

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA
FACULTAD DE MEDICINA
ÁREA DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA
ÁREA DE TOXICOLOGÍA

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO DEL CONTENIDO DE FITATOS EN DERIVADOS DE
CEREALES DE CONSUMO EN CANARIAS**

**Trabajo de Investigación que presenta
Clara Isabel Febles Acosta, Licenciada en Farmacia para optar al
Grado de Doctora**

1998

INDICE

I. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS	1
II. REVISIÓN Y ANTECEDENTES	
II.1. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL ÁCIDO FÍTICO	3
II.2. LOS FITATOS EN LOS ALIMENTOS	6
II.3. SUSTANCIAS ANTINUTRITIVAS EN ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL	12
II.4. ACCIONES DE LOS FITATOS	22
II.5. TÉCNICAS ANALÍTICAS PARA LA DETERMINACIÓN DE FITATOS	58
II.6. CARACTERÍSTICAS DE LOS ALIMENTOS ANALIZADOS	60
III. MATERIAL Y MÉTODOS	
III.1. SELECCIÓN DE LOS PRODUCTOS A ENSAYAR	86
III.2. MUESTRAS ENSAYADAS	87
III.3. MÉTODO EMPLEADO PARA LA DETERMINACIÓN DE FITATOS	98
III.4. MATERIAL Y APARATOS	103
III.5. REACTIVOS	103
III.6. MÉTODO ESTADÍSTICO PARA EL ANÁLISIS DE	

LOS DATOS	104
-----------------	-----

IV. RESULTADOS

IV.1. GOFIO	109
IV.2. FRANGOLLO	118
IV.3. HARINAS	119
IV.4. PAN TOSTADO	126
IV.5. HARINAS INFANTILES	131

V. DISCUSIÓN

V.1. GOFIO	151
V.2. FRANGOLLO	164
V.3. HARINAS	166
V.4. PAN TOSTADO	172
V.5. HARINAS INFANTILES	176

V. CONCLUSIONES	189
------------------------------	-----

VI. BIBLIOGRAFÍA	191
-------------------------------	-----

I. INTRODUCCIÓN

Las sustancias antinutritivas naturales se encuentran ampliamente distribuidas en alimentos de consumo habitual, particularmente en los de origen vegetal. Su presencia no implica en general un problema de toxicidad aguda, sin embargo, dado que interfieren en la utilización y función de nutrientes esenciales, se pueden considerar sustancias tóxicas naturales. Es necesario saber en qué alimentos se encuentran y cuál es su mecanismo de acción para poder predecir y prevenir sus efectos.

En los últimos años se han desarrollado numerosos estudios sobre los efectos que producen sobre el organismo, tanto el ácido fítico como otros antinutrientes. Los cambios en los hábitos alimentarios hacia una alimentación rica en fibra han conducido paralelamente a una mayor ingesta de fitatos en la dieta, lo que supone la necesidad de conocer detalladamente cómo actúa este compuesto en el organismo.

La acción del ácido fítico se basa en la formación de complejos insolubles con proteínas y minerales, convirtiéndolos en no asimilables por el organismo bajo condiciones fisiológicas. Los términos "ácido fítico", "fitato" y "fitina" encontrados en la literatura se refieren al ácido libre, la sal y la sal cálcica/magnésica respectivamente, aunque ácido fítico y fitato se utilizan indistintamente. El ácido fítico es el éster hexafosfórico del ciclohexano (ácido inositol hexafosfórico IP6). Se encuentra en elevadas concentraciones en las semillas de cereales, leguminosas y oleaginosas y en menor cantidad en los tubérculos y las hortalizas.

Su papel fisiológico en la planta todavía no está suficientemente claro; no obstante, podría actuar como reserva de fósforo, regulando el nivel de fósforo inorgánico antes y durante la germinación de las semillas, como reserva energética y fuentes de cationes, como antioxidante, previniendo la peroxidación de los lípidos e incrementando la longevidad de las semillas, o como fuente de mioinositol, que es un importante precursor de los polisacáridos constituyentes de la pared celular.

El grupo de población más afectado por el elevado contenido en ácido fítico en los alimentos son los consumidores de dietas vegetarianas, puesto que aunque el contenido en algunos minerales como el hierro y el zinc sea semejante al de las dietas completas, la biodisponibilidad de estos minerales puede estar comprometida. Sin embargo, existen otra serie de procesos en los que se ve implicado de forma positiva por sus efectos antioxidante, anticancerígeno, preventivo de enfermedades coronarias, etc. El resultado es una gran controversia sobre si es conveniente o no su eliminación de los alimentos. Quizá la solución se encuentre en la investigación

de las concentraciones de ácido fítico capaces de producir una reducción del cáncer de colon u otros y de las enfermedades cardiovasculares, sin ocasionar alteraciones de la disponibilidad mineral o reducción de la digestibilidad de la proteína.

No obstante, es necesario poner de manifiesto la importancia que posee la combinación adecuada de los alimentos para obtener una ingesta suficiente de todos los nutrientes esenciales del organismo, fundamentalmente en aquellos grupos de población donde el impacto de una alta concentración de fitato pueda ser más grave, como es el caso de los niños, adolescentes, mujeres en gestación y ancianos, cuyos requerimientos minerales son especialmente críticos.

En nuestro trabajo se ha determinado el contenido de fitatos en derivados de cereales de elevado consumo en Canarias (gofio y frangollo), elaborados de forma artesanal. Por otra parte se analizaron harinas infantiles, donde las propiedades negativas sobre la biodisponibilidad de los minerales pueden ser más importantes, debido al elevado consumo de las mismas en los primeros meses de vida. También se estudiaron otros derivados de cereales de consumo generalizado en la población (harinas y pan).

La evaluación del riesgo de la ingesta de fitatos no puede llevarse a cabo dado que no existe ingesta diaria admisible (IDA) fijada, por lo que nuestros datos solo aportan conocimiento sobre los niveles medios de este antinutriente en los alimentos analizados. Tampoco hemos podido calcular la ingesta diaria estimada (IDE) al carecer de datos de consumo de estos alimentos.

Por tanto, los objetivos de este estudio son:

I. Poner a punto una metodología analítica sencilla y rápida para determinar fitatos en alimentos que sea aplicable en el análisis de rutina.

II. Determinar su contenido en diversos grupos de alimentos de consumo frecuente en la población canaria:

a) Productos de elaboración artesanal: gofio, frangollo y harinas refinadas.

b) Productos de elaboración industrial: pan tostado natural, integral, harinas refinadas e integrales.

III. Determinar su contenido en harinas infantiles, dada la sensibilidad de la población infantil a todo tipo de tóxicos.

II. REVISIÓN Y ANTECEDENTES

II.1. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL ÁCIDO FÍTICO

Fitina, fitato y mio-inositol hexafosfato son términos sinónimos con el que se designa a un fosfato orgánico definido por la mayoría de los autores como la sal cálcico-magnésica de ácido fítico o ácido mio-inositol hexafosfórico (Ruiz de Lope *et al.*, 1982).

La estructura química del ácido fítico tal como existe en la naturaleza es todavía una asignatura pendiente. Sin embargo, es bien conocido que esta molécula puede ser desfosforilada por medio de enzimas o como resultado de un proceso a temperatura elevada originando un gran número de isómeros posicionales: mioinositol bis-, tris-, tetra-, y hexafosfatos. Así, durante el procesado de alimentos y la digestión en el intestino humano, se forman igualmente inositolfosfatos menores. En nuestro estudio los denominaremos, en general, fitatos.

En la actualidad la estructura propuesta por Anderson en 1914, es la más aceptada en general, aunque ha existido una gran controversia, dado que incluso entre los que la propusieron, hubo desacuerdo sobre si cinco de los fosfatos, se encuentran en el plano ecuatorial o en el plano axial (Johnson, 1969).

Neuberg (1908), había sugerido anteriormente una estructura ligeramente diferente dada por la fórmula $C_6H_{24}O_{27}P_6$, la cual se distinguía por poseer principalmente tres uniones P-O-P entre pares de fosfatos adyacentes.

Posteriormente, diversos investigadores utilizando varias técnicas propusieron datos para respaldar la estructura inicial de Neuberg. Posternak y Posternak (1929) observaron que había tres moléculas de agua retenidas por molécula de ácido fítico, incluso después de un período de deshidratación prolongado a 100°C. Brown *et al.* (1961) encontraron un total de 18 hidrógenos ácidos que podían ser valorados en un medio no acuoso con lo cual confirmaron la estructura de Neuberg. Gosselin y Coghlan (1953) estudiaron las interacciones del ácido fítico con el calcio utilizando una técnica de equilibrio de intercambio iónico y concluyeron que debían existir uniones P-O-P dentro de la molécula de ácido fítico, de acuerdo con la estructura de Neuberg.

El ácido fítico tiene 6 protones fuertemente disociados (pKs 1.1 a 2.1) y 6 protones débilmente disociados (pKs 4.6 a 10.0) (Erdman, 1979; Nolan *et al.*, 1987; Pawar e Ingle, 1988). Debido a la disociación de estos protones ionizables, el fitato puede formar complejos muy estables con cationes metálicos, de acuerdo con al menos 5 posibles estructuras diferentes (Nolan *et al.*, 1987). El verdadero

mecanismo(s) de las interacciones del ácido fítico y los minerales no se ha comprendido bien, aunque es posible que pudiera complejar a un catión dentro de un grupo fosfato sencillo o entre dos grupos fosfatos tanto sobre la misma o diferentes moléculas (Erdman, 1979).

Los grupos ácidos presentes en esta molécula facilitan la formación de diversas sales (Mitjavilla, 1990), siendo las de los metales alcalinos solubles en agua, mientras que la de los metales divalentes son casi insolubles.

El gran número de conclusiones conflictivas acerca de la estructura precisa del ácido fítico, a pesar de la utilización de metodología aparentemente competente, indica que hay algún factor desconocido complicando el asunto. El procedimiento del ensayo y la naturaleza del material que estos investigadores utilizaron para el estudio, pueden ser algunas de las causas. Se emplearon varias fuentes como materias primas, y los procedimientos de extracción y purificación, si no se procede con cuidado, podrían contaminarse, influenciando por tanto los resultados. El ácido fítico por sí mismo, se pensaba que era inestable y su utilización más frecuente era en forma de la sal sódica. Sin embargo, la opinión más habitual publicada se decanta en favor de la estructura de Anderson (1914) y como muchas de las propiedades físico-químicas, interacciones, y efectos nutricionales pueden ser mejor explicados en términos del modelo de Anderson (1914) se utilizará como base a lo largo de esta revisión. Por supuesto, como han sugerido Brown *et al.* (1961), es tentador concluir que ambas estructuras pueden existir simultáneamente en equilibrio o como difieren solamente por tres moléculas de agua, que la estructura de Anderson es simplemente un producto de degradación del ácido fítico. Basándose en la estructura de Anderson, el nombre correcto para el ácido fítico es mio-inositol-1,2,3,4,5,6-hexakis (dihidrógeno fosfato) (IUPAC-IUB, 1968).

Barre *et al.* (1954), descubren que de los 12 protones reemplazables en la molécula de ácido fítico, 6 están fuertemente disociados con un pK cercano a 1,8, dos son funciones débilmente ácidas con un pK de 6,3 y cuatro están tan débilmente disociados (pK 9,7) que no se pueden determinar por los métodos habituales de valoración. Costello *et al.* (1976) obtienen resultados similares utilizando métodos de valoración ^{31}P NMR-pH: seis en el rango de los ácidos fuertes (pK 1,5), uno en el rango del ácido débil (pK 5,7), otros dos con pK 6,8 a 7,6, y tres ácidos muy débiles (pK > 10). Esto sugiere que a todos los valores de pH que normalmente se encuentran en los alimentos, el ácido fítico, estará fuertemente cargado negativamente como se observa en el esquema, indicando un potencial tremendo para unirse a las moléculas cargadas positivamente, tales como cationes o proteínas. Debido a la multiplicidad reactiva de los grupos fosfato, el ácido fítico puede

complejar a un catión dentro de un grupo fosfato por sí mismo, entre dos grupos fosfato de una molécula, o entre grupos fosfato de diferentes moléculas de ácido fítico (Gupta, 1975) y así se ajusta probablemente a la clásica definición de un compuesto quelante. Varios cationes pueden complejarse dentro de la misma molécula de ácido fítico. El término "fitina" encontrado frecuentemente en la literatura desde hace mucho tiempo, se refiere aparentemente a la sal mixta de ácido fítico con calcio/ magnesio. No sorprende que el ácido fítico tratado enzimáticamente (por ejemplo, cuando los grupos fosfato han sido parcialmente eliminados por hidrólisis con fitasa) se una a menos minerales y los complejos del metal con el fitato hidrolizado sean relativamente más solubles (Jackman, 1951). La naturaleza precisa y el grado de unión del ácido fítico con sales y/o proteínas gobierna su comportamiento físico-químico y su papel nutricional.

II.2. LOS FITATOS EN LOS ALIMENTOS

El ácido fítico y en general los fitatos, se encuentran en elevadas concentraciones en las semillas de cereales, leguminosas y oleaginosas y en menor cantidad en los tubérculos y las hortalizas. Se sintetiza durante el desarrollo de la semilla y se deposita en unas estructuras denominadas globoides en forma de sales de magnesio y potasio (Thompson, 1993). Estas estructuras se hallan localizadas en el interior de los corpúsculos de proteínas de las células del cotiledón de las leguminosas y oleaginosas y en la cubierta de los granos de cereales. Su papel fisiológico en la planta todavía no está suficientemente claro, no obstante, podría actuar como reserva de fósforo, regulando el nivel de fósforo inorgánico, antes y durante la germinación de las semillas, como reserva energética y fuente de cationes (Torre *et al.*, 1991). También podría intervenir como antioxidante, previniendo la peroxidación de los lípidos e incrementando la longevidad de las semillas, o como fuente de mioinositol, que es un importante precursor de los polisacáridos constituyentes de la pared celular (Martínez *et al.*, 1996).

Los cereales son frutos de algunas plantas herbáceas cultivadas, monocotiledóneas de la familia *Gramíneas*. Las principales cosechas de cereales son: trigo, cebada, avena, centeno, arroz, maíz, sorgo y mijo (Kent, 1987).

El grano maduro de los cereales corrientes está formado por: hidratos de carbono, compuestos nitrogenados (principalmente proteínas), lípidos, sustancias minerales y agua, junto con pequeñas cantidades de vitaminas, enzimas y otras sustancias, algunas de las cuales son nutrientes importantes de la dieta humana (Kent, 1987).

En los cereales, el ácido fítico constituye aproximadamente entre el 1 y el 2 % del peso de la semilla, incluso puede alcanzar cantidades del 3 al 6 %. En cuanto a su localización, en el maíz un 90 % se encuentra en el germen, mientras que en el trigo y el arroz se localiza en mayor proporción en las cubiertas externas, en el pericarpio y en la aleurona (Cheryan, 1980).

Las cantidades más altas de fitatos se encuentran en el germen de trigo, salvado de trigo y otros alimentos basados en cereales de alta extracción como el pan integral (Jhonson y Southgate, 1995).

Por otra parte, los cereales también se utilizan para la preparación de diversos productos infantiles y dietéticos. Se pueden mencionar los cereales de desayuno que consisten especialmente, en productos extruidos, expandidos o copos aplastados. La cocción en seco y la temperatura elevada (torrefacción o asado) asociada al bajo

contenido en agua de los ingredientes, provoca una hidrólisis parcial del almidón y un considerable pardeamiento no enzimático.

Entre los modernos productos a base de cereales, se deben mencionar cierto número de alimentos enriquecidos en proteínas y destinados a los países en vías de desarrollo. Ya se preparan así numerosas mezclas de harinas de cereales, con proteínas de soja, leche descremada en polvo, vitaminas, sales minerales, etc.

También hay procedimientos que permiten introducir en los granos o aplicar a su superficie cantidades importantes de vitaminas y sales minerales.

En la mayoría de las semillas de leguminosas el fósforo fítico representa aproximadamente el 80 % del fósforo total de la semilla y se encuentra localizado en el cotiledón (Reddy *et al.*, 1989)

El Tinay *et al.* (1989) estudian la importancia de las legumbres en la alimentación desde el punto de vista económico y nutricional, por su aporte de proteínas, calorías, vitaminas y minerales en la dieta de numerosos individuos en países desarrollados y en vías de desarrollo. Las judías secas son buenas fuentes de hierro, potasio, calcio, fósforo, zinc y magnesio (Meiners *et al.*, 1976). Las diferencias existentes en la composición química son atribuidas al suelo, clima, especie y tratamiento con fertilizantes (Esh *et al.*, 1959). Las judías secas contienen fitato (inositol fosfato) como la principal fuente de fósforo. La interacción del fitato con las proteínas, vitaminas, y varios minerales se considera uno de los factores limitantes del valor nutritivo de las judías secas (Chang *et al.*, 1977).

En algunas áreas del mundo donde la dieta predominante es vegetariana, o la carne animal está disponible solamente en pequeñas cantidades, las legumbres pueden ser el tipo de alimento que se consume en mayor cantidad (Borade *et al.*, 1984; El Tinay *et al.*, 1989; Wyatt y Triana-Tejas, 1994).

Morris y Hill (1996) analizan en 14 variedades de legumbres el perfil de los inositol fosfato en estado crudo y después de la cocción. Se determinan los inositol tris-, tetrakis-, pentakis- y hexakisfosfato (IP3-IP6). La concentración de los inositol fosfatos en las legumbres secas no difiere significativamente entre las diferentes marcas. El ácido fítico es el inositol fosfato predominante del total de inositol fosfatos determinados en las legumbres crudas. El resto de los inositol fosfatos en las legumbres crudas y secas eran IP4 e IP5, excepto las lentejas que poseen, además, una cantidad detectable de IP3. Las legumbres cocidas contienen todas cantidades detectables de IP3 y un incremento tanto en IP4 como IP5, pero menores cantidades de IP6 en comparación con las legumbres secas (las diferencias entre las no cocidas y las cocidas eran estadísticamente significativas, $p < 0,05$). La concentración media de

IP6 en las legumbres cocidas era de 83 %, oscilando entre 68 % en las judías rojas y 86 % en guisantes. El ácido fítico permaneció como el inositol fosfato predominante en las legumbres cocidas con una media del 68 % del total. Aunque el total de inositol fosfatos no difiere significativamente entre las legumbres crudas y secas ($p > 0,1$), el IP6 e IP5+IP6 representan un menor porcentaje del total de las legumbres cocidas, sugiriendo que la cocción disminuye el impacto potencial adverso de los inositol fosfatos sobre la utilización mineral cuando las legumbres están incluidas en la dieta.

Makower (1970) comunica que el contenido de ácido fítico en las judías pintas secas es de un 1 % aproximadamente y en las judías verdes la concentración disminuye hasta un 0,13 %. Lolas y Markakis (1977) determinan el contenido de ácido fítico en 50 variedades de judías comunes y los valores oscilan desde 0,54 a 1,58 %. Más adelante, aislan un complejo proteína-fitato y observan que el 99 % del fitato era soluble en agua.

Estévez *et al.* (1991) estudian el efecto del procesado sobre las características químicas y nutricionales de las legumbres precocidas y deshidratadas. El procesado resulta ser positivo en la reducción del contenido de fitato, especialmente en los guisantes. En este caso la disminución era de un 50 %, probablemente porque eran las únicas especies procesadas sin la piel; en las lentejas la reducción era solamente de un 28 % y en las judías de un 38-42 %.

El ácido fítico está relacionado con el fenómeno de la dificultad para la cocción de las judías almacenadas durante períodos prolongados de tiempo. Aspiroz (1974) sugiere que existe una relación entre el incremento en el tiempo de cocción y la merma en el contenido de ácido fítico en las semillas almacenadas y Moscoso *et al.* (1984) indican que la pérdida de la capacidad de cocción en las judías maduras después del almacenamiento, es el resultado de una disminución en el fósforo del ácido fítico y una alteración en el ratio de los cationes mono y divalentes.

Aunque se ha mencionado que el ácido fítico forma un complejo con las proteínas en las semillas, se conoce muy poco acerca de esta asociación y especialmente de su relación con el fenómeno de la dificultad para cocerlos.

Durante el almacenamiento prolongado de las semillas de las judías comunes, el cambio más notable es la pérdida de fitatos (sustancias que actúan durante la latencia y germinación como un almacén de fósforo y cationes y precursor de la pared celular) (Graf, 1983). Además el ácido fítico es un buen antioxidante, protegiendo las semillas contra los daños de la oxidación durante el almacenamiento.

Cuando desaparece el ácido fítico durante un almacenamiento prolongado,

disminuye la quelación, y el Ca^{2+} y el Mg^{2+} quedan libres como cationes. Probablemente el Ca^{2+} y el Mg^{2+} asociados con las sustancias pécticas o material proteínico, ocasionan el fenómeno del endurecimiento en la cocción. El nivel de ácido fítico puede, por tanto, ser un indicativo de la capacidad de cocción como proponen Moscoso *et al.* (1984).

En contraste con muchas otras leguminosas y cereales, no parece existir una localización específica para el ácido fítico en la semilla de soja y por tanto el fitato se encuentra distribuido en la semilla. En otras oleaginosas, tales como avellanas (Dieckert, 1962) semillas de algodón (Lui, 1967) y pipas de girasol (Saio, 1967), el fitato parece estar concentrado dentro de unas estructuras tipo cristaloides o globoides, los cuales pueden servir como lugares de almacenamiento.

La mayoría de los vegetales contienen niveles del orden de 10-80 mg/100 g de fitatos. Las legumbres secas son una excepción importante. Aunque las judías secas contienen niveles del orden de 700-1300 mg/100 g, las concentraciones caen al orden de 200-300 mg/100 g cuando están cocidas y listas para el consumo. Las patatas tienden a tener unos niveles más altos que las verduras verdes; las patatas nuevas tienen alrededor de 80 mg/100 g.

Las concentraciones de fitatos en las frutas son bajas, alrededor de 10-30 mg/100 g.

Como era de esperar desde el punto de vista fisiológico, los valores de fitatos en los frutos secos son similares a los granos de cereales integrales, desde cerca de 600 mg en las nueces hasta 3000 mg en las pipas (Johnson y Southgate, 1995).

PROCESOS QUE MODIFICAN EL CONTENIDO DE FITATOS

1. Tratamiento térmico

Los cereales y leguminosas sometidos a tratamiento térmico experimentan una reducción en el contenido de fitatos que, a su vez, está en función de una serie de factores como el tipo de tratamiento térmico, la temperatura, el pH, el producto y la presencia de proteínas y cationes asociados a la molécula de ácido fítico.

Según Oberleas (1985) la presencia de fitasa activa durante la cocción tiene una importancia mayoritaria. Esta enzima presenta normalmente una actividad máxima a pH 5,5 y a una temperatura de 60 °C, por lo que bajo las condiciones de cocción lo más probable que se encuentre inactivada. Autores como Tabekhia y Luh (1980) han observado únicamente un ligero descenso del ácido fítico, concretamente en judías secas, cocidas durante 3 horas en agua hirviendo. Sin embargo, Kadam *et*

al. (1987), no detectan cambios en el contenido de ácido fítico tras someter las semillas a diferentes tratamientos térmicos (microondas, horno de aire caliente y agua hirviendo).

Según Chang (1977) la actividad de la enzima fitasa es mínima a temperaturas inferiores a 50 °C o superiores a 70 °C, por lo que postula que esta enzima comienza a activarse a los 60 °C y se inactiva a los 70 °C. Este autor sugiere dos posibles mecanismos para explicar la actividad de la enzima tras someter la materia prima a tales condiciones de temperatura: la síntesis de nueva enzima y la activación de la enzima ya existente durante la incubación a 60 °C. Este último proceso parece ser el más probable ya que a temperaturas por encima de 50 °C se alteran las propiedades de los orgánulos y de la membrana celular, de tal manera que es posible que la fitasa y ácido fítico se pongan en contacto.

El autoclavaje reduce de forma muy variable la proporción de ácido fítico (De Boland *et al.*, 1975). Así para el concentrado proteico de trigo, la reducción es del 50 % después de 4 horas a 115 °C, sin embargo para el trigo, arroz, el germen de maíz (parte de la planta más rica en fitatos) los copos de soja y la harina de sésamo, la reducción es menor (de un 10-30 %). En todos los casos, 30 minutos de autoclavaje los deja prácticamente sin efecto salvo sobre el fitato de sodio puro.

La cocción en olla, durante un tiempo inferior a 10 minutos, de trigo completo, pequeños guisantes frescos o judías, deja prácticamente sin efecto el papel antinutricional de los fitatos en estos alimentos. La apertización reduce considerablemente la presencia de fitatos en diversas especies de judías. Con el remojo previo a la cocción se favorece, aún más, la reducción de los fitatos.

2. Fermentación y panificación

La fermentación de cereales y leguminosas reduce de forma significativa el contenido de fitato de las semillas debido tanto a la fitasa endógena como la que procede de la levadura añadida.

En el pan, la hidrólisis de los fitatos, depende de la cantidad de levadura y el tiempo durante el cual actúa. Si una harina es rica en proteínas la hidrólisis de los fitatos es menos importante.

Ruiz de Lope *et al.* (1982) efectúan un estudio sobre la destrucción del ácido fítico durante el proceso de fabricación del pan blanco, pan integral y pan ázimo aplicando el método analítico propuesto por estos investigadores y utilizado por nosotros (basado en una complexometría indirecta con Fe (III) como se expondrá en otro apartado). Ellos comprueban la destrucción completa del ácido fítico durante el proceso de fermentación en el pan blanco, en el integral sólo un 55 % y en el ázimo

no hay alteración alguna durante todo el proceso.

De todos los productos ricos en fitatos, la soja y los sustitutos de soja en la alimentación humana son los que tienen mayor riesgo nutricional. Sin embargo, en el caso del trigo, cebada y centeno, los fitatos se encuentran en menor cantidad, se destruyen en los procesos culinarios habituales y no subsisten a la panificación.

3. Molienda

En la mayoría de los cereales, el ácido fítico se concentra en las cubiertas externas de la semilla y por lo tanto en la molienda normal, al separar el salvado, se eliminan cantidades apreciables de ácido fítico (Cheryan, 1980). Sin embargo, en las judías secas el fitato se encuentra en el cotiledón y no es posible desligarlo de esta manera, por lo que se utilizan otros procedimientos como es la extracción acuosa (Reddy *et al.*, 1989).

4. Extracción selectiva

La extracción selectiva y los métodos de solubilidad diferencial encaminados a precipitar y eliminar el fitato, han sido ampliamente estudiados en la semilla de soja, concretamente en la preparación de un concentrado proteico con bajo contenido en ácido fítico. Este tipo de eliminación, consiste en llevar el pH a un punto en el que uno de los componentes (proteína o ácido fítico) sea mucho menos soluble que el otro. En este procedimiento intervienen la extracción con agua, álcali o sales, seguida de un ajuste del pH de tal manera que el ácido fítico pueda ser eliminado por centrifugación o filtración (De Rham y Jost, 1979; Martínez *et al.*, 1996).

II.3. SUSTANCIAS ANTINUTRITIVAS EN ALIMENTOS DE ORIGEN VEGETAL. SU SIGNIFICADO EN LA ALIMENTACIÓN HUMANA

Las sustancias antinutritivas naturales se encuentran ampliamente distribuidas en alimentos de consumo habitual, particularmente en los de origen vegetal.

Su presencia no implica en general un problema de toxicidad aguda. Sin embargo, dado que interfieren en la utilización y función de nutrientes esenciales, pueden ser consideradas como sustancias tóxicas naturales. Es necesario saber en qué alimentos pueden encontrarse y cuál es su mecanismo de acción para poder predecir y prevenir sus efectos.

De forma genérica, las sustancias antinutritivas naturales se definen como aquellos compuestos que están presentes de forma natural en algunos alimentos y actúan provocando una pérdida de nutrientes esenciales o interfiriendo en su utilización y función metabólica (Patearroyo *et al.*,1995). Esta acción antinutritiva puede tener lugar a nivel del tracto gastrointestinal, en los tejidos y en algunos casos incluso fuera del organismo, en el mismo alimento.

La presencia de estas sustancias en los alimentos no implica un problema de toxicidad aguda ni un riesgo serio para la salud en los países desarrollados. Sus efectos nocivos pueden pasar desapercibidos en el caso de una alimentación equilibrada, o incluso el aumento del aporte en la dieta del nutriente afectado, puede mejorar rápidamente el estado general. Sin embargo, es esencial que estos compuestos sean identificados y cuantificados, de tal manera que se evalúe su riesgo real para la salud humana o animal y puedan tomarse las medidas preventivas o correctivas correspondientes.

Aunque su presencia en la mayoría de los casos no constituye un riesgo inmediato para la salud, no deben ser ignorados, especialmente en dietas desequilibradas, basadas fundamentalmente en un único alimento, como ocurre en los países subdesarrollados, o en casos de individuos malnutridos o con deficiencias.

A pesar de ser compuestos que se pueden encontrar en alimentos de origen animal y de origen vegetal, es en estos últimos donde se han identificado en mayor proporción. La presencia de estos factores antinutritivos en plantas, según revelan diversos estudios, parece tener un fin específico ya que son sustancias capaces de perturbar procesos metabólicos de microorganismos o insectos y así proteger a la planta de su posible ataque y favorecer su crecimiento y desarrollo.

Resulta muy difícil clasificar los factores antinutritivos particularmente desde el punto de vista de su estructura química ya que, como veremos más adelante, constituyen un grupo muy variado de sustancias.

La clasificación más clásica de las sustancias antinutritivas de origen natural se realiza en función de los tipos de nutrientes con los que interfiere. En líneas generales existen cuatro grandes grupos:

1. Inhibidores enzimáticos, que afectan a la utilización digestiva de proteínas o carbohidratos.
2. Sustancias que interfieren en la asimilación de minerales.
3. Antivitaminas.
4. Sustancias de actividad polivalente.

Clasificación de sustancias antinutritivas naturales

1. Inhibidores enzimáticos	Inespecíficos: Taninos
	Específicos: Inhibidores de carbohidrasas y de proteasas
2. Sustancias que interfieren en la asimilación de minerales	Sustancias bociógenas
	Ácido oxálico
	Ácido fítico
3. Antivitaminas	Ácido ascórbico oxidasa
	Antitiamina
	Niacinógeno
4. Sustancias con actividad polivalente	Taninos
	Fibras

II.3.1. INHIBIDORES ENZIMÁTICOS

Son sustancias que interfieren con la actividad de sistemas enzimáticos del aparato digestivo. Inhiben específica o inespecíficamente enzimas necesarias para la asimilación de nutrientes, se traduce *in vivo* en un déficit en la digestión de proteínas y de carbohidratos.

Por su estructura química pueden ser sustancias de naturaleza polifenólica, como por ejemplo los taninos, poco específicos, que se unen a enzimas digestivos, desnaturalizándolos; o sustancias de naturaleza proteica muy específicas. Dentro de este último grupo, de especial importancia son los inhibidores de proteasas y carbohidrasas.

En el grupo de los inhibidores de proteasas, se considera a los inhibidores de tripsina como uno de los factores antinutritivos más importantes en cuanto a la disminución de la calidad de las proteínas de origen vegetal. Los inhibidores de tripsina son proteínas con capacidad de inhibir la actividad proteolítica de enzimas digestivas, que se encuentran en la mayoría de leguminosas y cereales. La soja es la leguminosa que presenta un mayor contenido, seguida de algunas variedades de judías verdes con valores algo menores. El garbanzo tiene niveles intermedios de los mismos y la lenteja y el guisante presentan los valores más bajos.

Aunque no todos los inhibidores son igualmente sensibles al tratamiento térmico y al procesado industrial, dichos tratamientos suponen una reducción prácticamente completa de los inhibidores de tripsina (Martínez y Rincón, 1997).

II.3.2. SUSTANCIAS QUE INTERFIEREN EN LA ASIMILACIÓN DE MINERALES

Dentro de este grupo se encuadran diferentes compuestos que interfieren con la utilización de minerales esenciales y están ampliamente distribuidos en vegetales, frutas y cereales. No son sustancias tóxicas de por sí y en general las cantidades presentes en los alimentos raramente causan intoxicaciones agudas bajo condiciones de consumo normal. Sin embargo pueden ser dañinas para el organismo de una forma más sutil desde el momento en que interfieren en la absorción o utilización metabólica de minerales esenciales. Esta acción puede tener peores consecuencias en estados de malnutrición.

Estas sustancias van a interferir con la utilización de iodo (sustancias bociógenas), calcio, hierro, magnesio y otros cationes (ácido oxálico y ácido fítico).

II.3.2.1. Sustancias bociógenas

La glándula tiroidea extrae y fija el ión yoduro de la sangre para iodar la tirosina rindiendo 3,5-di-iodotirosina la cual se convierte en las hormonas del tiroides: tiroxina y triiodotironina. Alteraciones en el proceso de captación y fijación de yodo así como en la síntesis de las hormonas pueden provocar la hipertrofia de la glándula del tiroides (bocio). Además dado que estas hormonas estimulan el metabolismo basal y muchas reacciones celulares, el crecimiento se ve seriamente afectado cuando la producción de hormonas tiroideas es deficiente.

En los años 50-60 diferentes estudios (Greer, 1962) muestran que algunos alimentos (coles, coliflor, rábano,...) podían causar una reducción significativa en la captación de yodo por la glándula del tiroides. Se especulaba con la posibilidad de que el bocio endémico de determinadas zonas pudiera no ser debido enteramente a la deficiencia en yodo sino también a determinados hábitos alimenticios. Se ha sugerido la existencia de una correlación entre el consumo prolongado y consistente de la familia de las crucíferas y la aparición de bocio.

Hay un factor favorable que puede evitar el efecto antinutritivo de estos compuestos en el organismo y es que el calentamiento de los alimentos inhibe la acción de los enzimas glucosidasas impidiendo la liberación de las sustancias bociógenas.

Otro factor de protección frente a estas sustancias es el hecho de que en el hombre y en otros animales monogástricos el contenido ácido del estómago inhibe la acción de los enzimas de la planta impidiendo la liberación de las sustancias antinutritivas, hecho que no ocurre en los rumiantes, en los cuales el material permanece en el lumen a pH neutro, lo que favorece la acción enzimática y la puesta en contacto de los enzimas con los tioglucósidos.

II.3.2.2 Ácido oxálico

Este compuesto es un ácido fuerte que forma sales solubles con sodio y potasio pero insolubles con metales divalentes como el calcio: por lo tanto va a interferir en su asimilación. Los efectos adversos del oxalato en relación a su influencia sobre la disponibilidad de calcio se deben considerar en función de la relación ácido oxálico/calcio existente en el alimento. Los alimentos con una relación ácido oxálico/calcio (meq/meq) mayor que uno pueden ser clasificados como una mala fuente de calcio e incluso como alimentos descalcificantes (Paterroyo *et al.*, 1995). Sin embargo alimentos con una relación igual o inferior a uno no interfieren en la disponibilidad de calcio. Existen alimentos de consumo habitual que tienen

relaciones ácido oxálico/calcio elevadas, como por ejemplo el ruibarbo, espinacas, cacao, patatas, té, café. Si consideramos que 2,5g de ácido oxálico precipitan 1g de calcio, la disponibilidad de calcio de un alimento viene determinada por la relación ácido oxálico g/kg/calcio g/kg. Algunos alimentos tienen relaciones altas (1/0,04), espinacas (1/0,1), patatas (0,15 / 0,03), cacao (0,8 / 0,12), té (1,3 / 0,5). Todos los alimentos que tengan una relación superior a 2,25 pueden considerarse como descalcificantes (Mitjavila, 1990).

El ácido oxálico, aparte de interferir en la asimilación de calcio, puede estar implicado en la formación de cálculos renales como consecuencia de la débil disociación de las sales de oxalato cálcico.

En dietas con un consumo alto de alimentos que contienen ácido oxálico especialmente durante los períodos en los cuales el aporte de calcio es esencial (crecimiento, embarazo,...), se recomienda el consumo de alimentos ricos en calcio, como los productos lácteos, así como un aumento en la ingesta de vitamina D (Patearroyo *et al.*, 1995).

En el tubo digestivo del hombre existen bacterias capaces de degradar el oxálico, lo cual permite cierta adaptación a los productos ricos en oxálico, lógicamente las consecuencias de esta adaptación a la degradación del oxálico implica un aumento en la absorción del calcio (porque no precipita como oxalato cálcico) (Pointillart y Gueguen 1992).

II.3.2.3. Ácido fítico (Se describirá posteriormente).

II.3.3. ANTIVITAMINAS

Este término agrupa a aquellos compuestos que disminuyen o destruyen el efecto de las vitaminas de una forma específica, provocando indirectamente un aumento en los requerimientos de vitaminas.

Los factores antivitaminas no resultan un verdadero riesgo para la salud, a no ser en estados carenciales. Así por ejemplo la tiamina se encuentra entre las vitaminas que con frecuencia son deficientes en la dieta.

II.3.3.1. Ácido ascórbico oxidasa

Es un enzima que contiene cobre y cataliza la oxidación de la vitamina C o ácido ascórbico y otros productos de oxidación que son menos activos desde el punto de vista metabólico. Este enzima se encuentra presente en muchos alimentos de origen vegetal y se libera cuando las células se rompen provocando la oxidación de la vitamina C. Es un enzima activo a pH 4-6 y a temperatura de 15-30°C. Su actividad se inhibe cuando se cuecen los vegetales (Patearroyo *et al.*, 1990).

Se encuentra en plantas de la familia de las cucurbitáceas: pepino, calabaza, melón y en otros vegetales como lechuga, coliflor, espinacas, zanahorias, patatas, guisantes, etc.

II.3.3.2. Antitiaminas

Son compuestos que se han identificado en alimentos de origen animal (pescado fresco, molusco, crustáceo) y de origen vegetal (semillas de mostaza, coles de bruselas, café, té, fresas, grosellas...)

El efecto antitiamina ha sido atribuido a la presencia de una serie de sustancias con estructura química variada pero derivada de los hidroxifenoles.

II.3.3.3. Niacinógeno

Se trata de una sustancia que se encuentra en el maíz. Es un precursor del ácido nicotínico. En este compuesto el ácido nicotínico se encuentra fuertemente unido a un polipéptido, resistente a los enzimas digestivos por lo que se impide la asimilación del ácido nicotínico (Mitjavila, 1990). La liberación de vitamina activa, sólo puede darse por hidrólisis alcalina.

La descripción de la pelagra y su evolución en Europa coinciden con la introducción del maíz en la alimentación humana. Las observaciones realizadas sobre esta enfermedad llevaron al descubrimiento del ácido nicotínico.

II.3.4. SUSTANCIAS DE ACTIVIDAD POLIVALENTE

Existen dos grupos de sustancias presentes en los alimentos de origen vegetal, los taninos y las fibras, a los que se les atribuye acciones antinutritivas sobre nutrientes de distinta naturaleza: proteínas, minerales y vitaminas de ahí su clasificación como sustancias polivalentes.

II.3.4.1. Taninos

Son un grupo heterogéneo de sustancias no siempre bien caracterizadas. En los años 60 se definieron los taninos como compuestos fenólicos solubles en agua, con un peso molecular comprendido entre 500 y 3000, con capacidad de precipitar alcaloides y proteínas y que dan las reacciones características de los fenoles (Jansman, 1993, Patearroyo *et al.*, 1995).

En opinión de Pointillart y Gueguen (1992), los efectos antinutritivos de estos compuestos se manifiestan a varios niveles: por un lado con las proteínas forman unos complejos que resultan totalmente irreversibles durante la digestión. Por otro, los taninos tienen capacidad para unirse a iones di y trivalentes como por ejemplo el hierro disminuyendo su biodisponibilidad.

Los taninos también pueden clasificarse como antivitaminas ya que disminuyen la disponibilidad de la vitamina B₁₂ por combinarse con ella y hay determinados estudios que atribuyen a los taninos presentes en los alimentos la capacidad de disminuir las reservas hepáticas de vitamina A (Mitjavila, 1990). Además los taninos poseen actividad antitiamina, así diversos estudios experimentales atribuyen la actividad antitiamina del té a la formación de un complejo tiamina-tanino que inactiva a la vitamina (Patearroyo *et al.*, 1995).

Su presencia en alimentos disminuye el valor nutritivo de los mismos. Se encuentran en leguminosas como habas, alubias, guisantes y en muchas frutas fundamentalmente cuando aún no están maduras; también se han identificado en el café, té y cacao. Se utilizan como aditivos en la industria del vino y la cerveza.

Según Mitjavila (1990) el nivel de astringencia de las raciones parece tener una función importante en la elección alimentaria. Así, observaciones realizadas en monos muestran una correlación inversa muy estrecha entre las especies vegetales escogidas como alimento y su concentración en taninos; la correlación con el contenido en alcaloides en cambio es mucho menos marcada. Como conclusión podemos decir que la astringencia es el factor determinante de una reducida ingestión

de los alimentos demasiado ricos en taninos. Los efectos antinutritivos de estos polifenoles se manifiestan principalmente por un aumento de la excreción fecal de nitrógeno.

II.3.4.2. Fibras

Mitjavilla (1990), engloba dentro del término fibras diversos constituyentes hidrocarbonados de los alimentos, de estructura polimérica, presentes sobre todo en los vegetales. Estos compuestos, no degradables por los enzimas de secreción digestivos, no tienen capacidad nutritiva. Sólo algunas bacterias, abundantes en el sistema digestivo de los animales poligástricos, son capaces de atacar estas moléculas. Entre los constituyentes de las fibras distinguimos las celulosas (homopolisacáridos formados por residuos de glucosa), las hemicelulosas (heteropolisacáridos formados por xilanos, galactanos, mananos...), las pectinas (polisacáridos formados por ácido galactourónico y rammnosa) y las ligninas (polímeros de fenil propano).

La tasa global de fibras en una ración depende de la importancia y de la naturaleza de alimentos de origen vegetal. Las costumbres alimentarias derivadas de la industrialización tienden a minimizar la ingestión de fibras; en los países desarrollados la tasa de fibra consumida varía entre 4 y 12 g por día. La función nutricional de las fibras ha traído a menudo discusiones: en realidad constituyen una envoltura que aumenta el volumen de la fracción no digerible. Poseen además un elevado poder higroscópico y tienen una función importante en la motilidad y el tránsito digestivo. Existen, sin embargo diferencias importantes según la naturaleza de la fibra, aunque se admite actualmente de forma global, que el efecto de esta envoltura de la fibra es determinante para la actividad trófica del epitelio digestivo y para el equilibrio de la flora intestinal. Su función protectora queda manifiesta en las encuestas epidemiológicas realizadas, donde se compara la tasa de incidencia del cáncer cólico entre dos poblaciones que consumen dietas alimentarias comparables pero con un contenido en fibra distinto. Ahora parece indiscutible que la presencia de fibras limita la transformación por las bacterias digestivas de algunos ácidos biliares en derivados cancerígenos como el ácido desoxicólico. Al mismo tiempo, por dilución, disminuyen la concentración de estos compuestos y, por tanto, reducen su acción directa sobre la mucosa y su absorción.

Estas ventajas de las fibras no deben hacernos olvidar algunos efectos indeseados, expuestos anteriormente, que se manifiestan básicamente por una disminución de la disponibilidad digestiva de minerales y un aumento de la pérdida endógena de proteínas y grasas.

La acción antinutritiva de las fibras se manifiesta a dos niveles. Por un lado contribuyen a una pérdida endógena de proteínas, grasas e hidratos de carbono, porque aumentan el volumen de la fracción no digerible. Por otro, disminuyen la disponibilidad digestiva de minerales ya que reducen la absorción de hierro, calcio, zinc y cobre (Reinhold *et al.*, 1976; Pointillart y Gueguen, 1992).

Según Eastwood (1992) son los carbohidratos complejos, particularmente aquellos que poseen grupos ácidos urónicos y fenólicos, o residuos sulfatos tales como pectinas y alginatos los que pueden unirse al magnesio, calcio, zinc y hierro.

Este investigador comenta que la reducción en la absorción de minerales y vitaminas podría, en teoría, tener consecuencias nutricionales adversas, particularmente en poblaciones que se alimentan a base de dietas deficientes en estos nutrientes, por ejemplo en países en vías de desarrollo, comunidades donde las dietas pueden ser marginales en micronutrientes pero de alto contenido en fibra. Los niños son particularmente vulnerables a tales condiciones. Por otra parte la ingestión de fibra dietética puede afectar la absorción de drogas en dos sentidos: por reducción del vaciado gástrico o inhibiendo la mezcla en el intestino delgado.

El efecto de las fibras sobre la disponibilidad de calcio se ha confundido a menudo con el de los fitatos, que frecuentemente acompañan a las fibras, en alimentos como los cereales. Estudios realizados en el hombre, administrando dos panes de igual concentración en fibra pero de contenido distinto en fitatos, han evidenciado inequívocamente la gran influencia de las fibras en el metabolismo mineral.

Existen trabajos que han tratado de comparar el efecto adverso sobre la biodisponibilidad mineral del ácido fítico y las fibras que han demostrado, que en el caso de los cereales, el principal culpable es el ácido fítico (Davies *et al.*, 1977; Pointillart *et al.*, 1992)

Otros estudios confirman la reducción de la absorción de Fe, Ca, Zn y Cu por la acción específica de celulosas y sobre todo de hemicelulosas. Los resultados relacionados con la influencia de las pectinas en el metabolismo mineral son a veces contradictorios: algunos autores creen que la pectina no tienen ningún efecto sobre la absorción del Ca, Mg, Zn, Cu y Fe. Sin embargo, resultados obtenidos *in vitro* muestran que los grupos carboxil e hidroxil de las moléculas están parcialmente implicados en la quelación de cationes, jugando además el pH del medio digestivo una función importante en la estabilidad de los complejos formados. A partir de estos resultados, tendríamos que la celulosa tendría poca capacidad para asociarse a los cationes mientras que las hemicelulosas y las pectinas retendrían un fuerte porcentaje de ellos. La tasa de esterificación de las pectinas podría ser un factor decisivo en la

capacidad de ligar el calcio.

Aumentando el volumen de la fracción no digerible, las fibras ejercen una acción trófica sobre el epitelio digestivo. Contribuyen así al aumento de la pérdida endógena de proteínas, e indirectamente, al aumento del requerimiento nitrogenado. Los resultados experimentales, muestran, efectivamente, que la utilización digestiva aparente de nitrógeno de la harina blanca es un 10 % superior a la de la harina integral. Del mismo modo, los estudios realizados en ratas, alimentándolas con harina blanca o harina entera (con tasas de fibra respectivamente de 0,7, 1,6 y 5,1 %) muestran que los coeficientes de utilización digestiva aparente de nitrógeno son de 97,93 y 84 %.

II. 4. ACCIONES DE LOS FITATOS

II.4.1. PAPEL FISIOLÓGICO DE LOS FITATOS

La función de las grandes cantidades de fitato presentes en la plantas (Cheryan, 1980) no está clara. El proceso de síntesis de ácido fítico es caro desde el punto de vista metabólico, pues se involucran 6 ATP por mol de producto para las fosforilaciones. Se piensa que esta sustancia puede servir como almacén de fósforo (Hall, 1966), de cationes (Williams, 1970), de glucuronato (un precursor de la pared celular) o grupos fosforilos de alta energía (Biswas, 1965) que pueden ser metabolizados por la fitasa y por la fitato-nucleótido difosfato fosfotransferasa durante la germinación para ayudar al desarrollo de la planta. Sin embargo, otros muchos metabolitos también pueden suministrar energía, glucuronato, cationes, y fósforo, sugiriendo que el fitato puede poseer funciones adicionales desconocidas hasta el momento.

Asada *et al.* (1968) afirman que el fitato es un producto final del metabolismo del fósforo en el proceso de maduración del grano de arroz. Estudios realizados con otras muchas semillas también han demostrado una acumulación de ácido fítico con el avance de la maduración (Makower, 1970). En este sentido, Cosgrove (1966) ha revisado algunas teorías acerca de la función fisiológica del ácido fítico, y numerosos investigadores consideran que actúa como una capa de fósforo, más que de almacén y su formación durante la maduración de las semillas previene la acumulación de niveles excesivamente elevados de fósforo inorgánico (Samotus, 1965). Gupta y Venkitasubramanian (1975) opinan que también juega un rol micológico en el campo, al prevenir la producción de aflatoxinas en las semillas de soja haciendo que el zinc no esté disponible para el hongo (Cheryan, 1980).

II.4.2. EFECTOS BENEFICIOSOS

Existen una serie de procesos en los que el fitato se ve implicado de forma positiva. Estos beneficios son tanto de naturaleza tecnológica para la industria, como fisiológica para el consumidor.

II.4.2.1. Acción como antioxidante

Algunos autores han sugerido que la capacidad del fitato para unirse al hierro en el tracto gastrointestinal podría tener beneficios al prevenir que el hierro inorgánico, no absorbido, actúe como generador de radicales libres. Estas especies químicas, de vida corta pero altamente reactivas, son capaces de infligir un daño

considerable a las células vivas, incluyendo la inducción de mutaciones al dañar directamente el ADN. La acumulación de efectos genéticos se asocia con el desarrollo de cáncer rectal. Se pensó que la presencia de hierro libre en el lumen intestinal podría acelerar este proceso. En la actualidad, esta hipótesis sigue siendo especulativa, aunque ilustra el principio de que muchos de los alimentos pueden tener tanto efectos beneficiosos como adversos (Jhonson y Southgate, 1995).

Según Graf *et al.* (1987), a pesar de que muchos agentes quelantes del hierro potencian la formación de oxígeno reactivo y la peroxidación de lípidos, el ácido fítico (abundante en legumbres comestibles, cereales y semillas) forma un complejo con el hierro que acelera la oxidación de Fe^{2+} mediada por el oxígeno, bloquea la generación de radicales hidroxilo dirigidos por el hierro y suprime la peroxidación de lípidos. Por otra parte, elevadas concentraciones de ácido fítico previenen el pardeamiento y la putrefacción de varias frutas y verduras mediante la inhibición de la polifenol oxidasa. Estas observaciones indican que el fitato presenta una importante acción antioxidante en semillas durante el período de latencia y proponen al fitato como sustituto de los antioxidantes empleados en la actualidad, muchos de los cuales suponen riesgos potenciales para la salud.

Esta propiedad oxidativa surge de la aceleración de la oxidación del Fe^{2+} por el oxígeno molecular, mediada por el fitato, pero no por H_2O_2 , mientras que no afecta a la reducción de Fe^{3+} a Fe^{2+} . Así, el ácido fítico causa un cambio sustancial en el potencial redox del hierro, asegurando la rápida eliminación del Fe^{2+} sin la concomitante producción de $\cdot\text{OH}$. Presumiblemente ocurre una disminución similar en el potencial de reducción del fitato monoférrico, lo cual imparte una función antioxidante dual al ácido fítico con ratios elevados fitato-a-hierro.

El Fe^{2+} solo, induce a la formación de oxiradicales y peroxidación de lípidos, mientras el Fe^{3+} es relativamente inerte, incluso en presencia de oxígeno y de lípidos poliinsaturados. Numerosos procesos biológicos conducen a la formación de Fe^{2+} y como consecuencia formación de $\cdot\text{OH}$. La supresión de estos eventos oxidativos catalizados ordinariamente por el hierro libre y muchos quelatos de hierro pueden poseer una importante función antioxidante de las cantidades de fitato contenidas en las semillas de las plantas, cereales, legumbres. En realidad, la mayoría del hierro en las semillas es complejado por el fitato (Morris y Ellis, 1985).

De los quelatos de hierro estudiados por Graf *et al.* (1990), solamente el fitato parece tener futuro como conservante efectivo y no tóxico. De hecho el ácido fítico está siendo ya manufacturado a gran escala para utilizarlo en alimentación. Aunque en Estados Unidos no está legalizada su utilización como aditivo, sí lo está en otros países; incluso en Japón se ha patentado una mezcla de ácido fítico con lecitina como

antioxidante. Es común su utilización como antioxidante en productos marinos envasados, así como en frutas y verduras, de esta forma se suprime la putrefacción pues se evita que los microorganismos utilicen el hierro.

II.4.2.2. Disminución de la glucosa en sangre y de la respuesta hormonal

Los alimentos ricos en almidón proporcionan una baja respuesta de glucemia en sangre, beneficioso para la salud y para el tratamiento de la diabetes y de las hiperlipidemias (Wolever, 1990). En este sentido, se han observado correlaciones negativas entre el índice de glucemia y la concentración de ácido fítico ingerido a partir de los alimentos (Trout *et al.*, 1993). Parece ser que el ácido fítico es capaz de unirse directamente a la enzima amilasa, disminuyendo su actividad en el intestino delgado y evitando la liberación de azúcares simples que aumentan la respuesta hormonal. Además es capaz de captar el calcio, mineral necesario para estabilizar la actividad de la amilasa, influyendo en el grado de gelatinización del almidón y en la accesibilidad de las enzimas digestivas a este sustrato (Thompson, 1988; Martínez *et al.*, 1996)

II.4.2.3. Disminución del riesgo de cáncer de colon y mama

De las diferentes clases de alimentos con alto contenido en fibra, solamente la ingesta de cereales y legumbres muestra una correlación negativa con el cáncer de colon. (Irving y Drasar, 1973). Este descubrimiento es significativo porque los cereales y las legumbres son los únicos que contienen cantidades sustanciales de inositol hexafosfato. Graf y Eaton (1985) comentaron que otros alimentos ricos en fibra, no están relacionados con la reducción en la incidencia de cáncer de colon y su contenido en InsP6 es muy bajo. Estos investigadores, posteriormente (1990) opinan que el potencial antioxidante del ácido fítico podría ejercer una acción protectora frente al cáncer de colon inducido experimentalmente en ratas. Por lo tanto, el papel que se le atribuye actualmente a la fibra dietética en la prevención del cáncer de colon puede ser debido en parte a la acción del ácido fítico. Sin embargo, Alabaster *et al.* (1996) observaron experimentalmente que el efecto preventivo de la fracción cruda de la fibra, frente al cáncer de colon es independiente del efecto del ácido fítico.

En numerosos estudios epidemiológicos se ha indicado que varios factores medioambientales y hereditarios contribuyen al cáncer de colon (LIC). Dentro de los factores medioambientales, los factores dietéticos son los más relevantes. Las alteraciones en el epitelio del colon son factores importantes, previos a la formación

de posibles células neoplásicas. Un examen histológico de las criptas epiteliales del colon permite la identificación de anormalidades ligadas al desarrollo del cáncer (Deschner y Maskens, 1982). La proliferación celular es una característica que aumenta la relación de las influencias dietéticas sobre la carcinogénesis. Algunas investigaciones indican que cuanto más activo es el compartimiento proliferativo dentro de la criptas, mayor es el riesgo de cáncer de colon (Lipkin *et al.*, 1985).

Baten *et al.* (1989) observaron que el InsP6 inhibe la carcinogénesis experimental de colon no solamente en ratas sino también en ratones. Efectivamente, Shamsuddin *et al.* (1992) observaron que el inositol hexafosfato (ácido fítico) inhibe la carcinogénesis en ratas, produciendo simultáneamente una disminución de la proliferación celular. Los mecanismos por los que el ácido fítico actúa frente al desarrollo del cáncer no están claros, aunque Thompson y Zhang (1991) opinan que el proceso debe estar relacionado con la capacidad de este compuesto para unirse a minerales como el hierro y el calcio, puesto que comprobaron que el ácido fítico purificado inhibía de forma significativa la carcinogénesis de colon y de mama en presencia de gran cantidad de minerales en la dieta. El ácido fítico es capaz de unirse al hierro, evitando la peroxidación de los lípidos. De esta forma queda mermada la formación de radicales libres durante la oxidación de los lípidos, que puede alterar las membranas celulares y estimular la multiplicación celular. También puede unirse al zinc, necesario en la síntesis de ADN y de nuevo, indirectamente, reducir la multiplicación celular. Sin embargo, los resultados encontrados hasta ahora sobre el papel del calcio en la carcinogénesis no están claros. Thompson y Zhang (1991) apoyan la hipótesis de que cualquier exceso de calcio puede incrementar la proliferación celular, por lo que consideran al ácido fítico un protector frente al cáncer de colon. No obstante, en varios estudios se ha demostrado que una alta ingesta de calcio puede reducir la actividad proliferativa de las células del colon debido a su capacidad de unión a los ácidos biliares y ácidos grasos (Wargovich, 1988). Por otra parte, la inactivación de la alfa-amilasa por el ácido fítico puede dar lugar a que parte del almidón llegue al colon sin ser digerido, siendo fermentado por la flora bacteriana y produciendo ácidos grasos de cadena corta. Estos ácidos grasos disminuyen el pH de tal manera que la solubilidad de los ácidos grasos biliares se reduce y se neutraliza el amoníaco, que parece ser un promotor tumoral.

En estudios epidemiológicos se ha comprobado una estrecha relación entre el cáncer de colon y mama y se sugirió la posibilidad de que tienen en común algunos factores etiológicos. La grasa ha sido implicada como agente impulsor de ambos tipos de cáncer. Sin embargo, una ingesta elevada de fibra dietética en vegetarianos o semi-vegetarianos se traduce en una menor incidencia de cáncer que en los omnívoros o no-vegetarianos (Drasar e Irving, 1973; Reddy *et al.*, 1980).

Estudios llevados a cabo por Thompson y Zhang (1991) indican que el ácido fítico puede disminuir la actividad proliferativa celular y la presencia y crecimiento del tumor en el colon de las ratas y ratones. No se conoce si el ácido fítico puede también afectar al cáncer mamario. Aunque, a causa de la estrecha relación entre los dos tipos de cáncer, se hipotetizó que puede existir de igual modo un efecto protector para el cáncer de mama. Los mecanismos por los cuales el ácido fítico puede afectar al desarrollo del cáncer no están claros. Sin embargo, como el ácido fítico es una molécula cargada negativamente que puede unirse a minerales tales como Fe y Ca, también se piensa que su efecto puede estar parcialmente relacionado con su habilidad de unión a los minerales.

El efecto protector del ácido fítico en el colon sugerido por Thompson y Zhang (1991) coincide con los resultados de otros investigadores. Nielsen *et al* (1987) observan que la proliferación celular decrece a medida que el nivel de ácido fítico en la dieta (0.6-2.0 %) se incrementa, mientras Shamsuddin y colaboradores (1992) demuestran que la adición de 1 ó 2 % de ácido fítico en el agua de bebida de las ratas reduce significativamente la incidencia y tamaño del tumor si se compara con los controles. Se han propuesto varios mecanismos para explicar este efecto protector del ácido fítico en el colon tales como: (i) su habilidad para actuar como antioxidante por unirse a los minerales catalizadores de la peroxidación lipídica; (ii) su unión al zinc, un cofactor de numerosos enzimas involucradas en la síntesis de DNA; (iii) al unirse a la enzima amilasa o al almidón, se incrementa la cantidad de almidón que no es digerido y fermentado en el colon a ácidos grasos de cadena corta; esto puede disminuir el pH hasta un nivel protector para el cáncer y (iv) los mecanismos en los que está involucrado el inositol trifosfato que es producido por hidrólisis del ácido fítico. Sin embargo, en este estudio, como consecuencia de que el ácido fítico reduce la actividad proliferativa celular en el colon de las ratas alimentadas con una dieta rica en grasas, particularmente cuando los niveles de Ca y Fe son elevados, es probable que el efecto del ácido fítico en el colon esté de alguna manera relacionado con la capacidad de unirse a los minerales.

El carcinoma de mama es una de las causas más frecuentes de muerte entre las mujeres (Babich, 1993). Se considera el cáncer más común en la mujeres de Norte América y la segunda causa que conduce a un fallecimiento por cáncer (superado solamente por el de pulmón), afectando también a los hombres. La incidencia del carcinoma de mama ha permanecido constante o parece incrementarse y se necesitan nuevas aportaciones, direcciones, y nuevos agentes para la profilaxis y terapia de esta enfermedad que se convierte en una materia de solución urgente.

Los mecanismos que inhiben la iniciación del cáncer de mama por los

compuestos de Ins no están claros. Eggleton (1991) sugiere que el InsP6 puede ejercer su acción antineoplásica al reducir la generación de radicales libres. Sin embargo, la acción anticancerosa largo tiempo después de inducción del carcinógeno supone que pueden estar involucrados mecanismos adicionales. Por otra parte, no se explica porque el Ins sería también un inhibidor efectivo de la formación del tumor *in vivo* (Vucenik *et al.*, 1995).

Graf y Eaton (1985) afirman que el consumo de ácido inositol hexafosfato en la dieta, se considera el mejor factor etiológico para reducir la incidencia del cáncer de intestino grueso en Escandinavia. Finlandia comparado con Dinamarca, presenta aproximadamente la mitad de la prevalencia de cáncer colorectal, y los finlandeses consumen de 20 al 40 % más de InsP6 que los daneses. Es un quimiopreventivo en ambos modelos de carcinogénesis de colon y mama *in vivo*; la actividad anticancerígena no fue observada únicamente durante la fase de iniciación, sino también en la fase de posterior. El Inositol hexafosfato redujo significativamente la tasa mitótica en las criptas del colon en animales tratados con carcinogénesis, mientras que en animales sin un tratamiento anticancerígeno permanecía normal (Sakamoto *et al.*, 1992)

II.4.2.4. Inhibición y diferenciación de las células cancerígenas en células prostáticas humanas

El cáncer de próstata es habitual entre los varones de los países industrializados. La verdadera frecuencia del cáncer de próstata es actualmente muy superior a los casos clínicos porque suelen ser (70-90 %) descubrimientos microscópicos incidentales en la autopsia o en una intervención quirúrgica por hiperplasia benigna. Shamsuddin y Yang (1995) comprueban la eficacia del InsP6 en la línea celular PC-3 y eligen esta línea celular por ser andrógeno dependiente. La pérdida de control de la proliferación celular es un componente básico de la carcinogénesis y al reducir la tasa de división celular, disminuye la incidencia del cáncer, la multiplicación del tumor y se enlentece la progresión del precáncer al cáncer. Como en la mayoría de los casos, el cáncer de próstata permanece clínicamente sin manifestaciones clínicas y es común en edades avanzadas, estas son razones importantes tanto para tratar a esta población de riesgo con una quimiopreención profiláctica como para frenar el desarrollo del cáncer, si no es totalmente irreversible.

II.4.2.5. Prevención de las enfermedades coronarias

Las enfermedades coronarias son una de las mayores causas de muerte en los países occidentales, aunque todavía es baja en Japón y en países en vías de desarrollo. Se piensa que la fibra dietética puede influenciar la etiología de las enfermedades cardíacas debido a su habilidad para disminuir los niveles de colesterol (Trowell, 1972). Se sugiere que el ácido fólico, como va asociado a la fibra, puede jugar un papel importante en la reducción del colesterol del suero al influir la ingesta de zinc y cobre. El desequilibrio de zinc y cobre (relación zinc-a-cobre elevada) resultante de hipercolesterolemia, puede ser el mejor factor etiológico de las enfermedades coronarias (Klevay, 1975).

Se comprueba también la intervención del ácido fólico como protector frente a una lesión isquémica coronaria al quelarse con el hierro y suprimir la formación de radicales libres inducida por el hierro y, como consecuencia la peroxidación de lípidos. (Ko y Goldn, 1990). Esto debería señalarse como el soporte del papel preventivo del ácido fólico en las enfermedades del corazón basado solamente en pocos estudios con animales e *in vitro*. Sin embargo faltan resultados sobre los estudios que evalúan el efecto del ácido fólico de la dieta sobre la prevención de las enfermedades cardíacas (Zhou y Erdman, 1995).

II.4.2.6. Reducción de la concentración de lípidos en sangre

Al igual que otros antinutrientes, la adición de ácido fólico a la dieta disminuye los niveles de colesterol y triglicéridos en plasma de ratas (Sharma, 1984; Jariwalla *et al.*, 1990). Parece ser que este efecto está relacionado con la capacidad del ácido fólico para unirse al zinc, disminuyendo el cociente zinc/cobre en plasma (Klevay, 1977). Además, puede estar influido por la reducción del índice glucémico y las concentraciones de insulina que produce el ácido fólico que conduce a la disminución del estímulo para la síntesis hepática de lípidos (Wolever, 1990).

Como se ha expuesto, el ácido fólico parece tener diversos efectos beneficiosos para la salud que nos lleva a evaluar este compuesto desde un punto de vista diferente. El resultado origina controversias sobre si es conveniente o no su eliminación de los alimentos. Quizá la solución se encuentre, como menciona Thompson (1993) en la investigación de concentraciones de ácido fólico capaces de reducir el cáncer de colon y las enfermedades cardiovasculares sin alterar la biodisponibilidad mineral o disminuir la digestibilidad de la proteína. No obstante, es necesario resaltar la importancia que posee la combinación adecuada de los alimentos con el fin obtener una ingesta suficiente de todos los nutrientes esenciales

para el organismo, fundamentalmente en aquellos grupos de población más susceptibles al impacto de una alta concentración de fitato, como es el caso de los niños, adolescentes, mujeres en gestación y ancianos, cuyos requerimientos minerales son especialmente críticos (Martínez *et al.*, 1996).

II.4.2.7. Prevención de la formación de cálculos en el riñón

Como consecuencia de su propiedad quelante, el ácido fítico se ha utilizado con éxito para prevenir la formación de piedras renales (Ohkawa *et al.*, 1984; Sakamoto *et al.*, 1992).

Ebisuno *et al.* (1987) estudiaron la administración oral de etilen glicol a ratas, las deposiciones intratubulares resultantes de microcristales de oxalato cálcico, las influencias del calcio o magnesio dietético y evaluaron las eficacias protectoras frente a las cristalizaciones por tratamiento con fitina y citrato de sodio. Con el incremento de la ingesta de calcio y la excreción urinaria, había un marcado aumento en el depósito tubular de cristales de oxalato de calcio y del contenido de calcio en el tejido renal.

Aunque se ha comprobado en ratas que la deficiencia de magnesio acelera la deposición del oxalato de calcio del túbulo renal sobre un protocolo hiperoxalúrico, no se observa un efecto protector cuando se toman excesivas cantidades de magnesio. Estos resultados están en concordancia con los informes que revelan un aumento en la formación de cálculos de oxalato de calcio debido a una disminución de magnesio (Gershoff, 1961; Rushton, 1981). Otros investigadores observan que una elevación acusada del magnesio plasmático deprimía significativamente la reabsorción del calcio en los túbulos renales (Massry, 1970; Quamme, 1980). Los resultados de Ebisuno *et al.* (1987) con respecto al grupo de altas concentraciones de magnesio de la dieta están en desacuerdo con aquellos trabajos. Existían dudas sobre que el aumento del calcio urinario se relacionara con el suplemento de un exceso de magnesio.

Los resultados obtenidos por Ebisuno *et al.* (1987) sobre el estudio de la fitina, en ratas alimentadas a base de dietas con elevado contenido en calcio suplementada con fitina, manifiestan su protección frente a la formación y crecimiento de los cristales.

La eficacia se asocia con la disminución de la excreción urinaria de calcio inducida por el tratamiento a base de fitina. En estudios previos realizados por estos investigadores, se observa que la fitina reduce la absorción intestinal de calcio y que el tratamiento con salvado de trigo es efectivo para prevenir la recurrencia de las

pedras urinarias de calcio.

II.4.2.8. Otras acciones

El InsP3 e INsP4 funcionan como segundos mensajeros a través de estimulación extracelular, mientras que los compuestos de inositol más fosforilados pueden actuar como neuromoduladores. Aunque, no está claro hasta qué punto la ingesta de ácido fítico en la dieta afecta al contenido y diversidad de los inositol fosfatos dentro de los tejidos y a sus funciones intra- y extracelulares. Se necesitan más estudios para evaluar el efecto del ácido fítico dietético, si existe, sobre la regulación de la división y diferenciación celular y la excitabilidad de las neuronas (Zhou y Erdman, 1995).

Por otra parte, existe una relación directa entre el contenido de ácido fítico y el tiempo requerido por las semillas de leguminosas para alcanzar la textura que se considera aceptable después de la cocción, puesto que se demuestra como un alto contenido en ácido fítico disminuye el tiempo necesario para la cocción de las legumbres.

El ácido fítico se une a los iones de calcio y magnesio, evitando su unión con las moléculas de pectina de los tejidos, lo que favorece el reblandecimiento y la disolución de las sustancias pécticas (Sakamoto *et al.*, 1992).

II.4. 3. ACCIONES DELETÉREAS DE LOS FITATOS

II.4.3.1. Acción como antinutriente

Las implicaciones nutricionales de los fitatos ya se han mencionado en este capítulo de revisión y antecedentes. Así, el ácido fítico se encuentra normalmente en forma de complejos con minerales esenciales o/y proteínas (Erdman, 1979; Cheryan, 1980, Fox y Tao, 1989).

Al aumentar el pH y bajo ciertas concentraciones de fitato, el ácido fítico puede interactuar con minerales y con minerales y/o proteínas.

Sin embargo, como se ha comentado anteriormente, la habilidad de complejación del ácido fítico a los minerales presenta efectos beneficiosos en cuanto a la disminución del colesterol y los triglicéridos séricos (Klevay, 1977; Jariwalla *et al.*, 1990), la supresión de la oxidación mediada por el hierro y la reducción del riesgo de cáncer de colon (Shamsuddin, 1992). El ácido fítico también se considera un antioxidante natural debido a la inhibición de la formación de radicales libres y peroxidación de lípidos (Graf *et al.*, 1987; Zhou y Erdman, 1995)

a) Acción sobre la disponibilidad mineral

Puesto que el fitato no puede ser absorbido y los humanos tenemos una capacidad limitada para hidrolizar esta molécula, puede predecirse un efecto negativo del ácido fítico sobre la biodisponibilidad mineral (Pawar e Ingle, 1988). Además el fósforo del fitato no puede estar nutricionalmente disponible.

Harrison y Mellamby (1934) son los primeros investigadores que descubren que el fitato era el factor dietético responsable de la inhibición de la absorción del calcio en la harina de avena y la inducción de riesgos en perros jóvenes.

McCance y Widdowson (1.942) manifiestan que la ingestión de pan preparado a partir de harina de trigo de alta extracción disminuye la retención de calcio en los humanos cuando el pan representaba del 40-50 % de la energía de la dieta. También comprueban que la destrucción del fitato mejoraba la retención del calcio.

El recrudescimiento del raquitismo y de las fracturas espontáneas durante la Segunda Guerra Mundial en Gran Bretaña y Francia se atribuye al consumo de pan completo (McCance y Widdowson, 1942) y el ácido fítico era claramente responsable. Posteriormente (1943) estos investigadores, observan que el fitato también inhibe la absorción del hierro.

El efecto negativo del ácido fítico sobre la retención del zinc es primeramente

reconocido por O'Dell y Savage (1.960) al observar una merma en la absorción de zinc en pollos alimentados con fitato y posteriormente Oberleas *et al.*, utilizando cerdos (1.962) y ratas (1.966). Los estudios de Oberleas fueron importantes porque también comprueban que la adición de calcio a una dieta con un suplemento de fitato, reduce posteriormente la utilización del zinc dietético. Estos descubrimientos proporcionan la base para la tesis de que la deficiencia de zinc entre los humanos en los países del Medio Este está en parte causada por el elevado contenido de fitato del pan que constituye el alimento principal en la dieta de los más desfavorecidos (Sandstead *et al* 1984; Halstead *et al.*, 1972).

Posteriormente, Turnland *et al.* (1985) confirman los descubrimientos de Reinhold *et al.* (1973), al observar que el fitato inhibe la absorción de trazas de un isótopo estable del zinc y Sandström *et al.* (1987) comprueban que la retención de trazas de zinc radioactivo por los humanos está inversamente relacionada con la cantidad de fitato en las comidas basadas en granos de cereales, incluyendo centeno, cebada, avena, triticale y trigo entero.

Más recientemente, Knox *et al.* (1991) comunican los efectos adversos de 25 g de pan integral de trigo (10 g de fibra y 350 mg de fitato), sobre la retención de ^{47}Ca por los ancianos. Los descubrimientos concuerdan con la advertencia de Heaney (1982) de que las personas de la tercera edad deberían ser prudentes con el consumo de alimentos ricos en fitato a causa de los efectos indeseables sobre la retención del calcio.

Así, es evidente que ingestas elevadas de fuentes de fibra, que son también ricas en fitato, pueden tener efectos adversos sobre los nutrientes minerales en los humanos.

Como se ha expuesto anteriormente, existen numerosos documentos referentes al efecto negativo del ácido fítico sobre la absorción de zinc, hierro, cobre, manganeso y calcio. Estos efectos se han observado experimentalmente tanto en animales como en humanos, aunque parecen existir variaciones entre las diferentes especies y minerales. Todavía no está claro bajo que condiciones dietéticas se presentan los mismos.

La retención mineral del ácido fítico se lleva a cabo por la formación de complejos. Como mencionamos en el apartado de su estructura química, el ácido fítico tiene seis protones fuertemente disociados (pKs 1.1 a 2.1) y seis protones débilmente disociados (pKs 4.6 a 10.0). Debido a la disociación de estos protones ionizables, el fitato puede formar complejos muy estables con cationes metálicos, de acuerdo con al menos cinco posibles estructuras diferentes. Los verdaderos mecanismos de las interacciones de ácido fítico y los minerales no se comprenden

bien, aunque es posible que el ácido fítico pueda complejar a un catión dentro de un sólo grupo fosfato o entre dos grupos fosfato o entre la misma o diferentes moléculas. Los complejos tienen estequiometrias del tipo ($n = 1$ a 6). Normalmente los cationes divalentes forman sales insolubles penta- y hexasustituidas, sin embargo, no es frecuente encontrar sales mono-, di-, tri-, y tetrasustituidas.

Las fuerzas relativas de unión de los diferentes minerales al ácido fítico varían enormemente. Se necesita más información acerca de la formación, estructuras y propiedades de los complejos metal-fitato (Nolan, 1987, Evans y Martin, 1988; Fox y Tao, 1989; Torre *et al.*, 1991).

A continuación procedemos a exponer las implicaciones nutricionales de los principales minerales y la acción complejante del ácido fítico sobre los mismos:

1. ZINC

En general son los productos de origen marino (ostras y crustáceos) los más ricos en zinc, seguidos de las carnes rojas, derivados lácteos, huevos y los cereales integrales. El procesado de alimentos es una de las principales causas de la pérdida de zinc. El ejemplo más representativo lo constituyen los cereales, que pueden ver reducido su contenido desde un 20 a un 60 % cuando son refinados (Conor, 1980; Linder, 1988).

El zinc procedente de los alimentos vegetales está menos biodisponible debido a la presencia de ácido fítico que forma complejos insolubles poco absorbibles.

Doreste (1987) en un estudio específico sobre el estado nutricional de la población de la Comunidad Autónoma Canaria, encuentra una ingesta diaria de zinc de 13,05 mg/persona y día. El zinc se encuentra prácticamente en todos los tejidos animales, siguiendo una distribución similar en distintas especies (Cousins y Hempe, 1991). Es un elemento eminentemente intracelular, estando unido en gran proporción a las membranas y parece intervenir en la función y estabilidad de éstas.

Existen varias sustancias que disminuyen la biodisponibilidad del zinc, como los fitatos y la fibra, abundantes en los productos vegetales; el calcio y el EDTA de determinados productos envasados y parece ser que el calcio también compite con él en el proceso de captación (Conor, 1980; Linder, 1988).

El zinc desempeña varias e importantes funciones biológicas, principalmente por su relación con un gran número de sistemas enzimáticos. Influye en la unión de

las proteínas a las membranas y, por lo tanto, está involucrado en su funcionalidad. Además interviene en la prevención de la lesión oxidativa por radicales libres, ya que se ha observado que determinados tejidos sufren una peroxidación lipídica durante los estados carenciales. Finalmente, indicar que el zinc es un factor importante en la mineralización del hueso.

Los estados carenciales de zinc pueden estar provocados por diferentes factores como son: insuficiencia del metal en la dieta, problemas en la absorción intestinal o pérdidas corporales excesivamente elevadas, así como el padecimiento de determinadas enfermedades. Los síntomas y signos están en relación con la alteración de las funciones bioquímicas y fisiológicas del metal. Los más evidentes son: retraso en el crecimiento corporal, alteraciones en la madurez sexual y la capacidad reproductiva, depresión de la función inmune, anorexia, dermatitis, alteraciones esqueléticas, ceguera nocturna, diarrea y alopecia (Conor, 1.980; Linder, 1988; Cousins y Hempe, 1.991).

Kant *et al.* (1.991) observan que las dietas en las que se encuentran presentes todos los grupos de alimentos, lácteos, carnes, cereales, frutas y verduras, así como aquellas de las que forman parte todos los alimentos anteriores excepto los cárnicos, suministran cantidades de zinc iguales o superiores a los recomendados.

Numerosos estudios recientes *in vivo* e *in vitro* han demostrado una relación inversa entre el contenido de ácido fítico y la disponibilidad del zinc, siendo éste el mineral más adversamente afectado por el fitato (Maga, 1982; Fox y Tao, 1989, Sandström *et al.*, 1989)

Varios investigadores han estudiado las interacciones del zinc y el ácido fítico en proteínas de soja a raíz del aumento del consumo de los productos de soja en la alimentación. Champagne y Phillipy (1989) basan sus estudios sobre los perfiles de solubilidad del zinc, ácido fítico, proteína, y sus complejos. De ellos se deduce que se forman complejos insolubles fitato-Zn (II)-glicina y fitato-Zn (II). Esta precipitación puede retardar la proteólisis y disminuir la utilización neta proteica. En ambos estudios, la presencia de Zn (II) soluble en el medio inhibe este efecto. Además, Champagne y Miller (1985) proporcionan datos evidentes sobre la asociación del zinc con las albúminas del salvado de arroz, formándose complejos ternarios insolubles fitato-zinc-proteínas.

Investigaciones *in vivo* del efecto del ácido fítico sobre la biodisponibilidad del zinc evidencian una carencia de acuerdo entre estos estudios. Sandström *et al.*, (1987) estudiaron el efecto de las fibras de cereales sobre la biodisponibilidad del zinc en los humanos y encuentran que la absorción del zinc estaba inversamente relacionada con el contenido en ácido fítico de la dieta. Así bajos niveles de ácido

fítico en granos y legumbres se asocian con un incremento en la biodisponibilidad del zinc (Philippy *et al.*, 1988). Las dietas consumidas por vegetarianos estrictos en países desarrollados y por individuos pobres en países subdesarrollados, incluyen alimentos con elevados niveles de ácido fítico tales como cereales que pueden disminuir la absorción de minerales, especialmente calcio y zinc. A largo plazo, tales individuos podrían desarrollar una deficiencia mineral, especialmente si la dieta original era inadecuada o marginal en contenido mineral (Rasco *et al.*, 1990).

La adecuación nutricional del Zn de la dieta depende tanto de la cantidad ingerida como de la que está biodisponible. Estudios llevados a cabo con animales indican que la biodisponibilidad del zinc dietético se puede suponer a partir de las proporciones molares de fitato-zinc y de $\text{Ca} \times \text{fitato} / \text{Zn}$ de la dieta. Morris y Ellis (1988) en estudios llevados a cabo con ratas se piensa que estas pueden tolerar una proporción molar fitato/zinc mayor de 15 si la concentración del zinc en la dieta es elevada porque de lo contrario se puede presentar una disminución en el crecimiento. Por otra parte, en presencia de altas cantidades de Ca en la dieta, se exagera el efecto del ácido fítico sobre la utilización del Zn por las ratas, manifestándose signos de deficiencia de zinc.

Sin embargo, son limitados los datos disponibles acerca del empleo de las relaciones molares para predecir la absorción de zinc y/o utilización en humanos. Los resultados hasta la fecha sugieren que diariamente las proporciones molares fitato-a-zinc y $\text{Ca} \times \text{fitato} / \text{Zn}$ mayores de 15 y 200 mmol/1000 Kcal (4,2 MJ), respectivamente, pueden estar asociadas con un incremento del riesgo relativo de la deficiencia del zinc (Davies *et al.*, 1979). El valor crítico para el riesgo de la deficiencia de zinc depende de factores como la edad y el sexo. La recolección de datos de dietas omnívoras de Italia (Carnovale *et al.*, 1987) y omnívoras y vegetarianas de Bretaña (Stephens *et al.*, 1982) y América del Norte (Harland y Peterson, 1987) muestran que las principales proporciones molares de la dieta fitato-a-zinc y $\text{Ca} \times \text{fitato} / \text{Zn}$ están por debajo de estas relaciones molares críticas. En contraste, se obtienen relaciones molares elevadas fitato-a-Zn para poblaciones residentes en el Oeste de Africa (Mbofung *et al.*, 1984) y para poblaciones iraníes, donde se describen los primeros casos de una severa deficiencia de zinc (Reinhold *et al.*, 1973) En muchos países del Este de Africa (ej. Malawi), los cereales sin refinar, los cuales contienen elevadas cantidades de ácido fítico (Fergusson *et al.*, 1988), contribuyen a la mayor proporción del consumo diario. Ingestas elevadas de ácido fítico, probablemente se traducen en relaciones elevadas fitato-a-zinc, lo cual aumenta el riesgo relativo de deficiencia de zinc. Los niños incluso son mucho más susceptibles de padecer un estado subóptimo de zinc que los adultos debido a sus altos requerimientos para el crecimiento (Fergusson *et al.*, 1989).

Los resultados obtenidos a partir de los primeros estudios sobre comidas a base de cereales y proteína de soja indican que lo deseable es una relación molar de ácido fítico a zinc menor de 10. Sin embargo, Sandström *et al.* (1987) observan que a pesar de que la mayoría de los alimentos utilizados en su estudio poseen ratios de ácido fítico a zinc de 15-20, había una absorción de zinc elevada. Parece ser que en individuos adultos el organismo es capaz de adaptarse a las dietas vegetarianas incrementando la absorción de minerales, pero los niños son especialmente vulnerables a concentraciones de zinc inferiores a las normales, puesto que los requerimientos de este elemento traza durante el crecimiento son muy altos (Gibson, 1994; Martínez *et al.*, 1996)

En estudios anteriores, la relación molar fitato-a-zinc se sugiere como un indicador de la biodisponibilidad del zinc. Fordyce *et al.* (1987) proponen el uso de la proporción molar (fitato x calcio):zinc como un predictor significativo de la biodisponibilidad del zinc, puesto que es una propiedad dinámica que depende tanto de la cantidad y fuente de zinc incluida en la dieta, como de las interacciones de este con otros componentes del alimento; así medidas estáticas, tales como proporciones molares de zinc frente a otros componentes del alimento, no pueden utilizarse para predecir la disponibilidad del zinc *in vivo*.

Lönnerdal *et al.* (1989) descubren una menor acción inhibitoria por parte de las formas menos fosforiladas del inositol fosfato, observándose un aumento de la absorción del zinc en humanos cuando el salvado es sometido a hidrólisis en el intestino humano (Sandberg *et al.*, 1987) y cuando se reduce el contenido de fitato del pan tras un largo tiempo de fermentación (Näevert *et al.*, 1985) De igual forma, Nayini y Makakis (1983) demuestran que la levadura para levantar el pan provoca una disminución en el ácido fítico y simultáneamente un incremento de inositol fosfatos con un elevado grado de fosforilación.

Sandström *et al.*, (1987) estudian en humanos las consecuencias del incremento de los niveles de varias fuentes de proteínas sobre la absorción de zinc, en una comida a base de legumbres. En gran parte, las principales fuentes de proteínas de la dieta determinan el contenido de zinc. En alimentos con bajo contenido en zinc como el pollo, pescado y harina blanca refinada, la absorción es más elevada que en una comida con un elevado contenido del mismo (Sandström y Cederblad, 1980). Sin embargo, cuando se mantiene constante el contenido de proteína, se incrementa la cantidad de zinc absorbido en una ingesta a base de proteínas animales, a medida que aumenta el contenido de zinc. También se ha observado que al añadir proteínas animales a cereales molidos con un contenido similar de zinc y conteniendo ácido fítico, mejora la absorción de zinc (Sandström *et*

al., 1980). En estos tipos de alimentos, las proteínas parece que actúan como agentes "antifitatos" facilitando la absorción de zinc.

Una dieta basada en cereales con un elevado contenido en zinc, aporta una baja disponibilidad del mismo, lo cual puede resultar inadecuado para el normal crecimiento y desarrollo (Halstead *et al.*, 1972). Sin embargo, las dietas típicas de la mayoría de países industrializados están basadas en proteínas animales y cereales altamente refinados con un bajo contenido de ácido fítico y zinc. Por otra parte, en muchos países desarrollados, las legumbres contienen ácido fítico y son una fuente importante de zinc y proteínas.

Hempe y Cousins (1989) determinan los efectos del EDTA (agente quelante) sobre la absorción y fijación del zinc en los tejidos en función de la presencia o ausencia del ácido fítico. El EDTA no mejora la absorción del zinc en pollos (O'Dell *et al.*, 1964) o ratas (Oberleas *et al.*, 1966) alimentadas con dietas a base de caseína a menos que las dietas también contengan ácido fítico. Esto sugiere que la aportación de beneficios por el EDTA, es debido a la competición con el fitato u otros quelantes no absorbibles para formar un complejo que sea absorbido intacto o que facilite la unión del zinc a la mucosa intestinal (O'Dell, 1969). Los datos obtenidos con ratas indican que el EDTA incrementó la fijación del zinc a la mucosa en presencia de ácido fítico pero no mejora su absorción.

Oberleas (1966) comenta que el equilibrio homeostático de un nutriente es característico de un organismo sano. En el caso del zinc se demuestra que el fitato altera ese equilibrio en varias especies, incluyendo el hombre. El páncreas es un órgano importante en el mantenimiento de la homeostasis del zinc. Se comprueba que el calcio en elevadas cantidades actúa como un agente sinérgico para afectar la tasa de aparición y de cambios homeostáticos del zinc.

2. CALCIO

El calcio es el quinto elemento químico y el catión divalente más abundante en el organismo humano, constituyendo del 1,5 al 2 % del peso total, lo que supone aproximadamente 1.200 gramos de calcio. El 99 % de este calcio se encuentra en el tejido óseo y el resto en los líquidos intra y extracelulares del organismo.

Los lácteos y derivados y algunos alimentos vegetales son los que van a aportar la mayor cantidad de calcio en dietas normalmente equilibradas. Los cereales y derivados presentan niveles de calcio variables y relativamente bajos, con excepciones.

El consumo de lácteos (56,8 %) y el de leche líquida (17,3 %) aportan más

del 70 % del calcio procedente de la dieta. Estos datos concuerdan con los obtenidos por Doreste (1987), en un estudio de la valoración nutricional de la Comunidad Autónoma Canaria, que cifraba la ingesta de calcio en 1347 mg/persona y día, proviniendo el 76,62 % del consumo de leche y derivados; un 5,41 % del grupo de la carne, pescado y huevos; y un 5,14 % de las verduras y tubérculos. El 8,08 % restante es aportado por el consumo de otros tipos de alimentos.

La cantidad de calcio procedente de la dieta que es absorbida en el tracto gastrointestinal (entre el 25 y 70 %) depende de factores como la composición de la dieta (son varias las sustancias que forman parte de la mayoría de las dietas habituales y que pueden influir positiva o negativamente en la biodisponibilidad del calcio ingerido y por tanto, facilitar o reducir su absorción, tales como fitatos (en semillas de cereales y arroz completo), oxalatos, fosfatos, proteínas, ciertos iones y fracciones de la fibra dietética, algunos azúcares y aminoácidos, ácidos grasos, etc.

Tanto los oxalatos como los fitatos son sustancias quelantes capaces de precipitar el calcio ingerido con la comida y por lo tanto, condicionan la cantidad real del catión disponible para ser absorbido en el intestino. Esto es de vital importancia para la población de regiones donde predominan los vegetales como fuentes dietarias de hidratos de carbono y proteínas, ya que pueden dar lugar a situaciones deficitarias. Por otra parte, la absorción de calcio también depende de la cantidad de vitamina D activa presente en la mucosa gastrointestinal, pues modula la velocidad a que se absorbe el elemento e influye de igual forma la hormona paratiroidea.

El calcio presenta una función estructural importante, como integrante mayoritario del tejido óseo. El hueso requiere un balance positivo de calcio para completar su crecimiento longitudinal, alcanzándose la máxima concentración de contenido mineral en los primeros años de edad adulta.

La reducción de la masa ósea o desmineralización después de los 40-45 años, es un proceso natural que produce un descenso en el contenido de calcio en el tejido óseo, y que en determinadas condiciones puede dar lugar a las siguientes enfermedades: *Osteomalacia* (deficiente calcificación de la matriz ósea ocasionada por absorción disminuida de calcio y fósforo en el hueso, aumento de la eliminación o depósito anormalmente rápido de calcio y fósforo en el hueso), *osteoporosis* (disminución absoluta de la masa ósea, con reducción del material mineral), etc (Martín , 1994).

El ácido fítico disminuye marcadamente la biodisponibilidad del calcio. Los estudios más antiguos sobre el ácido fítico y las interacciones con el calcio datan de los años 1920, pero las investigaciones en esta materia tienen gran importancia en la actualidad.

Graft (1983), en un estudio cuantitativo de las interacciones del ácido fítico y el Ca (II), demuestra que el fitato exhibe una elevada afinidad por éste y los complejos Ca-fitato precipitaban a bajo pH. La fuerza de la unión depende del pH, fuerza iónica, y conformación del ácido fítico. El estudio también mostraba la presencia de dos especies calcio-fitato (Ca1-fitato y Ca2-fitato), insolubles siguiendo *in vitro* las digestiones pepsina y pepsina-pancreatina de los aislados de proteína de soja. El calcio también forma complejos con fitato insolubles en el salvado de trigo (Platt y Clydesdale, 1987). Además cuando se añade hierro y calcio al fitato de sodio, el Ca (II) afecta a la solubilidad del hierro y ácido fítico. Este efecto no se observa con la adición de Zn o Cu cuando el experimento se repite con combinaciones de Zn-Fe o Cu-Fe.

Los experimentos *in vivo* no aportan conclusiones evidentes sobre la unión del calcio al ácido fítico. Nelson y Kirby, (1987) estudiando la cantidad de calcio unido al fitato natural en dietas de pollos alimentados con cereales y comidas de granos de soja, comprueban que el fitato combinado con el calcio de la dieta presenta una porción de éste no disponible para el pollo y que también afecta a la utilización del fósforo del fitato. No solamente el fitato, sino también las diversas formas de inositol fosfato tienen un efecto relevante sobre la absorción mineral *in vivo*.

Mientras se conoce el efecto negativo del ácido fítico, inositol hexafosfato, sobre la absorción del zinc y calcio, los efectos del inositol con un menor grado de fosforilación, se han investigado menos. Por esa razón Lönnerdal *et al.* (1989), estudian el efecto del inositol trifosfato (IP-3), tetrafosfato (IP-4), pentafofosfato (IP-5) y hexafosfato (IP-6) sobre la absorción del zinc y del calcio, por hidrólisis ácida del fitato de sodio y separación posterior por cromatografía de intercambio iónico. Se observa que el efecto del IP-5 era significativamente menos pronunciado que el de IP-6. Por otra parte, afectaba más negativamente a la absorción del zinc que a la del calcio. Esto concuerda con los estudios *in vitro* realizados por Vohra y Kratzer, (1965). Cuando la proporción molar entre el ácido fítico y el calcio en dietas animales y humanas es menor que uno, no es previsible que suceda una acción nutricional significativa. Si se eliminan dos o más grupos fosfato del ácido fítico, como en IP-3 e IP-4, no se observan efectos negativos sobre la absorción del zinc o del calcio. Así, se necesitan al menos cinco de los seis sitios posibles para ser fosforilados con el fin de ejercer una acción inhibitoria sobre la absorción del zinc y calcio. Las razones para que ocurra esto son todavía desconocidas, pero es posible que se requieran muchos grupos fosfato para formar una fuerte asociación entre el ión mineral y el inositol fosfato con objeto de impedir la absorción. También es posible que el efecto inhibitorio sea debido a la formación de un precipitado insoluble que no puede ser absorbido. Es conocido el hecho de que los complejos

formados por estos derivados llegan a ser más solubles a medida que disminuye el número de grupos fosfato por molécula (Jackman y Black, 1951). Además, existen algunas razones evidentes para que la fuerza iónica vaya disminuyendo progresivamente mientras se eliminan los grupos fosfato del inositol hexafosfato (Kaufman y Kleinbert, 1951). De este modo, es posible que los efectos beneficiosos observados, sean debidos tanto al incremento de la solubilidad como a la disminución de la fuerza de unión de los minerales a los inositol fosfatos (Lönnerdal *et al.*, 1989).

Morris y Ellis (1985) estudian el efecto del fitato de sodio, añadido a magdalenas conteniendo salvado de trigo desfitinizado, sobre la aparente absorción de calcio en humanos. Ellos sugieren que el consumo de dietas con proporciones molares fitato-a-calcio mayores de 0,2 puede suponer un riesgo de deficiencia de calcio en humanos. Sin embargo, en las fórmulas infantiles, de aislados de proteína de soja, Churrella y Vivian (1989) comprueban en ratas, que el ácido fítico no afectaba la disponibilidad del calcio a las concentraciones del mismo presente en estas fórmulas.

3. HIERRO

El hierro es un elemento ampliamente distribuido, siendo en general las carnes y vísceras, los mariscos, los cereales, las legumbres y los frutos secos los alimentos con más alto contenido.

El contenido en hierro de algunos alimentos puede incrementarse como consecuencia de un enriquecimiento deliberado, que normalmente tiene por objeto compensar las pérdidas ocurridas durante el procesado. Por ejemplo, más del 75 % del contenido en hierro de los granos de trigo enteros se pierde durante el proceso de obtención de la harina blanca (Conor, 1980), por lo que en algunos países se le exige al fabricante la adición de hierro al producto final, normalmente en forma de citrato férrico. Estas adiciones, si bien recuperan las pérdidas en el contenido natural de hierro del alimento, pueden incrementar excesivamente la ingesta del metal por lo que su realización no ha estado exenta de polémica.

Igual que en el organismo humano, en los alimentos nos vamos a encontrar con dos tipos de hierro: hemo (con un grupo tetrapirrólico y un átomo de hierro ferroso), característico de productos de origen animal (en la hemoglobina, mioglobina, enzimas) y no hemo (enzimas), más abundante en los productos vegetales. El hierro en forma hemo deriva de la hemoglobina y mioglobina de los alimentos animales (carne, aves y pescado), se absorbe en mayor proporción y está

menos afectado por la composición de la dieta. El hierro no hemo, forma parte de diversas enzimas y además participa en el transporte y almacenamiento de hierro en el hombre. El hierro de reserva está unido específicamente a una proteína, la ferritina y relacionada con el aumento de las cantidades de hierro almacenadas está la hemosiderina. Sin embargo, el transporte de hierro a los tejidos se realiza mediante una proteína de origen hepático, la transferrina, a la que se encuentra ligado el hierro plasmático.

Las funciones fundamentales del metal son: transportar oxígeno a través de la sangre y en el propio tejido muscular (hemoglobina y mioglobina), intervenir en procesos redox en las reacciones de transferencia de electrones en la cadena respiratoria y junto con el cobre, desempeña un importante papel en la biosíntesis de determinados compuestos (colágeno y elastina) (O'Dell, 1.981). Como vemos son funciones vitales, por lo tanto, deficiencias de este metal ocasionan alteraciones en la salud de la población.

El ácido ascórbico es el activador más potente de la absorción de hierro no hemo, debido a la formación de un quelato soluble de hierro a pH ácido, que es estable al pH intestinal.

Por otro lado, los taninos, algunas proteínas (albúmina de huevo, proteína de soja), los fitatos, la fibra, los oxalatos y el calcio y fósforo de la dieta ejercen un efecto inhibitor de la absorción de hierro. Dentro del grupo de las fibras se ha observado que si bien el salvado sí tiene un efecto depresor de la absorción de hierro, atribuido en principio a la presencia de fitatos (hecho no clarificado), ni la pectina ni la celulosa muestran esta acción (Martín, 1994).

La absorción del hierro y su biodisponibilidad ha sido extensamente revisada; sin embargo, han aparecido resultados contradictorios, quizá debido a la existencia de dos tipos de hierro en alimentos (hemo y no hemo), sus diferencias en la absorción (hierro no hemo es menos fácilmente absorbido), los efectos del medio químico sobre la biodisponibilidad del hierro y la presencia de otros factores dietéticos que usualmente coexisten en alimentos con el ácido fítico (Clydesdale, 1983; Fox y Tao, 1989; Torre *et al.*, 1991; Davidsson *et al.*, 1997).

Rodríguez *et al.* (1985) comunican los efectos beneficiosos del calor y eliminación parcial del fitato sobre la biodisponibilidad del hierro de las dietas basadas en proteína de soja en pollos.

Los estudios *in vitro* muestran que el pH y otros minerales (Ca, Mg y Zn) influyen la unión del hierro al ácido fítico en el salvado de trigo y al fitato de sodio (Platt y Clydesdale, 1987). Rossander (1987) investiga el efecto de ciertas

fibras dietéticas (pectina, goma guar, celulosa y hemicelulosa) y fitato sobre la absorción del hierro en el hombre, encontrando que éste es el principal contribuyente en la reducción de la disponibilidad del hierro, aunque también influyan los otros factores. Hallberg *et al.* (1987) demuestran la existencia de una fuerte relación semilogarítmica ($r = 0,99$) entre la inhibición de la absorción del hierro y la cantidad de fitato en el hombre. La ingesta de ácido ascórbico y/o carne, y desfitinización enzimática del salvado, contrarresta el efecto inhibitorio del fitato.

4. COBRE Y MAGNESIO

El cobre está ampliamente distribuido entre los alimentos aunque, como ocurre con la mayoría de los minerales, en proporciones muy variables. Todos los autores parecen coincidir en que son los mariscos (moluscos y crustáceos), las vísceras, nueces, legumbres secas, chocolate y cacao y algunas verduras los alimentos que mayor cantidad de cobre aportan a la dieta (Ferguson *et al.*, 1989).

La absorción de cobre tiene lugar en todo el tracto gastrointestinal, aunque de forma más activa en estómago y duodeno. Generalmente se absorbe entre el 30 y el 50 % del cobre, aunque puede incrementarse al 65 % en caso de dietas pobres en el metal. Como el hierro, uno de los principales factores que gobiernan la magnitud de la absorción es el estado en que se encuentran las reservas corporales (Conor, 1980; Linder, 1988).

A diferencia del hierro y el zinc, la biodisponibilidad del cobre contenido en la dieta es bastante alta, sin embargo existen varios factores dietéticos que pueden modificarla, entre los que podemos citar:

- La presencia de fibra en la dieta, que puede absorber cantidades variables de cobre que, obviamente, se eliminarían con las heces (Linder, 1988; Torre *et al.*, 1991).
- El exceso de zinc en la dieta agrava los signos de un bajo estado nutricional de cobre. Sin embargo el fitato, dado que ejerce una acción negativa sobre la biodisponibilidad del zinc, facilita la absorción del cobre (Linder, 1988).
- El cadmio, las cantidades de ácido ascórbico y fructosa presentes en la dieta pueden reducir la biodisponibilidad del cobre.

Hay varias enzimas intra y extracelulares que necesitan cobre para su formación, actividad y el desempeño de funciones metabólicas fundamentales (Conor, 1980; O'Dell, 1981; Linder, 1988), involucradas principalmente en procesos de óxido-reducción, en los que es fundamental la habilidad del cobre situado en el

centro activo de estos catalizadores, para sufrir (como el hierro) reducciones reversibles.

Los estados carenciales de cobre en adultos sanos son bastante raros, sí se han detectado con cierta frecuencia situaciones deficitarias en casos de nutrición parenteral, pérdidas excesivas por diarreas, tratamientos en diálisis renal, niños prematuros o recién nacidos de bajo peso alimentados parenteralmente o exclusivamente con leche de vaca, estados de malnutrición calórico-proteica (Conor, 1980; Linder, 1988), etc.

El primer signo de carencia de cobre que se descubre es la anemia. Es un tipo de anemia similar a la que se presenta en caso de deficiencia de hierro, relacionada con el papel del cobre en el metabolismo del hierro y síntesis de hemoglobina. También se observan neutropenia y leucopenia.

El magnesio es un elemento extensamente distribuido en todos los alimentos, aunque las proporciones son muy variables.

Las concentraciones más altas son típicas de los vegetales: semillas completas (como las nueces), las legumbres, los cereales no molidos, el cacao y los vegetales verdes, ya que el magnesio constituye la parte mineral de la clorofila (Linder, 1988). Sin embargo, en el procesado de estos alimentos se pierde más del 80 % del contenido en magnesio. El pescado, la carne y la leche son fuentes relativamente pobres, al igual que la mayoría de las frutas comunes. No obstante, dietas equilibradas en las que se combine el consumo de vegetales, cereales no refinados y productos de origen animal, suelen proporcionar, ingestas de magnesio adecuadas.

La absorción del magnesio se realiza fundamentalmente en el intestino delgado y disminuye por factores como: el calcio, los fosfatos, citratos, ácidos grasos, ácido fítico, la fibra y sales biliares, ya que pueden formar complejos insolubles y reducir la biodisponibilidad. Asimismo, la cantidad de proteína puede causar balances positivos o negativos de magnesio dependiendo de la proporción de ambos en la dieta.

Además de su participación estructural en el hueso, el magnesio interviene directamente o modula, numerosos procesos bioquímicos y metabólicos, existiendo muchas enzimas que precisan del magnesio para llevar a cabo su función catalítica.

La deficiencia del magnesio, de lugar a graves alteraciones bioquímicas y sintomáticas (Linder, 1988).

Se han llevado a cabo relativamente pocos estudios sobre el efecto del fitato en la utilización del cobre y magnesio de la dieta. Los datos de los estudios relativos

a la solubilidad de los minerales, proteínas, y relaciones con el ácido fítico en el salvado de trigo demuestran la formación de complejos insolubles cobre-aluminio y la presencia de fitatos de magnesio (Rimbach y Pallauf, 1997) la solubilidad de los cuales estaba afectada por el pH. Nolan *et al.* (1987) estudian *in vitro* el efecto del fitato de sodio sobre la solubilidad de Mg (II) y Cu (II) bajo condiciones de pH del duodeno e informaron de la presencia de complejos Mn_2 -fitato (n:1 a 6) cuyas solubilidades y estequiometrías está afectadas por la concentración de fitato y pH. Estos resultados están de acuerdo con estudios calorimétricos de las interacciones del Mg (II) y Cu (II) con el ácido fítico (Evans y Martin, 1988). Se forman complejos Mg_2 -fitato; el orden de afinidad observada fue de Cu (II) \gg Mg (II). En la harina de soja, la unión del magnesio no guardaba relación con la presencia de ácido fítico (Clydesdale y Camire, 1983). Además, los estudios *in vitro* sobre la unión del cobre al fitato en una fracción de salvado de trigo, rica en fitato y en fibra bajo condiciones de pH gastrointestinal indican que no hay efecto sobre la solubilidad del ácido fítico, y que el 65,9 % del ión cobre permanece soluble (Platt y Clydesdale, 1987).

Los estudios *in vivo* con humanos señalan que el efecto del fitato (fitato de sodio añadido a granos de salvado desfitinizados) sobre la biodisponibilidad del cobre era de menor importancia que en otros elementos. Sin embargo, no se han encontrado en la literatura estudios relevantes *in vivo* sobre la unión del magnesio al fitato.

El impacto del contenido de calcio y fitato de los alimentos sobre la biodisponibilidad del cobre de la dieta ha recibido relativamente poca atención (Wise, 1983). Las dietas típicas presentan proporciones molares fitato:cobre elevadas junto con ratios elevados calcio:cobre. Esto plantea la cuestión de los posibles efectos de estas relaciones tan altas sobre el cobre como nutriente.

La química de los fitatos de cobre sugiere que los iones de cobre pueden interactuar con la molécula de ácido fítico de forma similar a los iones zinc. Los complejos del cobre con el anión fitato son segundos en estabilidad después de los del zinc.

No existen razones obvias para explicar porqué los iones de Ca (II) parecen potenciar la unión de los iones de Cu (II) a las especies de fitato precipitadas con relaciones molares de ácido fítico: Cu (II) elevadas y competir con los iones de Cu (II) por los lugares de unión del ácido fítico a unos ratios bajos de ácido fítico:Cu (II). Champagne (1987) sugiere que estos efectos surgen de: (1) la diferencia en las afinidades de los iones Cu (II) y Ca (II) por el ácido fítico y (2) los efectos resultantes de los iones de Ca (II) sobre las magnitudes de los incrementos en porcentajes de fitato precipitado relativo al porcentaje de fitato precipitado en

ausencia de iones de Ca (II).

Las ingestas de cobre de los americanos han disminuido en los últimos años hasta niveles que podrían considerarse seriamente bajos. Se han investigado las interrelaciones del cobre con otros elementos y sustancias. Algunas tales como aquellos entre el hierro y cobre, zinc y cobre, y molibdato y cobre han recibido mucha atención.

Sin embargo es posible que el plomo, ciertos tipos de fibra dietética, fitatos y taninos inhiben el utilización del cobre, por esa razón, Kies y Umoren (1990) proceden a estudiarlo.

El fitato en las raciones de ratas compleja al zinc, cobre y manganeso y, por tanto, reduce su absorción (Davies y Nightingale, 1975). En un trabajo realizado anteriormente por estos autores, descubren que en las comidas a base de soja se disminuye tanto la utilización de cobre como la de zinc y manganeso (Davis *et al.*, 1962). Cuando el fitato se añade a la fórmula en estudio en dietas de hombres jóvenes, la absorción del cobre se reduce de 34.1 a 34.4 % (Turnland *et al.*, 1985).

Según Lönnerdal (1996), las ingestas de cobre tanto en los niños como en los adultos son a menudo inferiores que las recomendadas. Sin embargo, el estado de cobre en la mayoría de las poblaciones parece ser adecuado. Esto sugiere que los requerimientos de cobre pueden ser menores de lo que se pensaba anteriormente, excepto en los niños prematuros, que tienen unas demandas más elevadas como consecuencia de las bajas cantidades almacenadas antes del nacimiento. Los niños, en general, constituyen un grupo de riesgo porque la leche es pobre en cobre. La biodisponibilidad del cobre de la leche humana es alta, mientras que en la leche de vaca y en la maternizada es inferior. Las fuentes proteicas, aminoácidos, carbohidratos, y ácido ascórbico pueden afectar la biodisponibilidad del cobre, mientras que el fitato, hierro y zinc parecen tener poca influencia sobre su absorción, al menos en ingestas fisiológicas.

Los estudios manifiestan que el ácido fítico presenta un efecto en detrimento de la utilización de varios minerales esenciales; sin embargo, son necesarios estudios adicionales en esta materia.

Se han estudiado ampliamente *in vivo*, pero no es fácil compararlos debido a la existencia de muchos factores que no pueden ser reproducidos en diferentes experimentos, tales como: la presencia de agentes antifitatos en la dieta (ácidos ascórbico y cítrico, proteínas, taninos, polifenoles, etc.) que contrarrestan el efecto inhibitorio del ácido fítico, el medio químico del ácido fítico en el alimento, la adaptación del fitato, formación de inositol fosfatos menores en el alimento,

interacciones entre minerales, la duración del estudio, etc.

Es evidente que el consumo de una dieta variada con una ingesta adecuada de proteínas y minerales contrarresta el efecto de disminución de la utilización de los minerales por el fitato. Además, se deben considerar las acciones beneficiosas potenciales del ácido fítico para personas con diabetes e hiperlipidemia y también podrían considerarse en la prevención de envenenamientos severos.

b) Asociación de los fitatos con las proteínas

En estudios *in vitro* se ha descubierto que los complejos fitato-proteínas están formadas por interacciones electrostáticas involucrándose los grupos alfa-amino terminales, los grupos epsilon-amino de lisina, el grupo imidazol de histidina, y los grupos guanidilo de arginina. Muchos de estos complejos son insolubles y no están biológicamente disponibles para los humanos bajo condiciones fisiológicas normales. Además, estas proteínas están menos sometidas al ataque por enzimas proteolíticas que las proteínas libres (Cheryan, 1980; Fox y Tao, 1989).

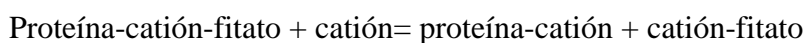
Las interacciones del ácido fítico con las proteínas son pH-dependientes. Se forman complejos del ácido fítico con las proteínas a pH ácido y alcalino. Omosaiye y Cheryan (1979) realizan experimentos de ultrafiltración y proponen tres diferentes mecanismos de interacción, controlados esencialmente por el pH. A continuación resumimos estos mecanismos, sustentados por numerosos estudios (Okubo *et al.*, 1976, Pratley *et al.*, 1982).

Bajo pH. Con valores de pH por debajo del punto isoelectrico de la proteína, los grupos fosfato aniónicos del ácido fítico se unen fuertemente a los grupos catiónicos de la proteína para formar complejos insolubles que sólo se disuelven a un pH inferior a 3 (ej., a los valores normales de pH del estómago). Esta interacción proteína-ácido fítico a bajo pH es el resultado de una fuerte interacción electrostática. La interacción depende del número de grupos cargados positivamente que están disponibles para reaccionar con los grupos fosfato aniónicos.

pH intermedio. Por encima del punto isoelectrico a un pH aproximado de 5, proteínas y ácido fítico tienen carga negativa. Así, no es previsible que ocurra una complejación directa de estas especies. Sin embargo en diversos estudios (Pratley *et al.*, 1982) se ha comprobado que la complejación proteína-fitato sucede en presencia de cationes multivalentes. Omosaiye y Cheryan (1979) proponen que el catión forma una sal o un puente entre el ión alcalinotérreo, la proteína y las especies de ácido fítico:



Tal mecanismo implica que reduciendo la concentración del cationes se rompe o inhibe la formación de un complejo ternario. Un exceso de catión desplazará el equilibrio expuesto a continuación hacia la derecha:



pH elevado. La unión fitato-catión-proteína se rompe a valores de pH superiores a 10. El fitato precipita con el catión, mientras que la proteína permanece en solución.

La habilidad de las proteínas de los alimentos para unirse al ácido fítico parece estar relacionada con la procedencia (O'Dell y De Boland, 1976). Proteínas de soja (Fontaine *et al.*, 1946), trigo (Hill y Tyler, 1954), semillas de colza (Gilberg y Tornell, 1976), y cacahuete (Fontaine *et al.*, 1946) se unen al ácido fítico, mientras que las proteínas del salvado de arroz (Champagne *et al.*, 1985), gérmenes de cereales, sésamo (O'Dell y De Boland, 1976) y comidas de semillas de algodón (Fontaine *et al.*, 1946) no lo hacen. O'Dell y de Boland (1976) comentan que las diferencias de unión entre las fuentes proteicas no podían estar relacionadas con la composición en aminoácidos. Se sugiere que la accesibilidad de los grupos de unión de las proteínas al fitato posiblemente determina la habilidad del fitato de unirse a la proteína.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ACCIÓN DE LOS FITATOS SOBRE LA DISPONIBILIDAD MINERAL Y PROTEICA.

Estudios *in vivo* e *in vitro* han demostrado la existencia de varios factores que pueden influenciar a la disponibilidad mineral y proteica:

1. Presencia de fitasas

Los efectos negativos del ácido fítico están ampliamente condicionados por la presencia o ausencia de una enzima fosfatasa particular: la fitasa (mioinositol hexafosfato fosfohidrolasa).

Zhou y Erdman (1995) han comentado que la hidrólisis del ácido fítico en el tracto gastrointestinal humano se lleva a cabo por la acción de fitasas procedentes de tres fuentes: fitasas dietéticas vegetales, fitasas de la flora intestinal en el intestino y fitasas intestinales y mucosas (Williams y Taylor, 1985). Las fitasas de la mucosa no parecen jugar un papel significativo en la digestión del ácido fítico en los humanos, mientras que las fitasas de la dieta parecen ser un factor importante para la hidrólisis del ácido fítico (Sandberg y Anderson, 1985)

La fitasa fue uno de los primeros enzimas descritos que liberan fosfato inorgánico de los compuestos orgánicos de fósforo y está ampliamente distribuida en los tejidos vegetales y animales, en numerosas especies de hongos y en ciertas bacterias. Cataliza la hidrólisis del ácido fítico (ácido inositol hexafosfórico) a inositol y ortofosfato libre (Peers, 1953).

Esta enzima al desfosforilar progresivamente al ácido fítico (6 radicales fosfatos, da lugar a tres productos de degradación variados: inositol penta-, tetra-, tri-, di-, y monofosfatos, estos tres últimos pueden atravesar la barrera intestinal) disminuyendo la capacidad de quelarse con los cationes y en particular la propiedad de formar los quelatos insolubles con zinc y calcio difícilmente absorbibles.

Esta enzima se encuentra en gran cantidad de semillas de cereales y leguminosas, así como en algunos hongos y levaduras (Lolas y Markakis, 1977).

Fitasas vegetales

La principal función de la fitasa en los granos de cereales es la de proporcionar fosfato inorgánico del fitato en las primeras etapas de la germinación.

En los cereales y granos puede ocurrir una fuerte actividad fitásica a dos niveles: bien en el curso de la fabricación de los alimentos a partir de materias primas vegetales (cocina, autoclave, fermentación, panificación, etc.) o en el curso de la primera fase de la digestión, en el estómago, porque la fitasa vegetal tiene un pH

óptimo ácido (5); sin embargo, generalmente es inhibida a pH demasiado bajo (3-1).

Los cereales con una fuerte actividad fitásica son el centeno, el trigo, el triticale y los subproductos tales como el salvado, por la presencia de la fitasa en los cáscaras de estos granos. Sin embargo, la fitasa está más dispersa en el grano que los fitatos, normalmente localizados en la capa de aleurona o en las inclusiones de aleurona (arroz).

Existe una fitasa en el arroz pero su actividad, al igual que en otros como el maíz, no se desarrolla durante la germinación y es despreciable en las condiciones normales de la utilización alimenticia de estos productos (igual para la avena). La cebada tiene una actividad fitasa mucho más débil que el trigo (5 veces menor). Esta desigualdad de actividad fitásica entre cereales conduce a diferencias muy importantes en lo que concierne a la hidrólisis de los fitatos y por consecuencia, en el efecto antinutricional frente a los cationes, a condición que estas fitasas no sean destruidas en el curso de los procesos de utilización de los alimentos. En efecto, la mayor parte de las fitasas tienen una actividad óptima alrededor de la temperatura media de 50 °C, siendo inactivadas en el curso de su cocción.

Ruiz de Lope *et al.*, (1983) estudian el contenido en ácido fítico durante el proceso industrial de elaboración de galletas y comprueban que el ácido fítico presente en la harina se mantiene en todas las etapas y no se destruye. Estos investigadores concluyen que la actividad fitásica no se pone de manifiesto como ocurre en la fermentación panaria al no emplear en la fabricación de galletas levaduras naturales.

Sin embargo otros factores interfieren con la actividad de la fitasa. Así Reinhold *et al.* (1976) sugieren que :

El calcio y otros iones metálicos forman sales estables resistentes al ataque de las enzimas.

La combinación de fitatos con ciertas proteínas bajo forma de complejos en los granos, las hace menos vulnerables al ataque de las fitasas

Al contener elevadas cantidades de fitatos ciertas harinas completas, pueden ellos mismos inhibir la acción de la fitasa.

La tasa de extracción de las harinas influye en gran medida sobre las fitasas y por consiguiente sobre los efectos negativos de los fitatos. Por ejemplo, hay pocas probabilidades para que el pan blanco conserve muchos de sus fitatos después de la panificación con levaduras, pero el pan completo en las mismas condiciones,

conserva más del 70 % de los mismos (Harland y Harland, 1980).

Fitasas intestinales

La otra fitasa a tomar en consideración está eventualmente presente en el tubo digestivo.

Existen algunos animales como el ratón, el pollo y otros con una actividad fitásica intestinal, pero en el caso del hombre no parece existir la fitasa en su mucosa intestinal (Reddy *et al.*, 1989). Es paradójico constatar que la mayor parte de los estudios *in vivo* sobre la degradación de los fitatos y de los efectos sobre la disponibilidad de los cationes se han realizado en dos especies que presentan la mayor actividad fitásica, el ratón y el pollo (Pointillart y Gueguen, 1992).

Fitasas microbianas

La fitasa fitogénica y un suplemento de fitasa microbiana en dietas ricas en fitato mejora la utilización del fitato de fósforo y la biodisponibilidad de cationes divalentes esenciales tales como calcio y zinc en cerdos, potros y ratas (Erdman, 1979; Williams y Taylor, 1985).

Greiner *et al.* (1993), identificaron en *Escherichia coli* dos fitasas periplásmicas altamente específicas (fitasa P1 y fitasa P2).

Rimbach *et al.* (1995), estudiando la absorción de calcio comprueban que: a diferencia de los controles, al grupo que se le añade ácido fítico disminuye aparentemente la absorción de calcio, mientras que suplementando la dieta rica en fitato con fitasa microbiana se contrarrestaba el efecto antinutritivo del ácido fítico sobre la biodisponibilidad del calcio.

El cadmio es un peligroso contaminante industrial y medioambiental con una larga vida media biológica de 10 a 30 años en el hombre. El metabolismo del cadmio puede estar interrelacionado con el de otros elementos, especialmente zinc y calcio, pero también con otros minerales y elementos traza tales como fósforo, magnesio, hierro, cobre y manganeso (Fox, 1988). La biodisponibilidad de estos iones puede alterarse debido al fitato de la dieta y la fitasa microbiana.

En algunas áreas, la concentración de cadmio en los alimentos puede ser muy elevada (Mober Wing, 1993). Debido a que el hombre y los animales están expuestos al cadmio primariamente por vía oral en la ingesta, es importante establecer factores nutricionales que reduzcan la biodisponibilidad del cadmio y así proteger frente a la intoxicación por el mismo (Rambeck, 1994).

Rimbach *et al.* (1995), realizan un estudio en ratas con objeto de determinar

hasta qué punto se acumulaba el cadmio en hígado y riñones, administrándoles dietas que contenían ácido fítico, sin ácido fítico y fitasa microbiana. Si se compara con el grupo control, las ratas que recibieron la dieta enriquecida con fitato, sorprendentemente mostraron una acumulación de cadmio tres veces superior, mientras que la hidrólisis de ácido fítico por la fitasa microbiana contrarresta el incremento de la acumulación de cadmio debido al ácido fítico.

Como el zinc y el cadmio poseen un comportamiento químico similar parecen compartir el mecanismo de captación en la mucosa intestinal. En estudios a largo plazo efectuados con ratas se confirmaron los beneficios de una ingesta suficiente de zinc dietético para contrarrestar la intoxicación por cadmio (Hipp *et al.*, 1991).

Walsh *et al.* (1994), estudian la inclusión de fitasas microbianas en la dieta de cerdos, lo que supone un incremento estadísticamente significativo del fósforo absorbido y retenido por el animal, relativo a los valores control. Se recurre a administrarla porque la carencia de fósforo disponible en la dieta también obliga a incluir en los alimentos una fuente de fosfato inorgánico (tal como fosfato dicálcico) teniendo como resultado que gran parte del fosfato inorgánico se excreta. Se estima que en USA, se producen anualmente, 100 millones de toneladas de estiércol de animales, representando la liberación de un millón de toneladas de fósforo en el medio cada año. Resulta obvio el efecto contaminante en estas áreas de intensiva producción de cerdos.

Varias especies microbianas (en particular hongos) producen fitasas. La incorporación de unas fitasas adecuadas, procedentes de microorganismos pueden digerir el ácido fítico en el recipiente destinado a los animales. Esto tendría, por tanto efectos beneficiosos: las propiedades antinutricionales del ácido fítico serían destruidas; existiría un menor requerimiento para enriquecer los alimentos con fósforo inorgánico y se reducen los niveles de fosfato presentes en las heces.

2. pH y solubilidad

La solubilidad de los complejos del ácido fítico con los minerales depende del pH del medio (Nolan y Dulfín, 1987), puesto que a pH ácido el ácido fítico posee una mayor afinidad por las moléculas catiónicas que por los metales. Sin duda la solubilidad de un mineral es la propiedad más importante y necesaria para que sea absorbido eficientemente en el tracto intestinal.

En el tubo digestivo a pH neutro o ligeramente alcalino, los principales fitatos de los cationes que interesan nutricionalmente al hombre, son insolubles.

Los minerales antes de ser absorbidos deben ser desplazados de los complejos

en los alimentos y ser solubles. La solubilidad es una condición necesaria para la biodisponibilidad mineral; sin embargo, un mineral puede estar en forma de un complejo soluble y no estar biodisponible. El pH bajo normal del estómago (2-3) junto con la acción de la pepsina sobre la papilla del alimento contribuye a poner los minerales en formas solubles como: iones hidratados (Librow y Sherman, 1981), fitatos (Cheryan, 1980), complejos mineral-polipéptidos (Harland y Morris, 1985) y quelatos con ligandos (Davies, 1982), ej. ascorbato, citrato, fructosa, y sucrosa. A valores bajos de pH los minerales están por lo general unidos sólo débilmente a estos agentes. La unión de los minerales a los componentes solubles e insolubles de la fibra a pH 2-3 podría ser también débil por lo anterior. Así los minerales podrían entrar en el duodeno en forma soluble o débilmente unidos a la fibra dietética insoluble. La absorción de calcio, hierro, zinc y cobre, ocurre predominantemente, si el mineral está libre o existe como un complejo soluble que lo libere en su lugar aceptor en la mucosa intestinal.

Valores de pH estomacal elevados, como en personas con gastritis atrófica y atrofia gástrica, podría afectar la solubilidad del ión en el estómago. Con un incremento del pH, los iones minerales hidratados cedieron protones para formar los correspondientes hidróxidos insolubles. Las condiciones de precipitación de los hidróxidos suceden a un pH aproximado de 3 para los iones férricos, pH 8 para los iones ferrosos y pH 6 para el calcio, cobre, e iones zinc (Britton, 1925). Los iones férricos precipitan irreversiblemente sobre hidrólisis formando largas macromoléculas (Spiro y Saltman, 1974). Una vez precipitados estos iones férricos no pueden resolubilizarse a través de la unión con agentes quelantes. Así, a valores de pH mayores los quelantes solubilizantes y otros agentes quelantes compiten con los hidróxidos por los minerales.

El grado de unión de los minerales a los fitatos y a la fibra dietética podría incrementarse por aumento del pH. A valores elevados del pH estomacal se formarían complejos insolubles de mineral-fitato y mineral-fibra. Tanto niveles elevados de calcio dietético como de fitato acentuarían la precipitación de trazas de minerales tales como zinc y cobre. Más adelante, la formación de complejos insolubles de cobre en el estómago afectaría la absorción de cobre a través de la mucosa gástrica (Van Berge *et al.*, 1977). Así valores altos del pH estomacal podría conducir hacia una precipitación extensiva de minerales como hidróxidos, fitatos y complejos de fibra en el estómago. Incluso en presencia de ligandos minerales solubilizantes, probablemente existirá una disminución de minerales que alcanzaría el intestino en formas solubles y ser absorbidos antes de que ocurra la precipitación.

El zinc asociado con un complejo proteína-fitato presenta baja

biodisponibilidad. Esto parece estar relacionado con la disminución de la digestibilidad de la proteína cuando está complejo directa o indirectamente, con el fitato a través de un catión intermediario. Valores altos de pH conjuntamente con actividad de la pepsina disminuida podría activar la formación de complejos proteína-mineral-fitato encontrados en alimentos con alto contenido en fibra. Así, un complejo proteína-mineral-fitato no digerido por completo, permanecería intacto mientras los alimentos pasen a través del sistema digestivo. Los iones minerales serían incapaces de interactuar con los lugares aceptores de la mucosa intestinal. Una excreción posterior de estos complejos proteína-mineral-fitato incompletamente digeridos, reduciría, por tanto, las disponibilidades de las proteínas y de los minerales (Pratley, 1982).

La digestión incompleta de las proteínas resultante de una actividad péptica disminuida podría afectar la biodisponibilidad mineral de otra manera. Estudios en humanos y animales (Davies, 1982) han mostrado que elevados niveles de proteínas en la dieta contrarrestan el efecto nocivo del fitato y la fibra sobre la biodisponibilidad mineral. Se cree que cuando los aminoácidos proceden de la digestión de las proteínas de la dieta, presentes en cantidades suficientes, pueden competir exitosamente contra ligandos tales como fitato y fibra y así aumentar la disponibilidad mineral por la formación de complejos mineral-aminoácidos que son solubles a valores del pH intestinal (Sandström *et al.*, 1980). La digestión incompleta de proteínas resultante de una actividad péptica reducida podría conducir a una merma en la formación de aminoácidos seguido de una posterior digestión intestinal de la proteína. Así una menor formación de aminoácidos posiblemente tendría como resultado una disminución de la biodisponibilidad mineral de los alimentos ricos en fibra.

La digestión incompleta de los complejos proteína-mineral-fitato y de las proteínas resultante de una baja actividad péptica podrían ser las consecuencias más importantes de los valores elevados del pH estomacal sobre los nutrientes minerales de los alimentos ricos en fibra. Así, los ancianos con valores de pH estomacal elevados, que habitualmente consumen dietas con bajos niveles de proteínas animales y elevadas cantidades de fitato y fibra puede ser un riesgo para el padecimiento de deterioro mineral. Se necesitan estudios clínicos para valorar los efectos de un pH estomacal elevado sobre la biodisponibilidad mineral de los alimentos ricos en fibra (Champagne, 1988).

3.

La presencia de otros cationes metálicos (efecto de unión sinérgico), etc.

Las interacciones negativas entre iones metálicos es uno de los mayores

factores dietéticos que causa baja disponibilidad de estos nutrientes. Las interacciones antagonistas de dos nutrientes disminuye la biodisponibilidad del nutriente limitante, y estas ocurren frecuentemente entre los minerales. Las interacciones entre iones metálicos pueden ser positivas o sinérgicas, es decir, un ión potencia la biodisponibilidad de otro.

El término biodisponibilidad se refiere a la proporción de un nutriente ingerido que es absorbido y utilizado. Esta propiedad de un alimento está afectada por varios parámetros fisiológicos en el animal que lo consume y por otros componentes de la dieta. Lo último puede ser un compuesto orgánico que se une al ión o a otro ión metálico que interacciona con él. La interacción puede localizarse en el lugar de transporte en la mucosa intestinal, en otras barreras de la membrana, o en el sitio de unión del metal de una metaloproteína funcional, pero estos lugares no están bien definidos. No hay duda de que el mayor efecto de las interacciones antagonísticas del mineral se ejerce en el lugar de absorción intestinal.

El número de posibles interacciones metal-metal es extremadamente largo, por lo que se necesita una base teórica para la predicción de la interacción. Hill y Matrone (1970) proponen que los elementos cuyas propiedades físicas y químicas son similares actúan antagonísticamente. Estas propiedades dependen en gran medida de la estructura electrónica más externa y están generalmente definidas por los grupos de la tabla periódica. Elementos que pertenecen a un grupo dado son similares en naturaleza química y podría esperarse que compitan por los mismos ligandos.

Estudiando las interacciones entre algunos de los macroelementos esenciales en la dieta se observa que por ejemplo, un consumo excesivo tanto de fósforo como de calcio acentúa los signos de deficiencia de magnesio y disminuye la absorción del magnesio (O'Dell y Morris, 1963). Los efectos del calcio y fósforo son aditivos .

Hay interacciones en las que se involucran los elementos traza reconocidos como esenciales para el hombre tales como: hierro, zinc, cobre, manganeso, selenio, cromo, molibdeno, flúor y yodo, que tienden a estar concentrados en las primeras series de los elementos de transición.

La absorción y utilización del hierro está afectada negativamente por varios componentes de la dieta, incluyendo zinc, manganeso, fosfato, fosfato orgánico (fitato) y posiblemente cobre. Niveles excesivos de zinc causan anemia y generalmente deteriora la utilización de hierro. Esto se pensó que era en gran parte un efecto indirecto vía cobre, en tanto en cuanto el zinc es un antagonista del cobre. El cobre es esencial para el normal metabolismo del hierro y una simple deficiencia de cobre tiene como resultado una acumulación de hierro en el tejido, de tal manera

que dificulta su metabolismo (Lee *et al.*, 1968; Evans , 1973).

La biodisponibilidad del cobre está afectada negativamente por el zinc, hierro y molibdeno. Desde el punto de vista de la nutrición humana, probablemente la interacción negativa más significativa es el efecto del zinc sobre la absorción y utilización del cobre. Desde hace muchos años, algunos investigadores comprueban que elevados niveles de zinc en la dieta inducía signos de deficiencia de cobre, incluyendo anemia y disminución en la actividad de la citocromo c oxidasa (Magee y Matrone, 1960).

A pesar del fuerte efecto negativo del zinc sobre la biodisponibilidad del cobre, el caso inverso es mínimo bajo condiciones fisiológicas, lo mismo sucede con el hierro. Sin embargo el fosfato orgánico en forma de fitato es lo que más afecta al zinc. El fitato se une y disminuye la absorción de zinc e induce a la deficiencia de zinc cuando el nivel dietético del elemento está en el nivel requerido o cerca de el mismo. El efecto perjudicial del fitato sobre la biodisponibilidad del zinc está agravado por un exceso en la dieta de calcio y aliviado por algunos compuestos quelantes como el EDTA (Oberleas *et al.*, 1966).

El uso extendido de las fórmulas infantiles basadas en aislados de proteína de soja y su relativamente elevado contenido de fitato la hace importante para evaluar la biodisponibilidad de zinc de tales productos. Numerosos estudios, incluyendo análisis directo de las fórmulas infantiles, han demostrado que la biodisponibilidad del zinc de los productos de soja es claramente inferior que aquella de los alimentos derivados de animales (Sandström *et al.*, 1983).

La afinidad del zinc por el ácido fítico, es más grande que la del calcio, por lo que la carencia secundaria de zinc depende a la vez de la riqueza en fitato de los regímenes y del cociente Ca/Zn. El exceso relativo de calcio cuando el cociente Ca/Zn es elevado facilita la incorporación de zinc en los fitatos y su precipitación, entonces débiles concentraciones del calcio aumenta la solubilidad del zinc en presencia de los fitatos. Todos los trabajos han sido realizados *in vitro* y es difícil extrapolar a lo que ocurre *in vivo* por los numerosos factores que interfieren (tasa de humedad, pH, fitasa, Vit D, proteínas, naturaleza y nivel del aporte de calcio).

La estabilidad de los fitatos y su afinidad por los cationes varía así:

Fe<Ca<Mn<Co<Ni<Cu<Zn, con variaciones para el orden de Fe/Ca y Cu/Zn (Lepen y Adrian, 1983; Wise, 1983). Es necesario señalar que los fitatos naturales son en su mayor parte fitatos de Mg+K solubles, pero que son desplazados por los otros cationes presentes en la dieta, en particular Ca, Zn y Fe; un mol de ácido fítico puede por ejemplo, fijar de tres a seis moles de Ca y formar entonces fitatos insolubles a pH

intestinal. El ion Fe^{3+} forma un fitato soluble; el fitato monoférrico y más a menudo la mayor parte de los fitatos mono y bimetálicos son solubles (Graf, 1986).

Estudios epidemiológicos ingleses muestran que los sujetos que consumen más fitatos y simultáneamente menos carne (comunidades originarias de las Antillas e India) son también los que presentan un "status férrico" menos favorable (D'Souza *et al.*, 1987). Por el contrario, el fitato, complejo con Fe^{2+} , dificulta la formación de radicales libres y la peroxidación de lípidos y tendrá pues un papel beneficioso para la salud. Por otro lado, el Fe^{2+} , bajo la misma forma de fitato presenta una alta disponibilidad para el organismo (comparada con Fe^{3+}).

II.4.3.2. Otros efectos adversos de los fitatos

Hiasa *et al.* (1992) observan que ratas F344 mantenidas durante 100-108 semanas con InsP6 experimentan una disminución en los pesos corporales totales comparados con los controles. Se observa necrosis y calcificación de las papilas renales en las ratas tratadas (más del 5 % de machos y del 30 % de las hembras a las que se les administra 2.5 % de InsP6). Aunque los animales en todos los grupos desarrollan muchos neoplasmas espontáneos sin una diferencia significativa entre los diversos grupos, los papilomas renales (tumor benigno del riñón) se desarrollan en el 5.2-7.3 % de las ratas con InsP6. Por otra parte no hay un efecto tóxico considerable en el peso corporal, contenido mineral en suero o cualquier cambio patológico de consecuencias tanto en ratas Sprage-Dawley macho F344 o hembras (Shamsuddin y Sakamoto 1992, Vucenik *et al.*, 1995).

El ácido fítico Daichii (PA), producido del salvado de arroz por la compañía Daichii Sieyaku, es una de las marcas descubiertas de amplia aplicación como aditivo alimentario natural. Contiene 49.1 % de ácido fítico, 14.7 % de fosfato total, 0,86 % de fosfato inorgánico, y menos de 0.04 % de cloruros, 0.072 % de sulfatos, 0,0003 % de compuestos de arsénico solubles en agua. Como aditivo alimentario ha sido utilizado a unas concentraciones de 0.01-0.055.

La LD50 del ácido fítico en ratas se calcula por el método de la moving media y es de 450-500 mg/kg de peso corporal para los machos y de 480 mg/kg para las hembras. Sin embargo, no existen estudios a largo plazo del potencial carcinogénico del ácido fítico. El propósito del experimento de Hiasa *et al.*, (1992) era examinar la carcinogenicidad del ácido fítico administrado a ratas Fischer (F344) de ambos sexos durante dos años.

Parece que la incidencia de muertes y papilomas renales en el 2.5 % de las ratas hembra tratadas fue superior que en los otros grupos a causa de la

elevada incidencia de calcificación y necrosis de las papilas renales en este grupo.

La disminución del peso corporal fue casi el mismo en ambos grupos de hembras tratados con ácido fítico, mientras que en machos resulta menos evidente en el grupo cuya dosis administrada era menor. Yasukata *et al.* (1985) comunican que el ácido fítico ejerce una toxicidad aguda con una marcada reducción en el peso corporal conseguido. También, Shigaihara (1984) observan que el ácido fítico al 4 % en la dieta disminuye ligeramente el peso corporal y al 10 % lo reduce significativamente.

En ratas hembras y machos tratadas con ácido fítico se observan papilomas pero no en los controles. Como los tumores espontáneos en este tejido son poco frecuentes, (Maekawa, 1990) esto presumiblemente refleja un aumento del potencial tumorigénico. En las papilas renales, la necrosis y calcificación aparecieron solamente en ratas tratadas con ácido fítico y por tanto muy posiblemente ligadas a la inducción de papilomas. Yasukata *et al.* (1985) comunican de forma similar que el ácido fítico inducía a la calcificación de los riñones, aunque en sus estudios esta lesión estaba presente en algunos casos, hasta un grado limitado, en hembras tratadas durante años. Tratamientos durante un largo período con analgésicos o sustancias antiinflamatorias inducen necrosis de la pelvis renal sin el desarrollo de tumores (Bokelman *et al.*, 1971). El ácido fítico no ha sido implicado en la necrosis de la pelvis renal.

En otras zonas diferentes a la pelvis renal, todas las lesiones neoplásicas observadas se consideraban de naturaleza espontánea, sin alteración en la incidencia relacionada con la administración de ácido fítico. Mientras que muchos tipos diferentes de neoplasmas se presentan en todos los grupos, incluyendo los controles, la distribución en el órgano de estas lesiones y sus características histológicas eran similares a aquellas de los tumores espontáneos que se conoce su presencia en ratas (Maekawa, 1990). Ogata *et al.* (1987) realizan previamente un estudio teratológico en el cual no se observan diferencias significativas entre algunos órganos de ratones tratados con ácido fítico y sin someterlos al tratamiento. El hecho de que no se observaran efectos relacionados con el tratamiento referentes a las manifestaciones clínicas, la química hematológica y clínica están en la misma línea que los efectos limitados al riñón. En los análisis urinarios, la única alteración era el incremento del número de eritrocitos en ratas macho y hembras tratadas con ácido fítico. Esto podría esperarse como consecuencia de una hemorragia en la papilas renales necrosadas.

II.5. TÉCNICAS ANALÍTICAS PARA LA DETERMINACIÓN DE FITATOS

Las técnicas analíticas para la determinación de fitatos se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Técnicas analíticas volumétricas, cromatográficas, colorimétricas y espectrofotométricas

TÉCNICAS VOLUMÉTRICAS		
PROCEDIMIENTO	MATRIZ	REFERENCIA
Extracción del ácido fítico con Acido clorhídrico diluído Valoración con disolución de cloruro férrico en ácido clorhídrico diluído Indicador: tiocianato potásico	Cereales y harinas	Heubner y Staedler (1914)
Valoración del ácido fítico con Fe (III) Indicador: salicilato sódico	Harinas y productos dietéticos	Casares y Moreno (1951)
Valoración con Fe (III) Indicador: ácido sulfosalicílico Valoración con Torio Indicador: naranja de xilenol	Solución acuosa de ácido fítico	Reeves (1979)
Precipitación de fitato con Fe (III) Valoración por retroceso del Fe (III) con EDTA Indicador: ácido sulfosalicílico	Harinas	Ruiz de Lope <i>et al.</i> 1983

TÉCNICAS CROMATOGRÁFICAS		
PROCEDIMIENTO	MATRIZ	REFERENCIA
Extracción de inositol fosfatos con HCl Separación de los InsP por cromatografía de intercambio iónico Cromatografía líquida de alta resolución Columna C-18 en fase reversa Detector refractométrico	Salvado crudo Productos procesados Contenido intestinal	Sandberg y Adherinne (1986)
Cromatografía líquida de alta resolución Columna en fase reversa Detector refractométrico	Alimentos procesados	Phylipy <i>et al.</i> (1988)
Cromatografía líquida de alta resolución Columna en fase reversa	Harina de trigo	Plaami y Kumpulainen (1991)

TÉCNICAS COLORIMÉTRICAS		
PROCEDIMIENTO	MATRIZ	REFERENCIA
Valoración del exceso de Fe (III) con tiocianato potásico		Young (1936)
Valoración del exceso de Fe (III) con tiocianato potásico		Samotus <i>et al.</i> (1962)
Extracción fítico con tricloroacético. Precipitación con Fe (III) Determinación colorimétrica	Trigo	Wheeler y Ferrel (1971)
Extracción fítico con tricloroacético Precipitación con Fe (III) Determinación colorimétrica	Legumbres	Siddhuraju <i>et al.</i> (1995)

TÉCNICAS ESPECTROFOTOMÉTRICAS		
Resonancia magnética nuclear por transformada de Fourier Determinación de P-31	Pastas Cereales Pan	O'Neill (1980)
Técnica espectrofotométrica de emisión con antorcha de plasma de argón (ICP-AES) Extracción en medio ácido Determinación del fósforo	Cereales	Plaami y Kumpulainen (1991)

II. 6. CARACTERÍSTICAS DE LOS ALIMENTOS ANALIZADOS EN NUESTRO ESTUDIO

II. 6.1. GOFIO CANARIO

II.6.1.1. Descripción

Se conoce con el nombre de gofio canario a las harinas tostadas de trigo, maíz, cebada, altramuces, centeno, garbanzos, solas o mezcladas unas con otras, en proporciones variables, y que se elabora y usa como alimento en las Islas del Archipiélago Canario desde los tiempos prehistóricos. Los guanches (aborígenes canarios) fabricaban este alimento (gofio o ahoren) a partir de granos de cebada y haba ligeramente tostados y molidos en molinillos de piedra manuales.

Debido a los escasos recursos de las islas del Archipiélago Canario, el gofio formaba parte imprescindible de la dieta de los primitivos habitantes de Canarias. Después de la conquista de las islas, el gofio fue incorporado a la dieta de los nuevos canarios. Con la llegada de estos cereales (trigo, maíz, centeno) desde la recién descubierta América, se comenzó a fabricar gofio canario de estos granos, abandonándose poco a poco la utilización de la cebada.

El paso de los años ha permitido la consolidación de este alimento como parte fundamental de la dieta del canario, llegando a suponer el único alimento consumido en épocas de grandes carencias y que hoy en día sigue estando presente en la dieta habitual del canario.

El capítulo XX del Código Alimentario (Decreto 2484/1967 de 21 de Septiembre), en su sección III, art. 3.20.35 define el gofio como el producto obtenido por tostación de las harinas de trigo, maíz o de sus granos someramente machacados con posterior pulverización. De acuerdo con el reglamento (CEE) 2081/92 del Consejo de 14 de julio de 1992 relativo a la protección de Indicaciones Geográficas y de las Denominaciones de Origen de los productos agrícolas y alimenticios y según señala su artículo 40 (apartado 2.a), se pretende proteger con una I.G.P. (Indicación Geográfica Protegida) al alimento "Gofio Canario" en sus variantes de: Gofio Canario de Trigo, Gofio Canario de Maíz, y Gofio Canario de Mezcla de Trigo-Maíz.

II.6.1.2. Composición y valor nutritivo

El gofio canario es una harina integral obtenida del grano de cereales previamente tostados. Presenta un valor energético mayor que 100 gramos de carne, e igual al de cualquier otra harina, con la ventaja de tener mayor poder de

asimilación y digestibilidad proporcionada por el ligero tueste a que se somete durante su elaboración. Es un alimento con un alto valor nutritivo, destaca su riqueza mineral, sobre todo el hierro, cinc y magnesio, resaltando además su alto contenido en Vitaminas A, C y Niacina (Suárez Fraga *et al.*, 1990).

El contenido en tiamina (Vitamina B₁) del trigo integral es de 0,35 mg/100 mg y la harina blanca de trigo contiene 0,08 mg/100 g, esto supone una pérdida del 77 % aproximadamente. El gofio contiene 0,1 mg de tiamina por cada 100 g, lo que supone una pérdida de un 70 %, ésta es similar a la pérdida causada por descortado del grano para la obtención de la harina blanca, y es achacable sólo y exclusivamente al tratamiento térmico. Este hecho no ocurre en el gofio de maíz, donde las pérdidas de vitamina B₁ por tostado se cifran en sólo un 15 %, mientras que en la obtención de la harina blanca llega al 63 % (Linder, 1988).

El proceso de elaboración del gofio va a repercutir altamente en el contenido de riovflavina. Esta vitamina se ve disminuida hasta cantidades incluso inferiores a las que se encuentran en las harinas blancas, tanto de trigo como de maíz. Por el contrario, la cantidad de niacina permanece prácticamente constante, no viéndose afectada por el tostado del grano.

El contenido en hierro llega a ser en el gofio de trigo de 5,7 mg por cada 100 g, lo cual supone aproximadamente el 50 % de la ingesta diaria recomendada para el hombre y el 30 % de la R.D.A. (ingesta diaria recomendada) para la mujer. Si bien este hierro no se va a absorber en la misma cantidad que si procediera de alimentos cárnicos (Linder, 1988), supondrá un suplemento importante para la dieta diaria (Passmore *et al.*, 1975).

Las ingestas recomendadas de cinc están establecidas en unos 15 mg diarios (Varela *et al.*, 1971), lo cual es difícil de conseguir con la dieta habitual. A pesar del alto contenido en fitatos (agentes complejantes de cationes divalentes) de las harinas integrales, personas sometidas a regímenes vegetarianos no suelen presentar deficiencias de cinc (Linder, 1988). Por ello podemos afirmar que el alto contenido en Zn del gofio permitirá cubrir un alto porcentaje de la recomendación diaria de este mineral.

El estudio comparativo del gofio con las harinas blancas (Varela *et al.*, 1980) nos revela que presenta un aporte calórico y glucídico similar, mientras que el aporte proteico del gofio de maíz resulta inferior a todas las harinas comparadas. El contenido lipídico resulta superior en el gofio, sea cual sea su origen, que en las harinas blancas. Ocurre exactamente lo mismo con el contenido en magnesio y cinc. El hierro es cinco veces superior en el gofio de trigo que en la harina blanca correspondiente, no existiendo diferencias entre el gofio de maíz y su harina.

II.6.1.3. Formas de consumo

En Canarias es habitual el desayuno y/o cena de leche con gofio (250 g de leche y 30-50 g de gofio), esto supone una ingesta de unas 350 Kcal. Además, la proteína del cereal se ve suplementada por la láctea, mientras la leche, baja en hierro, se verá complementada por el gofio.

Un almuerzo típico canario consta de un primer plato, potaje o cazuela de pescado, consumido bien junto a una masa compuesta por el caldo del propio guiso y gofio, o bien espolvoreando gofio sobre dicho plato ya servido.

Otra forma de consumo es la llamada "pelota de gofio", la cual se consigue amasando caldo, gofio, miel, agua o aceite hasta conseguir consistencia, obteniendo un alimento muy rico energéticamente.

II.6.1.4. Tipos de gofio

Son muchos los granos utilizados para la elaboración de este producto alimenticio, si bien en la actualidad prevalecen el trigo y el millo o maíz. Así entre los diversos tipos de gofio encontramos:

1.- *Gofio de cebada*: el más clásico, ya consumido por los canarios antes de la conquista. Actualmente está algo en desuso y se consume mezclado con el de millo o trigo.

2.- *Gofio de maíz*: elaborado a partir del grano del país o importado. Su color es, más amarillo que el de los otros tipos.

Este tipo de gofio es de aspecto y consistencia pulverulenta, de color marfil oscuro y de olor a cereal tostado.

Siendo habitual el consumo de gofio, tanto en desayuno y/o cena con leche, hay que señalar que el gofio de maíz produce un mayor espesor en la leche que el gofio de trigo. Así, la cantidad a consumir es menor que cuando utilizamos el gofio de trigo debido a ese mayor espesor que produce y a la mayor aparición de grumos una vez puesto en contacto el gofio de maíz con la leche.

3.- *Gofio de trigo*: muy consumido principalmente en las islas de La Palma y Tenerife, si bien en el resto de las islas es ampliamente conocido.

El gofio de trigo es de aspecto y consistencia pulverulenta de color marfil claro y de olor a cereal tostado. Su calidad depende del grano pero aún procediendo de la misma clase de trigo, varía aquella, siendo de la clase 2a, 3a o 4a, según de la

parte del grano que corresponda; así la harina de flor, procede de la parte central del perispermo, es muy fina, blanca y poco nutritiva por tener poco gluten. La que se obtiene con la capa que envuelve a la precedente, es blanca, más resistente y contiene más gluten.

4.- *Gofio de mezcla trigo/maíz*: se elabora moliendo conjuntamente el trigo y el maíz una vez tostado. La proporción en que utilizan ambos cereales normalmente es del 50 %, aunque esto depende del maestro-molinero.

Este producto es igual a los anteriores, de aspecto y consistencia pulverulenta, olor a mezcla de cereales tostados y de color marfil claro. Aunque no es tan fibroso como el maíz al paladar, pues el trigo aporta una cierta suavidad, que le confiere un carácter aterciopelado.

5.- *Gofio de garbanzos*: no es muy conocido, pero se suele mezclar con otros granos.

En la actualidad los tipos más consumidos y elaborados son el gofio de trigo, de maíz, de mezcla trigo/maíz y en menor proporción mezclas con cebada y garbanzos. También se elabora gofio especial para niños mezclando trigo, cebada, arroz y gofio para régimen que se fabrica con un proceso por el cual se le extrae la dextrina, haciéndolo más apto para estómagos delicados.

II.6.1.5. Método de producción

El proceso de elaboración del gofio es casi artesanal siendo un producto elaborado por los aborígenes canarios antes de la llegada de los castellanos a las islas. Este producto se hace a partir del tueste de cereales como el trigo, maíz, cebada, etc.

La zona de elaboración del gofio canario coincide con la zona de producción de la Comunidad Autónoma de Canarias y la materia prima que se utiliza procede, o bien de dicha comunidad o bien es importada. Así pues, se distingue entre los granos autóctonos y los importados para la elaboración de dicho producto.

Las técnicas empleadas en la manipulación y molturación de los granos tienden a obtener productos de la máxima calidad, manteniendo los caracteres tradicionales del gofio amparado por el Control interno de Calidad de la Asociación de Productores de Gofio de Canarias. Así, al referirnos al método de producción o proceso de elaboración, podemos distinguir entre el método industrial y el artesanal.

1. Proceso de elaboración industrial

Recepción del grano

El grano se compra a granel y se descarga en la "piguera" desde donde un sinfín lo eleva hasta una tolva de distribución que lo vacía en los silos de almacenaje.

Limpieza del grano

Los silos vierten el grano en una tolva desde donde un elevador de canaletas lo eleva hasta las limpiadoras que ciernen el grano y eliminan las impurezas. Normalmente disponen de dos, una para el trigo y otra para el maíz. Una vez el grano limpio, se vierte a través de sinfines gravitatorios en una tolva de espera, que por otros cuatro sinfines gravitatorios vierten el grano en las tolvas de las tostadoras.

Tostado

El tueste es un proceso eminentemente artesanal aunque también forme parte del proceso de elaboración industrial debido a que no existe norma científica o física que lo controle, salvo la experiencia del molinero artesano, productor del gofio canario. En la actualidad se utiliza el tueste mecanizado haciendo uso, tanto en el método de producción industrial como en el artesanal, del modelo estándar de tostadora fabricado en talleres locales y que consta de un quemador a base de gas-oil que es el responsable del tostado de los granos. La temperatura del tambor para el tostado del trigo oscila entre 130-160 °C y el tiempo de permanencia en la tostadora lo marca cada maestro-molinero.

Las tostadoras, de doble tambor, vierten el grano una vez tostado en un sinfín que lo transporta hasta la enfriadora.

Enfriamiento del grano

La enfriadora consta de varios elementos; por un lado y en la parte superior presenta un ventilador-aspirador que es el que efectúa la fuerza motriz para trasladar el grano desde las tostadoras hasta la enfriadora. El grano cae en la tolva de la enfriadora y posteriormente en un depósito circular abierto que por un motor central, provisto de aspas, hace girar el grano mientras que dos ventiladores situados en la parte inferior del depósito, envían aire para facilitar el enfriamiento.

Molido

Al lado de la enfriadora hay una tolva en la que manualmente se vierte el grano frío. Desde esta tolva salen dos sinfines que transportan el grano hasta cada una de las tolvas de los molinos. El transporte del grano se realiza gracias a un ventilador situado en la tolva que empuja el grano hacia los molinos. Cada molino posee una tolva de espera y otra de entrada a las piedras. El tiempo que actúan las piedras varía según las condiciones del grano y el molinero-artesano.

Una vez molido, el gofio se recoge en dos sinfines de rosca, que van

transportando el gofio hacia el silo previo al empaquetado. Durante el tramo desde los molinos a los silos, hay un ventilador intermedio para cada hilera que empuja el gofio, así como, en algunos casos, sendos motores de empuje que a su vez realizan una segunda molienda.

En el caso del gofio de mezcla trigo/maíz se incorporan a la vez, ambos granos en el molino durante el tiempo que marque el maestro-molinero.

Una vez el gofio en los silos previos al empaquetado, existe un ventilador de aire hacia el interior de los mismos para favorecer la absorción de los sinfines hacia las envasadoras.

Envasado

De cada uno de los silos, un sifín recoge el gofio elevándolo a lo alto de las envasadoras pasando previamente por una criba accionada por un motor eliminando de esta forma, posibles impurezas del molido.

El producto una vez envasado, pasa a través de una aplastadora que le da al paquete una mejor presentación. La cinta transportadora traslada el paquete hasta un seleccionador de peso automático que desvía los paquetes que por error, defecto o exceso, difieran del peso seleccionado. Finalmente, los paquetes pasan a la agrupadora que empaqueta el producto en grupos de diez unidades que manualmente se distribuyen en "palets", que permanecerán en el almacén de empaquetado o se trasladan hasta el almacén general, pendiente de su distribución.

2. Proceso de elaboración artesanal

Recepción del grano

El grano normalmente se adquiere a granel si el molinero dispone de algún pequeño silo o almacén, en caso contrario, lo compra en sacos que apila en el mismo molino.

Primera limpieza del grano que suele realizarse manualmente, mediante una cernidera o zaranda, que aunque algunos, molinos disponen ya de limpiadoras de dos capas, eliminando de ambas formas, pequeñas semillas, piedras y polvo. El grano se recoge en sacos y se traslada manualmente hasta la tostadora.

Tostado

Efectuada esta primera limpieza, el grano ya está en situación de pasar al tueste. El tueste es un proceso eminentemente artesanal y no existe norma científica o física que lo controle salvo la experiencia adquirida del maestro-molinero.

Antiguamente se utilizaban tostadores de barro, que en ocasiones superaban

el metro de diámetro, colocado sobre fuego de leña y removiendo el grano con el remejiquero, con un palo en uno de cuyos extremos se formaba una pelota de tela. La técnica del tostado de los cereales para la fabricación del gofio se transforma a partir de la introducción de los molinos mecánicos y con la implantación de tostadoras de cilindro que, movidas por el propio cliente, realizaban rápidamente la operación, hasta llegar al uso de las actuales tostadoras mecánicas. Inicialmente se usaba al leña hasta que fue desplazada por el gas-oil, método que aún se sigue empleando.

La temperatura del tambor de las tostadoras varía en función del grano a tostar, trigo o maíz. Para el trigo la temperatura oscila entre 130-160 °C, y para el maíz de 150-180 °C. esta diferencia de temperatura viene definida por la características físicas del cereal, el trigo es un grano más pequeño y blando, mientras que el maíz es más grande y duro. Se llegará a las temperaturas máximas en ambos casos, cuando se trate de gofios especiales, como es el caso del gofio para niños, o el de régimen, ya que en ambos casos para aumentar la digestibilidad del cereal, se les somete a una mayor tostación con el fin de dextrinar el producto.

Es imprescindible que los granos que se encuentren en la tostadora no se contaminen con el vapor de ésta, manteniéndose los granos aislados para su mayor seguridad higiénica. El grano una vez tostado se recoge en sacos.

Segunda limpieza del grano tostado

En esta fase es donde a los granos ya tostados se les extrae la pelusa y pequeñas partículas quemadas que les resta, para evitar posteriores sabores amargos en el producto final. Estas partículas se desprenden haciendo una prelimpieza por aire a contracorriente o como aún se sigue haciendo en algunos molinos, volver a cernirlo manualmente.

Enfriamiento

Los granos una vez tostados se dejan enfriar de forma natural durante 24 horas, en tolvas de espera o en sacos.

Molturación o molido

El método de molturación se realiza por medio de molinos consistentes en el trabajo de dos piedras, una fija y otra móvil, de esta manera lo realizaban los aborígenes guanches, siendo movidas éstas manualmente. En la actualidad este movimiento se consigue por medios mecánicos, pues al aumentar el diámetro de las piedras se hace necesario el empleo de motores, los cuales son movidos por electricidad, aunque quedan algunos movidos por gas-oil. Los granos caen desde una tolva, o se incorpora manualmente, a la apertura central de la piedra móvil que por la fuerza centrífuga lo empuja hacia el exterior, al mismo tiempo que lo va molturando,

no siendo necesario el enfriamiento de los granos (aunque es arraigada en el molinero artesano), pues la fricción de las dos piedras le aumenta la temperatura, inclusive más que la que tenía a la entrada. Posteriormente, el gofio pasa a ser almacenado en depósitos de acero inoxidable. Por último, no hay que olvidar que pese a que todos los molinos siguen las mismas técnicas para la elaboración y producción del gofio canario; siguen estando presentes técnicas tradicionales que le dan carácter a este alimento genuinamente canario, utilizándose aún piedras de lava basáltica, lo que le dará al producto una textura y unas características organolépticas que no se consiguen con molinos modernos de harinas, ya que una de las enseñanzas de los antiguos maestros molineros, es la de usar piedra natural y de realizar el molido muy lentamente para conseguir la textura y el sabor propio del gofio artesano.

Con todo lo anteriormente expuesto, podemos determinar las condiciones de producción del gofio canario (Asociación de productores de gofio de Canarias, 1993):

FASES:

- 1.- *Recepción de los cereales en el molino.* Todos los granos de cereales que llegan a nuestras islas están avalados por el certificado emitido por la entidad clasificadora o "surveyor", designada a tal efecto y que siguen las normas establecidas por la C.E.E. sobre cereales.
- 2.- *Primera limpieza del grano en crudo.*
- 3.- *Tueste por procedimientos artesanos.*
- 4.- *Segunda limpieza del grano ya tostado.*
- 5.- *Molturación que debe ser en molinos con muelas de piedra basáltica.*
- 6.- *Conservación posterior a la molienda y envasado.*

II.6.2. FRANGOLLO

En la isla de Tenerife, para la elaboración del frangollo se utiliza habitualmente como cereal el maíz, aunque puede emplearse la mezcla trigo-maíz, sin embargo en la isla de la Gomera, se suele hacer también de trigo. El proceso es artesanal en la mayoría de los casos.

El frangollo es realmente maíz crudo, a diferencia del gofio en el que se parte de cereales tostados, para su fabricación.

En Italia al frangollo se le denomina polenta.

II.6.2.1. Formas de consumo

En el tiempo de la posguerra, se consumía mezclado con agua, sin embargo en la actualidad se le considera un postre típico canario. Es una mezcla de frangollo, leche y puede llevar como ingredientes opcionales pasas, almendras, corteza de limón y canela.

II.6.2.2. Proceso de elaboración artesanal

Recepción del grano

Como en el caso del gofio, el grano normalmente se adquiere a granel y se suele hacer una primera limpieza del grano manualmente.

Molturación o molido

Se realiza por medio de dos piedras, generalmente de lava basáltica, una fija y otra móvil. Se parte de maíz crudo que se moltura hasta obtener un tamaño de partícula mayor que en el caso del gofio. Con el fin de conseguir la textura del frangollo, este proceso se debe realizar cuando "se pica la piedra", como lo denominan los molineros artesanos, puesto que con el rozamiento de una piedra sobre otra, estas adquieren una superficie lisa y con ayuda de un objeto punzante, las piedras recuperan sus rugosidades originales.

II.6.3. HARINAS

II.6.3.1. Fabricación de harina blanca

Se ha definido la harina de trigo, como el producto preparado a partir de trigo común mediante procesos de trituración o molturación, con los cuales se elimina parcialmente el germen y el salvado, y el resto es reducido a un grado de finura adecuado.

La finura de harina es de un tamaño de partícula arbitrario, pero en la práctica se encuentra que la mayor parte del material descrito como harina blanca pasaría por un tamiz de harina que tuviera aberturas rectangulares de 140 µm de lado.

Los objetivos para obtener harina blanca son:

1. Separar lo más completamente posible el endospermo (que es lo necesario para la harina) del salvado y del germen, que son rechazados de forma que la harina quede

libre de escamas de salvado y con buen color y la consiguiente mejora al paladar y a la digestión del producto y aumento del tiempo de almacenamiento.

2. Reducir la mayor cantidad de endospermo a finura de harina, para conseguir la máxima extracción de harina blanca.

El endospermo triturado es lo que se llama harina; el germen, salvado y endospermo residual adherido, son los subproductos resultantes que se utilizan sobre todo en alimentación animal.

Fundamento

Hay tres procesos básicos:

Trituración: Fragmentación del grano o de sus partes anatómicas.

El procedimiento moderno de fabricación de harina se describe como un "proceso de reducción gradual", porque el grano y sus partes son degradadas en una sucesión de etapas de trituración relativamente suaves, valiéndose en todas de rodillos. En la primera etapa se rompe el grano, en subsiguientes etapas se retritura la parte seleccionada de los productos de trituraciones anteriores.

No se intenta conseguir en una etapa única de trituración ninguno de los objetivos establecidos. Se ajusta con todo cuidado la severidad de la trituración de forma que en cada etapa solamente se fragmenta la cantidad de endospermo deseada y la limpieza del salvado. En general, cuando se alimenta la máquina a base de endospermo relativamente puro, se puede triturar a fondo, mientras que si contiene mucho salvado, la trituración debe ser ligera.

Cada etapa de la trituración rinde un producto compuesto por una mezcla de partículas gruesas, medianas y finas además de una parte de harina. Las partículas de diferentes tamaños se seleccionan cribándolas, por tanto, a cada etapa de la trituración sucede otra de cribado. Las partículas gruesas de alguna de las etapas precedentes, son productoras potenciales de harina; estas se conducen a una etapa siguiente de trituración; las de otras etapas no pueden rendir más harina útil, éstas se eliminan del sistema de harina y contribuyen a la producción de subproductos como el salvado. La harina también se saca del sistema como parte del producto acabado.

Las partículas varían ampliamente de tamaño (en el producto de cualquier etapa de la molturación con rodillos), también se diferencian en la composición: las partículas de endospermo son por regla general más pequeñas que las partículas de salvado las cuales tienden a ser duras y correosas. Por este motivo, el proceso de la tamización, en cierto modo separa unas partículas de otras diferente composición.

La sucesión de pasos de trituración se agrupa en tres sistemas, cada uno con un objetivo distinto: break (triturar), scratch (raspar) y reduction (reducir).

- Sistema "Break"

Se compone de cuatro o cinco etapas de trituración con rodillos, seguidas cada una de una etapa de cribado. La primera trituración se realiza con el grano intacto y los siguientes con el producto de la etapa precedente. El objetivo del primer molido es el de abrir los granos, y en las operaciones siguientes separar el endospermo de las capas de salvado, que debido a su estructura fibrosa y naturaleza dura tiende a resistir en trozos relativamente grandes.

- Sistema "scratch"

Este sistema, generalmente se compone de dos-cuatro etapas de trituración. El producto a tratar contiene partículas grandes de semolina y trozos de salvado con endospermo adherido, pero el tamaño medio de la partícula es mucho más pequeño que el destinado al sistema "break". El objetivo de este sistema es el de arrancar el endospermo adherido todavía al salvado sin la indeseada producción de finos y reducir el tamaño de la semolina. Se emplean rodillos estriados, pero las estrías son más finas que las del sistema "break". El producto de estas trituraciones se trata de manera muy parecida al producto del "break" y las fracciones se envían a las etapas siguientes respectivas, a desperdicios, a harina (como producto final) o al sistema de reducción según el carácter y tamaño de la partícula.

- Sistema de reducción

Lo forman entre ocho y dieciséis etapas de trituración (dependiendo del tipo de trigo, grado de humedad usual, calidad y grado de extracción de la harina requerida) separadas por las operaciones de cribado para recoger la harina producida en cada trituración precedente y de fracciones gruesas (colas) de algunas trituraciones.

Cernido: Proceso de clasificación de mezclas de partículas de tamaños diferentes según estos, en fracciones con los límites cada vez más estrechos; puede servir para limpiar la harina de partículas más groseras, o para clasificar mezclas de semolinas (endospermo en forma de partículas gruesas, puro o con impurezas de salvado y germen, derivado del sistema triturador) y otros grados intermedios, así como las partículas más groseras que han sufrido poca degradación y han de ser recicladas.

Purificación: Separación de las mezclas de salvado y partículas de endospermo según su velocidad límite de caída en corrientes de aire.

Tratamientos de la harina

Blanqueo

La harina tiene un pigmento amarillento compuesto por un 95 % de xantofila o de sus ésteres sin interés nutritivo. El blanqueo del pigmento natural del endospermo de trigo por oxidación, se produce rápidamente cuando se expone la harina al aire, más lentamente si se almacena la harina a granel, y se puede acelerar por tratamiento químico.

Maduración o mejora

La calidad panadera de la harina recién fabricada, tiende a mejorar durante el almacenamiento en un período de 1-2 meses. La mejora se produce más rápidamente si se expone a la acción del aire. En este almacenamiento aireado, la acidez de la grasa aumenta al principio, debido a la actividad lipolítica y después disminuye debido a la acción lipoxidásica; aparecen productos de la oxidación de los ácidos grasos; disminuye la proporción de ácidos linoleico en los lípidos y disminuye el número de enlaces disulfuro (-S:S-), mientras aumenta el de los grupos tiol (-SH).

El cambio de la calidad panadera conocido por maduración o envejecimiento se puede acelerar por medio de productos químicos "mejoradores" que modifican las propiedades físicas del gluten durante la fermentación, en el sentido de que se obtiene pan de mejor calidad. La harina madura se diferencia de la reciente en que tiene mejores propiedades para su trabajo, mayor tolerancia de la masa para diferentes condiciones de fermentación y en que produce piezas de mayor volumen y con miga de textura más fina.

En estas condiciones, la acidez de la harina aumenta debido a la acumulación de los ácidos linoleico y linolénico, los cuales se oxidan lentamente; la reducción de los grupos disulfuro (-S:S-) es lenta, y el aumento de los grupos sulfidril (-SH) es pequeño; la solubilidad del gluten de la proteína disminuye. El resultado es que las alteraciones en las características panaderas son mínimas.

Almacenamiento

Comercialmente la harina se almacena en sacos o en recipientes a granel.

La harina almacenada está expuesta a los mismos peligros que el trigo, a saber: infección por hongos y bacterias y ataques de los insectos. También por oxidación se produce un enranciamiento y el deterioro de la calidad panadera.

El contenido óptimo de humedad de la harina para su almacenamiento, debe interpretarse en relación con la duración prevista y con la temperatura y humedad relativa del ambiente, recordando que la harina ganará o cederá humedad al aire ambiente a menos que se envase en condiciones herméticas.

La vida probable de la harina blanca simple (es decir, sin levadura artificial) envasada en sacos de papel y almacenada en condiciones de sequedad y frío y protegida contra infecciones, es de dos a tres años. La velocidad del aumento de acidez se incrementa con la elevación de la temperatura y con la disminución del grado de la harina (es decir, con el aumento de cenizas). Por esto, la vida de las harinas morenas e integrales es más corta que la de la harina blanca.

La harina de trigo es considerada popularmente como una fuente de hidratos de carbono por ser el almidón el constituyente químico más preponderante, mientras que se suele pasar por alto su valiosa contribución de proteínas, vitaminas - particularmente del grupo B - y sustancias minerales.

El valor nutritivo es diferente al del trigo a causa de la eliminación de diferentes cantidades de salvado, germen y endospermo externo, en los cuales la concentración de proteína, sustancias minerales y vitaminas, es superior a la del endospermo interno. Sin embargo, estas diferencias de valor nutritivo se reducen, en algunos países, enriqueciendo la harina blanca con los nutrientes más importantes eliminados, a saber: la vitamina B₁ (tiamina), riovoflavina (vitamina B₂), ácido nicotínico (niacina) y hierro (Kent, 1987).

II.6.3.2. Fabricación de harina morena e integral

La harina morena es harina de un 85 % de extracción. Para la fabricación de harina morena habría que modificar el proceso descrito antes para la fabricación de harina blanca, de varias formas:

- (a) Aumentar las entradas del sistema "break" estrechando la distancia entre rodillos y utilizando cribas de malla ligeramente más abierta.
- (b) La operación de los purificadores se modifica con el ajuste de las válvulas de aire, variando el tejido del tamiz y reciclando los desechos de forma que vaya a parar menos material el pienso de trigo y vaya más a los sistemas de scratch y reducción.
- (c) Se amplía el sistema "scratch" mediante etapas adicionales de trituración.
- (d) La extracción de harina en el sistema de reducción aumenta con una trituración más selectiva, mediante el cambio de alguno de los rodillos lisos por los estriados, y utilizando etapas de molturación adicionales para retriturar el producto, hasta llegar a

una harina de 100 % de grado de extracción.

Es frecuente obtener la harina integral y la morena, añadiendo a la harina blanca todo (para la integral) o parte (para la morena), de los subproductos correspondientes. Por regla general se muele el salvado grueso antes de mezclarlo con la harina y el pienso de trigo. También se puede moler el grano entero con muelas de piedra en una o dos etapas para formar una harina integral gruesa, y si se elimina una pequeña cantidad de las harinas más gruesas de salvado se obtiene harina morena gruesa. Algunas marcas producen harina morena triturando con impacto el trigo sin más separación o tamizado.

Valor nutritivo de la harina de trigo integral

El valor nutritivo de la harina integral 100 % es el mismo que el del trigo, ya que la harina integral ha de contener el total de los productos derivados de moler el trigo limpio y no se le puede añadir ningún nutriente (Kent, 1987).

II.6.4. PAN

Principios de la panificación

El pan se hace con una masa cuyos principales ingredientes son: harina de trigo, agua, levadura y sal. Se puede añadir otros ingredientes como harina de otros cereales, grasa, harina de malta, harina de soja, alimentos de levadura, emulsionantes, leche y productos lácteos, fruta, gluten.

Cuando estos ingredientes se mezclan en proporciones correctas, se inician dos procesos:

1. La proteína de la harina empieza a hidratarse, es decir, se combina con parte del agua para formar un material coherente llamado gluten que tiene propiedades de película extensible - se puede estirar como un elástico y tiene un cierto grado de recuperación como un muelle;
2. Producción de gas carbónico por acción de los enzimas de la levadura sobre los azúcares.

Para hacer pan con harina de trigo, son necesarios tres requisitos: formación de la estructura de gluten, el esponjamiento de la mezcla por la incorporación de un gas y la coagulación del material calentándolo en el horno para que se establezca la estructura del material. La ventaja de obtener miga esponjosa y finamente vesiculada en el producto terminado, es la de su fácil masticación.

Correspondiendo a estos requisitos, hay tres etapas en la fabricación del pan: mezcla y amasado, esponjamiento de la masa y cocción en el horno. El método para la maduración y esponjamiento de la masa, que ha sido costumbre desde los tiempos de los faraones, consiste en la fermentación por medio de la levadura.

Ingredientes

Harina. Para la panificación normal se necesita harina de una mezcla de trigos con una gran proporción de trigo fuerte. La harina buena para panificación, se caracteriza por tener:

1. Proteína en cantidad adecuada y que cuando se hidrata produce un gluten que es satisfactorio respecto a elasticidad, resistencia y estabilidad.
2. Propiedades satisfactorias de gasificación y actividad amilásica.
3. Contenido de humedad adecuado (no superior a un 14 %)
4. Color satisfactorio.

Levadura. La levadura de la panadería es una especie diferente de la de cervecería; se utiliza, bien fresca, bien desecada. La cantidad utilizada está en relación inversa con la duración de la fermentación, los sistemas de fermentación más larga, generalmente aplican temperaturas algo más bajas a la masa.

La actividad de la levadura aumenta rápidamente con la temperatura y la cantidad a utilizar se reduce, por tanto, si la temperatura de la masa aumenta dentro de un proceso con tiempo fijo.

Sal. Para desarrollar sabor, se añade sal, que también endurece el gluten y produce masa menos pegajosa. La sal atenúa la velocidad de fermentación, por lo que a veces su adición se retrasa hasta que la masa se ha fermentado parcialmente.

Amasado

Absorción de agua. La cantidad de agua a mezclar con la harina para conseguir una masa de consistencia estándar, por regla general es de 55-61 partes por 100 partes de harina, aumentándose proporcionalmente con los contenidos de proteína y almidón lesionado de la harina. Por eso las harinas de trigo fuerte (con un contenido mayor de proteínas) y de trigo duro (mayor contenido de almidón lesionado), necesitan más agua que las harinas de trigo débil (más pobres en proteína) o blando (almidón menos lesionado), para obtener la masa de consistencia estándar.

Es importante, particularmente en las fábricas de pan mantener constante la consistencia de la masa. Esto se puede conseguir ajustando automática o semiautomáticamente la adición de agua.

Fermentación. Los enzimas principalmente implicados en la fermentación panaria, son los que actúan sobre los carbohidratos.

El almidón de la harina se degrada al disacárido maltosa por los enzimas amilasa; la maltosa se fracciona a glucosa (dextrosa) por la maltasa; la glucosa y fructosa se fermentan a dióxido de carbono y alcohol por el complejo zimasa.

Algunos de los granos de almidón de la harina se lesionan mecánicamente durante la molturación. Se cree que las amilasas de la harina únicamente son capaces de actuar sobre el almidón lesionado o disponible. Es por tanto esencial, que la harina contenga suficiente almidón alterado para suministrar azúcar durante la fermentación. Sin embargo, los niveles excesivos de almidón alterado tienen efecto perjudicial en la calidad del pan; el volumen de la pieza disminuye y el pan pierde su aspecto atractivo.

Las pequeñas cantidades de azúcar presente naturalmente en la harina son consumidas rápidamente por la levadura, la cual entonces depende ya del azúcar producido por la acción diastásica sobre el almidón.

Producción y retención de gas. Durante la fermentación se debe producir suficiente cantidad de gas, de no ser así, la pieza no se esponjará convenientemente. La producción de gas dependerá de la cantidad de azúcares solubles en la harina y de su actividad diastásica.

Proceso del amasado

Proteína. En los fenómenos que se producen durante la maduración de la masa, interviene el componente hidratado de la harina. La proteína experimenta un desenrollamiento de las moléculas y su unión, por enlaces cruzados para formar una vasta red de proteína que en total se llama gluten. Las cadenas de moléculas proteicas se mantienen unidas entre sí por varios tipos de enlaces, incluyendo los enlaces disulfuro (-SS-) y es romper estos enlaces - para permitir que la molécula se desenrolle y se pueda reunir en diferentes posiciones uniéndose entre sí moléculas separadas de proteína - lo que constituye una parte importante del proceso del amasado.

También están presentes en las moléculas de proteína grupos sulfidrilo (-SH) en forma de grupos laterales de aminoácido cisteína.

Maduración de la masa. Se dice de una masa que está madurando, cuando

fermenta con manipulación mecánica intermitente. Al empezar a amasar, la masa es pegajosa, pero según progresa la maduración, se vuelve menos pegajosa y más gomosa cuando se moldea y maneja con más facilidad. El pan cocido con ella va resultando cada vez mejor hasta alcanzar un grado óptimo de maduración. Si se deja que continúe la maduración más allá de este punto, la operación se deteriora, la masa moldeada se hace más quebradiza y posiblemente más pegajosa otra vez y baja la calidad del pan. La masa madura tiene su máxima elasticidad después de moldear y tiene la máxima recuperación en el horno; una masa verde o no madura puede estirarse, pero tiene insuficiente elasticidad u recuperación: una masa pasada tiende a romperse cuando se la estira.

Enzimas proteolíticos. Además de los enzimas que actúan sobre los hidratos de carbono, hay otros muchos en la harina y en la levadura, de éstos, los que afectan a las proteínas, los enzimas proteolíticos, pueden tener importancia en panadería. La levadura contiene enzimas de este tipo, pero permanecen dentro de las células de la levadura y por esto no influyen en el gluten.

Los enzimas proteolíticos de la harina son proteasas, éstas tienen, a la vez, efectos antiagregantes y solubilizantes, aunque los dos fenómenos puedan ser originados por dos enzimas distintos.

Gluten. El gluten vital de trigo, es decir, gluten preparado de tal forma que conserve su capacidad para absorber agua y formar una masa cohesiva y elástica se utiliza como suplemento proteico.

Valor nutritivo del pan

La proteína contribuye con un 13 % al total de la energía del pan blanco y con un 16 % a la del pan moreno e integral. Esta proporción es ideal y hace del pan un importante, barato y equilibrado proveedor de proteína para la dieta.

Al convertir la harina en pan, hay una ligera caída de fenilalanina y de tirosina en los hidrolizados de proteína. Las pérdidas son algo mayores en la corteza que en la miga y hay también una pequeña pérdida de lisina en los hidrolizados de la miga. Esto aparentemente es debido a una reacción coloreada, de los aminoácidos con los azúcares.

Por su bajo contenido graso, el pan no es un alimento de engorde (a menos que se unte superabundantemente con mantequilla). Ciertamente, el pan se ha utilizado como principal ingrediente en dietas de adelgazamiento.

El pan es fuente de fibra no digerible, es decir, de la parte de alimento que no

se digiere ni absorbe. Se ha sugerido que la relativa falta de fibra no digerible en las dietas de los países occidentales puede ser un factor causal de la etiología de muchas enfermedades de la civilización occidental. Aunque falta por probar que la falta de fibra produce enfermedad diverticular, afecciones de coronarias, cáncer de colon o diabetes, hay firme evidencia de que los síntomas de la enfermedad diverticular y el estreñimiento se pueden aliviar aumentando la fibra en la dieta. A veces se cree que mientras el pan moreno e integral contienen cantidades significativas de fibra no digerible, el pan blanco no la tiene; esto no es así: incluso el pan blanco es una fuente apreciable de fibra no digerible, con un 2,7 % más de la mitad de la concentración en el pan moreno (5,1 %) y casi un tercio de la del pan integral (8.5 %). Sin embargo, hay alguna evidencia de que la fibra no digerible puede formar quelatos con el zinc y el calcio, inmovilizando estos elementos - efecto completamente aparte de los efectos inmovilizantes del ácido fítico.

El alto consumo de pan, parece estar asociado con un bajo nivel de colesterol en sangre, a causa de su alto contenido en almidón y gluten. La fibra no digerible proveniente de plantas diferentes, parece tener efectos diversos. Así, se ha asociado un descenso del nivel de colesterol en plasma con dietas que tienen niveles aumentados de pectina y lignina, pero no de salvado de trigo. En cambio, el salvado de trigo es un agente más eficaz para el volumen fecal (exceptuando la conexión que pudiera haber con la etiología de la diverticulosis), que otros muchos tipos de fibras no digerible (Kent, 1987).

II.6.5. HARINAS INFANTILES

II.6.5.1. Alimentación en el primer año de vida

La alimentación del lactante está condicionada por dos situaciones distintas, por las necesidades metabólicas y de crecimiento y por el desarrollo del sistema nervioso, riñón y aparato digestivo. De forma que siempre es necesario valorar ambas premisas a fin de aportar al lactante los requerimientos necesarios en la forma que éste puede aceptar en cada momento (Morán, 1988).

Lo fundamental en esta edad es proveer una adecuada ingesta de energía capaz de cubrir los requerimientos y estimular el crecimiento y neoformación de tejidos, logrando mantener una adecuada velocidad de crecimiento (FAO/OMS/UNU, 1985).

La FAO (1981) estableció las necesidades energéticas de los lactantes en base a la edad y el peso corporal.

Sin embargo, como dijimos antes, también es importante conocer el estado de maduración orgánica del lactante para saber qué tipo de alimento puede aportarse a fin de proveer la energía necesaria en un momento determinado del primer año de vida.

Resulta indudable que durante al menos los cuatro primeros meses de vida la leche materna (o en su lugar las leches de fórmula) deben proveer los requerimientos nutricionales del lactante. Sin embargo, entre los 4 y 6 meses de edad, se produce una situación que nos va a conducir a administrar otros alimentos que complementen el aporte nutricional de la leche: es a esta edad, cuando más se incrementan las necesidades de energía como consecuencia de un rápido crecimiento y desarrollo (aumento de velocidad de crecimiento) lo que hace que la leche (materna o de fórmula) ya no pueda cubrir por sí sola las necesidades de energía y nutrientes.

Alimentación complementaria

El primer asunto debatido es el terminológico, la alimentación a partir del 4º mes de vida, viene denominándose de múltiples maneras. Así, en la literatura anglosajona se utiliza el término "Weaning" (destete), que puede inducir a error especialmente si el lactante no ha sido alimentado al pecho. Fomon (1974), introdujo la palabra "Beikost" para definir toda alimentación no láctea que recibe el lactante, la dificultad de traducción de este término alemán es patente. La literatura francesa tiende a hablar de "Sólidos", sin embargo la alimentación del niño hasta bien entrado el semestre de vida es más bien semisólida (o semilíquida) por lo que este término no sería clarificador antes de esa edad. Espgan II (1981) emplea el término "Cereales" que a menudo resulta inexacto, pues no todos los lactantes comienzan a ingerir

cereales a partir de los 4-6 meses y debido a que dentro de los cereales, Espgan engloba todos aquellos alimentos ricos en carbohidratos, incluyendo semillas, raíces y oleaginosas.

Por todo esto, el término más utilizado en la literatura española suele ser el de "Alimentación complementaria" que a nuestro juicio define de una manera clara la alimentación no láctea que recibe el lactante a partir del 4º-6º mes, tendente a complementar en energía y nutrientes la dieta láctea, exclusiva hasta este momento.

La edad de 4-6 meses no se ha tomado de forma arbitraria, sino que responde a un criterio biológico claro: el aumento de las necesidades nutricionales (especialmente para el crecimiento) a partir de esta edad, que no pueden ser cubiertas por el incremento del aporte lácteo, pues esto conllevaría una sobrecarga proteica y un aumento en la carga renal de solutos; y debido a que los procesos digestivos, absorptivos y renales han madurado lo suficiente, permitiendo que el niño pueda recibir alimentos sólidos, que mejoren el aporte total de energía, sin que ello provoque la aparición de intolerancias o aumentos de la carga osmolar.

La misión fundamental de la alimentación complementaria es por tanto complementar el aporte energético de la leche proporcionando nutrientes indispensables (en especial carbohidratos) que favorezcan el adecuado crecimiento y desarrollo del lactante. Pero además, la alimentación complementaria estimula la función gastrointestinal y favorece los adecuados hábitos dietéticos (Wilkinson y Davies, 1978)

Los cereales son los alimentos habitualmente recomendados para iniciar la alimentación complementaria, ya que poseen contenidos energéticos altos por unidad de volumen (80 kcal/100 g)

II. 6.5.2. Los cereales en la alimentación infantil

Los cereales son alimentos ricos en hidratos de carbono, que aportan a la dieta no sólo energía, sino también proteínas, minerales y vitaminas (especialmente tiamina). El contenido global en grasa es bajo, pero son relativamente ricos en ácidos grasos esenciales.

Todos los granos de cereales y otros productos, tales como ciertas raíces (tapioca) y semillas (cacahuete, soja), pueden utilizarse para la preparación de cereales destinados a la alimentación infantil. Algunos de estos alimentos están constituidos por un solo tipo de cereal, mientras que otros contienen una mezcla de varios y algunos están enriquecidos con leche, vegetales o frutas. Las harinas son productos en polvo o extraídas de los cereales para la preparación de papillas.

Los cereales son alimentos ricos en carbohidratos, cuyo constituyente fundamental es un polisacárido denominado almidón.

El almidón es perfectamente digerido y absorbido por el humano adulto gracias a la madurez de sus sistemas enzimáticos; sin embargo, el lactante no puede hidrolizarlo debido a su baja actividad enzimática y digestiva (Kretchmer y Minkousky, 1983). Los cereales destinados a niños de corta edad deben recibir un tratamiento adecuado que permita su rápida dispersión en agua, leche y otro líquido y para facilitar su digestión, dado que la capacidad del páncreas para digerir almidón a la edad de tres o cuatro meses es todavía muy limitada.

* cavidad oral: Disregulación salivar y tiempo oral suficiente

* estómago: Dificultad de hidrólisis ácido-gástrica

* duodeno: Insuficiencia de secreción de amilasa pancreática

Por lo que si le administramos almidón (cereales crudos) la maldigestión del mismo provocará la aparición de un episodio diarreico.

De esta forma, el lactante debe recibir exclusivamente cereales que hayan sido hidrolizados industrialmente, transformando el almidón en carbohidratos menos complejos que puedan ser adecuadamente digeridos por las disacaridasas intestinales (presentes desde el momento del nacimiento) y utilizados en la producción de energía (Hernández, 1993). Para ello, los cereales pueden tratarse de dos maneras, por el calor o con enzimas, y las dos acortan el tiempo de cocción o pueden, incluso, eliminar la necesidad de ésta por completo (cereales instantáneos).

Los procesos tradicionales de tratamiento de las harinas de cereales mediante dextrinación parcial por el calor (130-160 °C y 1h) e instantaneación por dispersión acuosa y posterior secado, conducen a productos que, una vez reconstituidos, no suelen presentar una textura uniforme, precisan elevadas cantidades de sacarosa para que su sabor sea aceptado por el lactante y contienen todavía una proporción importante de almidón.

La obtención de cereales hidrolizados por vía enzimática presenta indudables ventajas frente a los métodos tradicionales de hidrólisis ácido o alcalina, ya que estos últimos obligan a una neutralización posterior que añade sustancias extrañas al alimento. En este sentido existen numerosas disposiciones legales y recomendaciones de organismos internacionales, que limitan el contenido de sales, sobre todo cuando se trata de alimentos infantiles, dietéticos y dietas especiales. Además la hidrólisis ácida y alcalina son procesos de difícil control, por lo que es usual que aparezcan, como ya se ha comentado, productos de degradación de sustratos originales que contaminan el alimento y alteran sus características

organolépticas.

Por estas razones hay una tendencia a la utilización de hidrolizados enzimáticos de harinas de cereales en la preparación de alimentos infantiles, harinas instantáneas y papillas lacteadas, ya que estos hidrolizados permiten obtener productos de mayor valor nutritivo y mejores características organolépticas. Además, la intensidad de la hidrólisis enzimática de los almidones presentes en las harinas de cereales puede controlarse con relativa facilidad y, utilizando las enzimas y las condiciones de operación adecuadas, es posible obtener un perfil de hidratos de carbono que mejore la digestibilidad, sabor, textura de los preparados y haga mínimas las necesidades de sacarosa, ya que aumenta el poder edulcorante. Este hecho es importante ya que los sacáridos obtenidos (glucosa, fructosa, maltosa, etc...) tienen la ventaja de ser menos cariogénico que la sacarosa (Gremby, 1983).

Evidentemente el bajo contenido en sales se asegura utilizando la hidrólisis enzimática y las características reológicas y de textura de las papillas formadas.

Por otra parte, para evitar la licuación indeseable de las papillas es necesario asegurar la desnaturalización térmica de las enzimas.

Para mejorar el sabor y evitar la necesidad de una adición excesiva de sacarosa, el contenido en glucosa debería ser apreciable (lo que puede ser incompatible con las características reológicas y de textura) y por tanto requerir el tratamiento con amiloglucosidasa, libre o inmovilizada, para aumentar el contenido en glucosa sin hidrolizar apreciablemente las dextrinas residuales. Otra posibilidad, que puede utilizarse simultánea o independientemente es la isomerización de una fracción de la glucosa a fructosa, con lo que no se altera la distribución de tamaños moleculares y en cambio se aumenta apreciablemente el poder edulcorantes (González *et al*, 1989).

La tecnología de la hidrólisis enzimática de harinas de cereales es poco conocida (los escasos procesos comerciales existentes están aún protegidos por patentes) y está en continuo avance, tanto en investigación básica como en investigación y desarrollo.

No obstante es conocido que las papillas formadas mediante estos hidrolizados deberán cumplir las siguientes especificaciones:

- Bajo contenido en sales
- Bajo contenido en almidón y por tanto baja viscosidad y fácil solubilización
- Textura adecuada y estabilidad en dispersión acuosa, es decir que no retrograden, licúen ni espesen.

- Sabor agradable.

Esta hidrólisis industrial se denomina también dextrinación parcial o pregelatinación, existiendo 3 formas claramente definidas: Húmeda, enzimática y ácida.

En lo que respecta a los cereales que deben ser introducidos en el primer año de vida, existe un límite temporal claramente establecido para aquellos que contienen gluten (trigo, cebada, centeno y avena), que no deberían ser introducidos antes del 6º mes de vida, ya que la gliadina (o avenina) que es el constituyente principal del gluten no puede ser adecuadamente digerida por el lactante (debido al déficit de la actividad hidrolítica de las peptidasas intestinales) y puede ser absorbida (a través de una mucosa excesivamente permeable para macromoléculas) provocando una sensibilización a esta proteína. El cuadro que habitualmente aparece cuando se introduce avenina o gliadina antes de los 6 meses, es la sensibilización pasajera (o transitoria) al gluten que suele cursar con diarrea que sólo responde a la retirada del alimento que contiene esa proteína compleja. En algunos casos, cuando coinciden déficits inmunológicos, herencia o determinados fenotipos HLA, la sensibilización se hace definitiva, apareciendo un cuadro denominado enfermedad celíaca (Bond *et al.*, 1981; Morán, 1988)

Destacable es, además, la introducción de gluten oculto (como ocurre con algunas harinas que contienen extracto de malta) puede provocar la misma sintomatología, en el lactante menor de 6 meses, que la ingestión de cereales con gluten (Ciba Foundation., 1979).

La A.A.P. (1983) recomendó las siguientes pautas, como las idóneas para introducir los cereales en la alimentación del lactante a fin de evitar la aparición de efectos adversos.

Introducción de los cereales en la alimentación complementaria

Mes	Recomendaciones particulares:
* 4º mes: Monocereales sin gluten (arroz / maíz)	- Retrasar la entrada de cereales con gluten en lactantes que hayan desarrollado intolerancia / alergias alimentarias
* 5º-6º mes: Multocereales sin gluten (arroz / maíz / tapioca / soja / arrurruz...)	- Cuando deseemos aportar una dieta sólida hipoproteica, utilizaremos harinas con maíz, tapioca o arrurruz

* > 6° mes: Multicereal con gluten (trigo / cebada / centeno / avena)	- Cuando queramos aportar una dieta sólida hiperproteica recurriremos a harinas con soja.
--	---

Otras recomendaciones a tener en cuenta a la hora de formular las harinas de cereales, son las siguientes:

La harina de soja no debería emplearse, siendo sustituida por proteína aislada de soja cuando queramos fabricar una harina de cereales con alto valor proteico, ya que es bien conocido que puede provocar alergenicidad en algunos lactantes, contiene azúcares complejos que no pueden ser digeridos y posee inhibidores de la tripsina capaces de provocar alteraciones funcionales pancreáticas.

No debiera incluirse en los envases ninguna referencia respecto a fecha de introducción de las distintas harinas, dejando el criterio pediátrico a la edad más recomendable para su utilización.

Las harinas no deberían contener ningún tipo de aditivos, ni siquiera espesantes (lecitina) o saborizantes (vainillina) (FAO/OMS, 1987).

Hay que vigilar el aporte de sodio con las harinas hidrolizadas por el método ácido pues sus altos niveles pueden aumentar la osmolaridad del preparado. Del mismo modo, deben analizarse los contenidos de fructosa en las harinas hidrolizadas enzimáticamente como vigilancia de la actividad residual del enzima (Dziedzic y Kearsley, 1984).

Cuando una harina es hidrolizada de forma correcta no es necesario adicionar almidón ni dextrinomaltoza (Dziedzic y Kearsley, 1984).

Cumpliendo estas recomendaciones, las harinas de cereales se convierten en el método idóneo para iniciar la alimentación complementaria en el lactante de 4-6 meses de edad.

Alimentación complementaria y patología

Desde el estudio clásico de Sackett (Puyau y Hampton, 1966) se postula que la alimentación complementaria mal administrada puede ocasionar distintos tipos de patología. Así se ha establecido relación entre el consumo de Beikost y caries, obesidad, hipertensión, alergia, etc. (Morán, 1990).

Hipertensión arterial

Los organismos internacionales de nutrición, recomiendan controlar estrictamente los aportes de sodio de las harinas, debido a la reducida capacidad de concentración renal en el primer año de vida.

Sin embargo, no se ha demostrado que ingestas elevadas de sodio (por encima de 20 mEq/día) se correlacionen con el padecimiento de hipertensión arterial en la lactancia o en la etapa adulta (Puyau y Hampton, 1966), si bien es preciso recordar que existe un grupo genéticamente predispuesto en los que la aparición de HTA se correlaciona con una mayor ingesta de sodio.

Déficit de hierro

El lactante a partir de los 4 meses de edad está en riesgo de desarrollar un déficit de hierro, como resultado de la disminución de sus depósitos orgánicos y el aumento de las necesidades condicionado por el incremento de la velocidad de crecimiento. Los cereales son habitualmente enriquecidos con sales ferrosas, que dan problemas organolépticos y son poco biodisponibles (la absorción del hierro se ve limitada por los tanatos, fosfatos, oxalatos y fitatos de los cereales). Está demostrado que la adición de hierro electrolítico o carbonilo a los cereales constituye una buena fuente de hierro sin efectos indeseables y de fácil utilización (Anderson, *et al.*, 1976), por lo que si deseamos mantener el estatus férrico del lactante alimentado con cereales deberemos recurrir a suplementarles con ese tipo de hierro, añadiendo vitamina C (que como es sabido favorece la biodisponibilidad de este mineral), o bien, favorecer la adecuada ingestión de leche adaptada enriquecida en hierro a partir de los 4 meses de edad.

De la misma forma, y a fin de evitar la aparición de ferropenia, es aconsejable posponer la introducción de la leche de vaca en la alimentación infantil al menos hasta el 12º mes de vida, ya que este alimento es capaz de producir el cuadro de anemia inducida por la leche de vaca como consecuencia de sus bajas concentraciones de hierro (y su mala biodisponibilidad) y de la hemorragia intestinal que provoca y que el parecer está ligada a un mecanismo inmunológico, en relación con el volumen ingerido (A.A.P. Committee on Nutrition, 1983).

Problemas nutricionales debidos a la fibra

El residuo de los cereales que queda después de la hidrólisis se denomina fibra cruda. Se ha postulado que cantidades altas de fibra reducen la digestibilidad de las proteínas y la absorción de energía en los lactantes (Jansen, 1980), y que podrían deprimir (a través del ácido fólico) la biodisponibilidad de minerales y oligoelementos (sobre todo hierro, zinc y cobre) (Reinhold *et al.*, 1976). Los cereales son productos con tan bajo contenido en fibra (0,5/100 g) que es incapaz de provocar efectos nutricionales adversos. Sin embargo, determinados alimentos utilizados en la preparación de papillas o purés caseros, poseen altos contenidos de fibra, susceptibles de producir problemas.

De hecho, se ha demostrado que el exceso de zanahorias, patatas, tomates, albaricoques, bananas, lentejas y manzanas (cuyo contenido en fibra es superior al 1,5/100 g) en la alimentación del lactante, puede provocar déficits subclínicos de zinc, que se traduce en una disminución de la velocidad de crecimientos y un déficit inmunológico. Por tal motivo, es necesario vigilar los aportes de fibra con las comidas caseras.

Problemas ocasionados por la sacarosa

Tradicionalmente, la sacarosa ha sido increpada como factor importante en el desarrollo de caries dental en los niños. Por esta razón los organismos internacionales de nutrición han marcado unos límites estrictos para la adición de este carbohidrato a los cereales, de forma que cumpliendo esta normativa la posibilidad de provocar caries dental es prácticamente nula.

Aparición de obesidad

Los alimentos complementarios, y más concretamente los cereales, son utilizados en la dieta del lactante por su alto contenido energético. La obesidad es definida a menudo, de una forma simplista, como aquella situación en la que los ingresos calóricos superan el gasto; sin embargo, hoy se sabe que el factor alimentario ni mucho menos es determinante en la aparición de obesidad.

Las recomendaciones de la ESPGAN (1981) para la composición de cereales destinados a la alimentación del lactante son las siguientes:

Energía: No se hace recomendación precisa.

Proteína: 0,25-0,75 g/100 kJ (1-3 g/100 kcal.).

Si los productos contienen leche o se especifica que están enriquecidos con proteínas deben contener al menos 0,9 g/100 kJ (3,75 g/100 kcal) y el valor nutritivo de estas proteínas debe ser al menos del 70 % del de la caseína.

Hidratos de carbono: No deben llevar más de 1,8 g/100 kJ (7,5 g/100 kcal.) de azúcar, excepto en los productos enriquecidos con leche o con proteína, en los que la concentración máxima no debe exceder de 1,2 g/100 kJ (5 g/100 kcal.).

Sodio: No deben contener más de 0,1 mEq/100 kJ (0,4 mEq/100 kcal.) en los enriquecidos con leche.

La concentración final en el producto preparado para el consumo no debe exceder de 4,2 mEq/100 g.

Calcio: 25-35 mg/100 kJ (100-150 mg/100 kcal.) para los cereales enriquecidos con leche o con proteínas.

Hierro: La adición de hierro a los cereales no es el método deseable de enriquecer la dieta con hierro. Si el producto se denomina enriquecido con hierro debe contener 0,5 mg/g. en el producto seco (3 mg/100 kJ o 12 mg/100 kcal.).

Vitaminas: Tiamina: 25-50 mg/kJ (0,1-0,2 mg/100 kcal.). Si son productos suplementados con leche u otras proteínas deben contener 50-100 mg/100 kJ (0,2-1,4 mg/100 kcal.).

Etiquetado: En la etiqueta del envase debe especificarse qué cereales contiene e indicarse claramente la presencia o ausencia de gluten.

Deben incluirse instrucciones sobre el modo de preparación, uso del producto y condiciones de almacenamiento antes y después de la apertura del envase.

Los productos que no contienen leche o no son enriquecidos con proteína debe especificarse que es preciso disolverlos en leche, y en los que la contienen debe precisarse que sean preparados sin leche.

Si el producto no tienen leche o proteínas vacunas debe hacerse constar en la etiqueta.

Es preciso señalar claramente si el producto ya está endulzado, especificando claramente la naturaleza y cantidad del azúcar añadido.

Debería aconsejarse que no es necesario ni deseable añadir sal (Hernández, 1985).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III.1. SELECCIÓN DE LOS PRODUCTOS A ENSAYAR

La selección de los productos se ha realizado en base a:

1. Estudiar derivados de cereales de elevado consumo en Canarias (gofio y frangollo), elaborados en molinos de forma artesanal, que prácticamente no están comercializados en el resto del territorio nacional.

2. Analizar alimentos utilizados en la nutrición infantil (harinas infantiles). En los primeros meses de vida, la alimentación de los lactantes, se basa casi exclusivamente en estas harinas junto con las leches maternizadas. Por tanto, las propiedades negativas de los fítatos, principalmente sobre la biodisponibilidad de los minerales, pueden tener relevancia sobre la salud en esta primera etapa.

3. Otros derivados de cereales de consumo generalizado en la población: harinas (integrales y refinadas) y pan (integral y blanco o natural).

III.2. MUESTRAS ENSAYADAS

Se ensayaron un total de 2430 muestras distribuidas de la siguiente forma: 380 de gofio, 100 de frangollo, 200 de harinas refinadas e integrales, 120 de pan blanco e integral y 1600 de harinas infantiles.

En las muestras de origen artesanal se menciona el molino de procedencia y a las de producción industrial, se les ha asignado distintas letras con el fin de evitar nombrar las marcas comerciales. No obstante, los datos concretos se encuentran en nuestro poder.

III.2.1. MUESTRAS DE GOFIO

Se ensayaron un total de 380 muestras de gofio, recogidas al azar en diversos molinos de la isla de Tenerife, elegidos en función de su volumen de producción y venta y estar situados en puntos distintos de la isla.

Los molinos muestreados han sido los siguientes:

Tacoronte, El Sauzal, Las Indias, El Cristo, San Juan, Granadilla y Buenavista.

La distribución de las muestras de gofio, según los distintos cereales, dentro de cada uno de los molinos se refleja en la Tabla 2.

Tabla 2. Muestras de gofio según molino y cereal

Molino	Total	Trigo	Maíz	Centeno	Cebada
Tacoronte	70	10	10	50	-
El Sauzal	40	20	20	-	-
Las Indias	90	10	20	5	55
El Cristo	40	20	20	-	-
San Juan	40	20	20	-	-
Granadilla	80	10	10	5	55
Buenavista	20	-	20	-	-
Total	380	90	120	60	110

III.2.2. MUESTRAS DE FRANGOLLO

Se ensayaron 100 muestras de frangollo adquiridas en molinos ubicados en diversas zonas de la isla de Tenerife. No todos los molinos elaboran frangollo, por este motivo, el número de los muestreados ha sido inferior que los mencionados en el caso del gofio.

Las muestras de frangollo distribuidas según los distintos molinos se observan en la Tabla 3.

Tabla 3. Muestras de frangollo según molinos

Molino	n°
El Sauzal	30
El Guanche	10
La India	10
El Cristo	20
San Juan	30
Total	100

III.2.3. MUESTRAS DE HARINA

Se analizaron un total de 200 muestras, 100 integrales y 100 refinadas. Las de harina integral son todas de procedencia industrial y se adquirieron en establecimientos de alimentación de la isla de Tenerife.

En las harinas refinadas, el 60 % de las muestras son de origen artesanal y el 40 % industrial. Se han recogido muestras de origen artesanal, de dos molinos exclusivamente, debido a que estos dos disponen de una maquinaria más moderna que el resto, por lo que elaboran una harina refinada de características similares a las de procedencia industrial.

La distribución de las muestras de harina refinada e integral se observa en la Tabla 4.

Tabla 4. Muestras de harina según procedencia y marca

Tipo	Procedencia	Marca	Número
Integral	Industrial	A	45
Integral	Industrial	B	55
Total integrales 100			
Refinado	Artesanal	Las Indias	50
Refinado	Artesanal	Las Breñas	10
Refinado	Industrial	B	10
Refinado	Industrial	C	30
Total refinadas 100			

III.2.4. MUESTRAS DE PAN

Se analizaron un total de 120 muestras de pan tostado, 50 de pan integral y 70 blanco, que denominaremos indistintamente como natural o blanco. Todas las muestras son de procedencia industrial y se analizaron dos marcas, a las cuales se les ha asignado las letras A y B.

La distribución de las muestras de pan blanco (natural) e integral se observa en la Tabla 5.

Tabla 5. Muestras de pan según tipo y marca

Tipo	Marca	Número
Integral	A	30
Integral	B	20
Total integrales 50		
Blanco	A	30
Blanco	B	40
Total blanco 70		

II.2.5. MUESTRAS DE HARINA INFANTIL

Se analizaron un total de 1600 muestras de harina infantil, correspondientes a siete marcas comerciales de elevado consumo en la población infantil. Estas muestras fueron adquiridas en un centro de distribución de productos farmacéuticos de la provincia de Santa Cruz de Tenerife.

Las letras A, B, C, D, E, F y G, se corresponden con cada una de las marcas estudiadas.

Los cereales que componen las distintas harinas infantiles ensayadas son los siguientes:

Marca A

Avena: Avena, trigo

Trigo: Trigo

Integral: Trigo, arroz, avena

5 Cereales: Trigo, arroz, avena, cebada, centeno

Cereales dextrinados S/G: Arroz, soja, almidón de maíz

8 cereales-miel: Trigo, arroz, avena, cebada, centeno, maíz, mijo, sorgo

Marca B

Trigo-miel: Trigo

Multicereales: Trigo, maíz, arroz, cebada y centeno

9 Cereales: Trigo, maíz, arroz, centeno, cebada, avena, mijo, sorgo, triticale

Cereales-galletas con leche: Trigo, maíz, arroz, cebada, centeno, mijo, tapioca

7 Cereales: Trigo, maíz, arroz, cebada, centeno, avena, mijo

8 cereales-miel: Trigo, maíz, arroz, avena, cebada, centeno, mijo, tapioca

Müesli-chocolate: Müesli

Cereales sin gluten: Arroz y maíz

Marca C

5 Cereales: Trigo, arroz, cebada, centeno, avena

8 Cereales-miel: Trigo, arroz, cebada, centeno, maíz, avena, sorgo, soja

Arroz: Arroz

Cereal sin gluten: Arroz, maíz, tapioca

Marca D

Cereal sin gluten: Maíz, soja

Cereales-leche-miel al cacao: Trigo, maíz, arroz

5 Cereales: Trigo, arroz, avena, maíz, centeno.

7 Cereales- 4 frutas: Trigo, arroz, avena, cebada, centeno, maíz, mijo

8 Cereales-miel: Trigo, maíz, cebada, arroz, avena, centeno, mijo y sorgo

Marca E

Avena: Avena

Trigo: Trigo

8 Cereales-miel: Trigo, arroz, soja, maíz, cebada, centeno, avena, mijo.

7 Cereales: Trigo, arroz, soja, maíz, cebada, centeno, avena.

Cereal sin gluten: Arroz, maíz

Marca F

8 Cereales-miel: Trigo, arroz, avena, cebada, centeno, maíz, mijo, sorgo

Arroz: Arroz

Marca G

8 Cereales-miel: Trigo, maíz, arroz, avena, cebada, centeno, sorgo y tapioca

Multicereal S/G: Maíz, arroz, tapioca

La distribución de las muestras de harinas infantiles ensayadas se observan en las tablas 6-12.

Tabla 6. Muestras de harinas marca A

Tipo	n°
Trigo	50
Avena	50
Integral	150
5 Cereales	50
Total 300	

Tabla 7. Muestras de harinas marca B

Tipo	n°
Trigo	50
5 Cereales	50
7 Cereales	50
8 Cereales	50
9 Cereales	50
Multicereales	50
Müesli- Chocolate	40
Cereales- Galletas	50
Total 390	

Tabla 8. Muestras de harinas marca C

Tipo	n°
Arroz	50
Sin Gluten	50
5 Cereales	50
8 Cereales	50
Total 200	

Tabla 9. Muestras de harinas de marca D

Tipo	n°
Cereal-leche-cacao	50
Sin Gluten	50
5 Cereales	50
7 Cereales	50
8 Cereales	50
Total 250	

Tabla 10. Muestras de harinas marca E

Tipo	n°
Trigo	50
Avena	50
5 Cereales	50
7 Cereales	50
8 Cereales	50
Total 250	

Tabla 11. Muestras de harinas marca F

Tipo	n°
Arroz	50
8 Cereales	50
Total	100

Tabla 12. Muestras de harina marca G

Tipo	n°
Multicereales	50
8 Cereales	50
Total	100

III.3. MÉTODO EMPLEADO PARA LA DETERMINACIÓN DE FITATOS

En principio para la determinación de fitatos, se compararon las técnicas analíticas siguientes:

1. *Valoración complexométrica del Fe^{3+} con $EDTANa_2$ utilizando ácido sulfosalicílico como indicador.*
2. *Análisis espectrofotométrico, basado en la combinación del tiocianato con el ión Fe^{3+} , obteniéndose una coloración que puede medirse a una longitud de onda de 508 nm.*

Se ensayaron 20 alícuatas de una misma muestra, 10 por cada método. Una vez aplicado el test de Fischer se apreció la ausencia de diferencias significativas entre ambas técnicas. El valor de la t_{exp} fue de 1,92, inferior a la t_{ab} 2,1, para $N = 19$ grados de libertad y $P = 0,05$. Esto se comprobó además, a través de la representación gráfica de los resultados por complexometría frente a los espectrofotométricos, obteniendo la ecuación de la recta siguiente:

Al final nos decantamos por la técnica complexométrica por su mayor sencillez y menor coste.

III.3.1. VALORACIÓN COMPLEXOMÉTRICA CON Fe^{3+}

Fue propuesto por Ruiz de Lope, García Villanova y García Villanova (1982) para la determinación de ácido fítico en harinas de cereales. Se basa en la precipitación del ácido fítico con notable exceso de disolución de Fe (III) en presencia de ácido sulfosalicílico, también en exceso, con el propósito de impedir la adsorción por el precipitado de parte del Fe (III) gracias a la formación de un complejo suficientemente estable.

Por otra parte, el ácido sulfosalicílico sirve de indicador del punto final en la valoración complexométrica del exceso de Fe (III).

Disoluciones empleadas

Disolución de Fe(III) $2 \cdot 10^{-2}$ M en HCl 0.16 M.- 7.8432 g de sal de Möhr

($Fe(NH_4)_2(SO_4)_2$) en agua desionizada y 14 ml de HCl concentrado ($d = 1,18$ g/ml) se oxidan con H_2O_2 en caliente y se añaden finalmente una punta de espátula de persulfato amónico. Enrasar a 1.000 ml después de enfriar.

El título se comprobó de la siguiente manera:

($C_{\frac{1}{2}}Fe$ 0,1 N exacto)

HCl concentrado.

Disolución de SnCl_2 (150 g de $\text{SnCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ / en 1 litro de HCl 1:2).

Disolución de HgCl_2 (al 5 % en agua).

Procedimiento:

Sobre 25 ml de la muestra conteniendo además de HCl concentrado y caliente a casi ebullición, se añade gota a gota la disolución de Cl_2Sn hasta que desaparezca el color amarillo de los iones férricos y 1 ó 2 gotas más. Enfriar la disolución a temperatura ambiente y agregar, rápidamente 10 ml de disolución de cloruro mercúrico. El precipitado obtenido debe ser blanco, sedoso y en pequeña cantidad; si es grande, indicando la presencia de mercurio elemental finamente dividido, debe descartarse la disolución.

Una vez reducido el hierro:

Se valora directamente con $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ 0,1 N empleando como indicador difenilamina sulfonato sódico (0,2 % en agua), pero añadiendo primero al medio 6 ml de H_2SO_4 concentrado y 5 ml de H_3PO_4 .

Titrisol de EDTA 10^{-2} M.- Se prepara hasta obtener 1 litro de disolución.

Disolución de HCl $4 \cdot 10^{-1}$ con 5 % de Na_2SO_4 . 34 ml de HCl concentrado ($d= 1,18$ g/ml) y 50 g de sulfato sódico y agua desionizada hasta 1000 ml.

Disolución de ácido sulfosalicílico al 20 % .- 200 g de ácido sulfosalicílico en agua desionizada hasta 1.000 ml.

Descripción del método

A la muestra desecada, con un peso comprendido entre 2 y 15 g, como se indicará más adelante, se añaden 40 ml de la disolución de $\text{HCl}- \text{Na}_2\text{SO}_4$ en un matraz de 50- 100 ml tapado y se deja por espacio de 90 minutos agitando intermitentemente.

En un tubo de vidrio neutro se ponen 20,0 ml de líquido sobrenadante transparente de la extracción anterior (filtrar si es necesario), 20 ml de la disolución de $\text{HCl}- \text{Na}_2\text{SO}_4$, 20 ml de disolución de Fe (III) y 20,0 ml de la de ácido sulfosalicílico al 20%. Cerrar con un tapón de goma atravesado por un tubo estrecho de vidrio de unos 30 cm de longitud. Calentar 15 minutos en baño maría hirviente. Enfriar al chorro del grifo y dejar en posición vertical. Comprobar la existencia del precipitado de fitato férrico. Separar del sobrenadante limpio 20,0 ml y depositar en un vaso de precipitados de 250 ml y completar hasta unos 200 ml con agua desionizada, elevar el pH a $2,5 \pm 0,5$ con glicocola (unos 0,75 g). Calentar alrededor

de los 70 °C y titular en caliente el exceso de Fe (III) con disolución de EDTA 0,010 M hasta color amarillo brillante. Conviene emplear un agitado magnético.

Cálculos

El porcentaje de ácido fítico de la muestra se deduce de la ecuación siguiente después de seguir exactamente las instrucciones detalladas en la "descripción del método":

$$\text{ácido fítico (\%)} = 1,32 (10 - V)/P$$

V= volumen de disolución de EDTA en mililitros

P= peso de la muestra en gramos

Estudio de recuperación de ácido fítico en los diferentes productos alimenticios analizados

Se ha realizado un estudio de recuperación para comprobar la validez de la técnica, añadiendo a las muestras que se indican en la Tabla 13 una cantidad fija de patrón de ácido fítico que se ha considerado de 50 mg/g (patrón de fítico).

Tabla 13. Recuperación de ácido fítico

MUESTRA	Fítico presente mg/g	Fítico encontrado mg/g	Porcentaje recuperación
Gofio de trigo	7,92	56,18	97
Gofio de maíz	6,60	55,58	98,2
Gofio de centeno	6,60	55,47	98
Gofio de cebada	7,92	55,60	96
Frangollo	6,07	55,34	97,7
Harina refinada industrial	2,64	51,06	97
Harina refinada artesanal	2,90	51,47	97,3
Harina integral industrial	8,18	56,14	96,5
Pan tostado marca A integral	20,51	68,39	97
Pan tostado marca B natural	23,1	71,64	98
Harina infantil marca A trigo	33,0	81,75	98,5
Harina infantil marca B trigo	26,4	74,56	97,6
Harina infantil marca C arroz	7,92	56,76	98
Harina infantil marca D sin gluten	26,4	74,11	97
Harina infantil marca E arroz	15,20	63,57	97,5
Harina infantil marca F sin gluten	23,10	70,17	96
Harina infantil marca G multicereales	22,40	68,78	95

III. 3.2. MÉTODO ESPECTROFOTOMÉTRICO

Consiste en la oxidación del hierro por el peróxido de hidrógeno y combinación con el tiocianato potásico en medio ácido; la absorbancia del color rojo desarrollado se mide espectrofotométricamente a 508 nm.

Disoluciones empleadas

Disolución de tiocianato potásico al 20 %.

200 g de tiocianato potásico en agua desionizada hasta 1.000 ml.

Disolución de Fe (III) 2×10^{-2} M en HCl 0,16 M

Disolución de HCl 0,4 N con 5 % de Na_2SO_4

III.4. MATERIAL Y APARATOS

Material de vidrio de uso corriente en un laboratorio de investigación

Potenciómetro ORION y electrodo de pH, modelo SA 720

Multiagitador magnético A-04, serie C

Agitador magnético Agimatic SBS P-selecta

Baño María Heidolph OB 2000, con termostato regulable hasta 100 °C

Baño María Precistern, P-selecta con termostato regulable hasta 100 °C

Balanza de precisión, COBOS M-150

Balanza COBOS D-600

Espectrofotómetro Shimadzu, UV-Visible (UV 265)

III.5. REACTIVOS

Ácido clorhídrico. Merck p.a.

Ácido sulfúrico. Merck p.a.

Ácido fosfórico. Merck p.a.

Ácido sulfosalicílico. Merck p.a.

Ácido fítico. Sigma p.a.

Sal de Möhr (sulfato ferroso y amónico). Panreac p.a.

Persulfato amónico. Anala R p.a.

Perhydrol. Merck p.a.

Titrisol de EDTA disódico. Merck p.a.

Sulfato sódico. Panreac p.a.

Cloruro estannoso. Anala R p.a.

Cloruro mercuríco. Panreac p.a.

Dicromato potásico. Merck p.a.

Glycina . Merck p.a.

Difenil amina sulfonato sódico. Sigma p.a.

Tiocianato potásico. Merck p.a.

III. 6. MÉTODO ESTADÍSTICO PARA EL ANÁLISIS DE LOS DATOS

Comprobación del modelo.

El análisis se basa en la suposición de que los errores son independientes y se distribuyen según una normal de media cero y varianza constante. Existen varios procedimientos para contrastar si estas suposiciones son ciertas o no. Estos están basados en el análisis de los residuos.

Para cada uno de los estudios a realizar, se contrasta, en primer lugar, si las hipótesis de los modelos paramétricos son válidas o no. Si la respuesta es afirmativa, se aplica el correspondiente contraste paramétrico; en caso contrario, se aplica la replica no paramétrica.

Suposición de normalidad.

Se usará la prueba de Kolmogorov-Smirnov para contrastar la hipótesis de que los errores siguen una distribución normal.

Sea

$$H_0: F(x) = F_0(x)$$

la hipótesis nula a contrastar, donde $F_0(x)$ es la distribución supuesta para la variable X . La prueba compara la función de distribución acumulativa muestral con la distribución $F_0(x)$. Si existe una diferencia suficientemente grande entre ambas, se rechaza la hipótesis nula.

Denotando por $X_{(1)}, X_{(2)}, \dots, X_{(n)}$ a las observaciones ordenadas de la muestra aleatoria de tamaño n .

Así, se rechazará la hipótesis nula si el valor del anterior estadístico es suficientemente grande. Los valores críticos al nivel especificado se encuentran en las correspondientes tablas estadísticas de la distribución de D_n .

Igualdad de varianzas.

Por un lado, si no pueden rechazarse la hipótesis nula de normalidad e igualdad de varianzas, se aplica el análisis de la varianza para determinar si existen diferencias en el contenido medio de ácido fítico. Si, con el uso de esta prueba, se rechaza la hipótesis nula de igualdad de contenido de ácido fítico en las muestras que se comparan, se aplica a continuación las comparaciones múltiples de Duncan para determinar donde se presentan estas diferencias.

Análisis de la Varianza con un sólo Factor.

Modelo.

Sirve para comparar el contenido de ácido fítico entre dos muestras cuando influye un único factor. Específicamente, se desea contrastar la hipótesis nula contra la alternativa de que algunas de las medias no son las mismas (μ_k es la respuesta media del k-ésimo tratamiento). Si es posible rechazar la hipótesis nula, el efecto de los tratamientos sobre la respuesta es estadísticamente diferente.

El modelo matemático para un experimento unifactorial es donde Y_{ij} es la i-ésima observación del j-ésimo tratamiento, μ es la media sobre todas las k poblaciones, α_j es el efecto sobre la respuesta debido al j-ésimo tratamiento, y ϵ_{ij} es el error experimental para la i-ésima observación bajo el j-ésimo tratamiento.

Análisis del modelo.

Sean $\mu_1, \mu_2, \dots, \mu_k$ las medias de las k poblaciones, y sea μ la media de todas las poblaciones. Se define el efecto α_j del j-ésimo tratamiento como la desviación de la j-ésima media poblacional μ_j respecto a la media global μ .

La media global se descompone en la suma de los cuadrados de las desviaciones de las medias de los tratamientos en relación con la media global, y la suma de los cuadrados de las desviaciones de las observaciones con respecto a sus propias medias de tratamiento. La anterior ecuación recibe el nombre de ecuación fundamental del análisis de la varianza.

El primer término es la suma total de cuadrados (STC), el segundo la suma de los cuadrados de los tratamientos (SCTR) y el tercero la suma de los cuadrados de los errores (SCE). Dividiendo cada uno de estos dos últimos términos por sus grados de libertad se obtienen los respectivos cuadrados medios

$$\text{Cuadrado medio de los tratamientos } CMTR = SCTR/(k-1).$$

$$\text{Cuadrado medio del error } CME = SCE/(N-k).$$

El estadístico de contraste es $F = CMTR/CME$, y la hipótesis nula de igualdad de tratamientos será rechazada cuando F sea mayor que el valor crítico.

Los elementos anteriores se recogen en la llamada tabla ANOVA.

Comparaciones múltiples.

Si al efectuar un análisis de la varianza se rechaza la hipótesis nula de igualdad de contenido medio en los diferentes tratamientos, el experimentador puede estar interesado en determinar que tratamientos poseen o no una respuesta promedio distinta. Es decir, se está interesado en la realización de comparaciones múltiples

entre grupos de medias. Un procedimiento ampliamente utilizado es el de comparaciones múltiples de Duncan.

Prueba de Duncan.

La prueba de Duncan detecta diferencias en las medias poblacionales comparando las correspondientes medias muestrales. El test se desarrolla siguiendo los siguientes pasos:

- 1.) Se ordenan en orden ascendente las k medias muestrales.
- 2.) Se toma cualquier subconjunto de p medias muestrales

$$2 \leq p \leq k.$$

Para que las medias de cualquiera de las poblaciones correspondientes se consideren diferentes, el rango de las medias en el subgrupo debe sobrepasar un determinado valor (el menor rango significativo SSR_p).

- 3.) El menor rango significativo se calcula mediante la correspondiente tabla y la fórmula donde:

r_p = menor rango significativo studentizado.

CME = cuadrado medio del error del ANOVA.

n_i, n_j = tamaños de las correspondientes muestras.

A la hora de expresar los resultados, dos medias están unidas por un subrayado cuando no han podido detectarse diferencias entre ellas. En caso contrario, se ordenan según el orden creciente de sus valores.

Por otra parte, si para algún estudio particular se rechaza la hipótesis nula de normalidad o la hipótesis nula de igualdad de varianzas, se aplica la prueba de Kruskal-Wallis para determinar si existen diferencias en el contenido medio de ácido fítico. Si, con el uso de esta prueba, se rechaza la hipótesis nula de igualdad en el contenido de ácido fítico, se aplica a continuación las comparaciones múltiples correspondientes para determinar estas diferencias.

Prueba H de Kruskal-Wallis.

Cuando no pueden asumirse algunas de las hipótesis de los modelos previos, son útiles las técnicas no paramétricas. Estas no utilizan la forma de las distribuciones, por lo que son aplicables siempre. La H de Kruskal-Wallis es una de tales pruebas y puede verse como la replica de la prueba paramétrica F de Fisher-Snedecor para comparar k tratamientos.

Para desarrollar esta prueba, se combinan los datos de todas las poblaciones en una sola, se ordenan de menor a mayor y se les asignan rangos según el orden que ocupan. Si existen datos empatados, el rango que obtienen es la media aritmética de los rangos que les corresponderían si no lo estuviesen.

Si las poblaciones fuesen idénticas, se podría esperar que los lugares o rangos estuvieran mezclados al azar entre todas las poblaciones. Por otro lado, si alguna población tiende a tener mayores valores que otra, se esperaría que los lugares más grandes estuvieran en una población.

Siendo n_j el número de observaciones en la j -ésima muestra, $N = n_1 + \dots + n_k$ y R_j la suma de los rangos en la j -ésima muestra.

Si la hipótesis nula de igualdad de poblaciones es cierta, la distribución de H es aproximadamente X^2 con $k-1$ grados de libertad.

Comparaciones múltiples.

Cuando se ha rechazado la hipótesis nula de igualdad de tratamientos con el test de Kruskal-Wallis, se pueden determinar que pares de tratamientos son realmente diferentes entre sí usando el siguiente estadístico de comparación múltiple.

A la hora de interpretar los resultados, si el valor de la casilla izquierda es mayor que el valor de la casilla derecha, se rechaza la igualdad entre el tratamiento de la fila y el de la columna. En este caso, el tratamiento con mayor rango promedio, presentó un mayor contenido de ácido fítico.

El estudio estadístico de los datos se realizó siguiendo el siguiente esquema:

1. Análisis del contenido de fitatos del gofio

- Análisis de los cereales
- Análisis de los molinos

2. Análisis del contenido de fitatos del frangollo

- Análisis de los molinos

3. Análisis del contenido de fitatos de harinas

- Análisis de harinas según tipo (integrales y refinadas)
- Análisis de harinas según procedencia (industrial y artesanal)
- Análisis de harinas refinadas según marca
- Análisis de harinas integrales según marca

4. Análisis del contenido de fitatos del pan tostado

- Análisis de los tipos (natural, integral)
- Análisis de las marcas

5. Análisis del contenido de ácido fítico de harinas infantiles

- Análisis de cada marca según cereal
- Análisis del cereal según marca

IV. RESULTADOS

IV.1. GOFIO

IV.1.1. TOTAL DE MUESTRAS DE GOFIO

Con respecto al contenido de fitatos (mg/g) en el total de muestras de gofio, se aprecia que un elevado número de las mismas presentan valores en el intervalo $>3- \leq 12$.

En el total de muestras de gofio diferenciando los cuatro tipos de gofio estudiados (trigo, maíz, centeno y cebada) al igual que en el caso anterior, los valores de fitatos se concentran en torno al intervalo mencionado con anterioridad.

La media aritmética obtenida del total de muestras de gofio estudiadas es de 6,97 mg/g.

V.I.2. GOFIO DE TRIGO

En la Tabla 14 se muestran los resultados del contenido de fitatos del total de muestras de gofio de trigo analizadas, procedentes de los diversos molinos seleccionados.

El contenido medio de fitatos (mg/g) fue de 7,24. La media mayor corresponde al molino de Tacoronte (9,24) y la menor al de Granadilla (4,03).

En lo referente al total de muestras de gofio de trigo analizadas, un número elevado presentan valores de fitatos (mg/g) en el intervalo $>3- \leq 6$.

En general los valores aparecen dispersos, salvo los pertenecientes a los molinos El Cristo y Granadilla, donde el mayor número de muestras presentan un contenido de fitatos entre 3 y 6 mg/g.

Tabla 14. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Gofio de Trigo según molino

N°	Molinos					
	El Sauzal	El Cristo	San Juan	Tacoronte	Granadilla	Las Indias
1	1,32	1,98	1,32	6,60	0,66	0,66
2	3,96	3,30	1,32	7,26	0,66	2,64
3	3,96	3,30	1,98	7,26	3,30	2,64
4	3,96	3,96	1,98	7,92	3,96	3,96
5	4,62	5,28	3,30	8,58	3,96	5,28
6	5,28	5,28	3,96	8,58	3,96	5,94
7	5,28	5,94	3,96	9,90	3,96	5,94
8	7,26	5,94	7,59	11,22	4,62	7,92
9	7,92	5,94	8,58	11,88	7,26	8,58
10	7,92	5,94	9,24	13,20	7,92	13,86
11	8,58	5,94	9,24	-	-	-
12	8,58	6,60	9,24	-	-	-
13	9,24	6,60	10,60	-	-	-
14	9,24	6,60	10,60	-	-	-
15	9,90	7,92	13,20	-	-	-
16	9,90	7,92	13,90	-	-	-
17	11,22	11,22	14,50	-	-	-
18	14,52	11,80	14,50	-	-	-
19	14,52	13,20	16,50	-	-	-
20	20,46	13,20	28,40	-	-	-

IV.1.3. GOFIO DE MAÍZ

En la Tabla 15 figuran las cifras (mg/g) obtenidas en la determinación de los fitatos del gofio de maíz.

La media aritmética total de las concentraciones de fitatos es de 5,92. El valor mínimo obtenido era de 2,18 (gofio del molino de Granadilla) y el máximo de 9,44 (gofio del molino Tacoronte).

Con respecto a las cantidades de fitatos obtenidas para la totalidad de las muestras, destaca que un porcentaje elevado se encuentran englobadas en el intervalo $<3 \leq 9$ (mg/g).

En cuanto a la distribución por molinos se observa que los valores de los molinos Tacoronte, El Sauzal, El Cristo y Las Indias son, en general superiores, a los correspondientes a los molinos San Juan, Buenavista y Granadilla, en la que la mayoría de las muestras se aglutinan en la zona de valores inferiores a 3 mg/g.

Tabla 15. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Gofio de Maíz según molino

N°	Molinos						
	El Sauzal	El Cristo	San Juan	Tacoronte	Granadilla	Buena Vista	Las Indias
1	1,32	0,66	0,66	4,62	0,66	0,66	3,96
2	2,64	0,66	0,66	4,62	0,66	0,66	4,62
3	3,96	0,66	0,66	4,62	0,66	0,66	4,62
4	3,96	0,66	1,32	6,60	0,66	0,66	4,62
5	4,62	1,98	1,32	7,26	1,98	0,66	4,62
6	4,62	3,30	1,32	7,92	2,64	0,66	6,60
7	4,62	3,30	3,30	9,24	2,64	1,32	6,60
8	4,62	3,30	3,96	11,20	3,30	1,98	6,60
9	5,28	3,96	4,62	16,50	3,96	2,64	6,60
10	5,28	5,94	5,94	21,80	4,62	3,94	6,60
11	6,60	6,60	5,94	-	-	-	6,60
12	6,60	6,60	5,94	-	-	-	7,26
13	6,60	6,60	6,60	-	-	-	7,26
14	6,60	6,60	6,67	-	-	-	7,26
15	6,60	7,26	7,26	-	-	-	7,26
16	6,60	8,58	8,58	-	-	-	7,92
17	6,60	8,58	9,24	-	-	-	9,24
18	7,26	9,24	9,24	-	-	-	11,20
19	13,20	11,90	9,24	-	-	-	16,50
20	15,20	15,20	9,90	-	-	-	21,80

IV.1.4. GOFIO DE CENTENO

La cuantificación del contenido de fitatos en el gofio de centeno, se ha realizado exclusivamente en el gofio adquirido en los molinos de Tacoronte y

Granadilla, pues el resto de los artesanos del sector argumentaron que al no ser habitual el cultivo del centeno en la isla y no ser demandado por los consumidores, no es frecuente su elaboración.

En este caso se obtuvieron valores medios de 7,43 y 7,57 mg/g correspondientes a los molinos de Tacoronte y Granadilla respectivamente, con una media total de 7,50, como se informa en la Tabla 16.

En ambos, el mayor número de muestras se sitúan en el intervalo $>3-\leq 12$.

Tabla 16. Contenido de ácido fítico (mg/g) de las muestras de Gofio de Centeno según molino

Molinos											
Tacoronte						Granadilla					
1	0,66	21	6,60	41	9,90	1	1,32	21	5,94	41	9,24
2	2,64	22	6,60	42	9,90	2	1,32	22	5,94	42	9,24
3	2,64	23	6,60	43	11,2	3	1,32	23	5,94	43	9,24
4	2,64	24	6,60	44	11,2	4	1,65	24	5,94	44	9,24
5	3,30	25	6,60	45	11,2	5	2,62	25	6,60	45	9,90
6	3,30	26	6,60	46	11,2	6	2,64	26	6,60	46	9,90
7	3,30	27	8,58	47	16,5	7	2,64	27	6,60	47	9,90
8	4,62	28	8,58	48	16,5	8	2,64	28	6,60	48	9,90
9	4,62	29	8,58	49	17,2	9	2,64	29	6,60	49	9,90
10	4,64	30	8,58	50	-	10	2,64	30	6,60	50	11,2
11	4,64	31	8,58	51	-	11	3,30	31	8,58	51	11,2
12	4,64	32	8,58	52	-	12	3,30	32	8,58	52	11,2
13	5,94	33	9,24	53	-	13	4,62	33	8,58	53	11,2
14	5,94	34	9,24	54	-	14	4,62	34	8,58	54	11,2
15	5,94	35	9,24	55	-	15	4,62	35	8,58	55	11
16	5,94	36	9,24	56	-	16	4,62	36	8,58	56	13,2
17	5,94	37	9,24	57	-	17	4,62	37	8,58	57	13,2
18	5,94	38	9,90	58	-	18	4,62	38	8,6	58	13,2
19	5,94	39	9,90	59	-	19	5,94	39	9,24	59	16,5
20	6,60	40	9,90	60	-	20	5,94	40	9,24	60	16,5

IV.1.5. GOFIO DE CEBADA

El gofio de cebada no es consumido habitualmente por la población, debido a ello sólo lo pudimos adquirir en el molino Las Indias.

Se analizaron un total de 60 muestras cuyos resultados figuran en la Tabla 17. La media aritmética de los valores de fitatos (mg/g) determinados es de 7,56, similar a la del gofio de trigo y centeno, y superior a la del gofio de maíz.

Los resultados obtenidos, están distribuidos desde ≤ 3 hasta ≥ 15 mg/g.

Tabla 17. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Gofio de Cebada según molino

Molino					
Las Indias					
1	0,66	21	5,28	41	9,24
2	0,66	22	5,28	42	9,24
3	0,66	23	6,60	43	10,6
4	0,66	24	6,60	44	10,6
5	0,66	25	6,60	45	10,6
6	0,66	26	6,60	46	11,2
7	1,32	27	6,6	47	11,2
8	1,32	28	6,60	48	11,9
9	1,98	29	6,60	49	11,9
10	1,98	30	6,60	50	12,5
11	3,96	31	7,92	51	12,5
12	3,96	32	7,92	52	13,2
13	3,96	33	7,92	53	13,2
14	3,96	34	7,92	54	13,9
15	3,96	35	7,92	55	13,9
16	3,96	36	7,92	56	13,9
17	3,96	37	7,92	57	15,8
18	3,96	38	9,24	58	15,8
19	3,96	39	9,24	59	15,8
20	3,96	40	9,24	60	19,8

IV.2. FRANGOLLO

En la Tabla 18 se expresan los contenidos de fitatos (mg/g) en las muestras de frangollo analizadas, diferenciando los molinos de procedencia. Se obtuvo un valor medio de 6,54 mg/g de fitatos, destacando los molinos de Las Indias y El Sauzal con unas cantidades respectivas de 7,70 y 7,66 mg/g, mientras que la cifra media menor correspondió al molino El Cristo, con un valor de 5,03 mg/g.

En lo referente al contenido de fitatos (mg/g) en la totalidad de las muestras de frangollo estudiadas, la mayoría tienen valores entre 3 y 9 mg/g, con una media de 7,31mg/g.

Los molinos Guamasa, Las Indias , El Cristo, San Juan y El Sauzal, presentan un número importante de muestras con valores en el intervalo $>3- \leq 9$ mg/g.

Tabla 18. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Frangollo según molino

N°	Molino				
	El Sauzal	San Juan	El Cristo	Guamasa	Las Indias
1	3,17	1,11	1,58	5,02	5,54
2	3,17	1,58	1,58	5,28	6,07
3	3,17	2,64	1,85	5,54	6,86
4	3,96	3,43	2,64	5,54	7,34
5	3,96	3,96	3,17	5,81	7,65
6	4,23	4,22	3,17	6,07	7,66
7	5,28	4,49	3,43	6,34	8,18
8	5,54	4,49	3,96	6,34	8,18
9	5,80	4,75	4,24	7,13	9,50
10	5,81	5,02	5,28	7,13	10,0
11	6,07	5,28	5,81	-	-
12	6,60	5,54	5,81	-	-
13	6,60	5,81	6,07	-	-
14	7,13	6,07	6,34	-	-
15	7,39	6,60	6,34	-	-
16	7,39	6,60	6,86	-	-
17	7,92	6,60	7,13	-	-
18	8,18	6,60	7,92	-	-
19	8,18	6,60	8,18	-	-
20	8,45	6,60	9,24	-	-

IV.3. HARINAS

Se procedió a cuantificar el contenido de fitatos en dos variedades de harina: refinada e integral, cuyos resultados expøndremos a continuación.

IV. 3. 1. TOTAL DE MUESTRAS DE HARINA

Los valores de la cuantificación de los fitatos, expresados en mg/g, de un total de 200 muestras de harina ensayadas sin distinguir el tipo de harina, oscilan entre cifras inferiores a 2 mg/g y superiores a 10 mg/g. Sin embargo, resalta un ligero acúmulo de muestras en torno al intervalo $>6- \leq 10$.

La media aritmética obtenida en la totalidad de las muestras de harinas es de 6,05 mg/g.

Diferenciando el tipo de harina, refinada o integral, destaca que el 91 % de la variedad integral presentan valores entre 6 y 10 mg/g de fitatos, mientras que el 60,6 % de las harinas refinadas se localizan entre 2 y 4 mg/g. Si se comparan los resultados de las harinas integrales frente a las refinadas, es importante resaltar que las integrales poseen cantidades superiores de fitatos que las refinadas como se deduce de lo expuesto anteriormente.

IV. 3. 1. HARINAS REFINADAS

El estudio de las harinas refinadas se ha realizado en base a su procedencia, dividiéndolas en dos grupos: harinas refinadas de origen artesanal e industrial.

La Tabla 19 incluye las cifras obtenidas al determinar de los fitatos en las muestras de harina refinada de origen artesanal, adquiridas en los molinos Las Indias y Las Breñas con una media total de 3,77 mg/g, siendo 5,84 mg/g la media correspondiente al molino Las Indias y 1,70 mg/g al molino Las Breñas.

Las cantidades mayores (superiores a 8 mg/g en un 28 %) corresponden al molino Las Indias, mientras que en el de Las Breñas sus valores son inferiores a 2 mg/g en el 63,6 % de los casos.

Las cantidades de fitatos de las muestras pertenecientes a las dos marcas de harinas refinadas industriales analizadas (B, C), se incluyen en la Tabla 20. La Marca C presentó una media menor (2,47 mg/g) que la B (3,46 mg/g). La media total es de 2,96 mg/g.

El 50 % de los valores de la harina Marca B pertenecen al intervalo $>4- \leq 6$. En la Marca C el 79,3 % de las muestras presentaron valores inferiores, localizados entre 2 y 4 mg/g.

Tabla 19. Contenido de ácido fítico (mg/g) de las muestras de Harina Refinada Artesanal según molino

Las Indias						Las Breñas	
1	0,26	21	3,96	41	9,77	1	0,26
2	0,53	22	4,75	42	10,80	2	0,53
3	0,53	23	4,75	43	11,60	3	0,79
4	1,32	24	5,02	44	11,90	4	0,79
5	1,32	25	5,02	45	12,10	5	1,05
6	1,32	26	5,54	46	12,10	6	1,32
7	1,85	27	5,81	47	12,10	7	1,32
8	1,85	28	5,81	48	12,10	8	2,64
9	2,37	29	6,07	49	12,60	9	2,64
10	2,64	30	6,34	50	12,90	10	3,43
11	2,64	31	6,60	51	-	-	-
12	2,64	32	6,60	52	-	-	-
13	2,64	33	6,60	53	-	-	-
14	2,64	34	6,60	54	-	-	-
15	2,90	35	6,86	55	-	-	-
16	2,90	36	7,92	56	-	-	-
17	3,17	37	8,45	57	-	-	-
18	3,17	38	9,24	58	-	-	-
19	3,43	39	9,24	59	-	-	-
20	3,70	40	9,24	60	-	-	-

Tabla 20. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Refinada de procedencia industrial

Marca C				Marca B	
1	0.3	16	2.64	1	0.79
2	0.3	17	2.64	2	1.85
3	0.3	18	2.9	3	1.85
4	0.3	19	3.17	4	2.11
5	0.3	20	3.17	5	2.64
6	0.3	21	3.43	6	4.22
7	0.5	22	3.69	7	5.28
8	1.1	23	3.96	8	5.28
9	1.3	24	3.96	9	5.28
10	1.3	25	4.22	10	5.28
11	1.3	26	4.22	-	-
12	1.6	27	4.22	-	-
13	2.1	28	5.54	-	-
14	2.4	29	5.81	-	-
15	2.4	30	6.6	-	-

IV.3.2. HARINAS INTEGRALES

Las dos marcas de harinas integrales analizadas son de procedencia industrial, expresándose en la Tabla 21 y el contenido de fitatos de cada una de ellas.

La media aritmética de la Marca A es 8,69 mg/g y de la Marca B 8,32 mg/g y la media total de 8,50 mg/g.

Un 57,8 % de las muestras de harina integral Marca A, presentaron valores entre 8 y 10 mg/g. Por lo que respecta a la marca B un gran número de muestras (39) están comprendidas en el intervalo $>6- \leq 10$.

Tabla 21. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Integral de procedencia industrial

Marca C						Marca A			
1	4,60	24	7,92	47	10,80	1	5,28	24	8,71
2	5,20	25	7,92	48	10,80	2	6,34	25	8,97
3	5,40	26	7,92	49	10,80	3	7,39	26	8,97
4	5,40	27	7,92	50	11,90	4	7,66	27	8,97
5	5,40	28	7,92	51	11,90	5	7,66	28	9,24
6	5,60	29	8,18	52	11,90	6	7,66	29	9,24
7	5,60	30	8,18	53	11,90	7	7,66	30	9,24
8	5,60	31	8,45	54	11,90	8	7,66	31	9,24
9	6,07	32	8,45	55	11,90	9	7,92	32	9,24
10	6,34	33	8,71	-	-	10	7,92	33	9,50
11	6,34	34	8,71	-	-	11	7,92	34	9,50
12	6,34	35	8,97	-	-	12	7,92	35	9,50
13	6,34	36	8,97	-	-	13	7,92	36	9,77
14	6,40	37	8,97	-	-	14	7,92	37	9,77
15	6,86	38	8,97	-	-	15	8,18	38	9,77
16	7,00	39	8,97	-	-	16	8,18	39	9,77
17	7,39	40	9,24	-	-	17	8,18	40	9,77
18	7,39	41	10,00	-	-	18	8,18	41	10,3
19	7,39	42	10,30	-	-	19	8,18	42	10,3
20	7,39	43	10,30	-	-	20	8,45	43	10,3
21	7,66	44	10,30	-	-	21	8,45	44	10,3
22	7,66	45	10,30	-	-	22	8,45	45	10,9
23	7,92	46	10,80	-	-	23	8,71	-	-

IV.4. PAN TOSTADO

Se han sometido a análisis químico para la cuantificación de fitatos, dos marcas comercializadas de pan tostado: A y B. De cada marca se estudiaron pan blanco, que comercialmente se denomina natural, e integral.

IV. 4 1. TOTAL DE MUESTRAS DE PAN TOSTADO

Los valores de la cuantificación de los fitatos, expresados en mg/g, de un total de 120 muestras de pan tostado ensayadas sin distinguir la clase de pan, oscilan entre cifras inferiores a 21 mg/g y superiores a 36 mg/g. Sin embargo, resalta un ligero acúmulo de muestras en torno al intervalo $>27- \leq 36$. Como se observa los valores obtenidos son superiores a los de todas las muestras anteriormente reseñadas.

La media aritmética del total de muestras de pan ensayadas es de 29,06 mg/g, muy superior a la mencionada en el caso del total de muestras de gofio, frangollo y harina.

En lo referente al contenido de fitatos del pan tostado según la Marca ensayada (A y B), la Marca B presenta cantidades superiores, pues la mayor parte de las muestras tienen concentraciones de fitatos >27 mg/g, mientras que en la Marca A los valores están más dispersos.

IV.4.3. PAN TOSTADO MARCA A

En la Tabla 22 se expresan los valores del contenido de fitatos de las 60 muestras de pan tostado, natural e integral. En el pan integral se obtuvo una media de 29,48 mg/g, ligeramente superior a la del natural (26,43 mg/g). La media total de la Marca A es de 27,44.

De las 50 muestras de pan integral, 17 (58,6 %) presentan valores comprendidos en el intervalo $>30 - \leq 36$, sin embargo las 50 correspondientes al pan natural se sitúan más repartidas, con valores inferiores, resaltando 10 (33,3 %) en el intervalo $>21 - \leq 24$.

Tabla 22. Contenido de ácido fítico (mg/g) en las muestras de Pan Tostado de la Marca A

Pan integral				Pan natural			
1	20,51	16	31,0	1	19,8	16	24,4
2	20,51	17	31,7	2	19,8	17	24,4
3	20,51	18	31,7	3	19,8	18	26,4
4	21,1	19	31,7	4	22,4	19	26,4
5	21,1	20	33,0	5	22,4	20	28,4
6	24,4	21	33,7	6	23,1	21	28,4
7	25,7	22	33,7	7	23,1	22	29,7
8	27,7	23	33,7	8	23,1	23	29,7
9	27,7	24	33,7	9	23,1	24	29,7
10	29,7	25	33,7	10	23,1	25	32,2
11	29,7	26	34,3	11	23,8	26	32,3
12	29,7	27	34,3	12	23,8	27	33
13	30,4	28	34,3	13	23,8	28	33
14	30,4	29	34,3	14	24,4	29	34,9
15	31,0	30	-	15	24,4	30	39,6

IV.4.4. PAN TOSTADO MARCA B

La Tabla 23 contiene las cifras obtenidas al cuantificar el fitatos en el pan tostado Marca B, con una media aritmética en la variedad natural de 31,50 y en la integral de 29,83 mg/g. La media total de la Marca B es de 30,66 mg/g, superior a la de la marca A (27,44 mg/g).

Las muestras se localizan en un 49,9 % en el intervalo $>27- \leq 33$ mg/g de fitatos.

Tabla 23. Contenido de ácido fítico (mg/g) en las muestras de Pan Tostado de la Marca B

Pan natural				Pan integral	
1	23,1	21	31,7	1	19,7
2	23,1	22	32,3	2	22,4
3	25,7	23	33,0	3	23,8
4	25,7	24	33,0	4	23,8
5	27,1	25	33,0	5	26,4
6	27,1	26	33,0	6	26,4
7	27,7	27	33,0	7	27,1
8	27,7	28	33,0	8	28,4
9	27,7	29	34,3	9	28,4
10	29,0	30	34,3	10	28,4
11	29,0	31	34,9	11	31,0
12	29,0	32	34,9	12	33,0
13	29,7	33	34,9	13	33,0
14	29,8	34	34,9	14	34,3
15	30,4	35	36,3	15	34,3
16	30,4	36	36,3	16	34,3
17	30,4	37	37,6	17	34,3
18	31,0	38	37,6	18	35,0
19	31,0	39	37,6	19	36,3

IV.5. HARINAS INFANTILES

Se ha realizado un estudio del contenido de fitatos en 7 marcas comercializadas de harinas infantiles, sobre las cuales comentaremos a continuación los resultados obtenidos.

IV.5.1. HARINA INFANTIL MARCA A

Seleccionamos 4 variedades de esta marca y analizamos 50 muestras de cada una, excepto en la integral (150). En la Tabla 24 se exponen los resultados obtenidos en el análisis de la harina integral en la que se obtuvo una media aritmética de 29,53 mg/g, mientras que la Tabla 25 contiene los resultados correspondientes a las variedades de Trigo, Avena y 5 Cereales con medias de 32,73, 29,42 y 28,24 mg/g respectivamente, siendo 29,97 mg/g la media total.

El contenido de fitatos (mg/g) en el total de muestras de harinas infantiles Marca A, el 81,6 % se localizan en torno a los valores 24 y 36 mg/g.

En la variedad integral, un elevado porcentaje (83,3%) se encuentra entre 24 y 36 mg/g de fitatos. Por lo que respecta a las de Trigo, los resultados están dispersos, sólo señalar que el 36 % se sitúan en el intervalo $<32- \leq 36$; sin embargo el 66 % de Avena y el 70 % de 5 Cereales están comprendidas entre las cifras 28 y 32 mg/g.

Tabla 24. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la Marca A Integral

1	18,5	26	25,1	51	27,1	76	29,7	101	31,0	126	33,0
2	18,5	27	25,1	52	27,1	77	29,7	102	31,0	127	33,0
3	18,5	28	25,1	53	27,7	78	29,7	103	31,0	128	33,0
4	18,5	29	25,1	54	27,7	79	29,7	104	31,7	129	33,0
5	18,5	30	25,1	55	27,7	80	29,7	105	31,7	130	33,0
6	18,5	31	25,1	56	27,7	81	29,7	106	31,7	131	34,3
7	21,1	32	25,1	57	27,7	82	29,7	107	33,0	132	34,3
8	21,1	33	25,7	58	27,7	83	29,7	108	33,0	133	34,3
9	23,1	34	25,7	59	27,7	84	29,7	109	33,0	134	34,3
10	23,1	35	26,4	60	27,7	85	29,7	110	33,0	135	34,3
11	23,1	36	26,4	61	27,7	86	29,7	111	33,0	136	34,9
12	23,8	37	26,4	62	27,7	87	29,7	112	33,0	137	34,9
13	23,8	38	26,4	63	27,7	88	29,7	113	33,0	138	34,9
14	23,8	39	26,4	64	29,0	89	31,0	114	33,0	139	34,9
15	23,8	40	26,4	65	29,0	90	31,0	115	33,0	140	34,9
16	24,4	41	26,4	66	29,0	91	31,0	116	33,0	141	34,9
17	24,4	42	26,4	67	29,0	92	31,0	117	33,0	142	36,3
18	24,4	43	26,4	68	29,0	93	31,0	118	33,0	143	36,3
19	24,4	44	26,4	69	29,0	94	31,0	119	33,0	144	36,3
20	24,4	45	26,4	70	29,0	95	31,0	120	33,0	145	36,3
21	24,4	46	26,4	71	29,0	96	31,0	121	33,0	146	36,3
22	24,4	47	26,4	72	29,0	97	31,0	122	33,0	147	36,3
23	25,1	48	26,4	73	29,0	98	31,0	123	33,0	148	36,9
24	25,1	49	26,4	74	29,7	99	31,0	124	33,0	149	36,9
25	25,1	50	27,1	75	29,7	100	31,0	125	33,0	150	36,9

Tabla 25. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la Marca A según variedad

Trigo				Avena				5 Cereales			
1	22,40	26	33,00	1	15,80	26	31,70	1	22,40	26	29,70
2	24,40	27	33,70	2	15,80	27	31,70	2	22,40	27	29,70
3	24,40	28	33,70	3	17,80	28	31,70	3	22,40	28	29,70
4	24,40	29	33,70	4	22,40	29	31,70	4	22,40	29	29,70
5	25,10	30	35,60	5	22,40	30	31,70	5	22,40	30	29,70
6	25,10	31	35,60	6	23,10	31	31,70	6	24,40	31	29,70
7	25,10	32	35,60	7	23,10	32	31,70	7	24,40	32	29,70
8	29,00	33	35,60	8	23,80	33	33,00	8	26,40	33	29,70
9	29,00	34	35,60	9	23,80	34	33,00	9	26,40	34	29,70
10	29,00	35	35,60	10	24,40	35	33,00	10	26,40	35	29,70
11	29,00	36	35,60	11	24,40	36	33,00	11	26,40	36	29,70
12	29,70	37	35,60	12	24,40	37	33,00	12	26,40	37	29,70
13	29,70	38	35,60	13	26,40	38	33,00	13	27,10	38	29,70
14	29,70	39	36,30	14	26,40	39	33,00	14	27,10	39	29,70
15	29,70	40	36,30	15	26,40	40	33,00	15	27,10	40	29,70
16	29,70	41	36,30	16	29,00	41	33,00	16	29,00	41	29,70
17	31,70	42	36,90	17	29,00	42	33,00	17	29,00	42	29,70
18	31,70	43	36,90	18	29,00	43	33,00	18	29,00	43	29,70
19	31,70	44	36,90	19	30,40	44	33,00	19	29,00	44	29,70
20	33,00	45	37,60	20	30,40	45	33,70	20	29,00	45	29,70
21	33,00	46	37,60	21	30,40	46	33,70	21	29,00	46	29,70
22	33,00	47	37,60	22	30,40	47	35,60	22	29,00	47	30,40
23	33,00	48	38,30	23	31,00	48	35,60	23	29,00	48	30,40
24	33,00	49	40,30	24	31,00	49	36,30	24	29,70	49	31,00
25	33,00	50	40,30	25	31,00	50	36,30	25	29,70	50	31,00

IV.5.2 HARINA INFANTIL MARCA B

Debido a la existencia de 8 variedades de harinas infantiles de la Marca B, los distribuimos en tres tablas y dos figuras, con objeto de mejorar su comprensión.

El promedio de todas las harinas Marca B examinadas es de 24,58 mg/g. Del total de muestras de harinas infantiles de la Marca B, el 66,25 % (265) tienen valores de fitatos (mg/g) entre 24 y 36.

La Tabla 26 incluye las cifras correspondientes a las variedades de Trigo, Sin Gluten y 7 Cereales con unos valores de las medias de 25,55, 3,34, y 29,71 mg/g respectivamente.

Destaca las cifras obtenidas con las muestras Sin Gluten que son inferiores al resto.

La Tabla 27 contiene los resultados obtenidos tras la determinación de los fitatos en las harinas de 8 Cereales, 9 Cereales y Multicereales con unas medias de 28,71 20,65 y 28,63 mg/g respectivamente.

En lo referente a las muestras de Müesli-Chocolate y Cereales-Galletas, los valores medios correspondientes son de 30,40 y 29,62 mg/g, como se indica en la Tabla 28.

De la cuantificación de fitatos en las harinas infantiles de Trigo, Sin Gluten, 7 Cereales y 8 Cereales, el 46 % de las muestras de Trigo, el 54 % de 8 Cereales y el 38 % de 7 Cereales, se acumulan en el intervalo $>24- \leq 30$, mientras que las harinas Sin Gluten presentan valores inferiores a 6 mg/g de fitatos en la mayoría de los casos.

La variedad 9 Cereales posee menores cantidades de fitatos que el resto, en la que 24 muestras (48 %) están incluidas entre las cifras 18 y 24 mg/g. Un 76 % de la variedad Multicereales se sitúan en torno a $>24- \leq 30$, un 46 % de Müesli-Chocolate $>30- \leq 36$ y un 98 % de Cereales-Galletas con $>24- \leq 36$.

Tabla 26. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la Marca B

Trigo				Sin Gluten				7 Cereales			
1	13,90	26	25,80	1	0,66	26	1,98	1	19,80	26	31,00
2	13,90	27	25,80	2	0,66	27	2,64	2	19,80	27	31,00
3	16,50	28	26,40	3	0,66	28	3,30	3	19,80	28	31,00
4	16,50	29	26,40	4	0,66	29	3,30	4	20,50	29	31,70
5	17,20	30	26,40	5	0,66	30	3,96	5	20,50	30	31,70
6	17,20	31	26,40	6	0,66	31	4,62	6	20,50	31	31,70
7	17,20	32	26,40	7	0,66	32	4,62	7	24,40	32	32,30
8	19,80	33	28,40	8	0,66	33	4,62	8	24,40	33	33,00
9	19,80	34	28,40	9	0,66	34	4,62	9	24,40	34	33,00
10	21,10	35	28,40	10	0,66	35	4,62	10	25,10	35	33,00
11	21,10	36	28,40	11	0,66	36	5,28	11	25,10	36	33,00
12	21,10	37	28,40	12	0,66	37	5,28	12	25,70	37	33,00
13	23,10	38	28,40	13	0,66	38	5,28	13	25,70	38	33,70
14	23,10	39	31,70	14	0,66	39	5,94	14	26,40	39	33,70
15	23,10	40	31,70	15	0,66	40	5,94	15	26,40	40	33,70
16	24,40	41	31,70	16	0,66	41	5,94	16	27,70	41	34,30
17	24,40	42	31,70	17	0,66	42	6,60	17	28,40	42	34,30
18	24,40	43	32,30	18	1,32	43	6,60	18	28,40	43	34,30
19	24,40	44	32,30	19	1,32	44	7,26	19	29,00	44	34,30
20	25,10	45	32,30	20	1,32	45	7,26	20	29,00	45	36,30
21	25,10	46	33,00	21	1,32	46	8,58	21	29,00	46	36,30
22	25,10	47	33,00	22	1,32	47	8,58	22	29,70	47	36,30
23	25,70	48	33,00	23	1,32	48	8,58	23	29,70	48	37,60
24	25,70	49	33,00	24	1,98	49	9,24	24	29,70	49	38,30
25	25,70	50	33,00	25	1,98	50	9,24	25	29,70	50	39,60

Tabla 27. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la Marca B según variedad

8 Cereales				9 Cereales				Multicereales			
1	18,5	26	29,7	1	10,6	26	21,8	1	25,1	26	29,0
2	18,5	27	29,7	2	10,6	27	21,8	2	25,1	27	29,0
3	23,8	28	29,7	3	10,6	28	21,8	3	25,1	28	29,7
4	23,8	29	29,7	4	10,6	29	21,8	4	25,1	29	29,7
5	25,1	30	29,7	5	14,5	30	21,8	5	26,4	30	29,7
6	25,1	31	29,7	6	14,5	31	21,8	6	26,4	31	29,7
7	25,1	32	31,0	7	14,5	32	23,1	7	26,4	32	29,7
8	25,1	33	31,0	8	14,5	33	23,1	8	26,4	33	29,7
9	25,1	34	31,0	9	14,5	34	23,1	9	26,4	34	29,7
10	26,4	35	31,0	10	17,8	35	23,1	10	26,4	35	29,7
11	26,4	36	31,0	11	17,8	36	23,1	11	26,4	36	29,7
12	26,4	37	31,0	12	17,8	37	24,4	12	26,4	37	29,7
13	26,4	38	31,7	13	18,5	38	24,4	13	26,4	38	29,7
14	26,4	39	31,7	14	18,5	39	25,1	14	26,4	39	29,7
15	26,4	40	31,7	15	18,5	40	25,1	15	26,4	40	31,7
16	26,4	41	33,0	16	19,1	41	25,1	16	26,4	41	31,7
17	26,4	42	33,0	17	19,1	42	25,1	17	26,4	42	31,7
18	27,1	43	33,0	18	20,5	43	25,1	18	26,4	43	31,7
19	27,1	44	33,0	19	20,5	44	25,1	19	26,4	44	31,7
20	27,1	45	33,0	20	20,5	45	26,4	20	29,0	45	31,7
21	28,4	46	33,0	21	20,5	46	26,4	21	29,0	46	31,7
22	28,4	47	33,0	22	20,5	47	26,4	22	29,0	47	31,7
23	29,0	48	33,0	23	20,5	48	26,4	23	29,0	48	31,7
24	29,0	49	33,0	24	21,8	49	26,4	24	29,0	49	31,7
25	29,0	50	33,0	25	21,8	50	26,4	25	29,0	50	31,7

Tabla 28. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la Marca B

Müesli-Chocolate				Cereales-Galletas			
1	21,80	26	31,00	1	24,40	26	29,70
2	21,80	27	33,00	2	24,40	27	30,40
3	21,80	28	33,00	3	24,40	28	30,40
4	21,80	29	33,00	4	24,40	29	30,40
5	23,80	30	33,00	5	25,10	30	30,40
6	23,80	31	33,00	6	25,10	31	31,00
7	23,80	32	33,00	7	25,1	32	31,00
8	23,80	33	33,70	8	25,10	33	31,00
9	23,80	34	33,70	9	25,10	34	31,00
10	24,40	35	34,30	10	25,10	35	31,70
11	26,40	36	34,30	11	25,70	36	31,70
12	26,40	37	34,30	12	25,70	37	32,30
13	26,40	38	34,30	13	25,70	38	32,30
14	26,40	39	34,30	14	27,00	39	34,30
15	26,40	40	34,90	15	27,70	40	34,30
16	27,70	41	34,90	16	27,70	41	34,30
17	27,70	42	34,90	17	27,70	42	34,30
18	27,70	43	34,90	18	27,70	43	34,30
19	27,70	44	34,90	19	27,70	44	33,70
20	27,70	45	34,90	20	27,70	45	33,70
21	27,70	46	36,30	21	29,70	46	33,70
22	31,00	47	36,30	22	29,70	47	34,90
23	31,00	48	38,90	23	29,70	48	34,90
24	31,00	49	38,90	24	29,70	49	34,90
25	31,00	50	38,90	25	29,70	50	-

IV.5.3. HARINA INFANTIL MARCA C

Se analizaron 50 muestras de cada uno de los cuatro tipos de harinas de la Marca C elegidos (en total 200). Los valores de fitatos (mg/g) correspondientes al total de muestras de Harina Infantil Marca C se encuentran dispersos.

La Tabla 29 nos informa de los resultados obtenidos con las muestras de Arroz y Sin Gluten, con unos cifras muy dispares de las medias aritméticas de 5,93 y 20,20 mg/g respectivamente y en la Tabla 30 se localizan las de 5 Cereales con 13,12 de media, mientras 8 Cereales es ligeramente superior (19,12). La media total es de 11,67 mg/g.

Con respecto a la distribución de las muestras de Arroz, Sin Gluten, 5 Cereales y 8 Cereales, las de Arroz (85,8 %) poseen el menor contenido de fitatos, seguidos de 5 Cereales. De igual modo los valores en 8 Cereales se mantienen dispersos, existiendo 15 muestras con más de 24 mg/g, a diferencia de lo manifestado en el caso de las harinas Sin Gluten, donde hay una marcada concentración de muestras en la zona $>20- \leq 24$.

Hay que resaltar la diferencia existente entre las harinas sin gluten de las marcas B y C, pues hemos mencionado anteriormente que la media aritmética más elevada en la marca C correspondió a esta variedad, sin embargo en la B sucedió todo lo contrario.

Tabla 29. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la Marca C

Arroz				Sin Gluten			
1	0.66	26	6.60	1	10.60	26	21.10
2	0.66	27	6.60	2	10.60	27	21.10
3	0.66	28	6.60	3	13.20	28	21.10
4	0.66	29	6.60	4	13.20	29	21.10
5	0.66	30	6.60	5	13.20	30	21.80
6	0.66	31	6.60	6	13.20	31	21.80
7	0.66	32	6.60	7	13.20	32	21.80
8	1.32	33	6.60	8	13.20	33	21.80
9	1.32	34	7.26	9	16.50	34	21.80
10	1.98	35	7.26	10	16.50	35	21.80
11	2.64	36	7.26	11	17.80	36	21.80
12	2.64	37	7.92	12	17.80	37	21.80
13	3.30	38	7.92	13	17.80	38	21.80
14	3.30	39	7.92	14	19.80	39	23.70
15	3.30	40	7.92	15	19.80	40	23.70
16	3.30	41	8.58	16	19.80	41	23.70
17	4.62	42	8.85	17	19.80	42	23.70
18	4.62	43	8.58	18	19.80	43	25.70
19	4.62	44	9.90	19	19.80	44	26.40
20	4.62	45	11.90	20	19.80	45	26.40
21	5.28	46	11.90	21	21.10	46	26.40
22	5.28	47	11.90	22	21.10	47	26.40
23	5.94	48	12.50	23	21.10	48	26.40
24	5.94	49	12.50	24	21.10	49	26.40
25	6.6	50	13.20	25	21.10	-	-

Tabla 30. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la marca C

5 Cereales				Cereales			
1	5,94	26	13,9	1	5,94	26	19,10
2	5,94	27	13,9	2	6,60	27	19,10
3	5,94	28	15,2	3	6,60	28	19,80
4	5,94	29	15,2	4	7,92	29	19,80
5	6,6	30	15,2	5	7,92	30	19,80
6	6,6	31	15,8	6	7,92	31	22,40
7	6,6	32	15,8	7	11,90	32	22,40
8	6,6	33	15,8	8	11,90	33	22,40
9	6,6	34	15,8	9	13,20	34	22,40
10	7,92	35	15,8	10	13,20	35	22,40
11	7,92	36	15,8	11	13,20	36	22,40
12	7,92	37	15,8	12	13,20	37	24,40
13	7,92	38	15,8	13	13,20	38	°
14	9,9	39	16,5	14	13,20	39	24,40
15	10,6	40	16,5	15	13,20	40	27,10
16	10,6	41	17,8	16	15,80	41	27,10
17	10,6	42	17,8	17	15,80	42	27,10
18	10,6	43	17,8	18	16,50	43	27,10
19	10,6	44	17,8	19	16,50	44	27,10
20	11,9	45	17,8	20	16,50	45	27,10
21	11,9	46	17,8	21	16,50	46	29,70
22	13,2	47	19,1	22	17,80	47	29,70
23	13,2	48	19,4	23	17,80	48	29,70
24	13,2	49	19,8	24	17,80	49	29,70
25	13,8	50	26,4	25	19,10	50	31,0

IV.5. 4. HARINA INFANTIL MARCA D

De las harinas infantiles de la Marca D se estudió el contenido de fitatos en los 5 tipos que se nombran a continuación junto con sus medias aritméticas, obtenidas a partir de las cifras expuestas en las Tablas 31 y 32: Cereales-Miel-Cacao (20,92), Sin Glutén (28,95), 5 Cereales (34,70), 8 Cereales (8,80) y 7 Cereales-Frutas (11,27), presentando una media total de 20,39 mg/g.

Un elevado número (148) del total de muestras presentan valores comprendidos entre 18 y 36 mg/g de fitatos, mientras que 53 contienen menos de 6 mg/g.

Las harinas de Cereales-Miel-Cacao tienen los valores más bajos de las variedades ensayadas, así, el 72 % de las muestras tienen valores que se aglutinan entre 18 y 24 mg/g. En las harinas Sin Gluten están más dispersos, aunque el 50 % se incluyen en el intervalo $>24- \leq 30$. Sin embargo, es importante resaltar, que las cantidades mayores de fitatos corresponden a las de 5 Cereales (98 % tienen valores superiores a 30 mg/g).

Un 56,6 % de las harinas de 7 Cereales-Frutas contienen menos de 6 mg/g de fitatos y un 74 % de la variedad 8 Cereales, menos de 12 mg/g.

Tabla 31. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de harina infantil de la marca D

Cereales-Miel-Cacao				Sin Glutén				5 Cereales			
1	15,8	26	19,8	1	15,8	26	29,0	1	27,7	26	34,9
2	15,8	27	19,8	2	19,8	27	29,7	2	27,7	27	34,9
3	15,8	28	23,1	3	19,8	28	29,7	3	29,0	28	35,6
4	15,8	29	23,1	4	19,8	29	29,7	4	29,0	29	35,6
5	15,8	30	23,1	5	19,8	30	29,7	5	30,4	30	35,6
6	16,5	31	23,1	6	21,8	31	29,7	6	31,0	31	35,6
7	16,5	32	23,1	7	25,1	32	30,4	7	31,0	32	35,6
8	16,5	33	23,1	8	26,4	33	30,4	8	31,7	33	36,3
9	16,5	34	23,1	9	26,4	34	30,4	9	31,7	34	36,3
10	16,5	35	23,1	10	26,4	35	30,4	10	33,0	35	36,3
11	19,1	36	23,1	11	26,4	36	30,4	11	33,0	36	36,3
12	19,1	37	23,1	12	26,4	37	32,3	12	33,0	37	36,3
13	19,1	38	23,8	13	26,4	38	32,3	13	33,0	38	36,3
14	19,1	39	23,8	14	26,4	39	32,3	14	33,0	39	37,6
15	19,1	40	23,8	15	27,7	40	32,3	15	33,7	40	37,6
16	19,1	41	23,8	16	27,7	41	33,0	16	33,7	41	37,6
17	19,1	42	23,8	17	27,7	42	33,0	17	33,7	42	37,6
18	19,1	43	23,8	18	27,7	43	33,0	18	33,7	43	37,6
19	19,8	44	23,8	19	27,7	44	33,0	19	33,7	44	37,6
20	19,8	45	23,8	20	29,0	45	33,0	20	34,3	45	38,3
21	19,8	46	26,4	21	29,0	46	33,0	21	34,3	46	38,3
22	19,8	47	26,4	22	29,0	47	36,3	22	34,3	47	39,6
23	19,8	48	26,4	23	29,0	48	36,3	23	34,3	48	39,6
24	19,8	49	26,4	24	29,0	49	39,6	24	34,3	49	39,6
25	19,8	50	26,4	25	29,0	50	39,6	25	34,3	50	39,6

Tabla 32. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la Marca D

7 Cereales-Frutas						8 Cereales			
1	0,66	26	5,28	51	25,10	1	0,66	26	8,58
2	0,66	27	5,64	52	25,70	2	0,66	27	9,24
3	0,66	28	5,94	53	25,70	3	0,66	28	9,24
4	0,66	29	5,94	54	25,70	4	0,66	29	9,24
5	0,66	30	5,94	55	25,70	5	0,66	30	9,26
6	0,66	31	5,94	56	26,4	6	0,66	31	9,90
7	0,66	32	5,94	57	26,4	7	0,66	32	9,90
8	0,66	33	5,94	58	27,1	8	0,66	33	10,60
9	0,66	34	5,94	59	27,1	9	1,32	34	10,60
10	0,66	35	6,60	-	-	10	1,98	35	11,90
11	0,66	36	13,20	-	-	11	2,64	36	11,90
12	1,32	37	19,80	-	-	12	2,64	37	13,20
13	1,32	38	19,80	-	-	13	3,30	38	13,20
14	1,98	39	19,80	-	-	14	4,62	39	13,20
15	1,98	40	19,80	-	-	15	5,28	40	15,50
16	1,98	41	21,10	-	-	16	5,28	41	16,50
17	2,64	42	21,10	-	-	17	5,94	41	16,50
18	2,64	43	21,10	-	-	18	5,94	43	18,50
19	2,64	44	22,80	-	-	19	6,60	44	18,50
20	2,64	45	24,40	-	-	20	7,26	45	18,50
21	2,64	46	24,40	-	-	21	7,26	46	18,50
22	2,64	47	24,40	-	-	22	7,26	47	18,50
23	3,30	48	24,40	-	-	23	8,58	48	19,80
24	3,96	49	25,10	-	-	24	8,58	49	19,80
25	4,62	50	25,10	-	-	25	8,58	50	19,80

IV.5.5. HARINA INFANTIL MARCA E

Sobre el contenido de fitatos (mg/g) en el total de muestras de la Marca E (100 muestras), un 69 % presentan valores entre 18 y 26 mg/g.

Se determinó el contenido de fitatos (mg/g) en dos tipos de harina infantil de la Marca E cuyos resultados aparecen en la Tabla 33, con unas medias de 17,91 para las de arroz y 22,68 para las de 8 Cereales-miel.

En 8 Cereales y Arroz, el mayor número de muestras están en torno a 18 y 26 mg/g de fitatos.

Tabla 33. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la marca E

Arroz				8 Cereales-miel			
1	6,60	26	19,10	1	14,50	26	21,80
2	6,60	27	19,80	2	14,50	27	22,40
3	7,26	28	19,80	3	17,20	28	22,40
4	9,90	29	19,80	4	18,50	29	22,40
5	9,90	30	19,80	5	18,50	30	22,40
6	10,60	31	21,10	6	18,50	31	22,40
7	10,60	32	21,10	7	18,50	32	22,40
8	12,50	33	21,10	8	19,80	33	23,10
9	14,50	34	21,80	9	19,80	34	23,10
10	14,50	35	22,40	10	19,80	35	23,10
11	15,20	36	22,40	11	19,80	36	23,10
12	15,20	37	23,10	12	19,80	37	23,10
13	15,20	38	23,10	13	20,50	38	23,10
14	15,80	39	23,10	14	20,50	39	23,10
15	15,80	40	23,10	15	20,50	40	24,40
16	16,50	41	23,10	16	20,50	41	25,10
17	16,50	42	23,10	17	20,50	42	25,10
18	16,50	43	23,10	18	20,50	43	25,10
19	16,50	44	23,10	19	20,50	44	25,10
20	17,20	45	23,10	20	20,50	45	26,40
21	17,20	46	24,40	21	20,50	46	26,40
22	17,80	47	25,10	22	21,80	47	29,00
23	18,50	48	26,40	23	21,80	48	29,70
24	18,50	49	26,40	24	21,80	49	29,70
25	18,50	50	26,40	25	21,80	50	29,70

IV.5.6. HARINA INFANTIL MARCA F

Se analizaron 50 muestras de cada uno de los tipos de harina infantil marca F seleccionados. Se detecta un elevado porcentaje (64,8 %) del total de muestras de harina infantil Marca F en torno a 20 y 30 mg/g de fitatos.

La Tabla 34 incluye los valores obtenidos de fitatos (mg/g) en las variedades siguientes: Trigo, Avena y 8 Cereales cuyas medias aritméticas son 26,27, 29,31 y 25,76 mg/g respectivamente. Sin embargo, los resultados correspondientes a las de 7 Cereales y Sin Gluten se expresan en la Tabla 35, con unas medias de 21,51 y 23,21 mg/g.

29 muestras de Trigo, se aglutinan en el intervalo $>25- \leq 30$, mientras que el mayor número de muestras en el caso de las variedades de Avena (20) y 8 Cereales (23) tienen cantidades de fitatos entre 20 y 25 mg/g.

El mayor número de muestras (22) en el tipo 7 Cereales se presentan entre 12 y 18 mg/g, mientras que en la variedad Sin Gluten 23 muestras pertenecen al intervalo $>18- <24$.

Tabla 34. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la marca F

Trigo				Avena				8 Cereales			
1	13,20	26	27,10	1	17,20	26	29,70	1	17,20	26	25,10
2	13,20	27	27,10	2	17,20	27	29,70	2	17,80	27	27,10
3	15,20	28	27,10	3	22,40	28	29,70	3	17,80	28	27,10
4	15,20	29	27,10	4	22,40	29	30,40	4	19,10	29	27,10
5	19,80	30	27,10	5	23,80	30	30,40	5	19,80	30	27,10
6	19,80	31	27,10	6	23,80	31	30,40	6	19,80	31	28,40
7	23,10	32	27,70	7	23,80	32	30,40	7	19,80	32	28,40
8	23,10	33	27,70	8	23,80	33	33,00	8	19,80	33	28,40
9	23,10	34	27,70	9	25,10	34	33,00	9	21,80	34	29,00
10	24,40	35	28,40	10	25,10	35	33,00	10	21,80	35	29,00
11	24,40	36	28,40	11	25,70	36	33,00	11	21,80	36	29,00
12	24,40	37	28,40	12	25,70	37	33,00	12	22,40	37	29,70
13	25,10	38	28,40	13	25,70	38	35,60	13	23,80	38	29,70
14	25,10	39	28,40	14	25,70	39	35,60	14	24,40	39	29,70
15	25,10	40	29,00	15	25,70	40	35,60	15	24,40	40	29,70
16	25,10	41	29,00	16	25,70	41	35,60	16	24,40	41	29,70
17	25,10	42	32,30	17	25,70	42	35,60	17	24,40	42	29,70
18	25,70	43	32,30	18	25,70	43	36,30	18	24,40	43	29,70
19	25,70	44	33,00	19	26,40	44	36,30	19	24,40	44	30,40
20	25,70	45	33,00	20	26,40	45	36,30	20	24,40	45	30,40
21	25,70	46	33,00	21	26,40	46	36,30	21	25,10	46	30,40
22	25,70	47	33,00	22	26,40	47	36,30	22	25,10	47	31,00
23	26,40	48	33,00	23	26,40	48	36,30	23	25,10	48	31,00
24	26,40	49	33,00	24	26,40	49	39,60	24	25,10	49	31,00
25	26,40	50	33,30	25	26,40	50	39,60	25	25,10	50	31,00

Tabla 35. Contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la marca F

7 Cereales				Sin Gluten			
1	11,90	26	22,40	1	13,20	26	25,10
2	11,90	27	22,40	2	13,20	27	25,10
3	13,20	28	22,40	3	16,50	28	25,10
4	15,80	29	22,40	4	16,50	29	25,10
5	15,80	30	23,10	5	17,20	30	25,10
6	15,80	31	23,10	6	17,20	31	25,70
7	17,80	32	23,10	7	17,20	32	25,70
8	17,80	33	23,10	8	17,20	33	25,70
9	17,80	34	23,10	9	18,50	34	25,70
10	19,10	35	23,10	10	18,50	35	25,70
11	19,10	36	23,10	11	19,10	36	26,40
12	19,10	37	23,10	12	19,10	37	26,40
13	19,80	38	23,10	13	20,50	38	26,40
14	19,80	39	23,10	14	20,50	39	26,40
15	19,80	40	25,70	15	20,50	40	26,40
16	19,80	41	25,70	16	21,10	41	26,40
17	19,80	42	25,70	17	21,10	42	27,10
18	19,80	43	26,40	18	23,10	43	27,10
19	21,10	44	26,40	19	23,10	44	27,10
20	21,10	45	26,40	20	231,0	45	27,10
21	21,10	46	26,40	21	23,10	46	27,70
22	22,40	47	26,40	22	23,10	47	27,70
23	22,40	48	26,40	23	24,40	48	27,70
24	22,40	49	26,40	24	24,20	49	30,40
25	22,20	50	26,40	25	24,20	50	30,40

IV.5.7. HARINA INFANTIL MARCA G

De esta marca se estudiaron 50 muestras de cada tipo: Multicereales y 8 Cereales, entre las cuales se obtuvo una media de 28,29 mg/g. Del total de muestras de Harina Infantil Marca G el mayor porcentaje se encuentran en torno a 30 y 34 mg/g de fitatos.

La Tabla 36 incluye las cifras correspondientes al contenido de fitatos de Multicereales y 8 Cereales, con unos medias aritméticas de 27,96 y 28,63 mg/g respectivamente.

23 muestras de la variedad Multicereales y 15 de 8 Cereales tienen valores de fitatos en el intervalo $>30-<34$ mg/g , mientras que el resto se distribuyen a lo largo del eje.

Tabla 36. Contenido de ácido fítico (mg/g) de las muestras de Harina Infantil de la Marca G

Multicereales				8 Cereales			
1	12,50	26	30,40	1	18,50	26	29,00
2	17,80	27	31,00	2	18,50	27	29,70
3	18,50	28	31,00	3	19,80	28	29,70
4	18,50	29	31,00	4	19,80	29	29,70
5	18,50	30	31,70	5	24,40	30	30,40
6	18,50	31	32,30	6	25,10	31	30,40
7	19,80	32	32,30	7	25,10	32	31,00
8	19,80	33	32,30	8	25,10	33	31,00
9	19,80	34	32,30	9	25,10	34	31,00
10	21,10	35	32,30	10	25,70	35	31,00
11	22,40	36	33,00	11	25,70	36	31,00
12	22,40	37	33,00	12	25,70	37	31,70
13	22,40	38	33,00	13	25,70	38	31,70
14	22,40	39	33,00	14	25,70	39	31,70
15	23,80	40	33,00	15	26,40	40	31,70
16	25,10	41	33,00	16	26,40	41	31,70
17	25,10	42	33,70	17	26,40	42	31,70
18	26,40	43	33,70	18	26,40	43	31,70
19	26,40	44	33,70	19	26,40	44	31,70
20	29,70	45	33,70	20	26,40	45	34,30
21	29,70	46	33,70	21	27,70	46	35,00
22	29,70	47	33,70	22	27,70	47	35,60
23	29,70	48	34,30	23	27,70	48	36,30
24	29,70	49	34,30	24	29,00	49	36,30
25	30,40	50	34,30	25	29,00	50	37,00

V. DISCUSIÓN

V.1. SOBRE EL CONTENIDO DE FITATOS DEL GOFIO

V.1.1. SOBRE EL CONTENIDO DE FITATOS DEL GOFIO SEGÚN CEREAL

V.1.1.1. Total de muestras de gofio

Para analizar de manera global el contenido de fitatos del total de las muestras de gofio según cereal y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 37) que detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,01$) en el contenido de los distintos tipos de gofio. Posteriormente, para determinar donde se presentan estas diferencias se aplicó el test no paramétrico de comparaciones múltiples (Tabla 38) donde se manifiesta que el contenido de fitato del gofio de maíz es inferior al de centeno y trigo y similar al de cebada ($\alpha = 0,01$). No existen diferencias entre los contenidos del gofio de trigo, centeno y cebada.

No hemos encontrado datos publicados sobre contenidos de fitato en gofio canario especificando el cereal. Ruiz de Lope *et al.* (1982) en un estudio sobre contenido de fitatos en harinas de cereales incluye el análisis de 10 muestras de gofio canario obteniendo un valor medio de 10,4 mg/g. Nosotros obtuvimos una media total de 6,9 mg/g, inferior a la de los autores mencionados.

Cheryan *et al.* (1980) en un estudio sobre el contenido de fitatos en cereales y oleaginosas obtuvo como valores para el trigo y el maíz de 113 y 89, respectivamente expresados en % de peso seco. Pointillart *et al.* (1992) publican datos sobre la riqueza en ácido fítico en algunos alimentos (datos expresados en % de producto bruto), donde mencionan como valores para el trigo de 3 y para el maíz de 0,9. Nosotros obtuvimos valores mayores de fitato en el gofio de trigo que en el de maíz, siendo en ambos gofios el proceso de fabricación similar, lo que podría estar relacionado con el diferente contenido en fitato de la materia prima, en un caso trigo y en el otro maíz, utilizada en la fabricación del gofio.

**Tabla 37. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Gofio según cereal**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Trigo	100	206.810	1.33099E-3
Maíz	120	162.013	
Centeno	110	214.895	
Cebada	60	208.067	

**Tabla 38. Test de comparaciones múltiples
Total de muestras de Gofio según cereal (99%)**

	Maíz		Centeno		Cebada	
	DRM	VE	DRM	VE	DRM	VE
Trigo	44.79	4035	8.08	41.17	1.25	48.66
Maíz	-	-	52.88	39.33	46.05	47.12
Centeno	-		-	-	6.82	47.82

V.1.1.2. Gofio del molino El Cristo

Del molino El Cristo se estudió el contenido de fitato de dos tipos de gofio (trigo y maíz). Una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett y de Kolmogorov-Smirnov la igualdad de varianzas y la normalidad respectivamente, se realizó un análisis de la varianza (Tabla 39) que no detectó diferencias significativas entre ellos.

**Tabla 39. Análisis de la varianza
Gofio del molino El Cristo**

Fuente de variación	de GL	Suma de cuadrados	de Cuadrado medio	Valor del estadístico	P-valor
Cereal	1	17,23969	17,23969	1,332	0,255
Error	38	491,8575	12,94361		
Total	30				

V.1.1.3. Gofio del molino Granadilla

Para analizar el contenido de fitatos de las muestras de gofio del molino Granadilla, según los cereales y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó el Test de Kruskal-Wallis (Tabla 40) que detectó diferencias significativas de cantidad de fitato entre los gofios de trigo, centeno y maíz. Para comprobar donde aparecen estas diferencias se aplicó el test no paramétrico de comparaciones múltiples que detectó con una significación ($\alpha=0,01$) que el gofio de maíz tiene un contenido de fitato inferior al del centeno y al de trigo ($\alpha=0,05$) como se observa en las Tabla 41 y 42. Estos resultados son similares a los comentados en el total de las muestras de gofio ensayadas.

**Tabla 40. Prueba de Kruskal-Wallis
Gofio del molino Granadilla**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Trigo	10	26,4	1,216E-5
Maíz	10	13,7	
Centeno	61	47,8	

**Tabla 41. Test de Comparaciones múltiples (95%)
Gofio del molino Granadilla**

	Trigo		Maíz		Centeno	
	DR M	VE	DRM	VE	DRM	VE
Trigo	-	-	12,7	25,2	21,4	19,2 2
Maíz	-	-	-	-	34,1	19,2 2

**Tabla 42. Test de Comparaciones múltiples (99%)
Gofio del molino Granadilla**

	Trigo		Maíz		Centeno	
	DR M	VE	DRM	VE	DRM	VE
Trigo	-	-	12,7	30,8 9	21,4	23,5 6
Maíz	-	-	-	-	34,1	23,5 6

V.1.1.4. Gofio del molino Las Indias

En el estudio del contenido de fitatos de las muestras de gofio de este molino y una vez comprobado la igualdad de varianzas y la distribución normal de los datos y mediante el análisis de la varianza podemos afirmar que no se han detectado diferencias significativas entre los tres tipos de gofio analizados (trigo, maíz y centeno) (Tabla 43)

**Tabla 43. Análisis de la varianza
Gofio molino Las Indias**

Fuente de variación	GL	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor del estadístico	P-valor
Cereal	2	32,9266	16,4632	0,82	0,443
Error	87	1745,9346	20,0682		
Total	89	1778,8612			

V.1.1.5. Gofio del molino San Juan

Para analizar el contenido de fitatos de las muestras de gofio del molino San Juan según los cereales y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó el Test de Kruskal-Wallis que detectó diferencias significativas de cantidad de fitato (Tabla 44). Una vez realizado el test no paramétrico de comparaciones múltiples, podemos afirmar que el gofio de maíz tiene un contenido de fitato inferior al de trigo ($\alpha = 0,05$) como se observa en la Tabla 45.

**Tabla 44. Prueba de Kruskal-Wallis
Gofio del molino San Juan**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Trigo	20	24,775	0,075
Maíz	20	16,225	

**Tabla 45. Test de Comparaciones múltiples (95%)
Gofio del molino Granadilla**

	Trigo	
	DRM	VE
Maiz	8,55	3,75

V.1.1.4. Gofio del molino El Sauzal

En el estudio del contenido de fitatos de las muestras de gofio de este molino y una vez comprobado la igualdad de varianzas y la distribución normal de los datos y mediante el análisis de la varianza podemos afirmar que no se han detectado diferencias significativas entre los dos tipos de gofio analizados (trigo y maíz) (Tabla 46)

**Tabla 46. Análisis de la varianza
Gofio del molino El Sauzal**

Fuente de variación	GL	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor del estadístico	P-valor
Cereal	1	50,26564	50,26564	3,352	0,075
Error	38	569,7943	14,99458		
Total	39				

V.1.1.7. Gofio del molino Tacoronte

Una vez analizados los datos y comprobado, que se rechaza la igualdad de varianzas, se realizó el Test de Kruskal-Wallis (Tabla 47) que no detectó diferencias significativas en el contenido de fitatos según cereal (trigo, maíz y centeno) de las muestras de gofio del molino de Tacoronte.

**Tabla 47. Prueba de Kruskal-Wallis
Gofio del molino Granadilla**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Trigo	10	44,95	0,1965
Maíz	10	36,75	
Centeno	49	32,61	

V.1.2. SOBRE EL CONTENIDO DE FITATOS DEL GOFIO SEGÚN MOLINO

V.1.2.1. Total de muestras de gofio

Para analizar el contenido de fitato en el total de muestras de gofio estudiadas, según los distintos molinos y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 48) que detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,05$) en el contenido en los diferentes molinos. Posteriormente, para determinar donde se presentan estas diferencias se aplicó el test no paramétrico de comparaciones múltiples (Tabla 49) pudiendo afirmar que no existen diferencias significativas ($\alpha = 0,05$) entre el contenido de fitato de las muestras de gofio procedentes de los diferentes molinos, salvo en el caso de las del molino de Buenavista que presentan valores inferiores a las de Tacoronte.

Durante la elaboración del gofio a partir de los granos de cereales, existen dos procesos que podrían influenciar el contenido de fitato en el producto final, que son el tostado y la molienda. Estas dos etapas son eminentemente artesanales, aunque también forman parte del proceso de elaboración industrial. Sin embargo, no existen normas científicas o físicas que lo controlen, salvo la experiencia del molinero artesano y lo demandado por el consumidor. En nuestro estudio, que analizamos gofio de distintas procedencias, estadísticamente no se detectan diferencias en el contenido de fitato, sino las mencionadas con anterioridad.

**Tabla 48. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Gofio según molino**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Tacoronte	69	228,174	0,0384
El Sauzal	40	199,913	
Las Indias	90	203,383	
El Cristo	40	173,638	
San Juan	40	190,213	
Granadilla	81	180,907	
Buenavista	20	138,100	

V.1.2.2. Gofio de trigo

Para analizar el contenido de fitatos de las muestras de gofio de trigo estudiadas, según los distintos molinos y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 50) que no detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,05$) en el contenido en los diferentes molinos.

**Tabla 50. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Gofio de Trigo según molino**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P-valor
Tacoronte	10	65,7	0,0547
El Sauzal	20	56,5	
Las Indias	10	38,1	
El Cristo	20	46,8	
San Juan	20	56,3	
Granadilla	10	26,7	

V.1.2.3. Gofio de maíz

Para analizar el contenido de fitato de las muestras de gofio de maíz estudiadas, según los distintos molinos y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 51) que detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,01$) en el contenido en los diferentes molinos. Posteriormente, para determinar donde se presentan estas diferencias se aplicó el test no paramétrico de comparaciones múltiples (Tabla 52), pudiendo afirmar que la cantidad de fitato presente en el gofio del molino de Granadilla es inferior a la obtenida en el de Tacoronte y Las Indias ($\alpha = 0,01$). En el resto de molinos muestreados no se detectaron diferencias significativas.

**Tabla 50. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Gofio de maíz según molino**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Tacoronte	10	85,1	0,0007492
El Sauzal	20	63,3	
El Cristo	20	58,2	
Las Indias	20	77,9	
San Juan	20	56,8	
Granadilla	10	23,4	
Buenavista	20	52,4	

V.1.2.4. Gofio de centeno

Una vez determinado el contenido de fitato en las muestras de gofio de centeno procedentes de diferentes molinos y haber comprobado mediante el estadístico de Bartlett y de Kolmogorov-Smirnov tanto la igualdad de varianzas como la normalidad, se realizó un análisis de la varianza (Tabla 52) en el que no se detectaron diferencias significativas entre los valores de los dos molinos muestreados (Tacoronte y Granadilla).

**Tabla 52. Análisis de la varianza
Total de muestras de Gofio de Centeno según molino**

Fuente de variación	de GL	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor del estadístico	P-valor
Molino	1	0,01959	0,021959	0,002	0,9685
Error	108	1469,7813	13,609086		
Total	109				

V.2. SOBRE EL CONTENIDO DE FITATOS DEL FRANGOLLO SEGÚN MOLINO

Para analizar de manera global el contenido de fitato del total de las muestras de frangollo analizadas según el molino de procedencia y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 53) que detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,01$) en el contenido de los distintos molinos. Posteriormente, para determinar donde se presentan estas diferencias se aplicó el test no paramétrico de comparaciones múltiples (Tabla 54) donde se manifiesta, que sólo existen diferencias significativas ($\alpha = 0,05$) entre el contenido de fitato del frangollo obtenido del molino El Cristo que es inferior al de los molinos de Las Indias y el Sauzal.

No hemos encontrado datos publicados sobre contenidos de fitato en frangollo, que es un alimento autóctono canario que se ingiere normalmente como postre y que en su composición como único cereal lleva maíz crudo. Su proceso de elaboración es eminentemente artesanal.

El contenido medio de fitato del total de muestras de frangollo analizadas que obtuvimos fue de 6,54 mg/g y del gofio de maíz 5,92. Esta diferencia, aunque poco acusada, se podría justificar por la distinta elaboración en los molinos de los dos productos. Así, en la del gofio existe una etapa de molido y otra de tostado del grano, que son dos procesos que se conoce que disminuyen el contenido en fitato y que no se dan en la fabricación del frangollo.

**Tabla 53. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Frangollo según molino**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Guamasa	10	42,7000	7,78018E-3
Las Indias	10	67,5500	
El Cristo	20	34,6750	
San Juan	30	48,0667	
El Sauzal	30	60,4000	

**Tabla 54. Test de comparaciones múltiples
Total de muestras de Frangollo según molino**

	Las Indias		El Cristo		San Juan		El Sauzal	
	DRM	VE	DRM	VE	DRM	VE	DRM	VE
Guamasa	24,85	25,43	8,02	22,02	5,36	20,76	17,70	20,76
Las Indias	-		32,87	22,02	19,48	20,76	7,15	20,76
El Cristo			-		13,39	16,41	25,72	16,41
San Juan					-		12,33	14,68

V.3. SOBRE EL CONTENIDO DE FITATOS DE HARINAS

V.3.1. TOTAL DE MUESTRAS DE HARINA SEGÚN EL TIPO

Para analizar de manera global el contenido de fitatos del total de muestras de harina según el tipo (refinada e integral) y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó el test de Kruskal-Wallis que detectó diferencias (Tabla 55) en el contenido ($\alpha = 0,01$).

Posteriormente tras la aplicación del test de comparaciones múltiples podemos afirmar que existe una mayor cantidad de fitatos (mg/g) en las harinas integrales ($\alpha = 0,01$) que en las refinadas (Tabla 56).

Este resultado parece lógico dado que el ácido fítico, según diversos autores (Cheryan, 1980; Martínez *et al.*, 1996), se encuentra en el trigo en un 90% en la cubiertas externas, en el pericarpio y aleurona.

En el total de las harinas refinadas obtuvimos un valor medio de fitatos de 2,96 mg/g, inferior al de las harinas integrales (8,50 mg/g).

Francois (1988), al igual que en nuestro estudio obtiene valores superiores en la harina integral (537 mg/100g) que en la refinada (130-183 mg/100g, según la variedad analizada). En ambos tipos de harina los resultados referidos por este autor son inferiores a los nuestros.

**Tabla 55. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Harina según tipo**

Nivel del factor	Tamaño Muestral	Rango promedio	P- valor
Integrales	100	136,245	Aprox. 0.
Refinadas	100	64,755	

**Tabla 56. Test de comparaciones múltiples
Total de muestras de Harina según tipo**

	Integrales	
	DRM	VE
Refinadas	71,49	10,564824

V.3.2 DE MUESTRAS DE HARINA SEGÚN PROCEDENCIA

V.3.2.1 TOTAL DE MUESTRAS DE HARINA

Para analizar de manera global el contenido de fitatos del total de muestras de harina según la procedencia (industrial y artesanal) y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó el test de Kruskal-Wallis que detectó diferencias (Tabla 57) en el contenido ($\alpha = 0,01$) de las harinas obtenidas artesanalmente en los molinos y las de fabricación industrial.

Posteriormente se aplicó el test de comparaciones múltiples (Tabla 58), obteniéndose que existe una mayor cantidad de fitatos (mg/g) en las harinas artesanales ($\alpha = 0,01$) que en las industriales. Esta diferencia de contenido puede estar relacionado con el proceso de elaboración de la harina, principalmente durante la etapa de molturación, que probablemente en el caso de las industriales sea más completo debido a la maquinaria más avanzada utilizada con esta finalidad.

No hemos encontrado estudios que citen datos comparativos de la cantidad de fitatos entre harinas elaboradas artesanal e industrialmente.

**Tabla 57. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Harina según procedencia**

Nivel del factor	Tamaño Muestral	Rango promedio	P- valor
Artisanal	61	57,3939	2,9238 E-3
Industrial	39	39,7179	

**Tabla 58. Test de comparaciones múltiples (99 %)
Total de muestras de Harina según procedencia**

		Artisanal	
		DRM	VE
Industrial		17,675	15,316

V.5.2.3. MUESTRAS DE HARINA REFINADA

Para analizar el contenido de fitatos (mg/g) en el total de harinas refinadas, tanto de procedencia industrial (Marca B y C) como artesanal (Molino las Indias y Molino las Breñas) y dado que se rechaza la igualdad de varianzas (estadístico de Bartlett) , se aplicó el test de Kruskal-Wallis detectándose diferencias (Tabla 59) en el contenido ($\alpha = 0,01$) según la procedencia.

Posteriormente, tras la aplicación del test de comparaciones múltiples (Tabla 60), se deduce que la cantidad de fitatos (mg/g) en las muestras de harina procedentes del molino Las Indias es similar a la de la marca B y superior a las de marcas C y la del molino Las Breñas, no existiendo diferencias entre estas últimas ($\alpha = 0,01$).

**Tabla 59. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Harina Refinada según procedencia**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Las Indias	50	64,1000	1,53056E-5
Marca C	29	36,6034	
Las Breñas	11	26,9091	
Marca B	10	48,7500	

**Tabla 60. Test de comparaciones múltiples
Total de muestras de Harina Refinada según procedencia**

	Marca C		Las Breñas		Marca B	
	DRM	VE	DRM	VE	DRM	VE
Las Indias	27,49	21,29	37,19	30,38	15,35	31,60
Marca C	-		9,69	32,31	12,14	33,46
Las Breñas	-		-		21,84	39,86

V.5.2.4. MUESTRAS DE HARINA INTEGRAL

Se estudiaron dos marcas industriales de harina integral. Los datos obtenidos no cumplen la igualdad de varianzas y al aplicar el test de Kruskal-Wallis se puede afirmar que no existen diferencias significativas entre el contenido de fitatos (mg/g) de las dos marcas ($\alpha = 0,01$) (Tabla 61).

**Tabla 61. Prueba de Kruskal-Wallis
Total de muestras de Harina Refinada según procedencia**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Marca A	45	54,9556	0,16383
Marca C	55	46,8545	

V. 4. SOBRE EL CONTENIDO DE FITATOS DEL PAN TOSTADO

V.4.1. MUESTRAS DE PAN TOSTADO SEGÚN TIPO Y MARCA

Para analizar de manera global el contenido de fitatos del total de muestras de pan tostado según la marca (A y B) y tipo de pan (natural e integral) y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett y de Kolmogorov-Smirnov la igualdad de varianzas y la normalidad respectivamente, se realizó un análisis de la varianza (Tabla 62) que detectó diferencias entre el contenido de las dos marcas y del tipo del pan.

Una vez aplicado el test de Duncan (Tabla 63) podemos afirmar, que la cantidad de fitatos es mayor en el pan tostado integral que en el natural ($\alpha = 0,05$) y en la comparación de marcas hemos obtenido que el contenido es mayor en la marca B que en la A ($\alpha = 0,01$) (Tabla 64).

El ácido fítico en los cereales se encuentra esencialmente en la cubierta externa de los mismos, por lo que podemos suponer que el contenido de ácido fítico en el pan integral ha de ser superior al natural. Disponemos de pocos trabajos sobre el contenido de esta sustancia en los panes industrializados integrales y naturales. Francois (1988) en un trabajo sobre el ácido fítico en diferentes productos derivados de cereales obtiene valores muy superiores en las muestras de pan tostado integral (302 mg/100 g) frente al natural (44 mg/100g). Nuestros datos indican un contenido ligeramente mayor en el integral que en el natural, superiores en ambos casos a los del autor citado.

Hemos obtenido para este grupo de alimentos valores elevados, superiores a los de las harinas, lo que podría ser debido al empleo para su elaboración de harinas menos refinadas que las habitualmente comercializadas para usos culinarios.

Por otra parte, dado lo elevado de estos resultados, es posible que durante la panificación no se hayan utilizado levaduras naturales, pues éstas son ricas en fitasas, que destruirían los fitatos. Así, Ruiz de Lope *et al.* (1982) estudiaron el contenido en ácido fítico durante el proceso de elaboración del pan blanco, integral y ázimo. El análisis se efectuó en las diferentes etapas del proceso de fabricación del pan de trigo con levaduras naturales, a partir de muestras tomadas en la propia panadería, tanto en el pan blanco como en el integral. Ellos concluyeron que la destrucción del ácido fítico se iniciaba durante el amasado y era total en la masa fermentada. Sin embargo, en el pan ázimo (sin levadura) no se observa destrucción alguna del ácido fítico.

**Tabla 62. Análisis de la varianza
Total de muestras de Pan Tostado**

Fuente de variación	Gl	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor del estadístico	P- valor
Marca	1	224,48	224,48	10,598	0,001
Tipo	1	23,532	23,532	5,111	0,04
Interacciones	1	131,67	131,67	6,216	0,014
Error	115	2425,869	21,181		
Total	118	2868,055			

**Tabla 63. Test de Duncan
Muestras de Pan Tostado según marca (99%)**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Media muestral
Marca A	59	27,946322
Marca B	60	30,760073

Marca A MarcaB

**Tabla 64. Test de Duncan
Muestras de Pan Tostado según tipo (95%)**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Media muestral
Natural	69	28,897692
Integral	50	32,808703

Natural Integral

V.4.2. MUESTRAS DE PAN TOSTADO MARCA A

Para analizar el contenido de fitatos (mg/g) del total de muestras de pan tostado de esta marca, diferenciando el tipo (natural e integral) y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett y de Kolmogorov-Smirnov la igualdad de varianzas y la normalidad respectivamente, se realizó un análisis de la varianza (Tabla 65) que detectó diferencias, por lo que tras la aplicación del test de Duncan (Tabla 66) podemos afirmar que el valor es superior en el pan tostado integral que en el natural ($\alpha = 0,05$). Como ya mencionamos, este resultado es lógico, dado que el contenido de fitatos en los cereales se encuentra principalmente en la cubierta de los mismos.

**Tabla 65. Análisis de la varianza
Total de muestras de Pan Tostado Marca A**

Fuente de variación	GL	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor del estadístico	P- valor
Factor	1	138,613	138,613	5,84	0,0184
Error	57	1340,542	23,518		
Total	58	1479,156			

**Tabla 66. Test de Duncan
Total de muestras de Pan Tostado Marca A**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Media muestral
Natural	30	26,41333
Integral	29	29,47391

Natural Integral

V.4.3. MUESTRAS DE PAN TOSTADO MARCA B

Para analizar el contenido de fitatos del total de muestras de pan tostado de esta marca, diferenciando el tipo (integral y natural) y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett y de Kolmogorov-Smirnov la igualdad de varianzas y la normalidad respectivamente, se realizó un análisis de la varianza (Tabla 67) que no detectó diferencias entre el pan tostado integral y natural ($\alpha = 0,01$). Este resultado puede ser debido a que en la elaboración del pan tostado integral de esta marca, realmente no se partiese de una harina verdaderamente integral.

**Tabla 67. Análisis de la varianza.
Total de muestras de Pan Tostado Marca B**

Fuente de variación	GL	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor del estadístico	P-valor
Factor	1	21,122	21,122	1,118	0,294
Error	58	1095,327	18,884		
Total	59	1116,449			

V.5. SOBRE EL CONTENIDO DE FITATOS DE LAS HARINAS INFANTILES

Como ya hemos mencionado en el apartado de Resultados, las medias aritméticas de los contenidos de fitatos en las harinas infantiles, varían según la marca, con un valor mínimo en la marca C (11,67 mg/g) y un máximo en la marca A (29,97). Son valores en general más elevados que los obtenidos en los otros grupos de alimentos ensayados, excepto en el caso del pan tostado, donde se obtienen valores igualmente elevados.

Ruiz de Lope *et al.* (1983) determinan ácido fítico (mg/g), por el método utilizado en nuestro trabajo y propuesto por los mismos autores (García Villanova *et al.* 1982) en 10 muestras de harinas infantiles de diversa composición y marca. Obtuvieron valores de ácido fítico en un rango de 4,4-7,6 mg/g inferiores a los encontrados por nosotros.

La discusión de las harinas infantiles se va a realizar por marcas comerciales, diferenciando las muestras ensayadas según sus variedades. Sólo se ha efectuado la comparación por marcas en las harinas de un sólo cereal (arroz, trigo, avena) debido a la composición heterogénea en las variedades con más de un componente, como se ha mencionado en el apartado de Material y Métodos.

V.5. 1. HARINA INFANTIL MARCA A

Para analizar el contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de harina infantil Marca A, según su composición en cereales (trigo, avena e integral) y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 68) que detectó diferencias significativas ($\alpha=0,01$) de contenido en los distintos tipos de harina infantil. Posteriormente, para determinar donde se presentan estas diferencias se aplicó el test no paramétrico de comparaciones múltiples (Tabla 69) donde se manifiesta, que sólo existen diferencias significativas ($\alpha= 0,01$) en la harina de trigo, que presenta un contenido mayor a la harina integral y 5 cereales. Esta fue la única marca en la que se ensayó la variedad integral, como mencionamos en los resultados. Sin embargo, a pesar de ser integral, presenta un rango promedio inferior a la de trigo y de avena.

**Tabla 68. Prueba de Kruskal-Wallis
Harina Infantil Marca A**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Trigo	50	207,49	4,87012 E-6
Avena	50	155,57	
Integral	150	141,74	
5 Cereales	50	114,7	

**Tabla 69. Test de comparaciones múltiples
Harina Infantil Marca A**

	Arroz		Integral		5 Cereales	
	DRM	VE	DRM	VE	DRM	VE
Trigo	51,92	54,56	65,74	44,53	92,79	54,56
Avena	-		13,82	44,53	40,87	54,56
Integral	-		-		27,04	44,55

V.5. 2. HARINA INFANTIL MARCA B

De la marca B se estudiaron 8 clases, trigo, sin gluten, 7 cereales, 8 cereales, 9 cereales, multicereales, müesli-chocolate, cereales-galletas. Para analizar el contenido de fitatos (mg/g) de estos tipos y una vez rechazada la igualdad de varianzas mediante el estadístico de Bartlett, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 70) que detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,01$). Posteriormente, para determinar donde se presentan estas diferencias se aplicó el test no paramétrico de comparaciones múltiples donde se manifiesta que el contenido en fitatos de la harina sin gluten es inferior a las demás con una significación ($\alpha = 0,01$) (Tabla 71) e inferior a 9 cereales con una significación de ($\alpha = 0,05$) (Tabla 72).

La variedad 9 cereales tiene un contenido de fitatos menor que el resto de las harinas de esta marca ensayadas ($\alpha = 0,01$), exceptuando como ya hemos mencionado a la variedad sin gluten.

En lo referente a las muestras de trigo, los valores de fitatos son inferiores a los de müesli-chocolate ($\alpha = 0,01$), 7 cereales, 8 cereales, multicereales y cereales-galletas ($\alpha = 0,05$). Multicereales tiene un contenido menor a müesli-chocolate ($\alpha = 0,01$).

**Tabla 70. Prueba de Kruskal-Wallis
Harina Infantil Marca B**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Trigo	50	186,1	Aprox. 0
Sin Gluten	50	25,5	
7 Cereales	50	263,3	
8 Cereales	50	245	
9 Cereales	50	104,4	
Multicereales	50	240,7	
Müesli-choc.	50	276,2	
Cereal-galletas	49	259,9	

V.5. 3. HARINA INFANTIL MARCA C

Entre las variedades ensayadas de la marca C: Sin gluten, 5 cereales, 8 cereales y arroz, se detectaron diferencias en el contenido medio de fitatos (mg/g) mediante la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 73). El test no paramétrico de comparaciones múltiples (Tabla 74) demuestra que el contenido en fitatos de la harina infantil marca C de arroz es inferior a las otras tres variedades ($\alpha = 0,01$). Sin gluten y 8 cereales tienen un contenido mayor que la de 5 cereales ($\alpha = 0,01$).

**Tabla 73. Prueba de Kruskal-Wallis
Harina Infantil Marca C.**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Arroz	50	34,76	Aprox. 0
Sin Gluten	50	145,99	
5 Cereales	50	89,09	
8 Cereales	51	133,51	

**Tabla 74. Test de comparaciones múltiples
Harina Infantil Marca C**

	Sin Gluten		5 Cereales		8 Cereales	
	DRM	VE	DRM	VE	DRM	VE
Arroz	111,23	36,58	54,33	36,59	98,75	36,41
Sin Gluten	-		56,9	36,59	12,48	36,41
5 Cereales	-		-		44,42	36,41

V.5. 4. HARINA INFANTIL MARCA D

De la marca D se estudiaron 5 variedades, cereal-leche-cacao, sin gluten, 5 cereales, 7 cereales-fruta y 8 cereales. Para analizar el contenido de fitatos (mg/g) de estos tipos y una vez rechazada la igualdad de varianza mediante el estadístico de Bartlett, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 75) que detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,01$). Posteriormente, para determinar donde se presentan estas diferencias se aplicó el test no paramétrico de comparaciones múltiples (Tabla 76) donde se manifiesta que el contenido en fitatos de la harina 5 cereales es superior a las demás variedades ($\alpha = 0,01$). Cereal-leche-cacao es mayor a 8 cereales ($\alpha = 0,01$) y 7 cereales-fruta. La harina infantil sin gluten tiene un contenido mayor que las de cereal-leche-cacao, 7 cereales-fruta y 8 cereales ($\alpha = 0,01$).

**Tabla 75. Prueba de Kruskal-Wallis
Harina Infantil Marca D**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Cereal-leche-cacao	50	120,1	Aprox. 0
Sin Gluten	50	185,83	
5 Cereales	50	229,71	
7 Cereales-fruta	60	75,09	
8 Cereales	51	56,93	

**Tabla 76. Test de comparaciones múltiples
Harina Infantil Marca D**

	Sin Gluten		5 Cereales		7 Cereal-fruta		8 Cereales	
	DRM	VE	DRM	VE	DRM	VE	DR M	VE
CLC	65,73	49,67	109,61	49,67	45	47,56	63,16	49,43
Sin Gluten	-		43,88	49,67	110,7	47,56	129	49,43
5 Cereales	-		-		154,6	47,56	173	49,43
7 CF	-		-		-		18,2	

V.5. 6. HARINA INFANTIL MARCA E

De esta marca se estudiaron 2 variedades, 8 cereales y arroz. Para analizar su contenido de fitatos (mg/g) y una vez rechazada la igualdad de varianzas mediante el estadístico de Bartlett, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 77) que detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,01$). Mediante el test de comparaciones múltiples podemos afirmar que la harina 8 cereales presenta unos valores mayores que la de arroz ($\alpha = 0,01$) (Tabla 78).

**Tabla 77. Prueba de Kruskal-Wallis
Harina Infantil Marca E**

Nivel del Factor	Tamaño muestral	Rango Promedio	P- valor
Arroz	50	40,86	5,4905E-4
8 Cereales	51	60,94	

**Tabla 78. Test de comparaciones múltiples
Harina Infantil Marca E**

		8 Cereales	
		DRM	VE
Arroz		20,0812	15,01

V.5.6. HARINA INFANTIL MARCA F

Una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett y de Kolmogorov-Smirnov la igualdad de varianzas y la normalidad respectivamente, se realizó un análisis de la varianza (Tabla 79) que detectó diferencias entre el contenido de fitatos entre las 5 variedades de la marca F: avena, trigo, sin gluten, 7 cereales y 8 cereales. Posteriormente se aplicó el método de las comparaciones múltiples de Duncan que detectó que la harina infantil de avena presentó los valores mayores (Tabla 80) ($\alpha = 0,01$), seguida de 8 cereales y trigo, entre los que no hubo diferencias. Las muestras de 7 cereales y sin gluten presentaron los valores menores y a su vez no existen diferencias significativas entre ellas.

**Tabla 79. Análisis de la varianza
Harina Infantil Marca F**

Fuente de variación	de GL	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor del estadístico	P- valor
Tipo	4	1796,669	449,1672	21,834	Aprox. 0
Error	245	5040,045	20,572		
Total	249	6836,714			

Tabla 80. Test de comparaciones múltiples de Duncan

Harina Infantil Marca F

Nivel del factor	Tamaño muestral	Media muestral
7 Cereales	50	21,514
Sin Gluten	50	23,210
8 Cereales	50	25,756
Trigo	50	26,274
Avena	50	29,314

7 Cereales Sin Gluten 8 Cereales Trigo Avena

V.5. 7. HARINA INFANTIL MARCA G

Para analizar el contenido de fitatos (mg/g) de las muestras de harina infantil G ensayadas de las variedades multicereales y 8 cereales y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 81) que no detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,05$) en el contenido entre los distintos tipos.

**Tabla 81. Prueba de Kruskal- Wallis
Harina Infantil Marca G.**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Multicereales	50	51,38	0,7612
8 Cereales	50	49,62	

V.5.8. COMPARACIÓN POR MARCAS EN LAS HARINAS INFANTILES DE UN SÓLO CEREAL

V.5.8.1. HARINAS DE ARROZ

Para analizar el contenido de fitatos en el total de muestras de harinas infantiles de arroz según la marca de procedencia (marca C y E) y una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett que se rechaza la igualdad de varianzas, se aplicó en primer lugar la prueba de Kruskal-Wallis (Tabla 82) que detectó diferencias significativas ($\alpha = 0,01$). Posteriormente, mediante el test no paramétrico de comparaciones múltiples (Tabla 84) se comprueba que el contenido es mayor en el caso de la harina infantil marca E ($\alpha = 0,01$).

**Tabla 82. Prueba de Kruskal-Wallis
Harinas Infantiles de Arroz.**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Marca E	50	73,69	1,2212E-15
Marca C	50	27,31	

**Tabla 83. Test de comparaciones múltiples
Harinas Infantiles de Arroz.**

	Nestum	
	DRM	VE
Ordesa	46,38	14,9409

Marca C
E

Marca

V.5.8.2. HARINAS DE AVENA

Se ensayaron dos marcas A y F de harinas infantiles de avena. Una vez comprobado, mediante el estadístico de Bartlett y de Kolmogorov-Smirnov la igualdad de varianzas y la normalidad respectivamente, se realizó un análisis de la varianza (Tabla 84) que no detectó diferencias en el contenido de fitatos.

**Tabla 84. Análisis de la varianza
Harinas Infantiles de Avena**

Fuente de variación	GL	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Valor del estadístico	P- valor
Marca	1	0,29	0,29	0,010	0,92
Error	98	2745,60	28,02		
Total	99				

V.5.8.2. HARINAS DE TRIGO

Al comparar las tres marcas analizadas de harinas infantiles de trigo (marcas A, B y F) los datos no siguen una distribución normal, por lo que se aplica la prueba de Kruskal-Wallis, que detecta diferencias significativas en el contenido de fitatos de las tres marcas (Tabla 85). Posteriormente, mediante el test no paramétrico de comparaciones múltiples se comprueba que la marca A presenta un contenido superior a las dos restantes (Tabla 86).

**Tabla 85. Prueba de Kruskal-Wallis
Harinas Infantiles de Trigo**

Nivel del factor	Tamaño muestral	Rango promedio	P- valor
Marca F	50	61,30	5,9347E-11
Marca B	50	55,50	
Marca A	50	109,70	

**Tabla 86. Harinas Infantiles de Trigo.
Test de comparaciones múltiples (95 %)**

	Marca B		Marca A	
	DRM	VE	DRM	VE
Marca F	5,80	17,03	48,40	17,03
Marca B	-		54,20	17,03

**Tabla 87. Harinas Infantiles de Trigo.
Test de comparaciones múltiples (95 %)**

	Marca B		Marca A	
	DRM	VE	DRM	VE
Marca F	5,80	25,51	48,40	25,51
Marca B	-		54,20	25,51

VI. CONCLUSIONES

1. El contenido de fitatos del total de muestras de gofio de maíz analizadas es inferior al de centeno y trigo y similar al de cebada. No se detectan diferencias entre el contenido de fitatos del gofio de trigo, centeno y cebada. Según los distintos molinos se obtienen escasas diferencias en el contenido de fitatos de los gofios analizados.
2. El contenido de fitatos de las muestras de frangollo del molino El Cristo es inferior al de los molinos Las Indias y El Sauzal y similar a El Guanche.
3. El contenido de fitatos en las muestras de harinas integrales analizadas es mayor que en las refinadas. Si consideramos la procedencia de las harinas, el contenido es superior en las artesanales que en las industriales.
4. El contenido de fitatos es mayor en las muestras de pan tostado integral que en el natural y de la comparación por marcas se deduce que el contenido es mayor en la marca B que en la A.
5. El contenido de fitatos de las muestras de harina infantil marca A es superior en la harina de trigo que en la integral y 5 cereales, mientras que en la harina de arroz es superior a la de 5 cereales.
6. El contenido de fitatos de las muestras de harina infantil marca B 9 cereales es inferior a las otras harinas de esta marca analizadas. La harina sin gluten tiene un contenido menor a las demás variedades (salvo 9 cereales). En lo referente a las muestras de trigo los valores de fitato son inferiores a los de müesli-chocolate, 7 cereales, 8 cereales, multicereales y cereales-galleta.
7. El contenido de fitatos de las muestras de harina infantil marca C de arroz es inferior a las otras tres variedades. Sin gluten y 8 cereales tienen un contenido mayor que las de 5 cereales.
8. El contenido de fitatos de las muestras de harina infantil marca D 5 cereales es superior a las demás variedades y el de Cereales-leche-cacao es más elevado que 8 cereales y 7 cereales. En lo referente a la harina infantil sin gluten el contenido es mayor que 7 y 8 cereales.
9. El contenido de fitatos de las muestras de harina infantil marca E de la variedad 8 cereales es mayor a la de arroz.

10. El contenido de fitatos de las muestras de harina infantil marca F de avena es el mayor de todas las variedades correspondientes a esta marca, seguida de la de trigo y 8 cereales, entre los que no hubo diferencias. Las muestras de 7 cereales y sin gluten presentan los valores menores y a su vez no existen diferencias entre ellas.

11. El contenido de fitatos de las muestras de harina infantil marca G de las variedades multicereales y 8 cereales es similar.

12. De la comparación por marcas comerciales, del contenido de fitatos de las muestras de harina infantil de un solo cereal, se puede afirmar que en las de avena las marcas A y F tienen valores similares. Sin embargo, en las harinas de trigo el contenido de la marca A es superior a las de la B y F y en las harinas de arroz la marca E presenta unos valores mayores a la marca C.

VII. BIBLIOGRAFÍA

Alabaster O, Tang Z, Shivapurkar N. Dietary fiber and the chemopreventive modulation of colon carcinogenesis. *Mutation Research* 1996; 350: 185-97.

American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition: The use of whole cow's milk in infancy. *Pediatrics* 1983; 72: 253.

Anderson RA. Iron enrichment of dry-milled corn products. *Cereal Chem* 1976; 74: 24-5.

Anderson R.J. A contribution to the chemistry of phytin. *J Biol Chem* 1914; 17: 171.

Asociación de productores de gofio de Canarias. Estudio del gofio canario para la obtención de la indicación geográfica protegida 1993.

Asociación de productores de gofio de Canarias. Estudio de las instalaciones 1993.

Asociación de productores de gofio de Canarias. El gofio canario 1993

Aspiroz S. Relación entre el tiempo de cocción y algunos componentes químicos en seis variedades mexicanas de frijol. *Phaseolus vulgaris* L. Tesis Ing Agr ENA Champingo, México, 1974.

Asada K, Tanaka K, Kasai Z. Phosphorylation of myo-inositol in ripening grains of rice and wheat. Incorporation of phosphate- ^{32}P and myoinositol phosphates. *Plant Cell Physiol* 1968; 9

Babich H, Borenfreund E, Stern A. Comparative cytotoxicities of selected minor dietary non-nutrients with chemopreventive properties. *Cancer Lett* 1993; 73: 127-33.

Barre R, Courtois JE, Wormser G. Étude de la structure de l'acide phytique au moyen de sus courbes de titration et de la conductivite de ses solutions. *Bull Soc Chim Biol* 1954; 36: 455.

Baten A, Ullah A, Tomazic VJ, Shamsuddin AM. Inositol-phosphate-induced enhancement of natural killer activity correlates with tumor suppression. *Carcinogenesis* 1989; 10: 1595-8.

Biswas S, Biswas BB. Enzymatic synthesis of guanosine triphosphate from phytin and guanidine diphosphate. *Biochim Biophys Acta* 1965; 198: 710.

Bokelman DL, Bagdon WJ, Mattis PA, Stoiner PF. Strain dependent reanal toxicity of a non steroidal anti-inflammatory agent. *Toxicol Applied Pharmacol* 1971; 19: 11-124.

- Bond JT, *et al.* Infant and children feeding. London: Academic Press, 1981.
- Borade VP, Kadam SS, Salunkhe DKS. Changes in phytate phosphorus and minerals during germination and cooking of horse gram and moth bean. *Qual Plant Plant Foods Human Nutr* 1984; 34: 151-7.
- Britton HTS. Electromagnetic studies of the precipitation of hydroxides. *J Chem Soc* 1925; 127: 2110-20.
- Brown EC, Heit ML, Ryan DE. Phytic acid: an analytical investigation. *Can J Chem* 1961; 39: 1290.
- Carnovale I, Lombardi-Boccia G, Lugaro E. Phytate and zinc content of Italian diets. *Hum Nutr Appl Nutr* 1987; 41A: 180-6.
- Casares R, Moreno L. Determinación de ácido inositolfosfórico en harinas y productos dietéticos. *Anal Bromatol* 1951; 3: 245-57.
- Champagne ET. Effects of pH on mineral-phytate, protein-mineral-phytate, and mineral-fiber interactions. Possible consequences of atrophic gastritis on mineral bioavailability from high-fiber foods. *J. Am Coll Nutr* 1988; 7(6): 499-508.
- Champagne ET, Hinojosa O. Independent and mutual interactions of copper(II) and zinc (II) ions with phytic acid. *J Inorg Biochem* 1987; 30: 15.
- Champagne ET, Miller F. Solubility behaviors of the minerals, proteins, and phytic acid in rice bran with time, temperature, and pH. *Cereal Chem* 1985; 62: 218-22.
- Champagne ET, Phillippy BQ. Effects of pH on calcium, zinc and phytate solubilities and complexes following in vitro digestions of soy protein isolate. *J Food Sci* 1989; 54: 587.
- Champagne ET, Rao RM, Liuzzo JA, Robinson JW, Gale RJ, Miller F. The interactions of minerals, proteins and phytic acid in rice bran. *Cereal Chem* 1985; 62: 231.
- Chang R, Schwimmer S, Burr HK. Phytate removal from whole dry beans by enzymatic hydrolysis and diffusion. *J Food Sci* 1977; 42: 1098-1101.
- Cheryan M. Phytic acid interactions in food systems. *CRC Crit Rev Food Sci Nutr* 1980; 13: 296-335.
- Churella HR, Vivian VM. Effect of phytic acid level in soy protein based infant formulas on mineral availability in the rat. *J Agric Food Chem* 1989; 37: 1352.
- Ciba Foundation: Immunology of the gut. Symposium 46. Oxford: Excerpta Médica, 1979.

Clydesdale FM, Camire AL. Effect of pH and heat on the binding of iron, calcium, magnesium and zinc and the loss of phytic acid on soy flour. *J Food Sci* 1983; 48: 1272.

C.E.E. Documento 86/159. 1986.

C.E.E. Documento 2081/92. 1992.

Código Alimentario Español. Harinas y derivados (Cap XX). Gofio (Sección III, artículo 3.20.35.). Madrid: B.O.E. 1967.

Conor Reilly B. Metal contamination of foods. London: Applied Science publishers LTD 1980: 354.

Cosgrove DJ. The chemistry and biochemistry of inositol polyphosphates. *Rev Pure Appl Chem* 1966; 16: 209.

Costello AJR, Glonek T, Myers TC. ³¹P-nuclear magnetic resonance-pH titrations of myo-inositol hexaphosphate. *Carbohydr Res* 1976; 46: 159.

Cousins RJ, Hempe JM. Metal contamination of foods. London: Applied science Publishers.LTD 1991: 354.

Davidsson L, *et al.* Bioavailability in infants of iron from infants cereals: effect of dephytinización. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(4): 916-20.

Davies HT, Hristic V, Flett AA. Phytate rather than fibre in bran as the major determinant of zinc availability to rats. *Nutr Rep Inter* 1977; 15: 207-14.

Davies NE, Olpin S. Studies on the phytate:zinc molar contents in diets as a determinant of zinc availability to young rats. *Br J Nutr* 1979; 41: 591-601.

Davies NT. Effect of phytic acid on mineral availability. En: Vahouny GV, Kritchevsky D. eds. *Dietary fiber in health and disease*. Nueva York: Plenum, 1982; 105-16.

Davies NT, Nightingale R. The effects of phytate on intestinal absorption and secretion of zinc and whole-body retention of zinc, copper, iron and manganese in rats. *Br J Nutr* 1975; 34(2): 243-58.

Davis PN, Norris LC, Kratzer FH. Interference of soybean protein with the utilization of trace minerals. *J Nutr* 1962; 77: 217-23.

De Boland AR, Garner GB, O'Dell BL. Identification and properties of phytate in cereal grains and oilseed products. *J Agric Food Chem* 1975; 23: 1186-9.

De Rham O, Jost T. Phytate-protein interactions in soy-bean extracts and manufacture of low-phytate soy-protein products. *J Food sci* 1979; 44: 596-600.

- Desphande SS, Sathe SK, Salunke DK, Cornforth T. Effects of dehullin on phytic acid, polyphenols, and enzyme inhibitors of dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *J Food Sci* 1982; 47: 1846-50.
- Deschner E, Maskens A. Significance of the labelling index and labelling distribution as kinetic parameters in colorectal mucosa of cancer patients and DMH treated animals. *Cancer* 1982; 50: 1136-41.
- Dieckert JW, Snowden JE, Jr., Moore AT, Heinzelman DC, Altschul AM.. Composition of some subcellular fractions from seeds of *Arachis hypogaea*. *J Food Sci* 1962; 27: 321.
- Doreste Alonso JL. Encuesta de alimentación y valoración nutricional de la Comunidad Autónoma Canaria [Tesis Doctoral]. Universidad de La Laguna. Facultad de Medicina 1987: 433.
- D'Souza SW, Lakhani P, Walters HM, Boardman KM, Cinkotai KI. Iron deficiency in ethnic minorities: association with dietary fibre and phytate. *Early Human Develop* 1987; 15: 103-111.
- Drasar BS, Irving D. Environmental factors and cancer of the colon and breast. *Br J Cancer* 1973; 27: 167-72.
- Dziedic SZ, Kearsley MW. Glucose syrups. London: Sci Technol Elsevier, 1984.
- Earle FR, Milner RT. The occurrence of phosphorus in soybeans. *Oil Soap Chicago* 1938; 15: 41.
- Eastwood MA. The physiological effect of dietary fiber: an update. *Annu Rev Nutr* 1992; 12: 19-35.
- Ebisuno S, Morimoto S, Yoshida T, Fukatani T, Yasukawa S, Ohkawa T. Effect of dietary calcium and magnesium on experimental renal tubular deposition of calcium oxalate crystal induced by ethylene glycol administration and its prevention with phytin and citrate. *Urol Int* 1987, 42. 330-7.
- Eggleton P, Penhallow J, Crawford N. Priming action of inositol hexakisphosphate (InsP6) on the stimulated respiratory burst in human neutrophils. *Biochim Biophys Acta* 1094 1991; 309-16.
- El Tinay AH, Mahgoub SO, Mohamed BE, Hamad MA. Proximate composition and mineral and phytate contents of legumes grown in Sudan. *J Food Comp Anal* 1987; 2: 69-78.
- Erdman JW, Jr. Oilseed phytates: nutritional implications. *J Am Oil Chem Soc* 1979; 56: 736.

Esh GC, De TS, Basu KP. Influence of genetic strain and environment on protein content of pulses. *Science* 1959; 129: 148-9.

Espgan Committee on Nutrition: II Recommendations for the composition of an follow-up formula and for the Beikost. *Acta Paediatr Scand* 1981; 287.

Estevez AM, Castillo E, Figuerola F, Yáñez E. Effect of processing on some chemical and nutritional characteristics of pre-cooked and dehydrated legumes. *Plant Foods Hum Nutr* 1991; 41: 193-201.

Evans WJ, Martin CJ. Interactions of Mg(II), Co(II), Ni(II), and Zn(II) with phytic acid VIII: A calorimetric study. *J Inor Biochem* 1988; 32: 259.

Evans JL, Abraham PA. Anemia, iron storage and ceruloplasmin in copper nutrition in the growing rat. *J Nutr* 1973; 103: 196-201.

FAO. The assesment of human energy intake and expenditure. A critical review of the recent literature. Roma 1981.

FAO/OMS. Evaluación de ciertos aditivos alimentarios y contaminantes de los alimentos. Serie de Informes Técnicos 759. OMS. Ginebra 1987.

FAO/OMS/UNU: Necesidades de energía y proteínas. Serie de informes técnicos 724. Ginebra 1985.

Ferguson EL, Gibson RS, Thompson LU, Ounpuu S. Dietary calcium , phytate, and zinc molar ratios of the diets of a selected group of East African children. *An J Clin Nutr* 1988; 50: 1450-6.

Ferguson EL, Gibson RS, Weaver SD, Heywood A, Yaman C. The mineral content of commonly consumed malawian and papua new guinean foods. *J Food Comp Anal* 1989; 2: 260-72.

Fomon SJ. Infant nutrition. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1974.

Fontaine TD, Pons WA, Irving GW. Protein-Phytic acid relationships in peanuts and cottonseed. *J Biol Chem* 1946; 164: 487-507.

Food and nutrition board. Recomendated dietary allowances. 9th ed. Washington: National academy of sciences, D.C. 1993

Fordyce EJ, *et al.* Phytate x calcium/zinc molar ratios: are they predictive of zinc availability?. *J Food Sci* 1987; 52: 440.

Fox MRS. Nutrient interactions and the toxic elements aluminium, cadmium and lead. En: Bodwell CE, Erdman JW. *Nutrient Internations*. New York: Dekker, 1988; 313-49.

Fox MRS, Tao SH. Antinutritive effects of phytate and others phosphorilated derivatives. *Nutr Toxicol* 1989; 3: 59.

García-Villanova R, García-Villanova RJ, Ruiz de Lope C. Determination of phytic acid by complexometric titration of excess of iron (III). *Analyst* 1982; 107: 1503-6.

Gershoff SN, Andrus SB. Dietary magnesium, calcium and vitamin B₆ and experimental nephropaties in rats. Calcium oxalate calculi, apatite nephrocalcinosis. *J Nutr* 1961; 73: 308-16.

Gibson RS. Content and bioavailability of trace elements in vegetarian diets. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 1223-32.

Gilberg L, Tornell B. Preparation of rapeseed protein isolates. Disolution and precipitation behavior of rapeseed proteins. *J Food Sci* 1976; 41: 1063-9.

Gonzalez P, Camacho R F, Robles A. Hidrolizados enzimáticos de interés en la iaa.I. Hidrolizados de cereales. *Alimentación, equipos y tecnología* 1989; mayo-junio: 201-7.

Gosselin RE, Coghlan ER. The stability of complexes between calcium and orthophosphate, polymeric phosphate and phytate. *Arch Biochem Biophys* 1953; 45: 301.

Graft E. Calcium binding to phytic acid. *J Agric Food Chem* 1983; 31: 851.

Graf E. Phytic acid. Chemistry and applications. Pilatus Press Mineapolis. USA 1986; 344.

Graf E, Eaton JW. Dietary supression of colonic cancer: fiber or phytate. *Cancer* 1985; 56: 717.

Graf E, Eaton JW. Antioxidant functions of phytic acid. *Free Radic Biol Med* 1990; 8: 61-9.

Graf E, Empson KL, Eaton J. Phytic acid. A natural antioxidant. *J Biol Chem* 1987; 262(24): 11647-50.

Greer MA. The natural occurrence of goitrogenic agents. *Recent Prog Hor Res* 1962; 18: 187-219.

Greiner, R.; Konietzny, U.; Jany, K.D. Purification and characterization of two phytases from *Escherichia coli*. *Biochim Biophys Acta* 1993; 303: 107-13.

Gremby TH. Developments in sweeteners (vol II). En: Grenby TH, Parker KJ, Lindley MG. editors. Londres: Applied Science Publishers Ltd., 1983: 50-1.

Gupta SK, Venkitasubramanian TA. Production of aflatoxins by soybeans. *Appl*

Microbiol 1975; 29: 834.

Hall JR, Hodges TK. Phosphorus metabolism of germinating oats seeds. *Plant Physiol* 1966; 41: 1459-71.

Hallberg L, Rossander L, Skanberg AB: Phytates and the inhibitory effect of bran on iron absorption in man. *Am Clin Nutr* 1987; 45: 988.

Halstead JA. Zinc deficiency in man: the Shiraz experiment. *Am J Med* 1972; 53: 277-84.

Harland BF, Harland J. Fermentative reduction of phytate in rye, white and whole wheat breads. *Cereal Chem* 1980; 57: 226-9.

Harland BF, Morris ER. Fibre and mineral absorption. En: Leeds AR, Avenell A. eds. *Dietary fibre perspectives: reviews and bibliography 1*. Londres: John Libbey, 1985; 72-82.

Harland BF, Peterson M. Nutritional status of lacto-ovo vegetarian Trappist monks. *J Am Diet Assoc* 1987; 72: 259-64.

Harrison D, Melamby E. Phytic acid and the rickets-producing action of cereals. *Biochem J* 1934; 28: 517-28.

Heaney RJ. Calcium, nutrition and bone health in the elderly. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 986-1013.

Hempe JM, Cousins RJ. Effect of EDTA and zinc-methionine complex on zinc absorption by rat intestine. *J Nutr* 1989; 119: 1179-87.

Hernández Rodríguez M. *Alimentación infantil*. 1ª ed. Madrid: CEA, 1985:53-62.

Heubner W, Staedler H. Über eine titrationmethode zur bestimmung des phytins. *Biochem Z* 1914; 64: 422.

Hiasa Y, Kitahori, Morimoto J, Konishi N, Nakaoka S, Nishioka H. Carcinogenicity study in rats of phytic acid Daiichi, a natural food additive. *Food Chem Toxicol* 1992; 30 2): 117-25.

Hill CH, Matrone G. Chemical parameters in the study of in vivo and in vitro interactions of transition elements. *Fed Proc* 1970; 29: 1474-81.

Hill R, Tyler C. The reaction between phytate and protein. *J Agric Sci* 1954; 44: 324-6.

Hipp W, Kollmer WE, Berg D, Zucker H, Rambeck WA. Influence of zinc in the diet on cadmium retention in rats. In: Momcilovic B, editors. *Trace elements in man and Animals*. Zagreb: IMI, 1991; 26: 12-3.

- Irving D, Drasar BS. Fiber and cancer of the colon. *Br J Cancer* 1973; 28: 462.
- IUPAC-IUB. Tentative cyclitol nomenclature rules. *Eur J Biochem* 1968; 5: 1.
- Jackman RH, Black CA. Solubility of iron, aluminium, calcium and magnesium inositol phosphates at different pH values. *Soil Sci* 1951; 72: 179.
- Jansen GR. A consideration of allowable fibre levels in weaning foods. *Food Nutr Bull* 1980; 2: 38-47.
- Jansmann AJM. Tannins in foodstuffs for simple-stomached animals. *Nut Res Rev* 1993; 6: 209-36.
- Jariwalla RJ, Sabin R, Lawson, S, Herman, ZS. Lowering of serum cholesterol and triglycerides and modulation of divalent cations by dietary phytate. *J Appl Nutr* 1990; 42: 18.
- Johnson IT, Southgate DAT. Efectos adversos de las sustancias asociadas a la fibra. En: *Fibra dietética y sustancias relacionadas*. Instituto Español de Nutrición, 1995; 121-3.
- Kadam SS, Smithard RR, Eyre MD, Armstrong DG. Effect of heat treatments of antinutritional factors and quality of protein in winged bean. *J Sci Food Agric* 1987; 39: 267-75.
- Kant AK, Achatzkin A, Block G, Ziegler R, Nestie M. Food group intake patterns and associated nutrient profiles of the US population. *J Am Diet Assoc* 1991; 91 (12): 1532-7.
- Kent NL. Cereales del mundo: Producción. En: *Tecnología de los cereales*. Zaragoza: Editorial Acribia, 1987: 1-15.
- Kent NL. Composición química de los cereales. En: *Tecnología de los cereales*. Zaragoza: Editorial Acribia, 1987: 27-48.
- Kent NL. El trigo en el molino: Limpieza y acondicionamiento. En *Tecnología de los cereales*. Zaragoza: Editorial Acribia, 1987: 73-85.
- Kent NL. El trigo en el molino: Obtención de la harina. En: *Tecnología de los cereales*. Zaragoza: Editorial Acribia, 1987: 86-106.
- Kent NL. Harina. En: *Tecnología de los cereales*. Zaragoza: Editorial Acribia, 1987: 107-20.
- Kent NL. Tecnología de la panificación. En: *Tecnología de los cereales*. Zaragoza: Editorial Acribia 1987: 133-43.
- Kies C, Umoren J. Inhibitors of copper bioutilization: fiber, lead, phytate and

tannins. Plenum Publishing Corporation 1990: 81-93.

Klevay LM. Coronary heart disease: the zinc/copper hypothesis. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 764.

Klevay L M. The ratio of zinc to copper of diets in the United States. *Nutr Rep Int* 1975; 11: 237.

Klevay L M. Hypocholesterolemia due to sodium phytate. *Nutr Rep Int* 1977; 15: 587.

Knox T. Calcium absorption in elderly subjects on high and low fiber diets: effect of gastric acidity. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1480-92.

Ko KM, Goldn DV. Ferric ion-induced lipid peroxidation in erythrocyte membranes: effects of phytic acid and butylated hydroxytoluene. *Mol Cell Biochem* 1990; 95:125.

Kretchmer N, Minkowsky A. Nutritional adaptation of the gastrointestinal tract of the Newborn. New York: Raven Press, 1983.

Le Francois P. Phytic acid and zinc contents of Cereal Products: Relation to Manufacturing process. *J. Food composition and analysis* 1988; 1: 139-45

Lee CR, Nacht S, Lukens JN, Cartwright GE. Iron metabolism in copper-deficient swine. *J Clin Invest* 1968; 47: 2058-69.

Lepen B, Adrian J. Les répercussions de l'acide phytique sur la biodisponibilité de divers cations métalliques. *Sci Aliments* 1983; 3: 629-44.

Librow LS, Sherman FT. In the core of geriatric medicine. St Louis: CV Mosby, 1981.

Linder MC. Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Pamplona: EUNSA, 1988

Lipkin M. Seventh-day adventist vegetarians have quiescent proliferative activity in colonic mucosa. *Cancer Letters* 1985; 26: 139-44.

Lolas GM, Markakis P. The phytase of navy beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *J Food Sci* 1977; 42: 1094-6.

Lönnerdal B, Sandberg AS, Sandström B, Kunz C. Inhibitory effects of phytic acid and other inositol phosphates on zinc and calcium absorption in suckling rats. *J Nutr* 1989; 119: 211-4.

Lönnerdal B. Bioavailability of copper. *Am J Clin Nutr* 1996; 63(5):821-9.

Lui NST, Altschul AM. Isolation of globoids from cottonseed aleurone grain. *Arch*

Biochem Biophys 1967; 121: 678.

Maekawa A Lack of toxicity/carcinogenety of monosodium succinate in F344 rats. Food Chem Toxicol 1990; 28: 215-20.

Maga JA. Phytate: Its chemistry, occurrence, food interactions, nutritional significance and methos of analysis. J Agric Food Chem 1982; 30: 265-75.

Magee AC, Matrone G. Studies on the growth, copper metabolism and iron metabolism of rats fed high levels of zinc. J Nutr 1960; 72: 233-42.

Makower RU. Extraction and determination of phytic acid in beans, Phaseolus vulgaris. Cereal Chem 1970; 47: 288.

Martín MM. Niveles de concentración de elementos minerales de interés bromatológico y nutricional en frutas y hortalizas de la Isla de Tenerife [Tesis doctoral]. Universidad de La Laguna. Facultad de Farmacia 1994.

Martín A, Luna JD. Bioestadística para las ciencias de la salud. 4ª ed. Madrid: Ediciones Norma SA, 1993.

Martínez B, Rincón F. Inhibidores de tripsina. Efectos del procesado y métodos de determinación. Alimentaria 1997; 33-8.

Martínez C, Ros G, Periago M.J, López G, Ortuño J, Rincón F. El ácido fítico en la alimentación humana. Food Sci Technol Int 1996; 2: 201-9.

Massry SG, Ahumada JJ, Coburn JW, Kleeman LR. Effect of MgCl₂ infusion on urinary Ca and Na during reduction in their filtered loads. Am J Physiol 1970; 219: 881-5.

Mbofung C, Atinmo T, Omololu A. Zinc and phytate concentrations, phytate: zinc molar ratio, and metallocaloric ratio of zinc and protein contents of some selected Nigerian dietary foods. Nutr Res 1984; 4: 567-76.

McCance R, Edgecombe C, Widdowson E. Phytic acid and iron absorption. Lancet 1943; 2: 126-8.

Mc Cance RA, Widdowson EM. Mineral metabolism of healthy adults on white and brown bread dietaries. J Physiol 1942; 101: 44-85.

Meiners CR. The content of nine mineral elements in raw, cooked mature dry legumes. J Food Chem 1976; 24(6): 1126-30.

Mitjavila S. Sustancias naturales nocivas en los alimentos. En: Derache R. Toxicología y seguridad de los alimentos. Barcelona: Ediciones Omega, 1990: 117-23.

- Moberg Wing, A. The effects of whole wheat, wheat bran and zinc in the diet on the absorption and accumulation of cadmium in rats. *Br J Nutr* 1993; 69: 199-209.
- Morán J. Introducción de la alimentación complementaria, hoy. *Pediatría rural* 1990; 165: 6686-714.
- Morris ER, Ellis R. Bioavailability of dietary calcium. Effect of phytate on adult men consuming nonvegetarian diets, in nutritional bioavailability on calcium. In: *ACS Symp Ser 275*, Kies C, editors. Washington: American Chemical Society, 1985: 63
- Morris ER, Ellis R. Usefulness of the dietary phytic acid/zinc molar ratio as an index of zinc bioavailability to rats and humans. *Biol Trace elements Research* 1988; 19: 107-17.
- Morris ER, Hill AD. Inositol phosphate content of selected dry beans, peas, and lentils, raw and cooked. *J Food Comps Anal* 1996; 9: 2-12.
- Moscoso W, Bourne MC, Food LF. Relationships between the hard-to-cook phenomenon in red kidney beans and water absorption, puncture force, pectin, phytic acid and minerals. *J Food Sci* 1984; 49: 1577-83.
- Naëvert B, Sandström B, Ceberblad A. Reduction of the phytate content of bran by leavening in bread and its effect on zinc absorption in man. *Br J Nutr* 1985; 53: 47-53.
- Nayini NR, Markakis P. Effects of fermentation time on the inositol phosphates of bread. *J Food sci* 1983; 48: 262.
- Nelson TS, Kirby LK. The calcium binding properties of natural phytate in chick diets. *Nutr Rep Int* 1987; 35: 949.
- Neuberg C. Zur Frage Der Konstituion des Phytins. *Biochem Z* 1908; 9: 557.
- Nielsen BN, Thompson LU, Bird R. Effect of phytic acid on colonic epithelial cell proliferation. *Cancer Lett* 1987; 37: 317-25.
- Nolan KB, Duffin PA, McWeeny DJ. Effects of phytate on mineral bioavailability. In vitro studies on Mg^{2+} , Ca^{2+} , Fe^{3+} , Cu^{2+} and Zn^{2+} (also Cd^{2+}) solubilities in the presence of phytate. *J Sci Food Agric* 1987; 40: 79.
- Oberleas D, Muhrer ME, O'Dell BL. Effects of phytic acid on zinc availability and parakeratosis in swine. *J Anim Sci* 1962; 21: 57-61.
- Oberleas D. Factors influencing availability of minerals. En: *Proceedings of the western Hemisphere Nutrition Congress IV*. 1975 Acton MA: Publishing Sciences Group . 1985: 156-61
- Oberleas D, Muhrer ME, O'Dell BL. Dietary metal-complexing agents and zinc

- availability in the rat. *J Nutr* 1966; 90: 56-62.
- O'Dell BL. Effect of dietary components upon zinc availability. *Am J Clin Nutr* 1969; 22: 1315-22.
- O'Dell BL. Roles of iron and copper in connective tissue biosynthesis. *Phil Trans R Soc Lond* 1981; B294: 91-104.
- O'Dell BL, Morris ER. Relationship of excess calcium and phosphorus to magnesium requirement and toxicity in guinea pigs. *J. Nutr* 1963; 81: 175-181.
- O'Dell BL, De Boland A. Complexation of phytate with proteins and cations in corn germ and oilseed meals. *J Agric Food Chem* 1976; 24: 804-7.
- O'Dell BL, Savage JE. Effect of phytic acid on zinc availability. *Proc Soc Exo Biol Med* 1960; 103: 304-6.
- O'Dell BL, Yohe JM, Savage JE. Zinc availability in the chick as affected by phytate, calcium and ethylenediaminetetraacetate. *Poult Sci* 1964; 43: 415-9.
- Ogata A, Ando H, Kubo Y, Sasaki M, Hosokawa N. Teratological studies of phytic acid in ICR mice. *Annual Report of the Tokio Metropolitan Research Laboratory of Public Health* 1987; 38: 377-81.
- Ohkawa, Y; Ebisuno, S.; Kitagawa, M.; Morimoto, S.; Miyazaki, Y.; Yasukawa, S. Rice bran treatment for patients with hypercalciuric stones: experimental and clinical studies. *J Urol* 1984; 132: 1140-5.
- Okubo K, Myers DV, Iacobucci GA. Binding of phytic acid to glycinin. *Cereal Chem* 1976; 53: 513-24.
- Omosaiye O, Cheryan M. Low phytate, full-fat soy protein product by ultrafiltration of aqueous extracts of whole soybeans. *Cereal Chem* 1979; 56: 58-62.
- O'Neill IK, Sargent M, Trimble ML. Determination of phytate in foods by phosphorus -31 Fourier transform nuclear magnetic resonance spectrometry. *Anal Chem* 1980; 52: 1288-91.
- Passmore R, Nicol NM, Naraya Rao M. *Manual sobre las necesidades nutricionales del hombre*. Ginebra: FAO/OMS 1975: 74.
- Patearroyo MA, Fernández-Quintela, Cid C. Sustancias antinutritivas en alimentos de origen vegetal. Su significado en la alimentación humana. *Alimentaria* 1995; 115-20.
- Pawar VD, Ingle UM. Investigations on phytate-protein-mineral complexes in whey fractions of moth bean (*Phaseolus aconitifolius* Jacq) flour. *J food Sci Technol* 1988; 25: 190.

- Peers FG. The phytase of wheat. *Biochem J* 1953; 53: 103-10.
- Philippy BQ, Johnston MR, Tao SH, Fox MRS. Inositol phosphates in processed foods. *J Food Sci* 1988; 53: 496-9.
- Plaami S, Kumpulainen J. Determination of phytic acid in cereals using ICP-AES to determine phosphorus. *J Assoc Off Anal Chem* 1991; 74(1): 32-6.
- Platt SR, Clydesdale FM. Interactions of iron alone and in combination with calcium, zinc and copper with phytate-rich, fiber-rich fraction of wheat bran under gastrointestinal pH conditions. *Cereal Chem* 1987; 64: 102.
- Pointillart A, Gueguen L. Influence des fibres alimentaires sur la biodisponibilité des minéraux. *Bana* 1992; 8: 157-82.
- Posternak S, Posternak T. Sur la configuration de l'inosite active. *Helm Chim Acta* 1929; 12: 1165.
- Prattley CA, Stanley DW, van de Voort FR. Protein-phytate interactions in soybeans. II. Mechanism of protein-phytate binding as affected by calcium. *J Food Biochem* 1982; 6: 255-82.
- Puyau FA, Hampton LP. Salt content of the modern diet. *Am J Clin Nutr* 1966; 111: 370-3.
- Quamme GA, Dirks JH. Intraluminal and contraluminal magnesium on magnesium and calcium transfer in the rat nephron. *Am J Physiol* 1980; 238: 187-198.
- Rambeck, W.A. Influences on the carryover of cadmium in the food chain. *Proc Soc Nutr Physiol* 1994; 2: 23
- Rasco BA, Gazzaz SS, Dong FM. Iron, calcium, zinc, and phytic acid content of yeast-raised breads containing distillers' grains and other fiber ingredients. *J Food Composition An* 1990; 3: 88-95.
- Reeves RJ, Carroli RT, Gennaro GP. Titration of phytic acid. 1979; 26: 1033-4.
- Reddy *et al.* Nutrition and its relationship to cancer. *Cancer Res* 1980; 32: 237-45.
- Reddy NR, Pierson MD, Sathe SK, Salunke DK. Phytates in cereals and legumes. Florida: CRC Press, Boca Raton, 1989.
- Reddy NR, Sathe SK, Salunke DK. Phytates in legumes and cereals. *Adv Food Res* 1982; 28: 1-92.
- Reinhold JG, Faradji R, Abadi P, Ismail-Beigi F. Decreased absorption of calcium, magnesium, zinc, and phosphorus by humans due to increased fiber and phosphorus consumption as wheat bread. *J Nutr* 1976; 106: 493-503.

- Reinhold JC, Hedayati H, Lahimgarzaedeh A, Nasr K. Zinc, Calcium, Phosphorus, and nitrogen balance of Iranian villagers following a change from phytate-rich to phytate-poor diets. *Ecol Food Nutr* 1973; 2: 152-62.
- Rimbach G, Pallauf J, Brandt K, Most E. Effect of Phytic Acid and Microbial Phytase on Cd Accumulation, Zn Status, and Apparent Absorption of Ca, P, Mg, Fe, Zn, Cu, and Mn in Growing Rats. *Ann Nutr Metab* 1995; 39: 361-70.
- Rimbach G, Pallauf J. Cadmium accumulation, zinc status, and mineral bioavailability of growing rats fed diets high in zinc with increasing amounts of phytic acid. *Biol Trace Elem Res* 1997; 57(1): 59-70.
- Rodriguez CJ, Morr CV, Kunkel ME. Effect of partial phytate removal and heat upon iron availability from soy protein-based diets. *J Food Sci* 1985; 50: 1072.
- Rossander L. Effect of dietary fiber on iron absorption in man. *Scand Gastroenterol* 1987; 22: 68.
- Ruiz de Lope C, García-Villanova RJ, García-Villanova R. Estudio del contenido en ácido fítico durante el proceso de elaboración del pan blanco, pan integral y pan ázimo. *Ars Pharmaceutica* 1982; 23(4): 437-42.
- Ruiz de Lope C, García-Villanova, García-Villanova R. Determinación de ácido fítico en harinas de cereales por complexometría indirecta con Fe(III). *Anal Bromatol* 1982; 9-12.
- Ruiz de Lope C, García-Villanova RJ, García-Villanova R. Determinación de ácido fítico en harinas dietéticas infantiles por complexometría indirecta con Fe(III). *Ciencia Técnica* 1983; 130-2.
- Ruiz de Lope C, Garcia-Villanova RJ, Garcia-Villanova R. Estudio del contenido en ácido fítico durante el proceso de elaboración de galletas. *Ars Pharmaceutica* 1983; 24(3): 215-7.
- Rushton HG, Spector M, Rodgers AL, Hughson M, Magura CE. Development aspects of calcium oxalate tubular deposits and calculi induced in rat kidney. *Investve Urol* 1981; 19: 52-7.
- Saio K, Koyama E, Watanabe T. Protein-calcium-phytic acid relationships in soybean. I. Effect of calcium and phosphorus on solubility characteristics of soybean mela protein. *Agric Biol Chem* 1967; 31: 1195.
- Sakamoto K, Vucenik I, Shamsuddin AM. [³H] Phytic acid (inositol hexaphosphate) is absorbed and distributed to various tissues in rats. *J Nutr* 1992, 123: 713-20.
- Samotus B. The role of phytic acid in potato tuber. *Nature* 1965; 206: 1372.

Samotus B, Schwimmer S. Indirect method for determination of phytic acid in plant extracts containing reducing substances. *Biochim Biophys Acta* 1962; 57: 389.

Sandberg AS, Adherine R. HPLC method for determination of inositol tri-, tetra-, penta-, and hexaphosphates in foods and intestinal contents. *J Food Sci* 1986; 51(3): 547-50.

Sandberg AS, Anderson H. Effect of dietary phytase on the digestion of phytate in the stomach and small intestine of humans. *J Nutr* 1985; 118: 469.

Sandberg AS, Andersson H, Carlsson NG, Sandström B. Degradation products of bran phytate formed during digestion in the human small intestine. *J Nutr* 1987; 117: 2061-5.

Sandstead HH. Fiber, phytates and mineral nutrition. *Nutr Rev* 1984; 50: 1-3.

Sandström B, Almgren A, Kivisto B, Cederblad A. Zinc absorption in humans from meals based on rye, barley, oat meal, triticale, and whole wheat. *J Nutr* 1987; 117: 1898.

Sandström B, Arvidsson B, Cederblad A, Björn-Rasmussen E. Zinc absorption from composite meals. I. The significance of wheat extraction rate, zinc, calcium, and protein content in meals based on bread. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 739-45.

Sandström B, Cederblad A. Zinc absorption from composite meals. II. Influence of the main protein source. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 1778-83.

Sandström B, Cederblad A, Lönnerdal B. Zinc absorption from human milk, cow's milk and infant formulas. *Am J Dis Child* 1983; 137: 726-9.

Shamsuddin A, Sakamoto K. Antineoplastic action of inositol compounds. En: Watterberg L, Lipkin M, Boone CW, Kelloff GJ, eds. *Cancer Chemoprevention*. Florida: CRC Press, Boca Raton 1992; 285-307.

Shamsuddin A, Yang GY. Inositol hexaphosphate inhibits growth and induces differentiation of PC-3 human prostate cancer cells. *Carcinogenesis* 1995; 16(8): 1975-95.

Sharma, R.D. Hypocholesterolemic effect of hydroxy acid components of Bengal gram. *Nutr Rep Int* 1984; 29: 1315-22.

Shigaijara. Time correlation of hair zinc, serum zinc and weight in rats supplied feeder including food additives (poliphosphoric and phytic acids). *Binyou Kinzoc Taisha* 1984; 12: 95-105.

Siddhuraju P, Vijayakumari K, Janardhanan K. Nutritional and antinutritional properties of the underexploited legumes *Cassia laevigata* Willd. and *Tamarindus*

- Indica L. *J Food Compos Anal* 1995; 8: 351-62.
- Spiro TG, Saltman P. Inorganic chemistry. En: Jacobs A, Worwood M. eds. *Iron and biochemistry and medicine*. Nueva York: Academic, 1974; 1-28.
- Stephens WP, Klimiuk PS, Warrington S, Taylor JL. Observations on the dietary practices of Asians in The United Kingdom. *Hum Nutr Appl Nutr* 1982; 36A: 438-44.
- Suárez MA, Alvarez R, Hardisson A, Sierra López A. Valor nutritivo del gofio. *Nutrición Clínica*, 1990; 4(10): 31-44.
- Tabekhia MM, Luh BS. Effect of germination, cooking and canning on phosphorus and phytate retention in dry beans. *J Food Sci* 1980; 45: 406-8.
- Thompson LU. Antinutrients and blood glucose. *Food Technol* 1988; 42: 123-32.
- Thompson LU. Potential health benefits and problems associated with antinutrients in foods. *Food Res Int* 1993; 26: 131-49.
- Thompson LU, Zhang L. Phytic acid and minerals: effect on early markers of risk for mammary and colon carcinogenesis. *Carcinogenesis* 1991; 12(11): 2041-5.
- Torre M, Rodriguez AR, Saura-Calixto F. Effects of dietary fiber and phytic acid on mineral availability. *Food Sci Nutr* 1991; 1(1): 1-22.
- Trout DL, Behall KM, Osilesi O. Prediction of glycemic index for starchy foods. *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 873-8.
- Trowell H. Dietary fiber and coronary heart disease. *Rev Eur Etudes Clin Biol* 1972; 17: 345.
- Turnland RJ, King JC, Gong, B, Keyes WR, Michael MC. A stable isotope study of copper absorption in young men: effect of phytate and cellulose. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 18.
- Van Berge Henegouwen GP. Biliary secretion of copper in healthy man: quantification by an intestinal perfusion technique. *Gastroenterol* 1977; 72: 1228-32.
- Varela G, García D, Moreiras O. *La nutrición de los españoles: diagnóstico y recomendaciones*. Madrid: Instituto de Desarrollo Económico 1971.
- Vohra P, Kratzer FM. Phytic acid-metal complexes. *Proc Soc Exp Biol Med* 1965; 120: 447-9.
- Vucenic I, Yang GY, Shamsuddin M. Inositol hexaphosphate and inositol inhibit DMBA-induced rat mammary cancer. *Carcinogenesis* 1995; 16(5): 1055-8.
- Walsh GA, Power RF, Headon DR. Enzymes in the animal-feed industry. *Trends Fd*

Sc Technol 1994; 5: 81-7.

Wargovich MJ. Calcium and colon cancer. J Am Coll Nutr 1988; 7: 295-300.

Wheeler EL, Ferrel RE. A method for phytic acid determination in wheat and wheat fraction. Cereal Chem 1971; 48: 312-20.

Wilkinson PW, Davies DP. When and why are babies weaned?. Br Med J 1978; 1: 682-3.

Williams SG. The source of phytic acid on the wheat grain. Plant Physiol 1970; 45: 376-81.

Williams PJ, Taylor, TG. A comparative study of phytate hydrolysis in the gastrointestinal tract of the golden hamster. Br J Nutr 1985; 54: 429.

Wise A. Dietary factors determining the biological activities of phytate. Nutr Abst Rev 1983; 53: 791-806.

Wolever TMS. The glycemic index. World Rev Nutr Diet 1990; 62: 120-5.

Yasukata J, Shigihara S, Ichikawa M, Tomita H. The influence of food additives on zinc concentration in organs of rats. Biryoku Kinzoku Taisha 1985; 133: 13-22.

Young L. The determination of phytic acid. Biochem J 1936; 30: 252.

Zhou RJ, Erdman Jr. Phytic Acid in Health and Disease. Critical reviews Food Sci Nutr 1995; 35(6): 495-508.