

Original

Validación de un cuestionario de frecuencia de consumo de licopeno

M. Ramos Gordillo¹, F. Cabrera Fránquiz², Y. Pérez Lorenzo¹, J. Cabrera Oliva², M. Yedra¹ y A. Sánchez Villegas²

¹Servicio de Cirugía Plástica. Complejo Hospitalario Materno Insular de Gran Canaria. ²Departamento de Ciencias Clínicas. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Gran Canaria. España.

Resumen

Introducción: Ha sido demostrada una relación inversa entre los niveles de licopeno en el organismo y la aparición de algunas enfermedades crónico-degenerativas. Los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos son una de las herramientas más utilizadas en los estudios epidemiológicos para estimación de la ingestión de nutrientes. La necesidad de validación previa a su utilización constituye su principal inconveniente. La validación de un cuestionario de frecuencia de consumo de licopeno, adaptado a la población de las Islas Canarias, es el objetivo del presente trabajo.

Material y métodos: Se diseñó un cuestionario semi-cuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos, en el que fueron incluidos alimentos con elevado contenido en licopeno. El cuestionario fue aplicado a un grupo de 70 pacientes del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Se utilizó como patrón de oro, para su validación, los niveles séricos de licopeno de la población encuestada, determinados mediante la técnica de HPLC.

Resultados: Se encontró una correlación directa entre la ingesta de alimento y los niveles en sangre del carotenoide, siendo el coeficiente de correlación de Spearman estimado 0,421. Se observó una asociación de los niveles de licopeno en sangre con la obesidad y algunas patologías, aunque no fue estadísticamente significativa.

Conclusiones: La correlación obtenida entre la ingesta de alimentos conteniendo licopeno y los niveles séricos del micronutriente medidos, indica la validez del cuestionario y permite su utilización en estudios epidemiológicos.

(Nutr Hosp. 2012;27:1320-1327)

DOI:10.3305/nh.2012.27.4.5846

Palabras clave: Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. Validación. Licopeno.

VALIDATION OF A QUESTIONNAIRE OF LYCOPENE FREQUENCY INTAKE

Abstract

Introduction: An inverse relationship between some chronic degenerative diseases and plasma lycopene levels has been demonstrated. Dietary intake questionnaires are one of the current methods most used to ascertain dietary patterns and explore their association with the disease risk. The main drawback of their use is the need for previous validation. The purpose of this study was to validate a frequency questionnaire in order to assess the intake of lycopene, in the population of the Canary Islands.

Methods: A food intake frequency questionnaire was designed and administered to 70 patients of the Plastic Surgery Service of the Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Estimated lycopene intake from the food intake frequency questionnaire was examined in relation to plasma lycopene levels, measured by HPLC.

Results: The Spearman correlation coefficient between estimated lycopene intake and plasma levels was 0,421 and the validity of the questionnaire was demonstrated. Furthermore, an association between obesity and some pathologies with plasma lycopene levels was observed, although not statistically significant.

Conclusions: The food intake frequency questionnaire is valid and it could be useful in epidemiological studies in the population of the Canary Islands.

(Nutr Hosp. 2012;27:1320-1327)

DOI:10.3305/nh.2012.27.4.5846

Key words: Questionnaire on frequency of food consumption. Validation. Lycopene.

Correspondencia: Félix Cabrera Fránquiz.
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
Facultad de Ciencias de la Salud.
C/ Dr. Pasteur, s/n.
35016 Las Palmas de Gran Canaria. España.
E-mail: fcabrera@dcc.ulpgc.es

Recibido: 9-III-2012.

1.ª Revisión: 13-III-2012.

Aceptado: 27-III-2012.

Introducción

Diferentes estudios epidemiológicos han señalado una relación inversa entre el consumo de carotenoides en general y de licopeno en particular (y sus niveles séricos o tisulares) y el padecimiento de enfermedades crónico-degenerativas, tales como el cáncer^{1,2,3,4,5} o la enfermedad cardiovascular^{6,7,8,9} y un posible efecto beneficioso en otras¹⁰. A nivel experimental, también se ha comprobado la capacidad del licopeno para inhibir el crecimiento de cultivos de células cancerígenas humanas de pulmón, mama y endometrio¹¹. Resultados similares han sido encontrados en estudios realizados sobre modelos tumorales en animales de experimentación^{12,13,14}.

La importancia de los carotenoides en relación al estado de salud, señala la necesidad de disponer de una medida de sus niveles en el organismo. Esta medida es proporcionada por diferentes métodos analíticos de los cuales, la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), es uno de los principales.

Establecer una buena correlación entre la ingesta de aquellos alimentos que los contienen y los niveles de carotenoides que originan en el organismo, supone una notable ventaja. Los cuestionarios de frecuencia de consumo alimentario son un instrumento útil, que ofrece una discriminación de individuos razonable, permitiendo una comparación eficaz entre estos en función de su nivel relativo de consumo. La incorporación al cuestionario de cada alimento en la ración habitual, hace posible la cuantificación de su consumo y paralelamente, la de sus nutrientes mediante el uso de tablas de composición de alimentos.

La elaboración de un cuestionario de frecuencia de consumo de licopeno y su validación mediante el estudio de la relación entre los niveles de ingesta, obtenidos a partir de su aplicación, y las concentraciones plasmáticas observadas en la población encuestada; constituyen los objetivos del presente trabajo.

Material y métodos

El estudio se realizó sobre un grupo de 70 pacientes del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Dicho grupo correspondió a parte del total de pacientes, que iba a ser sometido a cirugía bajo anestesia general, a lo largo del periodo comprendido entre enero de 2005 y diciembre del mismo año; y que aceptó, voluntariamente, participar en el estudio. La participación requirió la firma de consentimiento del paciente, previamente informado de las características y condiciones de dicho estudio.

Para el diseño del cuestionario de frecuencia, se procedió a la adaptación de otros cuestionarios previos. Dadas las peculiaridades gastronómicas de la población en estudio, no fueron directamente extrapolables los datos publicados procedentes del ámbito anglosajón, a los cuales fue necesario realizar modificaciones

con el fin de adaptarlos a la muestra del presente estudio. Los datos originarios de estudios iberoamericanos si permitieron una mejor incorporación, habiéndose encontrado en ellos elementos de la dieta, que presentan coincidencias con los de la muestra estudiada. Finalmente, el cuestionario utilizado constó de 41 ítems (anexo 1), siendo calculada la ingesta de licopeno diaria a partir de una tabla de composición de alimentos que utiliza como base la USDA-NCC Carotenoid Database for U.S Foods 1998, con discretas modificaciones obtenidas de fuentes bibliográficas latino-americanas¹⁵.

Para la realización de la encuesta, durante el periodo de tiempo establecido se procedió a contactar con cada uno de los pacientes, entrevistándole con el fin de cumplimentar el cuestionario.

Paralelamente se llevaron a cabo medidas antropométricas (peso, talla), calculándose el índice de masa corporal a través de la fórmula peso/talla expresada en metros elevado al cuadrado (kg/m^2). Los datos referentes al padecimiento de patologías, en los individuos encuestados, fueron obtenidos por consulta de las correspondientes historias clínicas, previo consentimiento del paciente para el acceso a las mismas. Dichas historias fueron también utilizadas como fuente de datos, para la confirmación de la información aportada por los pacientes, en relación al consumo de alcohol y tabaco.

Para la determinación del licopeno sérico de los pacientes, se procedió a la extracción de una muestra de sangre por punción de la vena antecubital el día siguiente al de la intervención quirúrgica. Las muestras fueron recogidas en tubos Vacutainer secos, con activador del coágulo y separador del suero. Los tubos a continuación fueron centrifugados a 3.000 r.p.m. durante 15 minutos a 4° C. Para la preparación de la muestra se añadió a 200 microlitros de plasma, 200 microlitros de etanol y se agitó durante 30 segundos. Se incorporó a continuación 300 microlitros de n-hexano y se agitó de nuevo durante 1 minuto. Se realizó una centrifugación a 900 r.p.m. durante 10 minutos y la capa orgánica fue trasvasada a otro tubo. Al tubo original se volvió a añadir 300 microlitros de hexano, recuperando de nuevo la capa orgánica, que fue incorporada a la anterior. Finalmente se procedió a evaporar bajo corriente de nitrógeno, redisolviendo posteriormente el residuo en 200 microlitros de una mezcla a partes iguales de diclorometano y fase móvil. El equipo de cromatografía utilizado fue de la marca Beckman con un sistema de bombas binario, detector UV-Visible e inyector manual, con un bucle de muestra de 20 microlitros. La columna de separación fue la Nova-Pak C18 de Waters, de 3,9 mm x 150 mm, empaquetada con sílice de tamaño de partícula de 4 micras. La solución stock fue preparada disolviendo 1 mg. de licopeno en 3 ml de CH_2Cl_2 y diluyendo a 20 ml con n-hexano. La fase móvil consistió en Metanol: Acetonitrilo: Diclorometano (55: 30: 15, v/v/v). El metanol 99,9%, acetonitrilo (ACN) 99,9%, n-hexano 95% y cloruro de metileno al 99,9% utilizados, fueron de grado HPLC.

Anexo 1

Cuestionario semicuantitativo de frecuencia de consumo de alimentos para determinar la ingesta de licopeno

		Consumo medio durante el año pasado								
	Un plato o ración de 250 g, excepto cuando se indica	Nunca o casi nunca	Al mes	A la semana			Al día			
			1-3	1	2-4	5-6	1	2-3	4-6	6+
Verduras y hortalizas	Judías verdes									
	Boniato									
	Brócoles									
	Calabacines									
	Calabazas									
	Coles									
	Endivias									
	Espinacas									
	Soja									
	Lechugas									
	Millo									
	Ñame									
	Papas (fritas, asadas, 1 ración, 1 bolsa, 150 g)									
	Pimientos									
	Repollos									
Tomate (1, 150 g)										
Zanahoria										
	Una pieza o ración									
Frutas	Aguacate									
	Albaricoque									
	Banana									
	Caqui									
	Naranjas, zumos									
	Fresa (6 udes)									
	Kivis									
	Mangos									
	Melones									
	Papaya									
Sandía (1 rodaja 200 g)										
	Un plato o ración de 60 g en seco									
Legumbres y cereales	Gofio	Millo <input type="checkbox"/>	Trigo <input type="checkbox"/>	Otro <input type="checkbox"/>						
	Otros cereales									
	Lentejas									
	Garbanzos									
	Judías									
	Cucharadas de tomate a Fideos	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>				
	Cucharadas de tomate a Macarrones	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>				
	Cucharadas de tomate a Espaguetis	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>				
Cucharadas de tomate a Arroz blanco	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>					
Cucharadas de tomate a Pizza	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>					
Derivados cárnicos	Yema huevo									
	Leche									
	Derivados lácteos (yogourt, queso, batidos..., etc.)									
	Hígado									
	Postres, dulces que utilicen yema de huevo									
	Alcohol (cerveza, vino..., etc.)									

Tabla I
Distribución de las principales características de la muestra

	Media (D. T.)
Edad	52,5 años (17,2)
IMC	29,9 kg/m ² (4,9)
<i>Tensión arterial</i>	
Máxima	120,3 (34,5)
Mínima	77,3 (10)
Frecuencia cardiaca	74,3 (8,1)
	Porcentaje
<i>Sexo</i>	
Varones	38,6
Mujeres	61,4
Obesidad	22,8
Traumatismos	17,1
Retinopatías	2,8
Alergias	1,4
<i>Patologías oncológicas</i>	
Carcinoma de mama	17,1
Melanoma	15,7
Carcinoma basocelular	5,7
Nevus	2,9
<i>Hábitos</i>	
Tabáquico	24,3
Consumo de alcohol:	
Vino	18,6
Cerveza	27,1

El etanol absoluto, el sodio hidrógeno fosfato dihidrato, el ácido fosfórico, el hidróxido sódico, el hidroxitolueno butilado y el patrón de licopeno fueron de grado análisis.

Los datos obtenidos fueron volcados a un ordenador personal y para su procesado se utilizó el programa System Gold.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 13.0. Se calcularon medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación típica) para las variables cuantitativas, mientras que para las variables cualitativas, fueron calculados los porcentajes.

El grado de correlación, entre los niveles plasmáticos de licopeno y la ingesta diaria de alimentos, fue determinado mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

La comparación entre la ingesta de licopeno en la dieta y algunas de las características observadas en la muestra (consumo de tabaco y alcohol, presencia de retinopatía y sexo del paciente), fue comprobada mediante pruebas no paramétricas como la U de Mann-Whitney y la de Kruskal-Wallis. El mismo tipo de pruebas fue utilizado para la comparación entre los niveles en plasma de licopeno y dichas características.

Para la predicción de los niveles plasmáticos de licopeno a partir de los datos de ingesta, y debido a que los residuales del modelo de regresión lineal no

seguían una distribución normal, se realizó una regresión no paramétrica (Lowe) con un ajuste de puntos del 75%¹⁶. El valor de significación estadística considerado fue $p < 0,05$.

Resultados

La media de edad de los participantes fue de 52,5 años (Desviación típica: 17,2) y un índice de masa corporal de 26,9 Kg/m² (DT: 4,9). En la tabla I se muestran las patologías y hábitos de vida de los pacientes. Dichos datos fueron obtenidos a partir de la información aportada por el propio paciente, así como de la consulta de las correspondientes historias clínicas. En la tabla II se pueden observar la media y la desviación típica de la ingesta diaria de alimentos, con contenido en licopeno, obtenidas a partir de los datos de la encuesta. Se comprueba un consumo elevado de naranja (166 g/día), lechuga (108,6 g/día), pimiento (94,3 g/día) y de millo (87,1 g/día).

Tabla II
Consumo diario de alimentos con contenido en licopeno entre los 70 pacientes

Consumo diario de alimentos (g/día)	Media	Desviación típica
Aguacate	44,9	54,3
Albaricoque	10,7	19,8
Banana	52,0	56,4
Boniato	29,5	47,7
Brócoli	10,5	23,9
Calabacines	69,7	49,4
Calabazas	63,5	50,9
Caqui	4,1	12,8
Coles	27,0	32,2
Espinacas	25,4	37,3
Garbanzos	6,8	5,6
Gofio millo	14,9	26,2
Gofio trigo	4,6	19,1
Judías	9,2	8,1
Judías verdes	49,2	41,1
Kiwi	30,1	44,5
Lechuga	108,6	80,7
Lentejas	10,2	8,3
Mangos	9,7	23,9
Melones	15,5	20,7
Millo	87,1	68,7
Naranjas, zumos	166,0	122,3
Ñame	17,0	26,4
Otros cereales	15,4	27,9
Papas	85,7	59,3
Papaya	40,1	61,4
Pimientos	94,3	74,5
Pomelo	6,3	33,6
Repollos	12,6	30,8
Sandía	15,4	21,0
Soja	30,9	67,2
Tomate	91,2	70,5
Zanahoria	138,8	113,3

Tabla III
Correlación entre el consumo de diferentes alimentos y los niveles en plasma de licopeno

Alimento	Grado de significación estadística (p)	Coefficiente de correlación de Spearman (Rho)
Tomate añadido pizza	0,003	0,359
Cereales desayuno	0,004	0,352
Lechuga	0,006	0,337
Soja	0,008	0,330
Tomate añadido macarrones	0,013	0,308
Postre (flan,...)	0,014	0,303
Tomate añadido espagueti	0,020	0,289
Millo	0,025	0,279
Espinaca	0,037	0,260
Melón	0,038	0,258
Pimiento	0,039	0,257
Gofio de trigo	0,075	-0,222
Tomate	0,092	0,211
Albaricoque	0,096	0,208
Pomelo	0,097	0,208
Kiwi	0,106	0,202
Papaya	0,136	0,187
Otras bebidas alcohólicas	0,152	-0,180
Sandía	0,238	0,148
Vino	0,239	0,148
Calabacino	0,248	0,145
Judías	0,284	0,135
Chícharo	0,302	-0,131
Plátano	0,316	-0,126
Caqui	0,350	0,118
Naranja	0,355	0,117
Tomate añadido a fideos	0,392	0,108
Mango	0,406	0,105
Lenteja	0,430	0,100
Papa	0,489	-0,087
Zanahoria	0,543	0,077
Aguacate	0,555	0,075
Calabaza	0,569	0,072
Gofio de millo	0,577	0,071
Repollo	0,594	0,068
Cerveza	0,613	0,064
Col	0,625	-0,062
Brócolis	0,641	0,059
Boniato	0,677	-0,053
Huevo	0,799	-0,032
Garbanzo	0,856	-0,023
Ñame	0,893	0,017
Judía	0,912	-0,014
Tomate añadido arroz	0,929	-0,11

El nivel plasmático medio del carotenoide en sangre, medido mediante la técnica del HPLC, fue 0,43 $\mu\text{mol/L}$ (DT: 0,29). Los valores obtenidos al establecer la relación entre los datos de ingesta dietética de licopeno y los niveles plasmáticos de licopeno medidos en los

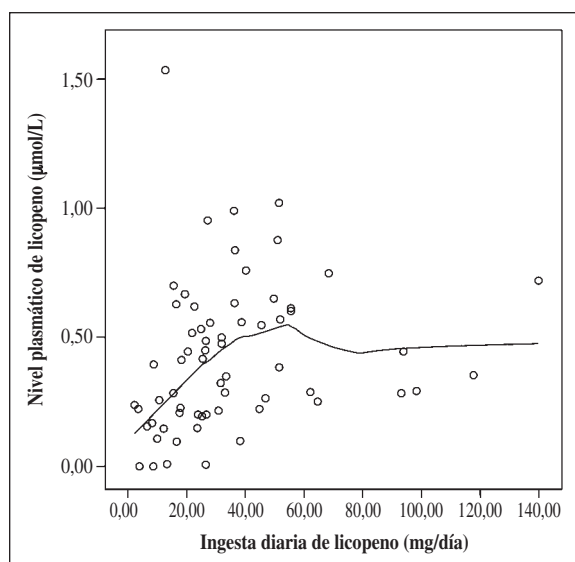


Fig. 1.—Modelo de regresión no paramétrica entre el licopeno plasmático y el licopeno ingerido. Ajuste del 75% de puntos.

pacientes, utilizando el coeficiente de correlación de Spearman, se recogen en la tabla III. Puede observarse la existencia de correlación entre los niveles plasmáticos de licopeno y el consumo de tomate añadido a pizza ($Rho = 0,36$, $p = 0,003$), cereales añadidos al desayuno ($Rho = 0,35$, $p = 0,004$), lechuga ($Rho = 0,34$, $p = 0,006$), soja ($Rho = 0,33$, $p = 0,008$), tomate añadido a los macarrones ($Rho = 0,31$, $p = 0,013$) y de flan ($Rho = 0,30$, $p = 0,014$).

La valoración de la capacidad predictiva de la ingesta de licopeno en relación con los niveles plasmáticos observados, determinada mediante una regresión no paramétrica (LOWES), se muestra en la figura 1. A medida que se incrementa la ingesta de licopeno, aumentan de forma lineal los niveles de licopeno en sangre. Sin embargo, alcanzado un determinado nivel de ingesta, de aproximadamente 60 mg/día de licopeno; no parece producirse un incremento de los correspondientes niveles plasmáticos.

La diferencia observada entre los niveles plasmáticos de licopeno entre varones y mujeres es otro de los datos aportados por el estudio. Aunque las mujeres mostraron niveles superiores de licopeno en sangre que los varones, tras la realización del test U de Mann-Whitney ($p = 0,159$), se encontró que estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (fig. 2).

Se observaron niveles plasmáticos más elevados en aquellos pacientes con traumatismos y presencia de algunas enfermedades como melanoma, cáncer de mama y especialmente de alergias, donde la media de licopeno fue de 0,73 $\mu\text{mol/L}$. Asimismo, en el caso de la obesidad y retinopatía, los niveles determinados de licopeno en sangre, fueron reducidos (fig. 3). En ninguno de los dos casos las asociaciones fueron estadísticamente significativas.

Al estudiar las asociaciones entre hábitos de vida y los niveles plasmáticos de licopeno (tabla IV) se puede com-

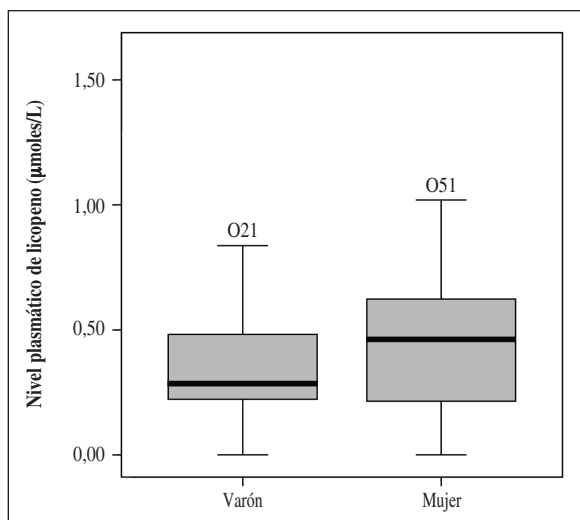


Fig. 2.—Distribución de los niveles de licopeno plasmático según sexo.

probar como el licopeno plasmático de los sujetos exfumadores (0,41 µmol/L) y fumadores (0,31 µmol/L), fue menor que el encontrado en los no fumadores (0,50 µmol/L). No obstante, al realizar la prueba de Kruskal-Wallis, las diferencias no alcanzaron significación estadística. Las diferencias observadas entre los niveles plasmáticos de licopeno de los sujetos en relación al consumo de alcohol (cerveza, vino, u otras bebidas alcohólicas) tampoco fueron estadísticamente signifi-

Tabla IV
Distribución de licopeno plasmático según diferentes variables de estilo de vida

Hábitos	Licopeno plasmático en µmoles/L (medias)	P
<i>Tabaco</i>		
No fumador	0,50	0,128**
Fumador	0,31	
Exfumador	0,41	
<i>Alcohol</i>		
No cerveza	0,42	0,619*
Cerveza	0,44	
No vino	0,42	0,685*
Vino	0,45	
No otro alcohol	0,44	0,099*
Otros alcohol	0,23	

*La prueba estadística aplicada corresponde a una U de Mann-Whitney.

** La prueba estadística aplicada corresponde a una prueba de Kruskal-Wallis.

cativas. Sin embargo, los resultados sugieren un aumento de los niveles de licopeno como resultado del consumo de vino y cerveza, no así en el caso de otras bebidas alcohólicas.

Discusión

Diversos trabajos han comparado la ingesta dietética de los principales carotenoides obtenida a partir de

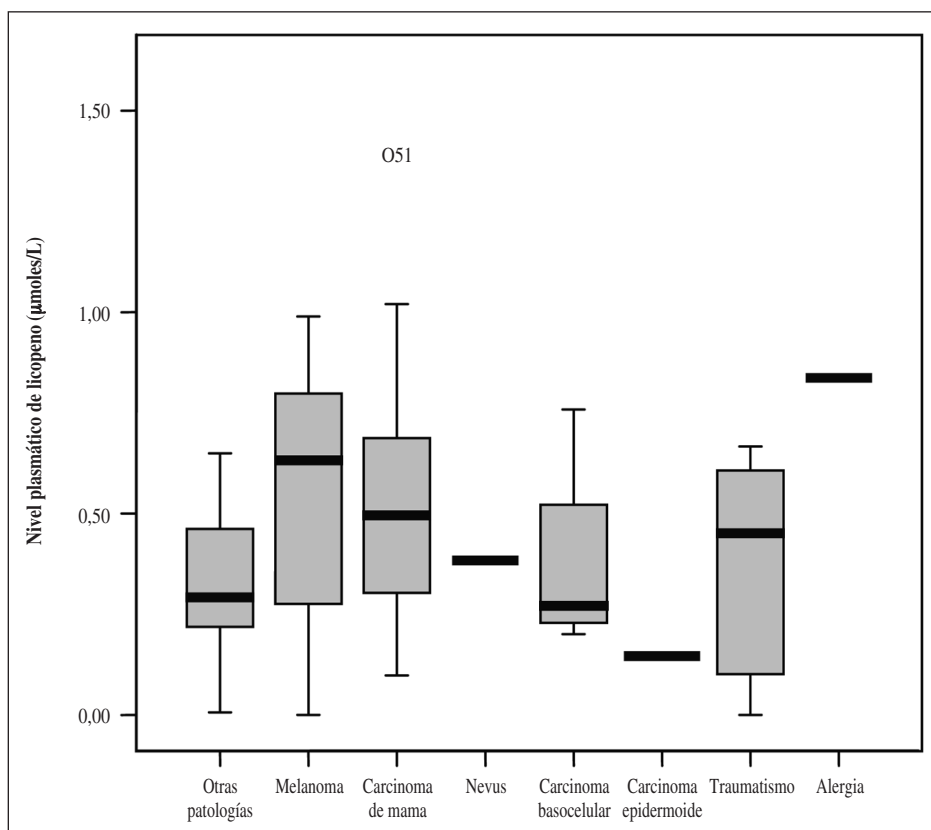


Fig. 3.—Distribución de los niveles plasmáticos de licopeno según la presencia de enfermedades.

cuestionarios de frecuencia de consumo, con las correspondientes concentraciones plasmáticas que originan; estableciendo una correlación apropiada^{17,18}. Sin embargo, en España no se dispone de cuestionarios validados de este tipo que contemplen específicamente la ingesta de licopeno. El estudio por nosotros realizado se centró en este aspecto y constituye su principal aportación.

En el cuestionario presentado a los pacientes, se incluyó alimentos que a priori se sabía que no afectarían los niveles de licopeno en sangre, principal objeto de estudio de nuestro trabajo. Con la inclusión de estos alimentos se trató en primer lugar de obtener datos relativos a los hábitos alimentarios generales de los encuestados y en segundo lugar establecer, para el paciente, una referencia en cuanto a la cantidad total de alimento ingerido. Una medida con la que se pretendió evitar apreciaciones erróneas, por parte del paciente, que hubiesen introducido en el estudio inexactitudes en relación a las cantidades reales consumidas.

Entre los alimentos estudiados, que contribuyeron de forma más importante al aumento de niveles séricos de licopeno, predominó el tomate; tal y como era de esperar. Otros datos obtenidos eran menos previsibles. En este sentido, es de destacar la importancia del consumo de cereales comerciales en cuanto a su contribución a los niveles sanguíneos de licopeno. Este hecho podría ser atribuible al suplemento del producto industrial con nutrientes, que no aparecen especificados en el etiquetado, y entre los cuales podría estar presente el licopeno. En pacientes que consumieron otros productos derivados de cereales como el gofio (harina de cereales tostados, un alimento tradicional en Canarias), este incremento en los niveles de licopeno sérico no se observa.

Dos aspectos relevantes, que se ponen de manifiesto tras la observación de los datos obtenidos en el estudio, son la inexistencia de variación de los niveles séricos de licopeno en relación con el sexo de los individuos estudiados y la vinculación de la obesidad, y algunas patologías, con niveles reducidos de licopeno en sangre. Se observa, asimismo, una falta de proporcionalidad entre los mayores valores de ingesta de licopeno y los niveles séricos obtenidos. Este hecho podría estar indicando una saturación del proceso de absorción y señalando su saturabilidad, para dosis muy bajas de licopeno. Estos datos son coincidentes con los obtenidos en estudios previos¹⁹. En éste sentido, algunos estudios han proporcionado evidencias de la presencia de transportadores que pueden mediar la transferencia de carotenoides en tejidos de mamífero^{20,21} y aunque no han sido identificadas, a nivel intestinal, proteínas transportadoras de carotenoides en tejido humano o de otros mamíferos, su existencia ha sido postulada y podrían estar implicadas en la facilitación y saturación de la absorción de carotenoides; incluida la del licopeno²².

Es de señalar la reducción de los niveles de licopeno observada en los fumadores, aunque no de forma estadísticamente significativa. Varios estudios han mos-

trado, en la población fumadora, la existencia de niveles plasmáticos de carotenoides inferiores a los observados en la población no fumadora^{23,24,25,26}. Diferencia que se extiende también a otro nutriente, con capacidad antioxidante, como es la vitamina C²⁶. Una explicación de este hecho, que podría ser factible, implica al incrementado estrés oxidativo en los fumadores^{27,28} que a su vez conllevaría una reducción de los niveles plasmáticos de antioxidantes; al ser consumidos en repuesta a éste. Alternativamente los menores niveles sanguíneos de licopeno, en los fumadores, podrían ser explicados por una alteración en la absorción de estos nutrientes determinada por el tabaco²⁶. Finalmente, y a modo de principal conclusión de este trabajo, hay que destacar la confirmación de la validez del cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos elaborado. Los resultados obtenidos, que muestran una correlación directa entre la ingesta de alimento y los niveles en sangre de licopeno para un total de 11 productos, así lo indican. La elevada correlación con los niveles plasmáticos de micronutriente, considerado como gold standard, permiten, por lo tanto; aconsejar la utilización de dicho cuestionario para determinar la ingesta de licopeno en estudios epidemiológicos.

Agradecimientos

Los autores manifiestan su agradecimiento a la dirección y personal del Complejo Hospitalario Insular-Materno Infantil de Gran Canaria, por su apoyo en la realización del presente trabajo; y a los Laboratorios Roche por su desinteresada donación del estándar externo.

Referencias

1. Steinmetz KA, Potter JD. Vegetables, fruits, and cancer. I. Epidemiology. *Cancer Causes Control* 1991; 2: 325-337.
2. Block G, Patterson B, Subar A. Fruit, vegetables, and cancer prevention. A review of the epidemiological evidence. *Nutr Cancer* 1992; 18: 1-29.
3. Coates RJ, Eley JW, Block G et al. An evaluation of a food frequency questionnaire for assessing dietary intake of specific carotenoids and vitamin E among low-income black women. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 658-671.
4. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC. Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87: 1767-1776.
5. Heber D. Colorful cancer prevention: -carotene, lycopene, and lung cancer. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 901-902.
6. Virtamo J, Rapola JM, Ripatti S, Heinonen OP, Taylor PR, Alban D, Huttunen OP. Effect of vitamin E and β -carotene on the incidence of primary nonfatal myocardial infarction and fatal coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1998; 158: 668-675.
7. Arab L, Steck S. Lycopene and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(Suppl.): 1691S-1695S.
8. Kohlmeier L, Kark JD, Gomez-Garcia E, Martin BC, Steck SE, Kardinaal AFM, Ringstad J, Thamm M, Masaev V, Riemersma R, Martin-Moreno JM, Huttunen JK, Kok F. Lycopene and myocardial infarction risk in the EURAMIC study. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 618-626.

9. Howard D Sesso, Julie E Buring, Edward P Norkus, and J Michael Gaziano. Plasma lycopene, other carotenoids, and retinol and the risk of cardiovascular disease in men. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 990-997.
10. Valero MA, Vidal A, Burgos R, Calvo F, C. Martinez C, Luengo L M, Cuerda C. Meta-análisis del papel del licopeno en la diabetes mellitus tipo 2. *Nutr Hosp* 2011; 26 (6): 1236-1241.
11. Levy J, Bosin E, Feldmen B, Giat Y, Miinster A, Danilenko M, Sharoni Y. Lycopene is a more potent inhibitor of human cancer cell proliferation than either alpha-tocopherol or betacarotene. *Nutr Cancer* 1995; 24: 257-266.
12. Sharoni Y, Giron E, Rise M, Levy J. Effects of lycopene-enriched tomato oleoresin on 7,12-dimethyl-benzanthracene-induced rat mammary tumors. *Cancer Detect Prev* 1997; 21: 118-123.
13. Okajima E, Tsutsumi M, Ozono S, Akai H, Denda A, Nishino H et al. Inhibitory effect of tomato juice on rat urinary bladder carcinogenesis after N-butyl-N-(4-hydroxybutyl)nitrosamine initiation. *Jpn J Cancer Res* 1998; 89: 22-26.
14. Koul A, Arora N, Tanwar L. Lycopene mediated modulation of 7, 12 dimethylbenz (A) anthracene induced hepatic clastogenicity in male Balb/c mice. *Nutr Hosp* 2010; 25 (2): 304-310.
15. Macías Matos C, Schweigert F, Serrano Sintés G, Pita Rodríguez G, Hurtienne A, Reyes D, Alonso Jiménez E. Carotenoides séricos y su relación con la dieta en un grupo de adultos cubanos. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición* 2002; 16 (2): 105-113.
16. Sánchez-Cantalejo Ramírez E, Ocaña-Riola R. Update on regression: softening relationships. *Gac Sanit* 1997; 11 (1): 24-32.
17. Forman MR, Lanza E, Yong LC et al. The correlation between two dietary assessments of carotenoid intake and plasma carotenoid concentrations: application of a carotenoid food-composition database. *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 519-524.
18. Wallstrom P, Wirfalt E, Lahmann PH, Gullberg B, Janzon L, Berglund G. Serum concentrations of β -carotene and α -tocopherol are associated with diet, smoking, and general and central adiposity. *Am J Clin Nutr* 2001; 73 (4): 777-785.
19. Gustin DM., Rodvold KA, Sosman JA, Diwadkar-Navsariwala V, Stacewicz-Sapuntzakis M, Viana M, Crowell JA, Murray J, Tiller P and Bowen PE. Single-Dose Pharmacokinetic Study of Lycopene Delivered in a Well-Defined Food-Based Lycopene Delivery System (Tomato Paste-Oil Mixture) in Healthy Adult Male Subjects. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13 (5): 850-860.
20. Tabunoki H, Sugiyama H, Tanaka Y et al. Isolation, characterization, and cDNA sequence of a carotenoid binding protein from the silk gland of *Bombyx mori* larvae. *J Biol Chem* 2002; 277 (35): 32133-32140.
21. Lakshman MR, Rao MN. Purification and characterization of cellular carotenoid-binding protein from mammalian liver. *Methods Enzymol* 1999; 299: 441-456.
22. Erdman JW Jr, Bierer TL, Gugger ET. Absorption and transport of carotenoids. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 691: 76-85.
23. Ito Y, Sasaki R, Suzuki S, Aoki K. Relationship between serum xanthophyll levels and the consumption of cigarettes, alcohol or foods in healthy inhabitants of Japan. *Int J Epidemiol* 1991; 20: 615-620.
24. Margetts BM, Jackson AA. The determinants of plasma β -carotene: interaction between smoking and other lifestyle factors. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 236-238.
25. Marangon K, Herbeth B, Lecomte E, Paul-Dauphin A, Grolier P, Chancerelle Y, Artur Y, Siest G. Diet, antioxidant status, and smoking habits in French men. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 231-239.
26. Alberg AJ. The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of antioxidant micronutrients. *Toxicology* 2002; 180: 121-137.
27. Hulea SA, Olinescu R, Nita S, Crocnan D, Kummerow FA. Cigarette smoking causes biochemical changes in blood that are suggestive of oxidative stress: a case-control study. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1995; 14 (3-4): 173-180.
28. Ozguner F, Koyu A, Cesur G. Active smoking causes oxidative stress and decreases blood melatonin levels. *Toxicol Ind Health* 2005; 21 (1-2): 21-26.