. *Lait* **70**, 307-311.
- Peterson, G.; Aguilar, D.; Espeche, M.; Mesa, M.; Jáuregui, P.; Díaz, H. M.; Simi, M.; Tavella, M. 2004. Ácidos grasos *trans* en alimentos consumidos habitualmente por los jóvenes en Argentina. *Archivos Argentinos de Pediatría* **102**, 102-109.
- Pfalzgraf, A.; Timm, M.; Steinhart, H. 1994. Amounts of *trans* fatty acids in foods. *Z. Ernährungswiss* **33**, 24-43.
- Precht, D.; Molkenti, J. 2000. Recent trends in the fatty acid composition of German sunflower margarines, shortenings and cooking fats with emphasis on individual C16:1, C18:1, C18:2, C18:3 and C20:1 *trans* isomers. *Nahrung* **44**, 222-228.
- Privett, O. S.; Nutter, U.; Lightly, F. S. 1966. Metabolism of *trans* acids in the rat: influence of the geometric isomers of linoleic acid on the structure of liver triglycerides and lecithins. *Journal of Nutrition* **89**, 257-64.
- Ramírez-Mayans, J. A.; García-Campos, M.; Cervantes-Bustamante, M.; Mata-Rivera, N.; Zárate-Mondragón, F.; Mason-Cordero, T.; Villarreal-Espinosa, A. 2003. Transición Alimentaria en México. *Anales de Pediatría* **58**, 568-573.
- Ratnayake, W. M.; Chardigny, J. M.; Wolff, R. L.; Bayard, C. C.; Sébédio, J. L.; Martine, L. 1997. Essential fatty acids and their *trans* geometrical isomers in powdered and liquid infant formulas sold in Canada. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* **25**, 400-407.
- Rhee, S. K.; Kayani, M. A.; Cizek, A.; Brenna, J. T. 1997. Desaturation and interconversion of dietary stearic and palmitic acids in human plasma and lipoproteins. *American Journal of Clinical Nutrition* **65**, 451-458.
- Rivera, J.; Shamah, T.; Villalpando, S.; González-Cossío, T.; Hernández, B.; Sepúlveda, J. 2001. Encuesta Nacional de Nutrición 1999: Estado nutricional de niños y mujeres en México. Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, México.
- Rivera, J.; Barquera, S.; González-Cossío, T.; Olaiz, G.; Sepúlveda, J. 2004. Nutrition transition in México and in other Latin American countries. *Nutrition Reviews* **62**, 149-157.
- Roberts, B. P.; Blinkhorn, A. S.; Duxbury, J. T. 2003. The power of children over adults when obtaining sweet snacks. *International Journal of Paediatric Dentistry* **13**, 76-84.
- Romero-Velarde, E.; Campollo-Rivas, O.; Celis de la Rosa, A.; Vásquez-Garibay, E. M.; Castro-Hernández, J. F.; Cruz-Osorio, R. M. 2007. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. *Salud Pública México* **49**, 103-108.
- Rocquelin, G.; Guenot, L.; Justrabo, E.; Grynberg, A.; David, M. 1985. Fatty acid composition of human Herat phospholipids: Data from 53 biopsy specimens. *Journal of molecular and Cellular Cardiology* **17**, 769-773.
- Salazar-Vázquez, B.; Rodríguez-Morán, M.; Guerrero-Romero, F. 2005. Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. *Revista Médica del IMSS* **43**, 299-303
- Satchithanandam, S.; Oles, C. J.; Spease, C. J.; Brandt, M. M.; Yurawecz, M. P.; Rader, J. I. 2004. *Trans*, saturated, and unsaturated fat in foods in the United States prior to mandatory *trans*-fat labeling. *Lipids* **39**, 11-18.
- Slover, H. T.; Lanza, E. 1979. Quantitative analysis of food fatty acids by capillary gas chromatography. *Journal of American Oil Chemical Society* **56**, 933-943.
- Slover, H. T.; Thompson, Jr., R. H.; David, C. S.; Merd, G. V. 1985. Lipids in margarines and margarine-like foods. *Journal of American Oil Chemical Society* **62**, 775-786.
- Steinhart, H.; Rickert, R.; Winkler, K. 2003. *Trans* fatty acids (TFA): Analysis, occurrence, intake and clinical

- relevance. *European Journal of Medical Research* **8**, 358-362
- Takahisa, O.; Youko K.; Hiromu, K.; Isao, N.; Michihiro, S. 1993. *Trans* fatty acid contents of various foods cooked with oils and fats in Japan. *Oil Chemistry* **42**, 996-1002.
- The British Nutrition Foundation. 1995. Report of The British Nutrition Foundation Task Force: 'Trans Fatty Acids'. 1995. The British Nutrition Foundation, London.
- Thijssen, M. A.; Mensink, R. P. 2005. Fatty Acids and Atherosclerotic Risk. *Hep* **170**, 165-194.
- Thomas, L. H.; Jones, P. R.; Winter, J.A.; Smith, H. 1981. Hydrogenated oils and fats: presence of chemically modified fatty acids in human adipose tissue. *American Journal of Clinical Nutrition* **34**, 877-886.
- Turpeinen, A. M.; Mutanen, M.; Aro, A.; Salminen, I.; Basu, S.; Palmquist, D. L.; Griinari, J. M. 2002. Bioconversion of vaccenic acid to conjugated linoleic acid in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* **76**, 504-510.
- Valenzuela, A.; Morgado, N. 1999. *Trans* fatty acid isomers in human health and in the food industry. *Biological Research* **32**, 273-287.
- Vardavas, C. I.; Yiannopoulos, C.; Kiriakakis, M.; Poulli, E.; Kafatos, A. 2007. Fatty acid and salt contents of snacks in the Cretan and Cypriot market: A child and adolescent dietary hazard. *Food Chemistry* **101**, 924-931
- Visonneau, S.; Cesano, A.; Tepper, S. A.; Scimeca, J. A.; Santoli, D.; Kritschinsky, D. 1997. Conjugated linoleic acid suppresses the growth of human breast adenocarcinoma cells in SCID mice. *Anticancer Research* **17**, 969-974.
- Wagner, K.-J.; Auer, E.; Elmadfa, I. 2000. Content of *trans* fatty acid in margarines, plant oils, fried products and chocolate spreads in Austria. *European Food Research Technology* **210**, 237-241.
- Weggemans, R. M.; Rudrum, M.; Trautwein, E. 2004. Intake of ruminant *versus* industrial *trans* fatty acids and risk of coronary heart disease—what is the evidence? *European Journal of Lipid Science and Technology* **106**, 390-397.
- Willett, W. C.; Stampfer, M. J.; Manson, J. E.; Colditz, G. A.; Speizer, F. E.; Rosner, B. A.; Sampson, L. A.; Hennekens, C. H. 1993. Intake of *trans* fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet* **341**, 581-585.
- Willet, W. C.; Ascherio, A. 1994. *Trans* fatty acids: are the effects only marginal?. *American Journal of Public Health* **84**, 722-724.
- Williams, C. M. 2000. Dietary fatty acids and human health. *Annales de Zootechnie* **49**, 165-180.
- Wolff, R. L.; Bayard, C. C. 1995. Improvement of the resolution of individual *trans*-18:1 isomers by capillary gas-liquid chromatography: use of a 100-m CP Sil 88 column. *Journal of American Oil Chemical Society* **72**, 1197-1201.
- Wolff, R. L.; Precht, D.; Molquentin J. 1998. Occurrence and distribution profiles of *trans*-18:1 acids in edible fats of natural origin, pp 1-33. In J. L. Sébédio; W. W. Christie (ed.), *Trans fatty acids in human nutrition*. The Oily Press, Dundee (UK).