

Grasas en la dieta y la salud del corazón: en la búsqueda de la grasa ideal*

Dietary Fat and Heart Health: in Search of the Ideal Fat

KC Hayes DVM, PhD

Resumen

La mejor manera de evaluar la reacción de una persona a las grasas en la dieta es medir el nivel total de colesterol (TC), la lipoproteína de baja densidad (LDL)-colesterol (C) y la lipoproteína de alta densidad (HDL)-C. Los lineamientos actuales del Programa nacional de educación sobre el colesterol (NCEP) y de la Asociación Americana del Corazón (AHA) contienen acertadas recomendaciones sobre el consumo de grasas y colesterol. Estas instituciones recomiendan limitar el consumo de grasas de 30 a 40% en. Normalmente se aconseja eliminar en lo posible ácidos grasos saturados de la dieta. En resumen, la composición de la grasa en la dieta tiene, en efecto, un impacto sustancial sobre el perfil lipídico del plasma.

Summary

The best way to evaluate de reaction a person has to fats in the diet is to measure cholesterol total level (TC), low density lipoprotein (LDL)-cholesterol (C) and high density lipoprotein (HDL)-C. Current traits of the National Cholesterol Education Program (NCEP) and of the American Heart Association (AHA), include sound recommendations regarding fats and cholesterol intake. The recommendations made by the above-mentioned institutions are to limit fat intake from 30 to 40% in. As a rule, it is advised to eliminate from the diet as much as possible the intake of saturated fatty acids. In summary, the diet's fat composition actually has a a significant impact on the plasma lipid profile.

Palabras Clave

Enfermedades coronarias,
grasas en la dieta. HDL, LDL,
colesterol, lipoproteínas.

Tomado de Asia Pacific J. Clin. Nutr. (2002) 11 (Suppl): 5394-5400.
Traducido por Fedepalma. (Clara Reyes).

1. Laboratorios Foster Biomedical Research, Brandeis University, Waltham 02454, MA USA.
Tel:+ 781 736 2051; Fax: +781 736 2054. E-mail:kchaye@brandeis.edu

Introducción

Al considerar las grasas en la dieta y las enfermedades del corazón surgen varios interrogantes. Primero ¿cuánta grasa es «saludable,» tanto en términos de la cantidad total de grasas en la dieta, como el porcentaje de grasa en el total de calorías en la dieta (% en), por ejemplo, 20% en, 30% en o 40% en? Segundo una vez que los parámetros sobre el consumo de grasas se han establecido, ¿cuál es el equilibrio apropiado entre ácidos grasos (la proporción entre los ácidos grasos saturados (SFA), ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) y los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA)? Y dentro de estas categorías ¿cuáles SFA y PUFA son las más saludables? Tercero ¿cómo se puede medir una «respuesta saludable» a los cambios de estos componentes grasos en la dieta? Cuarto ¿En este escenario, qué influencia tiene el colesterol de dieta? Finalmente ¿qué tan importante es el perfil lipoproteínico en un individuo para evaluar su respuesta a las grasas?

Las respuestas a estas preguntas son complejas, pero la mayoría de los expertos en el tema coinciden en que la respuesta individual a las grasas de dieta puede ser evaluada por la medición del nivel del colesterol total (TC), la lipoproteína de baja densidad (LDL)-colesterol (C) y la lipoproteína de alta densidad (HDL)-C, siendo ideales niveles bajos de TC y una baja relación LDL/HDL. Además, cabe considerar cuánto afecta la grasa el tamaño de la partícula del LDL, ya que las LDL pequeñas y densas se asocian con el aumento de la enfermedad cardíaca coronaria (CHD).

¿Cuánta grasa?

Los lineamientos actuales del Programa nacional de educación sobre el colesterol (NCEP) y de la Asociación Americana del Corazón (AHA) con-

tienen acertadas recomendaciones sobre el consumo de grasas y colesterol. Estas instituciones recomiendan limitar el consumo de grasas a 30 - 40% en, con la salvedad de que es preferible el rango más bajo, porque el nivel de 40% en, común en la dieta norteamericana, tiende a aumentar el nivel de TC y de LDL-C. Reducir el consumo de grasas a 20% en o menos también puede ser problemático porque aunque se disminuya el LDL-C, el HDL-C asimismo puede bajar, al mismo tiempo que los triglicéridos tienden a subir. Esta combinación conlleva típicamente a partículas aterogénicas de LDL más densas. La razón de este perfil de lipoproteínas adverso es que, probablemente, el equilibrio de la relación SFA: MUFA: PUFA con frecuencia se distorsiona a niveles de 20% en. Es decir, que a este nivel es posible que se limiten los PUFA, lo cual puede alterar el metabolismo de las lipoproteínas y el perfil lipídico.

Equilibrio de los ácidos grasos

La recomendación original de la AHA, Paso I, se percibió al reconocerse la importancia del equilibrio de los ácidos grasos en una relación aproximada de 1:1:1 para SFA : MUFA : PUFA. Una revisión cuidadosa de numerosos informes sobre el tema ha revelado la importancia de este equilibrio para generar la mejor proporción de LDL/HDL. Además, parece ser que este balance es crítico independiente del consumo de grasas si se quiere no afectar el perfil de lipoproteínas.

Ácidos grasos saturados y ácidos grasos *trans*

El concepto de «equilibrio» entre las diferentes clases de SFA, MUFA y PUFA considera cuál SFA o cuál PUFA es mejor. Muchos estudios han sugerido que los SFA suben el TC, el LDL y el HDL y que los PUFA los baja. Pero

ciertos SFA (que se consumen en la dieta diaria) son mejores que otros en términos de su impacto sobre la relación LDL/HDL. Las grasas ricas en ácido linoleico (12:0) + ácido mirístico (14:0), por ejemplo, la grasa de la leche, el aceite de coco y el aceite de palmiste, son las que más suben el LDL. El ácido esteárico (18:0) no es muy relevante dentro de las grasas saturadas, y tiene un efecto neutro sobre el colesterol sanguíneo cuando se consume como parte de las grasas naturales. El SFA más común es el ácido palmítico (16:0), llamado así porque representa la mayor cantidad de SFA del aceite de palma. En algún grado el SFA 16:0 está presente en casi todas las grasas y es el SFA que más se encuentra en nuestras dietas.

Con respecto a la influencia sobre el perfil de lipoproteínas, el ácido palmítico está en un nivel intermedio, es decir, puede ser neutral cuando se coloca en una molécula de triglicérido con MUFA, PUFA o ácido esteárico, o también puede aumentar el colesterol cuando se une a ácido láurico y mirístico. En grandes cantidades, cuando el ácido palmítico sustituye al ácido esteárico, MUFA o PUFA en individuos que tienen ya un TC elevado o que consumen considerables cantidades de colesterol, puede aumentar el TC y el LDL. De acuerdo con esto, normalmente se aconseja restringir en lo posible el SFA de la dieta. Sin embargo, esto no es práctico porque la fabricación de muchos productos requiere SFA (o algo parecido, tal como ácidos grasos *trans* (TFA)), y una eliminación casi total de SFA no es prudente porque, de manera sorprendente, su eliminación de la dieta tiene efectos adversos sobre la relación LDL/HDL. Aun «menos de 7% de calorías» que propone ahora el NCEP y el AHA puede ser dañino si se permite que el consumo total de grasa llegue a 40% en. Entonces ¿cuál debe ser el enfoque hacia la grasa saturada (STA).

y cuál es la mejor combinación de SFA en la dieta?

En años recientes una respuesta equivocada fue la de utilizar SFA sintético que se fabricaba mediante el endurecimiento de aceites vegetales por medio de la hidrogenación. Este proceso produce grasas endurecidas y plásticas, ricas en ácidos grasos *trans*. Pero resulta que algunos de estos *trans* pueden ser peores que cualquier SFA natural porque no sólo aumentan el LDL, sino que también reducen el HDL, lo que conllevaba a un desafortunado y exagerado incremento del índice LDL/HDL (desafortunado en términos del riesgo cardiovascular). Los ácidos grasos *trans* también incrementan una proteína altamente aterogénica en la fracción LDL llamada lipoproteína (a).

Una alternativa a esta disposición es la de tener un nivel razonable de SFA en la dieta por medio de una cuidadosa selección de SFA disponibles de manera natural. Nuestras investigaciones con monos y humanos demuestran que las guías están mejor dispuestas en la recomendación original de la dieta de AHA, Paso 1. (30% en de grasa en la dieta en una proporción 1:1:1 de SFA: MUFA: PUFA) y que los mejores SFA son el ácido palmítico y el ácido esteárico provenientes de grasas naturales. Esta conclusión se deriva de un análisis cuidadoso de todos los aspectos de las recomendaciones del NCEP/AHA, junto con los análisis de los datos disponibles sobre las lipoproteínas en estudios relevantes que involucran el consumo controlado de grasa en la alimentación diaria de los humanos (y animales experimentales).

Equilibrio de los ácidos grasos poliinsaturados

Al seleccionar el PUFA, el tema que se debe tomar en cuenta es si se debe incluir ácido linoleico (18:2 n-6).

Los lineamientos actuales del Programa nacional de educación sobre el colesterol y de la Asociación Americana del Corazón recomiendan limitar el consumo de grasas a 30 - 40% en, con la salvedad de que es preferible el rango más bajo

ácido linolénico (18:3 n-3) o ácidos grasos n-3 más largos como los ácidos eicosapentaenoico y docosapentaenoico. Tanto las familias del n-6 como del n-3 son ácidos grasos esenciales (necesarios en la dieta porque el organismo no los puede sintetizar) y ambos son importantes para la salud, en especial, para la salud cardiovascular. El nivel de ácido linoleico tiene el mayor impacto en la regulación del índice LDL/HDL, mientras que el ácido linolénico y sus derivados más largos tienen una mayor influencia sobre el mecanismo de coagulación, lo mismo que en estabilizar el corazón para que no surjan problemas de arritmia que pueden llevar a una muerte súbita.

Estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado que las dietas enriquecidas con ácido linolénico o decosaheptaenoico pueden ejercer un efecto anti-CHD en los humanos. El ideal de grasas en la dieta debe contener un equilibrio entre el n-6 linoleico y n-3 linolénico (7:1). Este equilibrio no existe en las margarinas que han sido parcialmente hidrogenadas, en las que la mayor parte del ácido n-3 linolénico ha sido destruido durante el procesamiento, y está prácticamente ausente en los demás aceites vegetales que contienen sólo una pequeña cantidad de este ácido graso.

Colesterol en la dieta

El colesterol en la dieta es muy importante en este escenario, como se evidencia en las recomendaciones sobre dieta del NCEP/AHA para reducir el consumo diario por debajo de 300 o 200 miligramos (dependiendo del riesgo individual). De hecho, el colesterol de la dieta incrementa la sensibilidad del organismo al SFA, de modo que al tratar de removerlo al máximo se puede reducir de manera sustancial la influencia negativa del SFA en el perfil de lipoproteínas. Los

PUFA, por otra parte, son los principales ácidos grasos en contrarrestar el impacto negativo del colesterol de dieta, dado que el ácido linoleico (18:2 n-6) incrementa la remoción del plasma LDL, (lipoproteína que más se incrementa con el colesterol de la dieta) del plasma.

Monoinsaturados

De acuerdo con nuestros resultados y el análisis de otros resultados, se ha encontrado que los MUFA son esencialmente neutrales en términos del perfil de lipoproteínas y, por tanto, es tal vez la mejor fuente de ácidos grasos que se utiliza como «relleno» en la carga de la dieta de grasas. Esto es cierto hasta un punto, pero el tema crítico sigue siendo cuánto SFA y PUFA se debe consumir para lograr el mejor índice de LDL/HDL. Nuestra comparación entre el aceite de oliva y otros tipos de mezclas de grasas en monos *cynomolgus* han revelado que una ingesta alta de MUFA a expensas de los PUFA y SFA no alcanza a contrarrestar la presencia de colesterol de dieta y conduce a un incremento de la relación LDL/HDL, comparado con una proporción balanceada de SFA: MUFA: PUFA favorecida por un consumo más alto de PUFA. De ahí que una mezcla de grasas permite un mejor equilibrio de ácidos grasos que únicamente el aceite de oliva.

Perfil lipoproteínico

Es importante considerar ¿de qué manera el individuo (normocolesterolémico vs. hipercolesterolémico) encaja en esta historia. Obviamente se necesita investigar más, pero parece que la respuesta fundamental a una dieta AHA balanceada en ácidos grasos es similar para ambos tipos de individuos. Es decir, que el equilibrio 1:1. 5:1 en SFA: MUFA: PUFA parece ser importante para ambos grupos en cuanto a generar el equilibrio ideal

de LDL/HDL. En términos absolutos la respuesta del individuo hipercolesterolémico es más grave, pero una persona con un nivel normal de colesterol si bien responde de la misma manera, no lo hace en el mismo grado.

El índice LDL/HDL

Es cierto que un nivel elevado de colesterol (>180 mg/dL) hace que se incremente el riesgo de CHD. La mayoría de estos aumentos por encima de 180 mg/dL está en la combinación LDL-C, y esta lipoproteína es la que se deposita cuando se acumula el colesterol arterial. Por otra parte, la gente (y en general todos los animales) con niveles altos de HDL-C no desarrollan CHD, principalmente porque esta lipoproteína transporta el colesterol otra vez hacia el hígado para su secreción en bilis. El HDL en las paredes arteriales también bloquea la oxidación LDL y, por tanto, previene el daño local inducido por la acumulación de LDL. De lo anterior se deriva la connotación de «buena» y «mala» para estas dos lipoproteínas y es fácil de entender por qué se desea tener el mínimo nivel de LDL-C y el mayor de HDL-C (es decir, el índice LDL/HDL más bajo) para cualquier valor dado de TC.

La patente Brandeis-Porim

La novedad de los hallazgos de la investigación nutricional de la Universidad de Brandeis y del Instituto de Investigación de Malasia (Porim) consiste en que el equilibrio entre 1:1:1 en SFA: MUFA: PUFA recomendado desde hace unos años por AHA en realidad induce al mejor perfil de lipoproteínas en humanos y animales. Esto es cierto para todos los niveles de consumo de grasas en los países de occidente (20- 40% del total de calorías). Una desviación significativa del 1:1:5:1, tal como un SFA muy bajo o un MUFA o PUFA muy altos, induce

a que haya un perfil de lipoproteínas menos deseable, aun si el total del colesterol plasmático es más bajo. Las mezclas de grasas investigadas estaban diseñadas específicamente para adherirse a este equilibrio de 1:1.5:1 sin incluir ácidos grasos *trans*. Varios estudios con humanos e informes epidemiológicos indican que los *trans* son «iguales o peores» que los SFA a los que debían reemplazar. De hecho, algunos de los efectos dañinos atribuidos a los SFA durante varios años fueron debidos a su sustitución por ácidos grasos *trans*. Las investigaciones en el futuro sin duda examinarán esta posibilidad. Los siguientes informes sirven para verificar lo dicho con anterioridad.

Se requiere tanto de SFA como de PUFA para mantener la proporción óptima de LDL/HDL

El primer estudio busca probar la hipótesis de que suministrar muy pocos SFA o PUFA en la dieta podría ser perjudicial para los niveles de HDL o LDL, respectivamente (Figura 1) (Sundran, Hayes y Siru, 1995). Tres tipos de

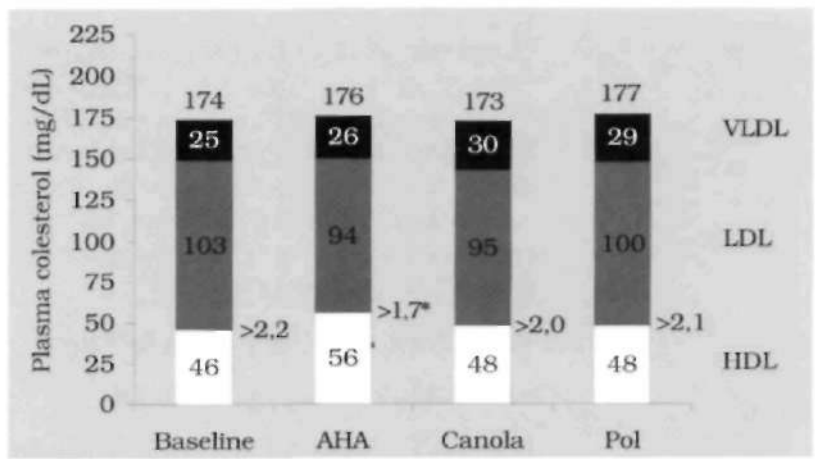


Figura 1 El equilibrio de ácidos grasos mejora la relación LDL/HDL en personas normolipémicas. Para cada dieta, % en de grasa, S: M: P, relación P/S son las siguientes: Base, 31% en, 12:12:4, P/S 0.3; AHA, 31% en, 10:13:8, P/S 0.8; canola, 31% en, 6:17:8, P/S 1.3; Pol, 31% en, 13:14:4, P/S 0.4. Modificado de la referencia 1.

grasa se incluyeron en la dieta integral de 23 hombres jóvenes con valores normales de colesterol, suministrando dos terceras partes de la grasa consumida en el día por medio de suplementos de aceites (31% de energía de grasa). Inicialmente, la grasa en la dieta estaba balanceada según el Paso I de AHA, con una relación 10:13:8 de SFA: MUFA: PUFA en la dieta final, seguida por una dieta alta en MUFA y baja en SFA (6:17:8) o alta en SFA y baja en PUFA (13:14:4). La primera era una mezcla de aceites de soya, palma y canola, mientras que las otras dos grasas se suministraron en forma de aceite de canola u oleína de palma. Las tres grasas produjeron aproximadamente el mismo valor normal TC, pero la mezcla AHA produjo el mayor HDL y el menor LDL. de manera que la relación LDL/HDL se vio significativamente aumentada por la mezcla balanceada de SFA: MUFA: PUFA.

Por tanto, no resulta adecuado ni un SFA muy bajo ni un PUFA muy bajo, y las MUFA no sustituyen a ninguna de las dos. Más bien, se necesita un balance de los PUFA (para disminuir LDL) y los SFA (para aumentar HDL) para el mejor colesterol total y el óptimo perfil LDL/HDL, al menos cuando se sigue una dieta AHA Paso I con grasas al 30% en. El equilibrio 8:12:8 de SFA: MUFA: PUFA inherente en los lincomientos actuales de NCEP y AHA para grasas a 30% en, es aparentemente la mejor recomendación para el individuo promedio.

Tanto PUFA alto como SFA alto causan desequilibrio en las lipoproteínas

Los datos reportados en el segundo estudio (Lottenberg *et al.* 1996) se asemejan mucho a los de Sundram, Hayes y Siru (1995). La dieta experimental, que era del tipo AHA Paso I (no se suministran detalles adicionales) generó la mejor relación LDL/HDL

porque el nivel HDL era significativamente más alto que en las otras dos dietas. Las otras dietas eran o mucho más saturadas (aceite de palma) o mucho más poliinsaturadas (aceites de girasol y oliva) que la dieta balanceada recomendada por AHA de 1:1.3:1. Debido a que los sujetos eran hipercolesterolémicos, la dieta SAT incrementó el LDL de manera significativa, a diferencia del informe de Sundram, Hayes y Siru (1995). en el que los sujetos eran normolipidémicos. Esto se tradujo en una relación LDL/HDL mucho peor para la dieta SAT. Pero la dieta de grasa poliinsaturada (POLY) contenía demasiado ácido linoleico y no suficiente SFA. Aunque redujo LDL al mismo nivel del encontrado en la dieta de la AHA Paso I con perfil de ácidos grasos balanceados del período experimental, también redujo HDL. Este último resultado fue muy similar a los datos de Schaefer, donde demasiado PUFA también disminuyó seriamente el HDL (Schaefer *et al.*, 1981). Pero al mismo tiempo, la dieta SAT suministró demasiado ácido palmítico, lo cual incrementa LDL en individuos hipercolesterolémicos. Por tanto, la dieta AHA Paso I con grasas de 30% en y 1:1.3:1 genera el HDL más alto y la mejor relación LDL/HDL. aún en sujetos hipercolesterolémicos.

El consumo de PUFA es indispensable para una óptima relación LDL/HDL

Otro estudio (Jones *et al.*, 1987) busca responder a dos preguntas: i) si una dieta baja en grasas (20% de energía de grasas) mejoraría valores relativamente normales de TC en 31 mujeres adultas; y ii) si importa mucho que los ácidos grasos en la dieta estén balanceados entre SFA : MUFA : PUFA, ya sea en una situación de alta grasa (40% en) o de baja grasa (20% en) (es decir, considerablemente por arriba o por debajo de la meta de la dieta AHA Paso 1, con 30% de energía suminis-

trado por grasas, pero con o sin el equilibrio en SFA : MUFA : PUFA que AHA recomienda).

De aquí salen varios resultados (Figura 2). La relación de ácidos grasos poliinsaturados a saturados (P/S) en la dieta era 0.3 para el grupo I (n=15) y 1.0 para el grupo II (n=16). El equilibrio de ácidos grasos tuvo muy poco efecto sobre LDL o HDL a 40% en, principalmente porque la cantidad de PUFA (6% en) consumido por el grupo base (grupo I) era cercana a la cantidad de ácido linoleico requerida para el metabolismo normal de lipoproteínas en estas circunstancias.

Pero el equilibrio sugerido por AHA (P/S 1.0) sí tendió a mejorar la relación LDL/HDL ligeramente en este nivel alto de consumo de grasa. Sin embargo, en el caso de la dieta con consumo bajo en grasa, el equilibrio de los ácidos grasos era sumamente importante, porque la proporción 1:1:1 previno la reducción sustancial de HDL que se observó en el grupo I, donde el desequilibrio de grasas típico norteamericano (P/S 0.3) resultó en un LDL más alto y un HDL más bajo. Este efecto indeseado sobre LDL y HDL en el grupo I ocurrió porque el consumo total de PUFA (3% en) cuando el total de grasas solo suministraban 20% en era demasiado bajo para el metabolismo adecuado de las lipoproteínas. La relación LDL/HDL mejoró en forma sustancial en el grupo de consumo bajo en grasa (grupo II) al suministrar los ácidos grasos balanceados en 1:1:1, porque la cantidad de PUFA suministrada con 6% en era entonces adecuada en términos absolutos (por ejemplo, gramos de ácido linoleico por día).

Por tanto, con dietas con una proporción de grasas entre 40% en y 20% en, es muy importante que los ácidos grasos consumidos estén adecuadamente balanceados, con el fin de generar una óptima relación LDL/

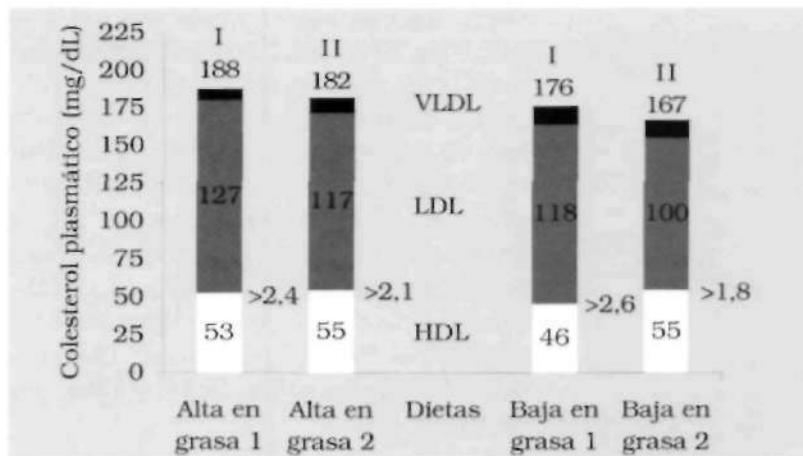


Figura 2 Perfil de lipoproteínas en mujeres con consumos de grasa alto vs bajo y relación p/s de 0.3 vs 1.0. Para cada dieta % en de grasa, S: M: P, y relación P/S son los siguientes: Alta en grasa 1, 39% en, 17:16:6, P/S 0.3; Alta en grasa 2, 39% en, 12:15:12, P/S 1.0; Baja en grasa 1, 19% en, 10:8:3, P/S 0.3; Baja en grasa 2, 19% en, 6:7:6, P/S 1.0. Modificado de la referencia 4.

HDL, es decir, valores más bajos para LDL y más altos para HDL. Al igual que en el informe de Sundram, Hayes y Siru (1995). aparentemente se requiere de un consumo controlado de ácido linoleico (PUFA) para generar la mayor caída en LDL, evitando que también se reduzca el HDL. No se especificó el tipo de SFA que se suministró en este estudio, aunque una cantidad de SFA igual a la de PUFA produjo una reacción favorable en el índice LDL/HDL.

El equilibrio de ácidos grasos puede disminuir selectivamente LDL, pero no HDL

Un informe de Schwandt, Janetschek y Wesweiler (1982) examinó el tema de si mejorar el equilibrio de ácidos grasos en la dieta de 30 hombres normolipémicos alimentados con una dieta tradicional occidental (grasa = 37% en) mejoraba su perfil lipoproteínico. aún después de tres meses de alimentación comparativa. La hipótesis se comprobó cambiando de una relación P/S de 0.3 a una de 1.0. es

decir, adoptando el equilibrio AHA de 1:1:1 en SFA: MUFA: PUFA, pero sin incluir la reducción de consumo de grasa recomendada por AHA (30% en). Al inicio, el TC promedio estaba en el límite normal superior (200 mg/dL) y el nivel de consumo de PUFA (5.6% en) era muy típico de la dieta actual en Estados Unidos. Al equilibrar el P/S en 1.0, trasladando 6% en de SFA a PUFA, se generó una reducción significativa de TC y LDL, sin deprimir HDL.

Esto resultó en una mejora significativa en la relación LDL/HDL. Una falla de diseño fue no haber especificado el tipo de SFA que se quitó. De manera que, y como se ratifica en una prueba posterior (Weisweiler,), equilibrar los ácidos grasos en la dieta en un periodo de tiempo prolongado es importante para sujetos normolipolémicos, aún si el nivel de grasa en la dieta es un tanto elevado (37% en), si se quiere reducir LDL-C sin deprimir HDL-C.

El equilibrio entre los ácidos grasos es más crítico que la cantidad de grasa

Un estudio realizado por Weisweiler, Janetscheky Schwandt (1985) evaluó la importancia del equilibrio entre los ácidos grasos de la dieta sobre el perfil de lipoproteínas de 22 monjas (22-55 años, en su mayoría post-menopáusicas), quienes al inicio tenían un TC ligeramente elevado (224 mg/dL). Se les alimentó con tres tipos de grasas en la dieta durante seis semanas cada una: primero con una grasa altamente saturada (42% en, P/S = 0.16): segundo, el mismo nivel de grasa pero con un perfil de ácidos grasos balanceado (P/S de 1.0), lo cual se logró reduciendo los SFA (no se declara el perfil) e incrementando PUFA. La tercera grasa era similar a AHA Paso I (32% en con un perfil de ácidos grasos balanceado 1:1:1) similar al equilibrio SFA: MUFA: PUFA de la se-

gunda rotación de grasa. Los resultados sugieren que si se comienza con una relación P/S muy desfavorable (0.16 dado que los PUFA eran demasiado bajos) en una dieta alta en grasa (42% en), equilibrar la relación P/S de acuerdo con la recomendación AHA mejora el TC y la relación LDL/HDL. El nuevo equilibrio entre SFA y PUFA redujo el LDL y aumentó el HDL. Sin embargo, la disminución del consumo de grasa a 32% en, manteniendo el equilibrio AHA, no produjo mejoras adicionales en el TC ni en la relación LDL/HDL. Por tanto, en el rango 30-40% en, el equilibrio (PUFA adecuado y SFA adecuado) parecer ser más crítico que la cantidad total de grasa consumida. Este informe no detalló el tipo específico de SFA.

Otros estudios han hallado que disminuir laúrico y mirístico es más importante que reducir palmítico + esteárico, si la mejor relación LDL/HDL se alcanza con un consumo inferior de SFA (Hayes y Pronczuc, datos no publicados, 1999). Así que el equilibrio aproximado de SFA: MUFA: PUFA (1:1.3:1) que recomiendan NCEP y AHA, es una recomendación básica muy importante a cualquier nivel de consumo de grasa, para mantener la mejor relación LDL/HDL.

PUFA demasiado alto o grasa muy baja deprimen tanto el LDL como el HDL

Schaefer *et al.* (1981) han demostrado lo que ocurre al LDL y HDL cuando sujetos normolipolémicos (n=11) e hiperlipolémicos (n = 19) son alimentados con una dieta muy saturada y alta en grasa (P/S 0.2, 40% en) o con una dieta muy poliinsaturada y alta en grasa (P/S 2.0, 40% en). Los sujetos se compararon con una dieta casi libre de grasas saturadas (P/S 0.2, 3% en). Las preguntas que se hicieron fueron: i) ¿La respuesta a la grasa es diferente en sujetos normocolesterolémicos e hipercolesterolémicos?; y

Varios estudios con humanos e informes epidemiológicos indican que los *trans* son «iguales o peores» que los ácidos grasos saturados a los que debían reemplazar.

ii) ¿Se beneficia más el perfil lipoproteínico con un enfoque de modificación de dieta alto en POLY. o es mejor reducir en forma drástica el consumo de grasa con una dieta alta en carbohidratos sin importar el equilibrio de ácidos grasos?

Los resultados muestran que una dieta alta en POLY (P/S 2.0) reduce tanto el LDL y el HDL en todos los sujetos. Al quitar todas las grasas se redujeron aún más tanto el LDL como el HDL. La relación LDL/HDL no mejoró con ninguna de las dos tácticas, y la respuesta general fue similar en ambos grupos de sujetos (es decir, normolipémicos e hiperlipémicos). Por ello si bien una dieta muy alta en POLY reduce el TC y el LDL-C en sujetos tanto normolipolémicos como hiperlipolémicos, la reducción en HDL-C es también sustancial. La relación LDL/HDL no mejora. Como lo demostraron Weisweiler, Janetschek y Schwandt (1985), si uno busca mantener HDL y reducir LDL para mejorar la relación LDL/HDL, es importante el equilibrio entre SFA y PUFA. La misma reducción en LDL-C obtenida con POLY muy altos se puede lograr si la relación SFA: MUFA: PUFA está equilibrada, con la diferencia de que este enfoque balanceado no deprime HDL.

El equilibrio de ácidos grasos es en especial crítico en dietas bajas en grasa

El objetivo de un estudio de Nelson, Schmidt y Kelleys (1995) era determinar si el perfil de lipoproteínas podría alterarse al reducir el consumo de grasa de un nivel alto (39% en) a un nivel bajo (22% en), si la relación P/S se mantenía constante y equilibrada alrededor de 1.0. La mayoría de los estudios muestran que cambiar a una dieta alta en carbohidratos y baja en grasa reduce el TC, incluyendo tanto

LDL como HDL. Se evaluaron nueve hombres normolipolémicos se evaluaron en una sala metabólica, pero las proporciones SFA: MUFA: PUFA no eran totalmente equivalentes entre las dietas, que eran 1.2:1.5:1.0 en la alta en grasa, o 1.0:1.4:1.0 en la baja en grasa, con P/S de 0.8 y 1.0, respectivamente.

Los resultados muestran que el TC, LDL-C y HDL-C no fueron afectados de manera significativa por la dieta baja en grasas y alta en carbohidratos, aunque tendían a ser ligeramente menores que en el periodo alto en grasa. Por tanto, una dieta alta en carbohidratos y baja en grasa no necesariamente significa que se reducirá HDL, siempre y cuando se mantenga el equilibrio entre SFA y PUFA.

Sin embargo, la tendencia hacia un HDL ligeramente menor a 22% en sugiere que el nivel de 30% en recomendado por AHA Paso I podría ser mejor para mantener HDL (Sundram. Hayes y Sirius (1995) o que se permitió que el consumo de MUFA aumentara demasiado con relación a SFA y PUFA durante el periodo de consumo bajo en grasa. Podría ser que la relación LDL/HDL se hubiera mejorado con la ingesta baja de grasa (y aún con alta grasa) si el equilibrio global entre los ácidos grasos SFA: MUFA: PUFA se hubiese mantenido cercano de 1:1:1 en ambas dietas. Por ende, la relación P/S en la dieta es importante en cualquier nivel de consumo de grasa, pero es un factor especialmente determinante de la respuesta lipoproteíca en un consumo bajo de grasa (>20-25% en) porque establece la disponibilidad absoluta del ácido linoleico. En consumos bajos en grasa, una relación P/S baja (< 0.5) limita de manera sustancial el 18:2 necesario para satisfacer los requerimientos metabólicos para un metabolismo lipoproteíco normal, en especial, para reducir el LDL pero también para

aumentar HDL. De hecho, una relación SFA: MUFA: PUFA de 1:1.3:1 es aparentemente superior en tales circunstancias.

HDL puede aumentar cuando el consumo total de grasa disminuye

El consenso general apunta a que el hecho de reemplazar grasa por carbohidratos está asociado con una reducción en TC, pero desafortunadamente el HDL-C también tiende a reducirse. Uno de los primeros estudios en demostrar que esto no necesariamente ocurre si los ácidos grasos están balanceados fue el subgrupo del estudio de Oslo (Hjermann *et al*, 1979). El estudio original realizado a 18.000 hombres reveló que reducir el consumo de la grasa total, en especial la saturada (SAT) y la grasa monoinsaturada (MONO), y los consumos del colesterol en la dieta a niveles cercanos a 30% en y <300 mg/día, respectivamente, reducía en forma sustancial TC y LDL-C sin reducir HDL-C.

Para analizar esto más de cerca. 23 de los sujetos del grupo original que se sometieron a la dieta se compa-

raron con 23 sujetos de control, quienes continuaban alimentándose con la dieta básica alta en grasa. Ambos grupos tenían inicialmente idénticos valores lipídicos en sangre. Al grupo de prueba se le dieron instrucciones sobre cómo disminuir la grasa en la dieta de 44% en a cerca de 30% en por medio de la eliminación de SAT. En el proceso, se logró un buen balance de SFA: MUFA: PUFA, reduciendo el desequilibrio de 18:19:17 inicial a 8:12:8. Los datos muestran una marcada disminución en los niveles de TC, LDL-C y triglicéridos (200 vs. 129 mg/dL) con un incremento igualmente marcado en el HDL-C (de 42 a 50 mg/dL) (Figura 3). De manera que al quitar los SFA y los MUFA de una dieta alta en grasa, disminuyó el LDL-C de manera significativa, pero también se aumentó HDL-C cuando la relación P/S se equilibró alrededor de 1.0 y el balance total de SFA : MUFA : PUFA era cercano a 1:1.3:1.

Una dieta alta en mono no es tan favorable como una dieta baja en mono

La recomendación original de AHA era alcanzar un equilibrio parejo entre SFA: MUFA: PUFA a un nivel de 30% en de grasa. Recientemente, AHA ha recomendado un aumento de 50% en MUFA a expensas de SFA y PUFA. Sin embargo, un estudio con ocho hombres normolipémicos demostró la falacia de exagerar demasiado la relación MUFA: PUFA (Chang y Huang, 1990). Los hombres fueron alimentados con dos dietas: una con relación MUFA: PUFA de 0.5 y otra con relación 3.0, manteniendo la relación P/S constante en 1.0. La dieta alta en MUFA produjo un TC idéntico al de la dieta baja en MUFA, pero el LDL-C se elevó (P<0.05) cuando los consumos de SFA y PUFA eran demasiado bajos. El HDL también era más bajo, por lo que la relación LDL/HDL era

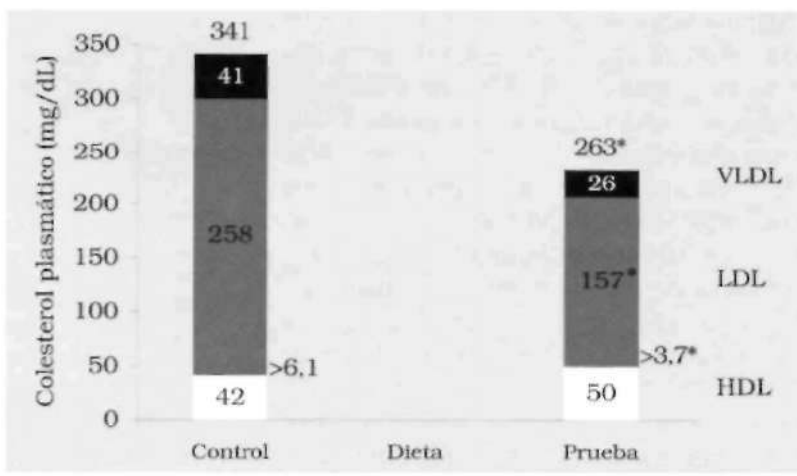


Figura 3 La dieta AHA Paso I mejora el perfil de las lipoproteínas en hombres hipercolesterolémicos. Para cada dieta, % en de grasa, S: M: P, y relación P/S son los siguientes: control, 44% en, 18:19:7, P/S 0.4; prueba 28% en, 8:12:8, P/S 1.0. Modificado de la referencia 9.

significativamente más alta. Así mismo, la dieta alta en MUFA indujo un incremento de 20% en los triglicéridos (Figura 4). De tal manera que la dieta alta en MUFA fue inferior al consumo bajo en MUFA, indicando que un equilibrio adecuado de SFA: MUFA: PUFA es importante para generar la mejor relación LDL/HDL. Mientras que mantener la proporción P/S alrededor de 1.0 puede ser la relación más crítica, aparentemente el MUFA no debe ser mayor a 1.5 veces la cantidad relativa de PUFA y SFA.

Una dieta alta en mono es inferior a una proporción balanceada SFA: MUFA: PUFA

El objetivo de un estudio con monos *cynomolgos* era explorar la importancia relativa del equilibrio SFA : MUFA : PUFA para regular el TC y la relación LDL/HDL a un nivel de consumo de 30% en, y un consumo diario de colesterol menor a 300 mg/día (equivalente a la dieta AHA Paso I) (Hayes y Pronczuc, datos no publicados, 1999). Los resultados, muy similares a los citados arriba (Chang y Huang, 1990) en humanos, y comparados con una mezcla norteamericana derivada de mantequilla con aceite de canola, muestran que se desarrolló un desequilibrio desfavorable en la relación LDL/HDL cuando SFA y PUFA eran aproximadamente iguales en la dieta pero también bajos con relación a los MUFA. En particular, las dietas AHA Paso I (dietas IX y 1H), con relaciones P/S cercanas a 1.0, representaban mezclas de cuatro y tres aceites, respectivamente.

La tercera dieta de prueba era sólo con aceite de oliva con una relación P/S relativamente favorable de 0.75. La reacción de TC y del índice LDL/HDL mejoraron mucho cuando los consumos relativos de SFA: MUFA: PUFA estaban totalmente equilibrados usando cualquiera de las dietas

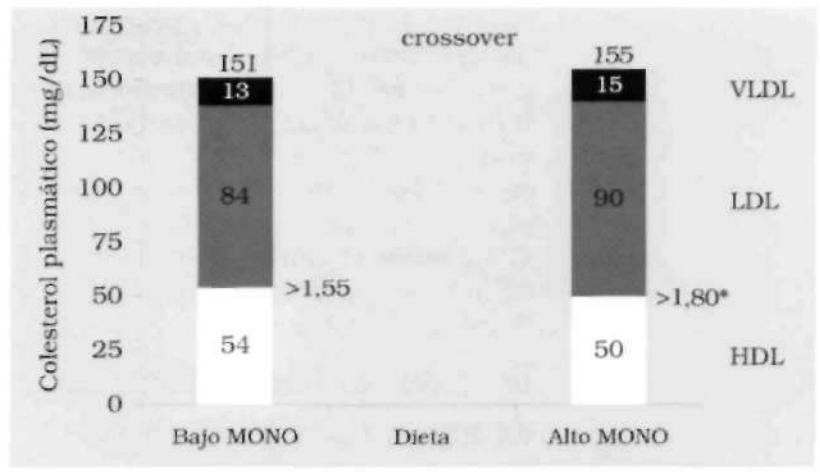


Figura 4 Respuesta de las lipoproteínas humanas ante una dieta alta en monoinsaturados y otra baja en monoinsaturados. Para cada dieta, % en de grasa, S: M: P, y la relación P/S son los siguientes: Baja en monoinsaturados, 28% en, 11:6:11, P/S 1.0; Alta en monoinsaturados, 28% en, 5:18:5, P/S 1.0. Modificado de la referencia 7.

del Paso 1, es decir, la mezcla específica no causó ninguna diferencia. Por tanto, si bien la proporción P/S en la dieta es un indicador aproximado de cómo una grasa afectará la relación LDL/HDL de plasma, parece ser que un equilibrio aproximado de SFA: MUFA: PUFA es también crítico, al menos para un consumo de grasa de 30% en.

El retiro progresivo de los SFA reduce tanto LDL-C como HDL-C

Este estudio, que fue diseñado y ejecutado con sumo cuidado, examinó el efecto de retirar de manera selectiva en dos pasos el SFA (4,5% en cada paso) a una dieta que en un comienzo contenía 34% en de grasa, manteniendo al mismo tiempo MUFA y PUFA constantes (Mustad *et al.*, 1997). Si bien la relación P/S aumentó a 1.0 en el proceso, el consumo de MUFA fue dos veces mayor al de las otras dos clases de ácidos grasos cuando se llegó a la dieta baja en grasa (suministrando 25% en como grasa). El retiro de 9% en de SFA causó una disminu-

ción de 12% en LDL-C, pero HDL-C se deprimió proporcionalmente (Figura 5). De tal manera que el retiro indiscriminado de SFA (los SFA específicos no fueron identificados) y su reemplazo por MUFA disminuye el TC sin mejorar la relación LDL-C/HDL-C, al menos cuando el consumo de MUFA es sustancialmente mayor al de SFA o PUFA.

Los ácidos palmítico y esteárico son los mejores representantes de los ácidos grasos saturados (SFA)

Siguiendo el informe anterior (Mustad *et al.* 1997), se decidió determinar si importa cuáles SFA permanecen cuando se completa el retiro en pasos de los SFA. Además ¿el hecho de equilibrar nuevamente los SFA: MUFA: PUFA tendría algún efecto sobre el perfil lípido a un nivel de 25% en de grasa? En otras palabras, cuando se reducen los SFA en la dieta, importa cuáles SFA se retiran? Nuestro experimento con monos *cebus* esencialmente duplicó el estudio en humanos, solo que después de obtener 25% en, el bajo nivel de SFA se incrementó para volver a equilibrar la relación

SFA: MUFA: PUFA (Proneczuk y Hayes, 1999). En este rebalanceo, se ajustaron los SFA para que presentaran sólo palmítico + esteárico o primordialmente laúrico + mirístico. Los datos revelan que retirar las grasas que contienen laúrico + mirístico (dejando las grasas ricas en palmítico + esteárico) lleva a una mayor reducción en TC y LDL-C y resulta en una mejor relación LDL/HDL. Esto ocurre porque las grasas ricas en laúrico y mirístico tienden a aumentar el LDL. Por tanto, cuando en una mezcla se equilibra la relación SFA: MUFA: PUFA, es preferible utilizar una grasa rica en palmítico + esteárico como fuente de SFA en vez de una rica en laúrico y mirístico, en vías de generar la mejor relación LDL/HDL.

El ejercicio mejora la respuesta de las lipoproteínas durante el Paso 2 de la dieta

Stefanic *et al.* (1998) compararon la dieta AHA Paso 2 (25% en de grasa, <7% en SFA, <200 mg de colesterol en la dicta) con la dieta AHA Paso 1 (<30% en de grasa, <10% en SFA y PUFA, <300 mg colesterol). e investigaron si el ejercicio tiene algún papel sobre el TC y en la relación LDL-HDL. Los resultados indican que el ejercicio no tuvo mucho efecto, sino hasta cuando el total de grasa disminuyó a 25% en y la relación SFA: MUFA: PUFA se equilibraba. Entonces había un efecto mínimo sobre el HDL pero el LDL caía en forma sustancial, de manera que la relación LDL/HDL mejoraba.

En los humanos los ácidos grasos *trans* (TFA) son peores que los SFA

Los ácidos grasos *trans* se generan cuando los aceites vegetales se solidifican de manera parcial por medio de la hidrogenación para reemplazar grasas saturadas de origen natural en la

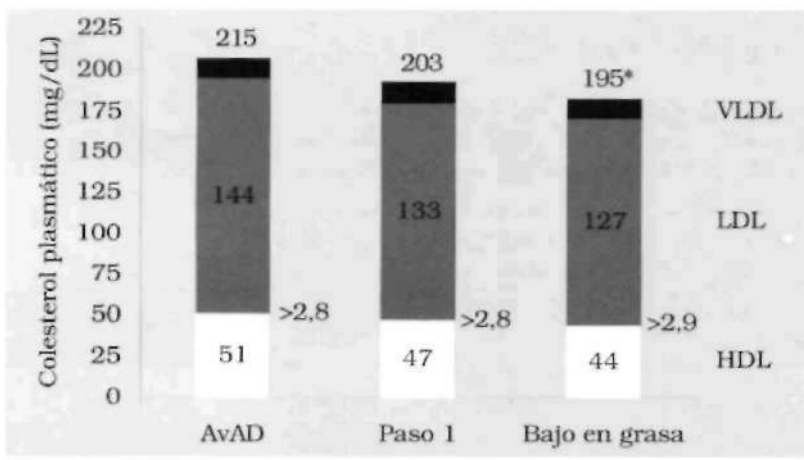


Figura 5 Respuesta de las lipoproteínas en seres humanos al retiro de SFA en pasos (delta 1). Para cada dieta, % en, en grasa, S: M: P, relación P/S son los siguientes: AVAD, 34% en, 15:13:6, P/S 0.4; Paso 1, 29% en, 9:13:6, P/S 0.7; Baja en grasa, 25% en, 6:13:6, P/S 1.0. Modificado de referencia 10.

dieta. Debido a que los TFA son típicamente monoinsaturados, se pensaba que ejercían un efecto neutro sobre el metabolismo del colesterol y otras funciones biológicas. Sin embargo, datos más recientes han revelado una influencia negativa sobre las lipoproteínas y posiblemente también sobre otras funciones.

Para examinar este punto más directamente, se comparó frente a frente en humanos el *trans* 18:1 n-9 (ácido elaidico) con el SAT que más aumenta el colesterol y con el *cis* 18:1 n-9 (ácido oleico) que es neutral (Sundram. Ismail y Hayes. 1997). Las cuatro grasas que representan estos ácidos grasos fueron probadas en la dieta típica de sujetos normocolesterolémicos, quienes consumieron las cuatro dietas en un periodo de 16 meses. Los datos revelaron que los TFA aumentan el colesterol en la misma medida que el peor de los SFA (laúrico y mirístico), y TFA tuvo el impacto más perjudicial sobre LDL-C (el mayor aumento) al mismo tiempo que fue el único que deprimió el HDL (Figura 6). Por tanto, al comparar los TFA con ácidos grasos específicos, los TFA demostraron ser peores que los SFA que supuestamente iban a reemplazar.

Conclusión

En resumen, como se ha dicho por muchos años, la composición de la grasa en la dieta tiene, en efecto, un impacto sustancial sobre el perfil lípido del plasma. Sin embargo, más allá del llamado típico por un mejor equilibrio entre SFA y PUFA, es evidente que los MUFA incluyen el resultado final cuando se intenta inducir el mejor perfil LDL/HDL plasmático en humanos. En dietas con consumos de grasa entre 20-40% en, el equilibrio ideal de los SFA: MUFA: PUFA parecería ser aproximadamente 1:1.3:1.

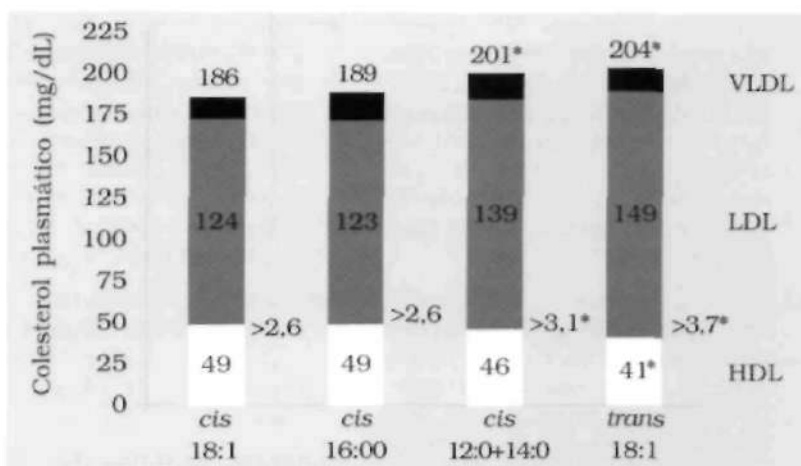


Figura 6 Comparación entre oleico (monoinsaturado, *cis* 18:1), palmitico (SAT 16:0), laúrico y mirístico (SAT 12:0 + 14:0), y *trans* 18:1 (elaidico) en humanos normocolesterolémicos. Para cada dieta % en de grasa, S: M: P, y relación P/S son los siguientes: *cis* 18:1, 32% en, 10:17:5, P/S 0.5; *cis* 16:0, 32% en, 14:14:4, P/S 0.3; *cis* 12:0 + 14:0, 33% en, 17:10:6, P/S 0.4; *trans* 18:1, 31% en, 7:11/7:6; P/S 0.8. Modificado de referencia 13.

Referencias

- Chang. NW; Huang. PC. 1990. Effects of dietary monounsaturated latty acids on plasma lipids in humans. *J Lipid Res.* 31:2141—2147.
- Hjermann, I; Enger, SC; Helgeland, A; Holme. I; Leren, P; Trygg, K. 1979. The effect of dietary changes on high density lipoprotein cholesterol. The Oslo Study. *Am J Med.* 66:105—109.
- Jones, DY; Judd. JT; Taylor, PR; Campbell. WS; Padmanabban, PN. 1987. Influence of caloric contribution and saturation of dietary fat on plasma lipids in premenopausal women. *Am.JClinNi.tlr.* 45:1451—1456.
- Lottenberg, AMP; Nunes, VS; Lottenberg, SA; McPherson, R; Quintao ECR. 1996. Plasma cholesteryl ester synthesis, cholesteryl ester transfer protein concentration and activity in hypercholesterolemic women: effects of the degree of saturation of dietary fatty acids in the fasting and postprandial states. *Atherosclerosis.* 126 265—275.

- Mustad, VA; Etherton, TD; Cooper, AD; Mastro, AM; Pearson, TA; Jonnalagadda, SS; Kris-Etherton, PM. 1997. Reducing saturated fat intake is associated with increased levels of LDL receptors on mononuclear cells in healthy men and women. *J Lipid Res.* 38:459—468.
- Nelson, GJ; Schmidt, PC; Kelley, DS. 1995. Low-fat diets do not lower plasma cholesterol levels in healthy men compared to high-fat diets with similar fatty acid composition at constant caloric intake. *Lipids.* 30:969—976.
- Pronczuk, A; Hayes, KC. 1999. Ideal LDL/HDL ratio requires precise balance in dietary saturates (SFA) and polyunsaturates (PUFA), *FASEB J.* 13:A561.
- Schaefer, EJ; Levy, RI; Ernst, ND; VanSant, FD; Brewer, HB. 1981. The effects of low-cholesterol, high polyunsaturated-fat, and low-fat diets on plasma lipid and lipoprotein cholesterol levels in normal and hypercholesterolemic subjects. *Am J Clin Nutr.* 34:1758—1763.
- Schwandt, P; Janetschek, P; Weisweiler, P. 1982. High density lipoproteins unaffected by dietary fat modification. *Atherosclerosis.* 44:9—17.
- Sundram, K; Hayes, KC; Siru OH. 1995. A balance between dietary 18:2 and 16:0 may be required to improve the serum LDL/HDL cholesterol ratio in normocholesterolemic men. *J Nutr Biochem.* 6:179—187.
- Sundram, K; Ismail, A; Hayes, KC. 1997. *Trans* (elaidic) fatty acids adversely affect the lipoprotein profile relative to specific saturated fatty acids in humans. *J Nutr.* 127: 514S—520S.
- Stefanick, ML; Mackey, S; Sheehan, M; Ellsworth, N; Haskell, WL; Wood, PD. 1998. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl JMed.* 339: 12—20.
- Weisweiler, P; Janetschek, P; Schwandt P. 1985. Influence of polyunsaturated fats and fat restriction on serum lipoproteins in humans. *Metabolism.* 34:83—87.

www.fedepalma.org



Aquí encontrará toda la información correspondiente a la Federación Nacional de Cultivadores de Palma de Aceite:

- Historia de la palma de aceite
- Estadísticas
- Cursos, becas y convocatorias
- Información gremial
- Noticias y eventos
- Información jurídica
- Mercadeo
- Radio
- Medio Ambiente
- TLC

