

Los óxidos de colesterol en los alimentos y su efecto en la salud



Los productos de la oxidación del colesterol son sustancias tóxicas para el organismo. Su formación se puede evitar mediante el calentamiento y almacenamiento adecuados de los diversos alimentos que consumimos normalmente.

Ida Soto, J. Ofelia Angulo, Rosa Ma. Oliart, Gerardo Valerio y Hugo S. García

INTRODUCCIÓN

Una gran variedad de alimentos de origen animal contienen colesterol que, al procesarse, forma productos de oxidación. Sin embargo, éstos también pueden formarse cuando los alimentos, por razones de conservación, son expuestos a tratamientos físicos como calor, radiación o almacenamiento (Paniangvait y colaboradores, 1995; Tai y colaboradores, 2000).

Las industrias procesadoras de alimentos requieren estudios que permitan minimizar la formación de productos de oxidación del colesterol. Por ello, se han implementado técnicas como el procesamiento o almacenamiento a bajas temperaturas, el salado de los alimentos, el uso de antioxidantes y el diseño de empa-

ques que impidan el paso de oxígeno o de luz a los alimentos (Tai y colaboradores, 2000).

Los productos de oxidación del colesterol se han relacionado con la génesis de enfermedades graves, como la aterosclerosis, los procesos mutagénicos, y muy recientemente, con la apoptosis o muerte celular programada (O'Brien, 2000). La patología más estudiada es la que los involucra en enfermedades cardiovasculares, atribuyéndoseles la formación de la placa de ateroma en los vasos sanguíneos debido a la oxidación de proteínas especializadas en el transporte de lípidos (Staprans y colaboradores, 2000). En otras estructuras tisulares poco se ha investigado sobre el particular; se han desarrollado trabajos aislados en modelos *in vitro*, principalmente en líneas puras de células conjuntivas, musculares y nerviosas, en los cuales se ha medido su efecto citotóxico.

DESCRIPCIÓN Y FORMACIÓN

El colesterol (Figura 1) pertenece al subgrupo de esteroides denominados esterol. Tiene un grupo hidroxilo en el carbono 3

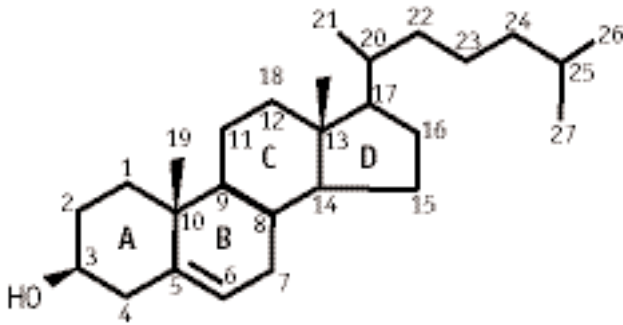


Figura 1. Estructura química del colesterol (Paniangvait y colaboradores, 1995).

del anillo A, una cadena ramificada de ocho átomos de carbono en el carbono 17 (cadena alifática), y un doble enlace entre los carbonos 5 y 6.

El colesterol es susceptible de oxidación de manera semejante a otros lípidos, por la presencia de oxígeno, por altas temperaturas o como resultado de exposición a la luz. El doble enlace provoca que el carbono 4 del anillo A y el carbono 7 del anillo B se encuentren en un mismo plano. Ambos tienen la misma oportunidad de sufrir oxidación; sin embargo, ésta es más frecuente en el carbono 7 del anillo B, ya que el carbono 4 se encuentra protegido por el grupo hidroxilo del carbono 3, que lo hace más estable (Tai y colaboradores, 2000).

La oxidación primaria se inicia por la pérdida de un hidrógeno a nivel del carbono 7, que es sustituido por una molécula de oxígeno, dando lugar al 7-alfa-hidroxi-peroxicolesterol o 7-beta-hidroxi-peroxicolesterol, mismos que sufren reducción formando 7-alfa- y 7-beta-hidroxi-esterol, respectivamente. Cuando estos compuestos son expuestos a altas temperaturas sufren deshidrogenación, formando 7-cetocolesterol, mismo que puede oxidarse y formar, entre otros derivados, el 3,5 colestadieno 7-cetocolesterol.

NOMENCLATURA DE LOS ÓXIDOS DE COLESTEROL

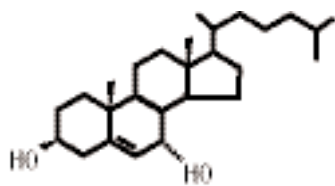
Se han identificado más de 60 oxiesteroles en los alimentos. Los ocho productos de oxidación del colesterol más comunes se muestran en la Cuadro 1:

El colesterol es susceptible de oxidación por la presencia de oxígeno, por altas temperaturas o como resultado de exposición a la luz

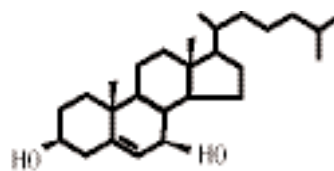
CUADRO 1.

Nomenclatura y estructura química del colesterol y sus óxidos de colesterol (Paniangvait y colaboradores, 1995)

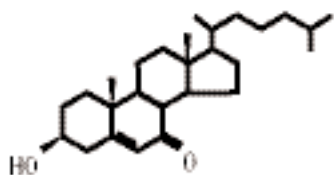
Nombre común	Nombre genérico
Colesterol	colest-5-en-3-β-ol
7α-hidroxicolesterol	colest-5-en-3-β, 7α-diol
7β-hidroxicolesterol	colest-5-en-3-β, 7β-diol
7-cetocolesterol	3β-hidroxicolest-5-en-7-ona
α- epóxido	5α,6α-epoxicolestan-3β-ol
β- epóxido	5β,6β-epoxicolestan-3β-ol
19-hidroxicolesterol	colest-5-en-3β,19-diol
25-hidroxicolesterol	colest-5-en-3β,25-diol
Colestanotriol	5α-colestan-3β,5,6β-triol



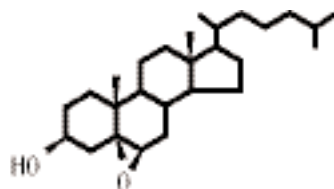
7α- hidroxicolesterol



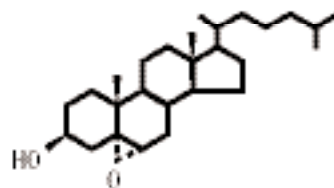
7β- hidroxicolesterol



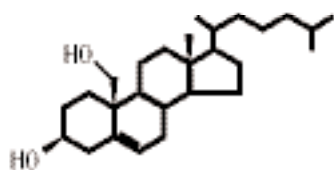
7- cetocolesterol



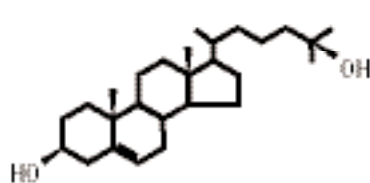
5,6β-epoxicolesterol



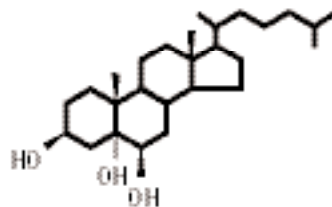
5,6α-epoxicolesterol



19-hidroxicolesterol



25-hidroxicolesterol



Colestano-3β,5,6-triol

FUENTES ALIMENTARIAS DE ÓXIDOS DE COLESTEROL

Tradicionalmente la carne, los huevos y los productos lácteos son reconocidos como alimentos con alto contenido de productos de oxidación del colesterol. Sander y colaboradores (1989) cuantificaron los productos de oxidación del colesterol en una variedad de productos de carne, huevos y mantequilla. El estudio mostró mayor abundancia en productos procesados que en alimentos frescos, por lo que su-

giere que la refrigeración, el secado y el calor facilitan su formación y acumulación.

ÓXIDOS DE COLESTEROL EN HUEVO Y DERIVADOS:

Por su alto contenido de colesterol, el huevo y sus derivados han sido estudiados extensamente. Los óxidos identificados en huevo deshidratado y almacenado en diferentes tiempos son: 7-alfa-hidroxicolesterol, 7-beta-hidroxicolesterol, epoxi-5,6-alfa-colesterol, epoxi-5,6-beta-colesterol, 25-hidroxicolesterol, 7-cetocolesterol y el 5-alfa-colestano-3-beta-5,6-triol (Nourooz-Zadeh y colaboradores, 1987) (Cuadro 2).

CUADRO 2.

Formación de productos de oxidación del colesterol
en alimentos afectados por varios tratamientos

Alimento	Tratamiento	Productos de oxidación del colesterol formados	Cantidad (partes por millón)	Referencia
<i>Productos del huevo</i>				
Yema de huevo	Secado	5,6 α -ep, 5,6 β -ep	—	Tsai y cols. (1984)
Huevo en polvo desecado	Secado por fuente directa e indirecta de calor	7 α -OH, 7 β -OH, 5,6 α -ep, 5,6 β -ep, 7-ceto, 25-OH, triol	104-50	Missler y cols. (1985)
Huevo fresco	Comercial	7-ceto	trazas	Nourooz-Zadeh y cols. (1987)
<i>Productos lácteos</i>				
Crema de leche en polvo	Almacenada (3-37 meses)	7 α -OH, 7 β -OH, 5,6 α -ep, 5,6 β -ep, 7-ceto, 20 α -OH, 25-OH, triol	trazas- 23.3	Nourooz- Zadeh y cols. (1988)
Leche en polvo	Almacenada (2 meses)	7 α -OH, 7 β -OH, 5,6 α -ep, 5,6 β -ep, 7-ceto, triol	trazas- 9.2	
Grasa butírica	Blanqueado, almacenamiento	7 α -OH, 7 β -OH, 5,6 α -ep, 5,6 β -ep, triol	20-90	Finocchiaro y cols. (1984)
Queso	Blanqueado		4-110	
<i>Productos de pescado:</i>				
Pescado	Fresco	25-OH	—	O'Brien y cols. (2000)
Bacalao del norte y arenque del Pacífico	Salado-desecado	7 β -OH, 5,6 α -ep, 5,6 β -ep, 7-ceto, 25-OH, triol	0.2-9.7 3.5-8.4	Oshima y cols. (1993)
Anchoas y camarón	Hervida-desecada	7 β -OH, 5,6 α -ep, 5,6 β -ep, 7-ceto, 25-OH, triol	108-60.6 trazas-4.0	Oshima y cols. (1993)
Salmón	Ahumado	7 β -OH, 5,6 α -ep, 5,6 β -ep, 7-ceto, 25-OH, triol	2.4-7.3	Oshima y cols. (1993)
<i>Productos cárnicos:</i>				
Carne de ternera	Radiado	5,6 α -ep, 5,6 β -ep, 4colesteno-3ona, 4,6colesta-dieno-3-ona	2.7-183	Hwang y cols. (1993)
Carne de puerco desecada y congelada	Almacenada a 22°C con aire (3 años)	5,6 α -ep, 7-ceto, 7 β -OH, triol, 7 α -OH	12.5-259.8	Park y cols. (1987)
Tocino	Frito	5,6 α -ep, 7-ceto, 7 β -OH, 7 α -OH, 25-OH	0.2-0.5	Nourooz- Zadeh y cols. (1989)
Manteca refinada	Almacenada (50°C, 8-18 días)	5,6 α -ep, 7-ceto, 7 β -OH, 5,6 β -ep, 7 α -OH	trazas-6.6	Nourooz- Zadeh y cols. (1989)
Pollo	crudo	5,6- β ep, 5,6 α -ep, 7-ceto	5.8-12.9	Zubillaga y cols. (1991)

ÓXIDOS DE COLESTEROL EN PRODUCTOS LÁCTEOS

Al igual que el huevo, la leche puede sufrir oxidación cuando se deshidrata o se emplea como ingrediente en la elaboración de otros alimentos. Los productos de oxidación del colesterol más frecuentes en leche y derivados son: 7-alfa- y 7-beta-hidroxicolesterol, 5,6-alfa-epoxicolesterol, 5,6-beta-epoxicolesterol y el 7-cetocolesterol. En este contexto, Finocchiaro y colaboradores (1984), analizaron muestras de grasa

butírica y queso rayado almacenados, y detectaron cuatro productos de oxidación del colesterol importantes: 5,6-beta-epoxicolesterol, 7-alfa- y 7-beta-hidroxicolesterol y colestano-triol (Cuadro 2).



ÓXIDOS DE COLESTEROL EN PRODUCTOS MARINOS

Los productos marinos poseen abundantes ácidos grasos poliinsaturados. Sin embargo, pocos trabajos los asocian como fuente de productos de oxidación del colesterol dietarios. En este contexto, el 25-hidroxicolesterol es el único oxiesteroles detectado en pescado fresco (O'Brien y colaboradores, 2000). En pescado seco, los oxiesteroles más comunes son: 25-hidroxicolesterol, 7-cetocolesterol, 7-beta-hidroxicolesterol y los 5,6-alfa-epóxido y 5,6-beta-epóxido (Ohshima y colaboradores, 1993) (Cuadro 2).

ÓXIDOS DE COLESTEROL EN CARNES Y DERIVADOS

En carne, el colesterol se encuentra en un intervalo de concentración de 50 a 89 miligramos por cada 100 gramos. Hwang y colaboradores (1993) detectaron el 7-alfa- y 7-beta-hidroxiperoxicolesterol en ternera irradiada. Park y colaboradores (1986), en muestras de manteca calentada a diferentes temperaturas, determinaron la presencia de productos de oxidación del colesterol y la eficacia de combinaciones de antioxidantes (ascorbil palmitato y alfa-tocoferol) para inhibir su formación (Cuadro 2).

ÓXIDOS DE COLESTEROL EN LA ALIMENTACIÓN NACIONAL

Los alimentos de origen animal ricos en colesterol, como el huevo, carnes grasosas, mariscos, hígado, quesos, embutidos, crema y mantequilla pueden presentar, según el proceso de conservación que lleven, mayor o menor cantidad de productos de oxidación del colesterol. Las investigaciones realizadas en otros países en carne de cerdo hervida, en tocino y en manteca de cerdo, justifican la necesidad de estudiar la presencia de estos oxisteroles en alimentos de origen porcino procesados a altas temperaturas y expuestos a la luz, como el chicharrón, chicharrón prensado o asientos de chicharrón, carnitas y “sesadillas” (quesadillas de sesos), tradicionales en algunas entidades del país. Otros alimentos que comparten alto contenido de colesterol y riesgo de oxidación son la carne deshidratada (estilo machaca) y el camarón seco.

En México es muy común el consumo de alimentos elaborados, fritos o refritos en manteca de cerdo o aceite vegetal, costumbre generalizada en la población sin importar el nivel socioeconómico. Por ello, los antojitos tradicionales deben incluirse entre los alimentos en los que es necesario investigar la presencia de productos de oxidación del colesterol.

Recientemente, estudios epidemiológicos y clínicos indican que para la población general el colesterol dietario no tiene una contribución significativa en la aterosclerosis ni como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (McNamara, 2000). Sin embargo, se ha considerado que el agente causal de esta patología son los productos de oxidación del colesterol como iniciadores en la formación de la placa de ateroma (Peng y colaboradores, 1985). Por ello, es conveniente investigar la presencia de productos de oxidación del colesterol en alimentos típicos de México. Esta información sería de gran utilidad para demostrar que los productos de oxidación del colesterol son un factor asociado en la etiología de la aterosclerosis. Paralelamente, sería de interés analizar la participación de los productos de oxidación del colesterol derivados de la alimentación de la población mexicana en procesos neurotóxicos, mutagénicos y cancerígenos, demostrados en investigaciones internacionales (O'Brien, 2000).

Otros alimentos que comparten alto contenido de colesterol y riesgo de oxidación son la carne deshidratada (estilo machaca) y el camarón seco



PREVENCIÓN DE LA FORMACIÓN DE ÓXIDOS DE COLESTEROL

Para evitar la formación de productos de oxidación del colesterol en alimentos procesados se emplean diferentes alternativas, como el uso de antioxidantes, el salado, la reducción de la concentración de oxígeno y el diseño de empaques adecuados (Sander y colaboradores, 1989). Diversos estudios en dietas suministradas a animales para el abasto han demostrado la eficiencia del uso de antioxidantes al disminuir la presencia de productos de oxidación del colesterol en estos productos (Park y colaboradores, 1986).

La oxidación del colesterol *in vivo* ocurre en las membranas de organelos subcelulares, ya que en animales alimentados con alfa-tocoferol, éste se encontró incrementado en la membrana de la mitocondria y los microsomas de la célula muscular. Considerando que el colesterol es parte esencial de las membranas, la presencia de mayores concentraciones de alfa-tocoferol puede deberse a que se ubica en la zona de oxidación de lípido, retardando con ello la oxidación (Paniangvait y colaboradores, 1995).

Para evitar la formación de productos de oxidación del colesterol en alimentos procesados se emplean diferentes alternativas, como el uso de antioxidantes, entre otros

EFFECTOS PATOLÓGICOS DE LOS ÓXIDOS DE COLESTEROL

Citotoxicidad

Los oxisteroles han mostrado citotoxicidad en células endoteliales, nerviosas, de músculo liso y fibroblastos (O'Brien y colaboradores, 2000). Su patogenia aún no se conoce con certeza; sin embargo, un mecanismo potencial es a través de la inhibición de la 3-hidroxi-3-metil-glutaril coenzima A reductasa, enzima involucrada en la síntesis de colesterol. Se sabe que el colesterol se requiere para la formación de la membrana celular, de tal manera que al inhibirse la enzima que sintetiza colesterol, la célula no tiene posibilidades de completar su ciclo celular y no se divide. Por esta razón, se ha sugerido que los oxisteroles tienen una acción benéfica, ya que pueden ejercer un efecto de apoptosis en ciertas células.

Aterosclerosis

Se ha demostrado que el contenido de peróxidos y el metabolismo de los quilomicrones son afectados por el estado oxidado de las grasas de la dieta. Así, la grasa oxidada que ingresa a la circulación vía quilomicrones da lugar a peróxidos séricos en cantidades elevadas, disminuyendo la actividad de hidrólisis de la enzima lipoproteína lipasa, provocando así el depósito de lípidos en las arterias (Straprans y colaboradores, 2000).

Estudios *in vitro* identifican al 25-hidroxicolesterol y al 7-beta-hidroperoxicolesterol como los más tóxicos. Investigaciones *in vivo* muestran al colestanoetriol, y al 25-hidroxicolesterol como los más dañinos.

Lipoproteínas y óxidos de colesterol

Se piensa que las lipoproteínas se oxidan en la pared del vaso sanguíneo. Straprans y colaboradores (2000) demostraron que en una dieta rica en lípidos oxidados la formación de la placa de ateroma en la aorta se debe a un incremento en la cantidad de ésteres de colesterol, debido a que la fracción beta de la lipoproteína de muy baja densidad oxidada es ingerida por macrófagos que la reconocen como agente extraño, lo que provoca cambios en su osmolaridad adquiriendo una apariencia de "célula espumosa".

En ratas, Straprans y colaboradores (2000) provocaron un cuadro clínico de hipercolesterolemia y de disbetalipoproteine-

mia familiar. El efecto de los productos de oxidación del colesterol en la formación de la lesión aórtica fue más severo cuando la lipoproteína y el antioxidante se encontraron a bajos niveles, siendo los machos los animales más susceptibles.

ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE LOS ÓXIDOS DE COLESTEROL

Tejido cardiovascular

Desde el punto de vista patológico, el daño en el endotelio se define como la presencia de ámpulas en la superficie luminal, eventualmente en forma de protrusiones globosas, originadas por cambios en la permeabilidad y fragilidad de las membranas celulares. Estas lesiones provocan un edema difuso subluminal con vacuolización intracitoplásmica (Peng y colaboradores, 1985). El aumento en la permeabilidad de la membrana facilita la acumulación de lipoproteínas en los espacios subendoteliales y la agregación de plaquetas y microtrombina. Posteriormente, se presenta una proliferación de células musculares lisas, que junto con lípidos y los componentes del tejido conectivo, forman la placa aterosclerótica (Peng y colaboradores, 1985). No sólo se daña el endotelio vascular, sino que las células musculares ubicadas en la capa íntima resultan también dañadas por el 25-hidroxicolesterol, afectando su crecimiento.

El papel citotóxico de los productos de oxidación del colesterol en células del sistema nervioso central fue estudiado por Chang y colaboradores (1998)

Tejido nervioso

El papel citotóxico de los productos de oxidación del colesterol en células del sistema nervioso central fue estudiado por Chang y colaboradores (1998), quienes reportaron que el 7-beta-hidroxicolesterol provoca la muerte de células granulares de la corteza cerebelar *in vitro* en siete horas, y el 25-hidroxicolesterol hace lo propio con las células de la microglía.

La patología del daño de los productos de oxidación del colesterol en células nerviosas puede deberse a: 1) la inducción de un exceso de lípido en la célula, lo que altera su metabolismo; 2) a su incorporación a la membrana celular, provocando su condensación; 3) a la alteración de

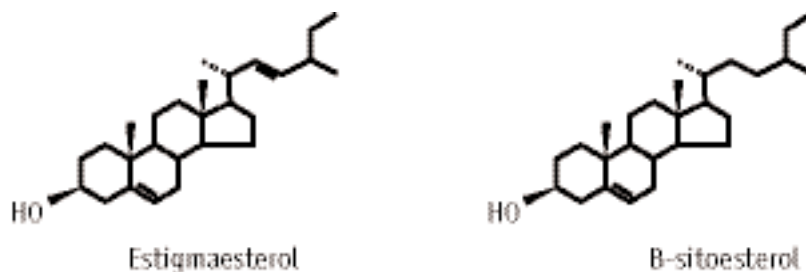


Figura 2. Estructura química de fitoesteroles (Maerker, 1997)

Se han desarrollado
diversos estudios
que permiten conocer
el efecto de los oxisteroles
vegetales comparándolos
con los productos
de oxidación del colesterol
de origen animal

proteínas del citoesqueleto como la vimentina y la actina, o 4) a la inhibición de la síntesis del ácido desoxirribonucleico y ADN; sin embargo, en células nerviosas, esto último no es la base de la toxicidad de los óxidos, ya que las células nerviosas no se reproducen (Chang y colaboradores, 1998).

Se han realizado estudios que, empleando antioxidantes como las vitaminas A y E o bien el uso de la metil-beta-ciclodextrina o el ácido auritricarboxílico, controlan la citotoxicidad de los productos de oxidación del colesterol y evitan la muerte celular (Chang y colaboradores, 1998).

FITOESTEROLES EN OTROS TEJIDOS

Debido a la sustitución paulatina de las grasas de origen animal por los aceites vegetales en la industria alimentaria, se han desarrollado di-

versos estudios que permiten conocer el efecto de los oxisteroles vegetales comparándolos con los productos de oxidación del colesterol de origen animal. En este sentido, Adcox y colaboradores (2001) demostraron que los fitoesteroles pueden oxidarse y causar efectos tóxicos similares a los que producen los productos de oxidación del colesterol, al dañar la membrana celular e inhibir su crecimiento. Sin embargo, y a pesar de los avances en este tema, se considera que aún es insuficiente la información sobre la patología de los esteroides vegetales como el beta-sitosterol y el estigmasterol (Figura 2), los cuales se sabe que son inestables en presencia de oxígeno.

CONCLUSIONES

Las condiciones de calentamiento, temperatura, almacenamiento e irradiación de los alimentos son factores que facilitan la formación de los productos de oxidación del colesterol. Es necesario implementar métodos en el procesamiento y almacenamiento de los alimentos ricos en colesterol que eviten su oxidación. A este respecto, el uso de antioxidantes resulta beneficioso, por lo que es imperativo ampliar la base de conocimiento que permita establecer la cantidad y tipo de antioxidante específico que evite la oxidación del colesterol en los alimentos.

El efecto citotóxico de los productos de oxidación del colesterol ha sido analizado a nivel experimental *in vitro* e *in vivo* y se les reconoce como un factor de riesgo en diversas patologías clínicas, no sólo por la lesión que causan sobre el endotelio de los vasos sanguíneos, sino por el daño que ocasionan a células musculares y nerviosas. Por lo anterior, debe ampliarse la investigación relativa a los niveles en que los productos de oxidación del colesterol alteran la citoarquitectura de los tejidos.

Los vegetales contienen fitoesteroles capaces de sufrir oxidación. Estos compuestos oxidados poseen similitudes en su estructura molecular con los productos de oxidación del colesterol de origen animal. La carencia de evidencia analítica, así como de porcentajes de fitoesteroles en vegetales de consumo humano, requiere de líneas de investigación encaminadas a conocer su actividad biológica.

En la medida que avance la investigación sobre la determinación de productos de oxidación del colesterol de origen vegetal y animal, se tendrá mayor evidencia que permita definir su tipo y comportamiento bioquímico en productos alimentarios procesados, así como conocer su efecto patológico en el individuo que los consume.

Bibliografía

- Adcox, C., L. Boyd, L. Oehrl, J. Allen. y G. Fenner (2001), "Comparative effects of phytosterol oxides and cholesterol oxides in cultured macrophage-derived cell lines", *J. Agric. Food Chem.* 49(4): 2190-2095.
- Chang, J.Y. y L-Z. Liu (1998), "Neurotoxicity of cholesterol oxides on cultured cerebellar granule cells", *Neurochem. Int.*, 32(4): 317-23.
- Finocchiaro, E.T., K. Lee. y T. Richardson (1984), "Identification and quantification of cholesterol oxides in grated cheese and bleached butteroil", *JAACS*, 61 (5): 877-883.
- Hwang, K.T. y G. Maerker (1993), "Quantitation of cholesterol oxidation products in unirradiated and irradiated meats", *JAACS*, 70(4): 371-375.
- McNamara, D. (2000), "Dietary cholesterol and atherosclerosis", *BBA*, 1529: 310-320.
- Maerker, G. (1997), "Cholesterol autoxidation – current status", *JAACS*, 64 (3): 388-392.
- Missler, S.R., B.A. Wasilchuk y C. Merrit Jr. (1985), "Separation and identification of cholesterol oxidation products in dried egg preparations", *J. Food. Sci.* 50: 595-598; 646.
- Nourooz-Zadeh, J. y L.A. Appelqvist (1989), "Cholesterol oxides in swedish foods and food ingredients: lard and bacon", *JAACS*, 66(4): 586-592.
- Nourooz-Zadeh, J. y L.A. Appelqvist (1987), "Cholesterol oxides in swedish foods and food ingredients: fresh eggs and dehydrated egg products", *J. Food Sci.*, 52 (1): 57-67.
- O'Brien, N.M., Y.C. O'Callaghan, N.M. Lyons y J.A. Woods (2000), "Biological effects of dietary cholesterol oxidation products", *Irish J. Agric. Food Res.*, 39(2): 265-273.
- Oshima, T., N. Li, y Ch. Koizumi (1993), "Oxidative decomposition of cholesterol in fish products", *JAACS*, 70(6): 595-600.
- Paniangvait, P., A.J. King, A.D. Jones y B.G. German (1995), "Cholesterol oxides in foods of animal origin", *J. Food Sci.*, 60(6): 1159-1174.
- Park, S.W. y P.B. Addis (1986), "Further investigation of oxidized cholesterol derivatives in heated fats", *J. Food Sci.*, 51(5): 1380-1381.
- Peng, S-K., C.B. Taylor, J.C. Hill, y R.J. Morin (1985), "Cholesterol oxidation derivatives and arterial endothelial damage", *Atherosclerosis*, 54: 121-133.
- Sander, B.D., P.B. Addis, S.W. Park, y D.E. Smith (1989), "Quantification of cholesterol oxidation products in a variety of foods", *J. Food Prot.*, 52 (2): 109-114.
- Staprans, I., X.M. Pan, J.H. Rapp, C. Grunfeld, y K.R. Feingold (2000), "Oxidized cholesterol in the diet accelerates the development of atherosclerosis in LDL-Receptor-and apolipoprotein E-Deficient Mice", *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 20(3): 708-714.
- Tai, C.Y., C. Chen, y B.H. Chen (2000), "Analysis, Formation and inhibition of cholesterol oxidation products in foods: an overview (Part II)", *J. Food Drug Anal.*, 8(1): 1–15.
- Tsai, L.S. y C.A. Hudson (1984), "Cholesterol oxides in commercial egg products: isolation and identification", *J. Food. Sci.* 49: 1245-1248.
- Zubillaga, M.P., Maerker, G. (1991), "Quantification of Three Cholesterol Oxidation Products in Raw meat and Chicken", *J. Food. Sci.* 56: 1194-1196.

Hugo S. García obtuvo su doctorado en Ciencias en Alimentos de la Universidad de Wisconsin-Madison en 1991. Desde 1980 es profesor investigador en la UNIDA del Instituto Tecnológico de Veracruz (ITV). Ha colaborado en varios comités del Conacyt. Es miembro de la Academia Mexicana de Ciencias, del Sistema Nacional de Investigadores (SNI) y recibió el premio nacional en Tecnología de Alimentos.
hsgarcia@itver.edu.mx

Ofelia Angulo Guerrero, adscrita al ITV desde 1995, es jefa del Laboratorio de Análisis Sensorial, egresada del doctorado en nutrición de la Universidad de París XI en 1991, y es miembro del SIN.
joangulo@itver.edu.mx

Rosa María Oliart Ros, afiliada al ITV desde 1993, es jefa del Laboratorio de Bioquímica, doctora en ciencias (biología), egresada de la Facultad de Ciencias de la UNAM en 2001, y es miembro del SIN.
roliart@itver.edu.mx

Gerardo Valerio Alfaro es doctor en ciencias biológicas por la Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco (2001), trabaja en el Laboratorio de Bioprocesos de la UNIDA, y es profesor del Instituto Tecnológico de Veracruz, desde 1993.
geval@itver.edu.mx

Ida Soto Rodríguez está afiliada a la Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana y es estudiante del programa de doctorado en alimentos del Instituto Tecnológico de Veracruz. Su tesis en desarrollo está basada en el efecto de los óxidos de colesterol en un sistema murino.
ida@itver.edu.mx