

Los hechos detrás de la controversia sobre ácidos grasos de la dieta y las enfermedades cardíacas.

2. Evidencia que sustenta la hipótesis de los lípidos.

The facts behind the dietary fatty acids and heart disease controversy.

2. Evidence supporting the lipid hypothesis

MIKEI. GURR

RESUMEN

Este artículo resume brevemente la hipótesis de los lípidos y la evidencia que la sustenta. Este es el concepto en cuanto a que un consumo excesivo de ácidos grasos saturados resulta en una concentración elevada del colesterol en la sangre, el cual a su vez aumenta el riesgo de enfermedades coronarias, primordialmente por causar una severa estrechez de las arterias que transportan la sangre al corazón. La evidencia científica proviene principalmente de estudios experimentales con animales, estudios epidemiológicos en diferentes poblaciones humanas y de pruebas de intervenciones en humanos, en las cuales el componente de grasas de la dieta fue modificado considerablemente.

Palabras claves : Lípidos, colesterol, enfermedades coronarias

SUMMARY

This article outlines briefly the lipid hypothesis and the evidence supporting it. This is the concept that overconsumption of saturated fatty acids results in an elevated concentration of cholesterol in the blood, which in turn increases the risk of coronary heart disease mainly by causing severe narrowing of arteries supplying blood to the heart. The scientific evidence comes mainly from experimental studies with animals, epidemiological studies in different human populations, and human intervention trials in which the fat component of the diet was modified considerably.

1 Profesor: Maypole Scientific Services, Vale View Cottage, Maypole, St. Mary's, Isles of Scilly TR21 ONU, United Kingdom
Tomado de: Lipid Technology (Inglaterra) v.6, no.4,p.93-951994
Traducidor: FEDEPALMA

LA HIPOTESIS DE LOS LIPIDOS

La hipótesis de los lípidos se originó a comienzos de este siglo, en intentos para reproducir parte de la patología de la aterosclerosis mediante el suministro a los animales de dietas ricas en colesterol. Los investigadores se dieron cuenta de que los animales desarrollaron altas concentraciones de lípidos en la sangre, pero fue sólo hasta las décadas del cincuenta y el sesenta cuando se comenzó a estudiar en forma sistemática la influencia de las grasas de la dieta en el colesterol sanguíneo en animales y en humanos (McGandy y Hegsted 1975).

Keys (1980) y sus colegas también hicieron su investigación epidemiológica clásica "El Estudio de Siete Países", la cual produjo una evidencia inter-cultural para las relaciones entre los ácidos grasos saturados de la dieta (AGS), el colesterol sanguíneo y la mortalidad por enfermedades coronarias (CHD).

Por lo tanto, este trabajo inicial dió comienzo a la hipótesis de los lípidos. Es conveniente analizar esta hipótesis en cuatro partes:

- las dietas con un alto contenido de colesterol de grasas/AGS/ resultan en altas concentraciones de colesterol en la sangre (especialmente colesterol de lipoproteínas de baja densidad -LDL) las cuales:
- resultan en una alta morbilidad y mortalidad por enfermedades coronarias, y:
- al reducir la cantidad de colesterol de grasas /AGS/ en la dieta, se disminuirán las concentraciones del colesterol sanguíneo (especialmente el colesterol de lipoproteínas de baja densidad LDL), las cuales a su vez:
- resultarán en un riesgo más bajo de enfermedades coronarias (CHD) y eventualmente en una más baja morbilidad y mortalidad por enfermedad.

Es importante tener en cuenta que la enfermedad coronaria es muy compleja y consta de muchos

componentes. La hipótesis tal como se presenta aquí simplifica los temas. A medida que los conocimientos avanzan, la atención ha cambiado del papel del colesterol en sí a las fracciones de lipoproteínas, de las cuales él es un componente. Más recientemente se ha pasado de la influencia de la dieta sobre el componente

ateroesclerótico de la enfermedad, al componente trombótico. Además, siempre ha existido y continua existiendo confusión sobre si es la cantidad o el tipo de grasa de la dieta el factor más importante en determinar el riesgo. En esta breve revisión, se hará énfasis en la composición de la grasa de la dieta.

En la literatura, los informes tratan sobre el colesterol del plasma, del suero o de la sangre. Aunque estos no son sinónimos, se utilizará el término "colesterol sanguíneo" para mayor facilidad. Se hace referencia a lo que el autor considera que son los puntos más importantes. Sin embargo, si algunas referencias no se encuentran en el texto, los lectores podrán consultar la

última revisión del autor (Gurr 1992). En las siguientes secciones se presentará evidencia de cada una de las cuatro partes de la hipótesis de los lípidos, mencionadas anteriormente, suministrando pruebas principalmente de experimentos con animales, de estudios de intervenciones en humanos y de epidemiología.

CONSUMO DE GRASAS Y LOS LIPIDOS SANGUINEOS.

En algunos animales se presenta un marcado aumento en el colesterol sanguíneo en respuesta al colesterol en la dieta, mientras que en otros el aumento es mínimo.

La inclusión de colesterol cristalino en dietas de humanos no estimula un aumento en el colesterol sanguíneo, y la mayoría de los experimentos se basan en la suplementación de la dieta con huevos. El meta-

*La inclusión de
colesterol
cristalino en
dietas
de humanos
no estimula
un aumento
en el
colesterol
sanguíneo.*

análisis de 68 pruebas clínicas que representan 1.490 pacientes, demostró que el colesterol sanguíneo aumenta en un promedio de 2,3 (D.E.0,2) mg/dl (0,059) por cada 100 mg/d de aumento en el colesterol de la dieta (McNamara 1990). Algunos estudios epidemiológicos también sugirieron una asociación lineal entre el colesterol de la dieta y el sanguíneo. Esta claro que, como otros animales, algunos seres humanos responden fuertemente, otros en forma débil o no responden del todo al colesterol de la dieta.

Los estudios epidemiológicos inter-culturales generalmente han demostrado fuertes correlaciones entre el consumo promedio de ácidos grasos saturados y una concentración media de colesterol (Keys 1980). Las correlaciones débiles o inexistentes dentro de los países han sido explicadas por la relativamente estrecha tasa de consumo comparado con aquellos entre países.

Los resultados de los estudios epidemiológicos inter-culturales son confirmados por una gran cantidad de evidencia experimental con respecto a que las dietas ricas en ácidos grasos saturados elevan el colesterol en forma significativa (Grundy y Denke 1990). Keys (1980) y Hegsted et al. (1993) desarrollaron fórmulas para predecir el grado de cambio en el colesterol sanguíneo que resultaría de cambios en el consumo de ácidos grasos saturados y ácidos grasos polinsaturados (AGP), expresadas como porcentaje de energía y el colesterol de la dieta expresado como mg/100 kcal. Estas han sido últimamente refinadas y actualizadas (Hegsted et al. 1993).

Se considera que tres ácidos grasos saturados aumentan el colesterol, el láurico (12:0), el mirístico (14:0) y el palmítico (16:0). Sus actividades dependen de un rango muy amplio de las interacciones dietarias (Gurr 1992). Investigaciones iniciales señalaron al ácido graso monoinsaturado, ácido oleico (18:1), como un elemento que ni aumentaba ni disminuía el colesterol. Varios estudios recientes han indicado que los monoinsaturados, cuando se sustituyen por los ácidos

grasos saturados, fueron tan efectivos como el n-6AGP para mantener el colesterol sanguíneo bajo.

Acidos grasos polinsaturados de la familia n-3 disminuyen los triacylglicerolos sanguíneos (los cuales algunos consideran que son otro factor de riesgo para enfermedades coronarias) pero no el colesterol. Una reevaluación reciente de los efectos de los monoinsaturados con insaturación *trans* concluyó que ellos fueron casi tan efectivos como los ácidos grasos saturados de 12-16 carbonos en aumentar el colesterol, mientras también disminuyen el colesterol sanguíneo de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Mensik y Katan 1990). Ampliamente se considera que un índice importante de riesgo de enfermedades coronarias es la relación del colesterol LDL y HDL.

LIPIDOS SANGUINEOS ELEVADOS Y EL RIESGO DE ENFERMEDADES CORONARIAS

*Investigaciones
iniciales
señalaron
al ácido graso
monoinsaturado,
ácido oleico
(18:1),
como un elemento
que ni aumentaba
ni disminuía
el colesterol*

Experimentos con animales efectuados en el siglo XIX dieron algunas de las primeras indicaciones de que las sustancias grasas en la sangre podría producir aterosclerosis. Muchos autores han considerado que estos cambios observados en conejos, ratas, cerdos y primates no humanos, entre otros, son lo suficientemente parecidos a la aterosclerosis en el hombre como para servir de evidencia en cuanto al papel de los lípidos circulantes, especialmente el LDL, en la iniciación de la aterosclerosis. Casi todas las investigaciones en animales han tenido que ver con la aterosclerosis, ya que no es común, aunque no del todo desconocido, encontrar enfermedades coronarias o

trombosis coronaria en animales.

Los pacientes con hipercolesterolemia familiar (HF), una enfermedad hereditaria que se caracteriza por las concentraciones anormalmente elevadas de LDL, corren

un alto riesgo de enfermedades coronarias, según un informe que señala que existe una posibilidad de un 52% de enfermedades coronarias fatales o no fatales en los hombres a la edad de 50 años. Muchos autores han descrito una aterosclerosis extensiva en personas con HF, cuya concentración de colesterol sanguíneo puede alcanzar de 10-15 mM en los heterocigotos y hasta 30 mM en los homocigotos, comparada con 5-6 mM en la población general. Se dice que estos hallazgos proveen la evidencia más persuasiva con respecto al vínculo directo entre el LDL sanguíneo y las enfermedades coronarias (Goldstein y Brown 1983).

Volviendo a la epidemiología, el Estudio de los Siete Países (Keys 1980) encontró una fuerte correlación entre la concentración del colesterol sanguíneo y la mortalidad por enfermedades coronarias. Varios estudios de "cohorte" o "prospectivos" han demostrado que individuos con una concentración alta de colesterol sanguíneo en la línea de base corren un mayor riesgo de desarrollar enfermedades coronarias en los próximos 10-20 años, que aquellos con valores más bajos. Estos han demostrado una relación fuerte y gradual entre el colesterol sanguíneo y las enfermedades coronarias, que ocurre en ambos sexos e independientemente de otros factores de riesgo (Marmont y Mann 1987).

Otros estudios sobre poblaciones que emigraron de áreas con una baja incidencia de enfermedades coronarias a áreas con alta incidencia, también sustentaron la idea de que existe una fuerte influencia de las grasas de la dieta y del colesterol sanguíneo sobre la mortalidad por estas enfermedades.

LA REDUCCION DE LIPIDOS SANGUINEOS MEDIANTE LA MODIFICACIÓN DE LAS GRASAS DE LA DIETA.

Muchos experimentos con animales indican que la sustitución de los ácidos grasos saturados por ácidos

grasos insaturados o carbohidratos, generalmente resulta en concentraciones más bajas del colesterol sanguíneo. Existen amplias diferencias en las reacciones; los conejos tienden a exhibir respuestas exageradas, los perros y las ratas muestran reacciones limitadas y los primates inhumanos, una gran variedad de reacciones.

Muchos experimentos con animales indican que la sustitución de los ácidos grasos saturados por ácidos grasos insaturados generalmente resulta en concentraciones más bajas del colesterol sanguíneo.

Una revisión amplia de estudios experimentales de dieta a pequeña escala, con seres humanos, señala que por cada 1% de energía de los ácidos grasos saturados sustituida por ácido linoleico (18:2), se presenta una reducción promedio en el colesterol sanguíneo de 0,13 mM (5 mg/dl) (GrundyyDenke 1990). Consumos de hasta el 12% de energía como 18:2 no afectan las lipoproteínas de alta densidad (HDL) en la sangre, pero cantidades de 18:2 (pero no de 18:1) por encima de esta concentración causan una reducción de las lipoproteínas de alta densidad.

Muchas pruebas de intervención, dirigidas a probar la hipótesis de los lípidos (principalmente en pacientes de alto riesgo), también han suministrado información sobre la magnitud de los cambios en lípidos sanguíneos como consecuencia de la modificación de la grasa de la dieta. En períodos de 1 a 5 años se han logrado reducciones del colesterol sanguíneo hasta de un 16%. Estas reducciones han sido de gran influencia en la sustentación de los argumentos para los beneficios de los cambios extensivos en las grasas de la dieta en países desarrollados (Holme 1990).

LA REDUCCION DEL RIESGO DE ENFERMEDADES CORONARIAS MEDIANTE LA DISMINUCIÓN DEL COLESTEROL SANGUINEO.

La mejor evidencia que relaciona la modificación de los lípidos sanguíneos y los cambios en en la morbilidad

y mortalidad por enfermedades coronarias, ha surgido de pruebas de intervenciones establecidas específicamente para probar la hipótesis de los lípidos.

En estas pruebas, la disminución de los lípidos se logró mediante drogas o por cambios en la dieta. En general, ha sido más fácil demostrar los efectos de la disminución de lípidos mediante drogas. Estas se prestan, por sí mismas, más fácilmente al diseño controlado con placebos, su acción es más específica y la adherencia de los pacientes al tratamiento es posiblemente más estricta. Hasta una intervención quirúrgica ha sido utilizada en un estudio (eliminando parte del intestino) para reducir los niveles de lípidos, con resultados positivos.

Han habido muchas pruebas de intervención primarias (que incluyen personas que obviamente no sufren de enfermedades coronarias) y secundarias (que incluyen personas que ya han sufrido de un ataque al corazón), utilizando la dieta para disminuir el colesterol sanguíneo (Holme 1990). Algunas mostraron reducciones significativas en muertes por enfermedades coronarias, pero muchas más demostraron mejorías en resultados coronarios no fatales. Algunas veces el tratamiento con dieta se combinó con la modificación de otros factores de riesgo, tales como el cigarrillo o presión sanguínea, dejando incierta la contribución cuantitativa de los cambios en la dieta.

No obstante, se ha afirmado que al reunir todos los resultados de las pruebas con dieta y con drogas, muestran que por cada 1 % de reducción en el colesterol sanguíneo de un individuo, se puede esperar una reducción del 2% en el riesgo de sufrir enfermedades coronarias. A comienzos de 1994, una serie de publicaciones de mucha influencia concluyó que el vínculo entre la reducción del colesterol sanguíneo y las enfermedades coronarias (CHD) había sido groseramente subestimado y calcularon que una reducción de 0,6 mM en el colesterol sanguíneo (que es más o menos un 10% del valor promedio en el Reino Unido) sería equivalente a una reducción del 27% en muertes producidas por enfermedades coronarias (Law et al. 1994).

Un punto de vista importante de que en la dieta los lípidos sanguíneos y las enfermedades coronarias están estrechamente ligadas, ha sido establecido por Blackburn (1987): "En los Estados Unidos, durante los últimos 20 años probablemente se ha presentado una pequeña pero significativa caída en el nivel promedio

del colesterol sérico en la población, en gran parte explicable por cambios conocidos en la composición de la dieta durante este período." Indudablemente, se ha presentado una caída dramática en la mortalidad por enfermedades coronarias en los Estados Unidos durante ese período.

En un próximo artículo se iniciará una serie de tres, que examinarán las opiniones contrarias y actuales argumentos en contra del papel principal de los ácidos grasos saturados en las enfermedades coronarias.

TARIFAS DE SUSCRIPCION
A PUBLICACIONES
DE FEDEPALMA - 1.995

REVISTA PALMAS	COLOMBIA	EXTERIOR
1 AÑO	\$ 46.000.00	US\$ 70.00
UNIDAD	\$ 14.500.00	US\$ 15.00

BOLETIN EL PALMICULTOR

1 AÑO	\$ 34.000.00	US\$ 60.00
UNIDAD	\$ 4.000.00	US\$ 8.00

TARIFA PALMERA

Se ha establecido una tarifa única de \$ 30.000.00 para los palmicultores nacionales, que incluirá la suscripción a la Revista "Palmas" y el Boletín "El Palmicultor" con sus separatas "Ceniavances" y "Perspectivas".

FEDEPALMA Cra. 9 No. 71-42 P. 5
Tel. : 310 55 88
Santafé de Bogotá - Colombia

BIBLIOGRAFIA

- BLACKBURN, H. 1987. *In*: D. Steingberg; J.M. Oleisky. (Eds.) Hypercholesterolemia and Atherosclerosis: Pathogenesis and Prevention. Churchill Livingstone, New York. p.53-98.
- GOLDSTEIN, J.L.; BROWN, M.S. 1983. *In*: J.B. Stanbury; J.B. Wyngaarden; D.S. Goldstein; M.S. Brown. (Eds.). The Metabolic Basis for inherited Disease. 5th ed. Mc Graw-Hill, New York. p.672-712.
- GRUNDY, S.M.; DENKE, M.A. 1990. Journal of Lipid Research (Estados Unidos) v.31, p. 1149-1172.
- GURR, M.I. 1992. Progress in Lipid Research (Estados Unidos) v.31, p.195-243.
- GURR, M.I. 1992. Lipid Technology (Inglaterra) v.4, p.93-96.
- HEGSTED, D.M. et al. 1993. American Journal of Clinical Nutrition (Estados Unidos) v.57, p.875-883.
- HOLME, I. 1990. Circulation (Estados Unidos) v.82, p.1916-1924.
- KEYS, A. 1980. Seven Countries. Harvard University Press, Cambridge, USA.
- LAW, M.R. et al. 1994. British Medical Journal (Inglaterra) v.308, p.363-366
- MARMOT, M.G.; MANN, J.I. 1978. *In*: K.M.Fox. (Ed.). Ischaemic Heart Disease. MTP Press, Lancaster, UK. p.1-31.
- MCGANDY, R.B.; HEGSTED, D.M. 1975. *In*: A.J. Vergroesen. (Ed.). The ruler of fats in Human. Nutrition. Academic Press, London. p. 211-230.
- MENAMARA, D.J. 1990. *In*: A.M.Perarson; T.R.:Duston (Eds.) Meat and Health, Advances in Meat Research. Elsevier Applied Science, London. p.63-87
- MENSINK, R.P.; KATAN, M.B. 1990. New England Journal of Medicine (Estados Unidos) v.323, p.439-445.



SUDEIM Ltda.

FABRICANTES DE:

- Plantas Extractoras de Aceite de Palma Africana.
- Equipos para las Industrias de Alimentos.
- Maquinaria Agroindustrial.
- Hornos Pirotubulares.
- Estructuras Metálicas.
- Tanques para Almacenamiento.
- Equipos de Elevación y Transporte.



FABRICA Y OFICINAS

Calle 12 No. 14B-48 Bosa. - Apartado Aéreo 46222

TELEFONOS: 775 1652 - 777 5715 - 778 0287 - 778 0205 FAX: 778 02 05

Santafé de Bogotá - Colombia