

Cambio de percepción sobre el papel de las grasas saturadas en la nutrición humana*

Changing Perceptions on the Role of Saturated Fats in Human Nutrition

N. Chandrasekharan; Yusof Basiron¹

RESUMEN

Los aceites y grasas son componentes de una dieta normal y son consumidos regularmente por la gran mayoría de la población. Aún así, las grasas saturadas han sido calumniadas debido a su asociación con grasas animales y a la preocupación inicial sobre la hipercolesterolemia y enfermedades del corazón, entre otros factores debido a una tendencia en los medios de comunicación acerca de los efectos de las grasas de la salud. El artículo presenta la importancia del consumo de ácidos grasos como una fuente de energía concentrada relacionada con carbohidratos y proteínas y es una forma eficiente de energía almacenada. Aunque no hay un consenso sobre la determinación del rango óptimo de ácidos grasos en la dieta humana, se considera que un nivel recomendado de consumo de grasa es 20% de la energía alimenticia. A nivel del consumo, se muestra cómo éste tiende a ser mayor en los países desarrollados o que tienden más rápido al desarrollo. Y en cuanto a la relación entre el consumo de grasa y el riesgo de enfermedad coronaria, los estudios muestran que en general la mortalidad debida a enfermedad coronaria ha disminuido en la mayoría de los países; entre otras razones porque todos los ácidos grasos saturados no generan efectos colesterolémicos. Se requiere de la combinación de varios factores en la dieta para que los niveles de colesterol aumenten. El artículo concluye presentando una breve relación entre los ácidos grasos y distintos aspectos de la salud humana.

SUMMARY

Oils and fats are components of a normal diet and are consumed by the vast majority of the population on a regular basis. However, saturated fats have been maligned because of their association with animal fats and early concerns about hypercholesterolemia and heart diseases, among other things, because there is a tendency in the media to focus on the negative effects of fats on human health. The article presents the importance of fatty acids consumption as a source of concentrated energy related to carbohydrates and proteins, and as an efficient form of stored energy. Although no consensus exists on the determination of the optimal range of fatty acids in the human diet, the recommended fat consumption level is 20% of the dietary energy. Fat consumption tends to be higher in developed countries and rapidly developing countries. Regarding the relationship between fat consumption and risk of coronary disease, studies show that, in general, mortality due to coronary disease has decreased in most countries. One of the reasons is that not all saturated fatty acids are equivalent in terms of their cholesterolemic effects. A combination of several factors in the human diet are required to raise the cholesterol levels. Finally, the article presents a brief description of the relationship between fatty acids and different aspects of human health.

Palabras claves: Aceites y grasas, Dieta, Consumo, Ácidos grasos, Salud.

* Tomado de: Palm Oil Developments (Malasia) no.34, p. 14-21. 2001. Traducido por Fedepalma.

¹ Malaysian Palm Oil Board, MPOB. P.O. Box 10620. 50720 Kuala Lumpur, Malaysia.

INTRODUCCIÓN

Las grasas de alimentos continúan siendo una prioridad sobresaliente de la investigación, debido a su asociación con enfermedades del corazón, cáncer y otras enfermedades crónicas (Chandrasekharan 1999). Falsas ideas sobre las grasas abundan. Las grasas saturadas han sido muy calumniadas debido a su asociación con grasas animales y a la preocupación inicial sobre la hipercolesterolemia y enfermedades del corazón (Uffe Ravnskov 1995). Informes frecuentes y contradictorios en los medios de comunicación acerca de los efectos de las grasas en la salud, crean confusión en la mente del público (Chandrasekharan y Yusof 1998). Existe una tendencia en los medios de comunicación en hacer énfasis en los posibles efectos negativos de las grasas de alimentos en la salud y a pasar por alto su importancia nutricional. Sin duda, esta situación ha influenciado la percepción de los consumidores sobre los aceites y grasas. Sin embargo, a través de los años ha habido un mejor entendimiento de los aceites y grasas y sus efectos en la salud y las enfermedades. Hoy en día está bien establecido que no todos los ácidos grasos saturados son equivalentes en términos de sus efectos hipercolesterolémicos y que lo importante en la nutrición es el total de ácidos grasos presentes en la dieta (Chandrasekharan *et al.* 2000).

BENEFICIOS DE LAS GRASAS Y ACEITES

La grasa de los alimentos y los nutrientes asociados con ella, juegan un papel decisivo en la salud y en el funcionamiento del cuerpo humano (Tabla 1). La grasa es una fuente de energía concentrada relacionada con carbohidratos y proteínas y es una forma eficiente de energía almacenada. Aproximadamente el 80% de la grasa ingerida, y los ácidos

grasos saturados y no saturados que contiene, se almacenan en células especiales y son consumidos a medida que sea necesario. Las diferentes grasas también contribuyen a las propiedades físicas y funcionales de la mayoría de los productos alimenticios, afectando los aspectos sensoriales así como las nutricionales de los alimentos para hacerlos más apetitosos. La grasa de los alimentos incluyendo grasas saturadas, suministran ácidos grasos, los cuales se convierten en constituyentes de los lípidos estructurales de las células, particularmente la membrana celular y el tejido neural. Algunas grasas tienen funciones fisiológicas especiales (Rogers 1998).

RECOMENDACIONES ALIMENTICIAS Y REQUERIMIENTOS DE GRASAS

Los aceites y grasas son componentes de una dieta normal y son consumidos regularmente por la gran mayoría de la población. Como sucede con otros micronutrientes, las grasas contienen diferentes componentes (Tabla 2). En promedio, el 96% del peso de las grasas de alimentos está compuesto de ácidos grasos, el 4% restante está compuesto de glicerol y otros lípidos. En dietas naturales mezcladas, la proporción de C: 12 - C: 16 en saturados totales se mantiene más o menos constante entre el 60 y 70%, por peso. Datos de Estados Unidos muestran que el 50% de la grasa y aproximadamente el 59%) de ácidos grasos saturados provienen de la carne, el pollo, el pescado, los huevos y productos derivados de la leche (Nelson 1991). Nuevamente, como sucede con otros micronutrientes, las grasas casi nunca se ingieren solas sino en combinación con otros nutrientes y en formas variadas.

El requerimiento total de grasa,- la fuente más concentrada de energía,- puede variar ampliamente dependiendo de las necesidades fisiológicas que se

Tabla 1. Fundones de las grasas

Suministrar energía
Almacenar energía
Dar valor de saciedad
Transportar vitaminas liposolubles
Suministrar ácidos grasos esenciales
Realizar funciones metabólicas
Proteger órganos del cuerpo
Mantener la temperatura del cuerpo

Tabla 2. Componentes de las grasas de alimentos

Triacilgliceroles
Fosfátidos
Esteroles
Mono y diglicéridos
Ácidos grasos libres
Alcoholes grasos
Vitaminas solubles en grasa
Antioxidantes

deben suplir. El consumo recomendado de grasas y ácidos grasos esenciales varía de la infancia a la vejez, sin embargo, la cuantificación de los requerimientos para cada etapa de la vida no se ha logrado establecer todavía. La determinación del rango óptimo de ácidos grasos en la dieta humana para desarrollo y salud sigue siendo un reto a largo plazo. Según la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, FAO, y la Organización Mundial de la Salud, OMS, el nivel mínimo recomendado de consumo de grasas es 20% de la energía alimenticia (Scrimshaw 1998). En promedio, la grasa contribuyó con el 42% de la energía alimenticia de la gente en el Reino Unido. Las guías nacionales alimenticias en la mayoría de los países industrializados recomiendan reducir el consumo total de grasa y ácidos grasos saturados. La recomendación de que una dieta contenga proporciones iguales de ácidos grasos saturados, ácidos grasos monoinsaturados y ácidos grasos poliinsaturados, fue hecha para una población caracterizada por su alto consumo de grasas.

TENDENCIAS EN EL CONSUMO DE ACEITES Y GRASAS

El crecimiento de la población, el progreso económico y la urbanización han llevado al aumento en el consumo de aceites y grasas, así como también a una mayor diversidad alimentaria tanto en países en desarrollo como en países desarrollados. La importancia de los aceites y grasas en la satisfacción de la creciente demanda por productos alimenticios y no alimenticios sigue creciendo (Tabla 3). El crecimiento de la demanda por aceites vegetales es más fuerte en los países en desarrollo de Asia (Drewnowski y Popkin 1997). Durante la última década, la participación del aceite de palma en la producción total de aceite vegetal aumentó del 15 a aproximadamente el 21% (Chandrasekharan y Yusof 2000).

Usualmente, el consumo de grasas en los países desarrollados está por encima de los niveles recomendados. En Estados Unidos, los datos sugieren un incremento constante anual, en el promedio del consumo de gramos de grasa durante los últimos 50 años. Mientras que el promedio de la cantidad de grasas saturadas se ha estabilizado desde 1960 (16%), el incremento en ácidos grasos poliinsaturados se ha acelerado manteniendo una tendencia alcista, particularmente en los países occidentales. El consumo de grasas, en promedio, también se está incrementando en países que están mejorando sus condiciones socioeconómicas. El cambio de bajos niveles a niveles más altos de consumo de grasas al agregar una proporción creciente de grasas saturadas probablemente es representativo de muchos países que se están desarrollando rápidamente. El promedio del consumo anual de grasa per cápita es aproximadamente de 8 kilogramos en las naciones más populosas de Asia, comparado con el promedio mundial de 16 kilogramos y más de 40 kilogramos en los países desarrollados.

Los individuos conscientes de su salud están cada vez más informados acerca de los efectos adversos del consumo excesivo de grasas. Al mismo tiempo, existen preocupaciones en salud pública en relación con la cantidad y calidad de las grasas en la dieta y uno de los consejos que se da es: *"escoja una dieta baja en grasas saturadas y colesterol y moderada en grasas totales"*.

FUNCIÓN DE LAS GRASAS SATURADAS

El cuerpo requiere todo tipo de ácidos grasos - saturados, monoinsaturados y poliinsaturados. Del total de los ácidos grasos en una dieta para adulto, los ácidos grasos saturados pueden ser el 10-25%, el ácido linolénico puede ser un 2% (ácidos grasos

Tabla 3. Población mundial y patrón de consumo de aceites y grasas

Año	1995	1996	1997	1998	1999	2000
Población (en millones)	5.659	5.744	5.823	5.903	5.980	6.057
Consumo de grasas (kg. per cápita/ año)	16,16	16,86	17,28	17,46	18,10	18,80
Producción mundial (Millones de toneladas)	94,00	96,94	101,15	102,68	109,74	114,51
Participación del aceite palma (%)	16,17	16,80	17,73	16,41	18,75	19,04

Fuente: Oil World Annual (2001)

poliinsaturados) y el resto puede ser ácido oleico (Rogers 1995). Las grasas saturadas pueden ser derivadas de fuentes animales o vegetales y su contenido de ácidos grasos es variable (Tabla 4).

Los ácidos grasos saturados son unos de los principales componentes de los fosfolípidos en la capa doble de lípidos de la membrana y se pueden considerar como un componente esencial de la estructura de la membrana. Para el adecuado funcionamiento de las membranas, es esencial una buena combinación de estas tres clases de ácidos grasos. Los fosfolípidos en la materia gris del cerebro son ricos en ácidos grasos saturados. Los fosfolípidos de los lípidos surfactantes que cubren el pulmón están completamente esterificados con ácido palmítico, sin el cual los pulmones colapsarían durante la exhalación. El ácido palmítico es también un importante lipido estructural de almacenamiento en el hombre y es primordialmente oxidado como una fuente de energía para

el cuerpo. El ácido palmítico es el segundo ácido graso más abundante (después del ácido oleico) y el ácido graso saturado más abundante en las dietas en Estados Unidos y Gran Bretaña, representando aproximadamente las dos terceras a tres cuartas partes de todos los ácidos grasos saturados consumidos (8-10% de las calorías totales). Está presente en aceites de pescado, en la leche, en la grasa corporal y prácticamente en todos los aceites vegetales.

Para entender los beneficios de los lípidos y ácidos grasos saturados, es necesario especificar los efectos de cada subgrupo de saturados. Los diferentes efectos biológicos de los tres subgrupos de saturados tienden a ser ignorados. Desde hace un tiempo, las grasas saturadas se conocen como de cadena corta, mediana y larga, no simplemente como saturados (Kabara 2000a). Por varias décadas se ha sabido que existen subgrupos de grasas no saturadas, por ejemplo grasas monoinsaturadas (n-9), grasas

Tabla 4. Ácidos grasos saturados en la dieta

Acido graso	Abreviatura	Fuentes comunes	Comentarios
Butírico	C4:0	Grasa de la leche.	Todos estos ácidos grasos también pueden ser sintetizados por el cuerpo a partir de fuentes de carbohidratos cuando la dieta es baja en grasas.
Caproico	C6:0		
Caprílico	C8:0	Grasa de la leche, coco.	
Cáprico	C10:0	Coco.	
Láurico	C12:0	Coco y aceite de palmiste.	
Mirístico	C14:0	Mantequilla, aceite de palmiste, coco, sebo, manteca, grasa de pollo	
Palmítico	C16:0	Aceites vegetales: palma, maíz, maní, colza, coco, soya, cacao. Grasas animales: sebo, manteca, mantequilla, grasa de pollo.	
Estearico	C18:0	Manteca de cacao, aceite de palma, aceite de soya, sebo de res, manteca, mantequilla, grasa de pollo.	Se puede convertir a ácido oleico (ácido graso monoinsaturado) por desaturasas en el cuerpo humano.
Araquídico	C20:0	Manteca, aceite de maní.	También se conocen como ácidos grasos de cadena larga.
Behénico	C22:0	Aceite de maní.	
Lignocérico	C24:0	-	
<i>Trans</i>	<i>t</i>	Grasas hidrogenadas – usualmente por la hidrogenación de aceites poliinsaturados.	Se han reportado efectos adversos a la salud, incluyendo más alto riesgo de enfermedad coronaria.

poliinsaturadas (n-6, aceites vegetales, y n-3- aceite de pescado), pero hoy en día poco se conoce de los subgrupos de grasas saturadas (Kabara 2000b). Cada subgrupo tiene diferentes funciones metabólicas, biológicas y farmacológicas. No sólo la composición de las grasas saturadas es importante, también es importante la posición de la unión del ácido graso a la estructura del glicerol.

CONSUMO DE GRASA Y RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA

Muchos factores heredados y ambientales interactúan para afectar la predisposición a desarrollar enfermedades coronarias (Tabla 5). Por muchos años, las dietas ricas en grasas se han considerado como una causa importante de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares, particularmente la enfermedad coronaria. La naturaleza de la llamada dieta aterogénica ha sido cuestionada, pero la mayoría de las autoridades de salud consideran dañinos a los ácidos grasos saturados y como benéficos a los ácidos grasos poliinsaturados (Uffe Ravnoskov 1998). Se cree que la dieta aterogénica opera elevando el colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL), ya que se piensa que el colesterol LDL alto estimula la aterosclerosis y por lo tanto las enfermedades coronarias.

Ha habido intentos de medir la aterogenicidad de un alimento teniendo en cuenta su contenido de colesterol, ácidos grasos saturados y ácidos grasos poliinsaturados, lo que ha conducido a algunos

ejercicios interesantes, pero las características de la dieta total y no las de alimentos individuales son de vital importancia considerar.

Dentro de los ingredientes en la dieta, el tipo de ácidos grasos, especialmente los ácidos grasos saturados, se consideran como contribuidores importantes en la hipercolesterolemia, ya establecida como un factor de riesgo de enfermedades coronarias. Esto explica el énfasis que hace la mayoría de agencias de salud en la reducción de ácidos grasos saturados (Grundty 1991). Uffe Ravnoskov (1995-1998), al revisar estudios longitudinales dentro de poblaciones, encontró que no existen diferencias entre la dieta de pacientes con problemas coronarios y otras (Fig. 1).

Tanto ensayos clínicos controlados y como epidemiológicos sugieren que cada incremento de 1 mg/dl (0,026 mmol/litro) en el LDL causa un aumento del 1% en riesgo de enfermedad coronaria. Las observaciones epidemiológicas también muestran un aumento entre el 2 y 3% de riesgo por la reducción de cada 1 mg/dl (0,026 mmol/litro) de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL). Aunque la relación de causalidad entre los cambios en el HDL y los cambios en el riesgo es creíble, no ha sido probado todavía (Mensink y Katan 1992).

Los efectos de la dieta sobre otros factores de riesgo de enfermedad cardíaca tales como presión arterial, función de plaquetas y capacidad de oxidación de HDL, son importantes. Desafortunadamente, el

Tabla 5. Principios nutricionales de salud pública

- La reducción del riesgo de enfermedades está influenciada por la dieta total y el estilo de vida, no por alimentos individuales.
- Los alimentos individuales por sí solos no previenen ni causan una enfermedad.
- Todas las enfermedades crónicas en las cuales se ha considerado que la dieta ha jugado un papel en su causa o prevención, son de naturaleza multifactorial en relación con la etiología y progresión.
- El papel preciso de la dieta en muchas de tales enfermedades no está aún determinado.
- El efecto de la dieta para cada individuo no se puede predecir debido a la marcada variabilidad individual que resulta principalmente de factores hereditarios y el estilo de vida.

Fuente: Wenck, *et al* (1983)

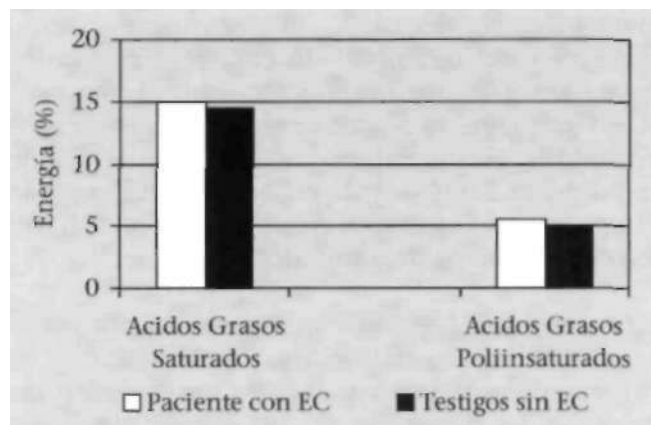


Figura 1. Consumo de ácidos grasos poliinsaturados y saturados en pacientes con enfermedades coronarias (EC) y testigos sin enfermedad coronaria.

alcance de estos efectos en humanos no está bien definido. Los interrogantes acerca de las dietas y el riesgo de enfermedad coronaria no se pueden definir presentando inferencias teóricas a partir de estudios de dietas de corto plazo (Mensink y Katan 1992).

La mortalidad debida a enfermedad coronaria ha disminuido en la mayoría de los países. Los mejores tratamientos pueden ser otra explicación que la prevención, porque la reducción del 40% en mortalidad por enfermedades cardiovasculares vista en Framingham entre 1950-70, fue seguida por un incremento del 40% en su frecuencia (Uffe Ravnskov 1998). El alto consumo de grasas y las bajas tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares fueron características de países con un altos ingresos per cápita. El consumo de ácidos grasos saturados se correlaciona con la prevalencia y la incidencia de cinco años de mortalidad por enfermedad coronaria, pero no con los importantes hallazgos iniciales de ECG (Uffe Ravnskov 1998).

TODOS LOS ÁCIDOS GRASOS SATURADOS NO SON EQUIVALENTES EN SUS EFECTOS COLESTEROLEMICOS

Las fórmulas de Keys *et al.*, y Hegstedt *et al.* (Khosla y Sundram 1996) sobre la relación entre las grasas de los alimentos y los niveles de colesterol sérico, constituyen la base de las políticas de prevención de alimentos de la enfermedad isquémica del corazón. Acorde sus ecuaciones de regresión, los ácidos grasos saturados elevan drásticamente los niveles de colesterol LDL. El efecto pronosticado sobre el total del nivel de colesterol sérico se asemeja en gran medida al efecto sobre el colesterol LDL. Una pregunta práctica e importante es si todos los ácidos grasos saturados elevan el nivel de colesterol LDL. Si no es así, entonces es inapropiado situar todos los saturados en un solo grupo al hacer recomendaciones de alimentos.

Estas fórmulas han sido reemplazadas por otras, ya que fueron consideradas inadecuadas. Los valores pronosticados usando estas fórmulas tienden a ser más altos que los valores obtenidos en laboratorio (Tabla 6). Prior *et al.* (1981) y Ahrens (1986), han reportado grandes discrepancias entre los valores pronosticados y los valores observados.

Más aún, no diferencian entre los efectos de la dieta sobre el colesterol LDL y HDL. La diferenciación es importante, porque el colesterol LDL y HDL pueden tener efectos opuestos sobre el riesgo de enfermedad isquémica del corazón y algunos estudios sugieren que el efecto de reducción de colesterol de (n-6) ácidos grasos poliinsaturados no está limitado al LDL sino que además incluye el colesterol HDL. Las ecuaciones para HDL muestran que bajo condiciones isocalóricas, las tres clases de ácidos grasos elevan el nivel de colesterol HDL al reemplazar los carbohidratos en la dieta. El efecto disminuye con el aumento de insaturación (Mensink y Katan 1992). Varias líneas de evidencia sugieren que no todos los ácidos grasos saturados tienen el mismo efecto sobre la concentración de colesterol LDL. Algunos pueden no elevar el nivel, y aún dentro de aquellos que si elevan los niveles de LDL, el grado de incremento puede ser diferente.

Los ácidos grasos de cadena corta y mediana con menos de 10 átomos de carbón (caprílico y caproico) son manejados por el cuerpo más como carbohidratos que como grasas y no tienen efecto sobre las concentraciones de colesterol sanguíneo. Los ácidos grasos con menos de 12 átomos de carbón no tienen efecto colesterolémico (Khosla y Sundram 1996). Algunos creen que el ácido láurico (C12:0) aparentemente tiene muy poco efecto en el incremento del colesterol. Keys compara el ácido láurico con el ácido palmítico en su acción elevadora de colesterol, mientras que Hegsted afirma que es medianamente hipercolesterolémico (Khosla y Sundram 1996). La dieta normalmente contiene mucho menos ácido mirístico (C14:0) que ácido palmítico. La evidencia actual sugiere que el ácido mirístico (C14:0) tiene el potencial más alto para elevar los niveles de colesterol total y colesterol

Tabla 6. Inconsistencias entre valores teóricos y observados de niveles de colesterol sérico en polinesios*

Sujetos/ lugar (n)	Niveles de colesterol sérico mg / 100 ml.		
	Observado	Teórico	Diferencia (%)
Pukapuka			
Hombres (87)	170	238	68 (40)
Mujeres (78)	176	257	75 (43)
Tokelau			
Hombres (26)	208	290	82 (39)
Mujeres (51)	216	296	80 (37)

Fuente: *adaptado de Prior et al. (1981).

LDL. El ácido mirístico es entre cuatro a seis veces más hipercolesterolémico que los otros dos saturados elevadores de colesterol, los ácidos láurico y palmítico. Esto está directamente relacionado con su capacidad de regular la actividad receptora de LDL en humanos (Grundy 1991).

La evidencia reciente sugiere que el ácido palmítico (C16:0) es neutro; sin embargo, esta neutralidad está sujeta a la constitución del huésped y en gran medida a la cantidad total de calorías de la grasa consumidas (Sundram *et al.* 1995). El estudio con humanos de Cook, *et al.* (1997) investigó la relación entre la síntesis endógena del colesterol y el contenido de ácido palmítico suministrado por el aceite de palma en la dieta. Los altos niveles de ácido palmítico en la dieta no afectaron significativamente los niveles de suero total y de colesterol LDL. La tasa fraccional sintética de colesterol no fue diferente entre los tratamientos alimenticios (alto vs. bajo contenido de ácido palmítico). Esto sugiere que no hay relación entre la síntesis endógena de colesterol y el contenido de ácido palmítico en la dieta.

Desde hace mucho tiempo se ha afirmado que el ácido esteárico (C18:0) es un ácido graso neutro. La evidencia sugiere que el ácido esteárico no eleva el nivel de colesterol sanguíneo. El ácido esteárico se convierte rápidamente en ácido oleico por desaturación, que puede ser la causa de la ausencia de efecto hipercolesterolémico. Si el ácido esteárico no se debe incluir dentro de los ácidos grasos saturados, todo el campo tendrá que ser revaluado. Por ejemplo, la ecuación original desarrollada por Keys *et al.* era: $SC = 2,74S - 1,31P$. El tamaño de S se reduce al sacar el ácido esteárico y entonces el coeficiente de S se debe aumentar. Los efectos elevadores de colesterol de S tendrían que ser representados por un valor de S más bajo. Es posible que toda la ecuación cambie (Khosla y Sundram 1996). Aunque el ácido esteárico no tiene un efecto elevador del colesterol comparado con el ácido oleico, puede reducir el colesterol HDL y elevar las concentraciones de lipoproteína(a) (Lp(a)) (Khosla y Sundram 1998). En la clasificación de la FDA, no se ha removido el ácido esteárico de la lista de ácidos grasos que elevan los niveles de colesterol.

Es obvio que diferentes ácidos grasos saturados de ninguna manera son equivalentes en términos de su influencia en los niveles de colesterol en la

sangre. Estudios metabólicos sugieren que los ácidos grasos saturados difieren en su efecto sobre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre. Las grasas saturadas de cadena mediana no elevan los niveles de colesterol cuando se suministran con suficientes ácidos grasos poliinsaturados para prevenir deficiencias del ácido graso esencial. Además, los diferentes ácidos grasos hipercolesterolémicos tienen diferentes límites a partir de los cuales ejercen un efecto en el colesterol del plasma, los cuales dependen de la concentración de ácido linoleico y colesterol en la dieta y la concentración inicial de colesterol plasmático LDL (Sundram *et al.* 1995). Los estudios que muestran efectos dañinos de los llamados *aceites tropicales* generalmente fueron realizados en ausencia de ácidos grasos esenciales en la dieta (Kabara 2000b). Aunque el aceite de palma fue víctima de malos entendidos debido a información errónea, muchos estudios adecuadamente controlados han reivindicado los beneficios nutricionales y de salud del aceite de palma (Sundram y Chandrasekharan 2000), como se resume en la Tabla 7.

Los diferentes efectos de grasas saturadas específicas sobre los lípidos plasmáticos y lipoproteínas implica que estas grasas tienen diferentes efectos sobre el riesgo de enfermedades coronarias. El papel que juegan los diferentes ácidos grasos saturados en la regulación del metabolismo de las lipoproteínas está aún siendo investigado.

Tabla 7. Beneficios nutricionales del aceite de palma

El aceite de palma y la oleína de palma tienen muchos beneficios nutricionales, los cuales han sido confirmados tanto en estudios metabólicos como epidemiológicos:

- Son fácilmente digeridos, absorbidos y metabolizados.
- Juegan un papel importante al suplir las necesidades de energía y ácidos grasos esenciales en muchas regiones del mundo.
- No contienen colesterol.
- Están saturados naturalmente. Esto significa que no se requiere hidrogenación.
- Son ricos en antioxidantes protectores, beta caroteno y vitamina E.
- Están compuestos de una mezcla balanceada de ácidos grasos.
- Contienen una cantidad moderada de ácido linoleico.
- No se ha demostrado que eleven los niveles de colesterol en la sangre en comparación con los aceites de oliva, canola y maní.

¿COMO ELEVAN LOS ÁCIDOS GRASOS SATURADOS LOS NIVELES DE COLESTEROL EN EL SUERO?

La acción de los ácidos grasos saturados para elevar los niveles de colesterol ocurre independientemente del colesterol en la dieta. El mecanismo mediante el cual los ácidos grasos saturados elevan el colesterol del suero no está aún determinado con certeza, sin embargo, su mayor efecto es sobre colesterol LDL. Una posibilidad es que ellos incrementen la síntesis hepática de la apolipoproteína (apo) B que contiene lipoproteínas. Otra posibilidad es que disminuyan la síntesis de receptores de LDL. El colesterol consumido eleva la concentración de LDL plasmático exactamente en la misma forma (Grundy 1991).

Distribución de los ácidos grasos

La forma en que los ácidos grasos se distribuyen en un triacilglicerol también puede influenciar el colesterol plasmático sin importar la composición general de los ácidos grasos. Los triacilgliceroles en todas las grasas y aceites naturales contienen mezclas de diferentes ácidos grasos, saturados e insaturados, dentro de las mismas moléculas (Tabla 8). Por lo tanto, los términos grasas saturadas e insaturadas son imprecisos y engañosos y se debería hablar de aceites y grasas que contienen una proporción alta o baja de ácidos grasos saturados o

insaturados (Kabara 2000a). Además, los diferentes ácidos grasos difieren en sus efectos y lo que es significativo es la acción colectiva y acumulativa de los ácidos grasos en la dieta (Tabla 9). En esta conexión, los estudios tanto epidemiológicos como metabólicos sugieren que una dieta en la que el aceite de palma representa una fuente importante de la grasa de los alimentos no conduce a hipercolesterolemia (Sundram y Chandrasekharan 2000).

Los grupos acil ubicados en las posiciones sn-1 y sn-3 son absorbidos como ácidos grasos libres, mientras que el grupo acil en la posición sn-2 es absorbido como un monoglicérido. Los ácidos grasos de cadena mediana y corta son solubilizados en la fase acuosa del contenido intestinal, donde son absorbidos, rodeados por albúmina y transportados directamente al hígado a través de la vena porta. Los ácidos grasos de cadena larga, sin embargo, son transportados a través de la circulación linfática y sistémica como quilomicrones antes de finalmente terminar en el hígado. Sin embargo, la ubicación de los ácidos grasos de cadena larga en la molécula de glicerol también puede influenciar su destino metabólico. Los ácidos palmítico y esteárico libres en las posiciones sn-1 y sn-3 y su glicerol tienen bajos coeficientes de absorción, debido a que sus puntos de fusión están por encima de la temperatura del cuerpo y por su capacidad para formar sales de calcio. Por lo tanto, las grasas

Tabla 8. Proporción de ácido graso (%) en aceites comestibles comunes

	Saturados				Monoinsaturados		Poliinsaturados	
	Cáprico/ Caprílico <10:0	Láurico 12:0	Mirístico 14:0	Palmítico 16:0	Esteárico 18:0	Oleico 18:1	Linoleico 18:2	Linolénico 18:3
Ricos en ácido láurico y mirístico								
Aceite de palmiste	8	48	16	8	2	15	3	-
Aceite de coco	16	48	18	9	2	5	2	-
Grasa de leche	9	3	10	26	15	30	5	1
Ricos en ácido palmítico y oleico								
Oleína de palma	-	0,3	1,0	38	4	44	12	0,3
Ricos en ácido oleico								
Oliva	-	-	1	11	3	77	7	0,6
Canola	-	-	-	5	3	61	22	8
Ricos en ácido linoleico								
Soya	-	-	-	11	1	22	54	7
Girasol	-	-	-	7	5	21	66	-

Tabla 9. Ácidos grasos en el aceite de palma y su efecto en el colesterol sanguíneo

Ácido graso	Efecto en el colesterol sanguíneo	Cantidad en el aceite de palma (%)
12:0 Láurico	↑	<0,5
14:0 Mirístico	↑	<1
16:0 Palmítico	Ahora considerado neutro	44
18:0 Estearico	Neutro	5
18:1 Oleico	↓	40
18:2 Linoleico	↓	10
18:3 Linolénico	↓	<1

que tienen ácidos grasos de cadena larga saturados en las posiciones sn-1 y sn-3 de los triglicéridos pueden mostrar diferentes patrones de absorción y efectos metabólicos comparados con grasas con ácido palmítico y ácido estearico ubicados en la posición sn-2, que son absorbidos más eficientemente como monoglicéridos (Rogers 1988).

FACTORES QUE AFECTAN LOS NIVELES DE COLESTEROL EN EL SUERO

Aquellos que no están familiarizados con los últimos desarrollos en nutrición de los lípidos, generalmente piensan en los ácidos grasos saturados en términos de su presunta capacidad de elevar los niveles de colesterol en la sangre. Desafortunadamente, ellos han sido condicionados por el hecho de que el principal factor en la elevación del colesterol son las grasas saturadas, siendo obvio que en realidad existen muchos factores que pueden afectar los niveles de colesterol (Tabla 10).

Si los ácidos grasos saturados son consumidos en exceso, junto con otros alimentos, conducirán a un estado de sobrealimentación y obesidad. Existe creciente evidencia de que la obesidad eleva el nivel de colesterol LDL en mucha gente debido a superproducción de lipoproteína por el hígado.

Los efectos de los aceites y grasas de los alimentos sobre los lípidos séricos y las lipoproteínas generalmente refleja la influencia colectiva de varios ácidos grasos en la dieta del alimento. Una dieta normal contiene muchos componentes que influyen el nivel de colesterol en la sangre en

cualquier dirección. Está bien establecido que la relación de ácidos grasos poliinsaturados/saturados actúa como mediador de las concentraciones de colesterol sérico.

El efecto específico de los ácidos grasos poliinsaturados sobre el nivel del colesterol en el suero es menor de lo que se pensaba anteriormente. Estudios recientes han fallado en mostrar algún efecto de los ácidos grasos poliinsaturados en los niveles de colesterol LDL y suero total más allá de lo que podría ser representado por el desplazamiento de saturados de la dieta. Se cree que el reemplazo isocalórico de saturados por ácidos grasos poliinsaturados conduce a una caída del colesterol HDL que es significativo estadísticamente pero no biológicamente (Rogers 1988).

El nivel de colesterol en la dieta puede modificar hasta que punto hay cambio en el colesterol sérico inducido por el tipo de grasa de los alimentos. Existe variabilidad entre individuos en la respuesta de los niveles de colesterol en el suero a la dieta. La relación entre el consumo de ácidos grasos y los niveles de lipoproteína del suero puede no ser propiamente lineal. Los individuos difieren en su respuesta a los ácidos grasos saturados. La relación entre la dieta y la lipoproteína sérica puede estar influenciada por factores ambientales y genéticos. Estas diferencias incluyen otros componentes como: edad, grado de obesidad, y diferencias genéticas en el metabolismo de los lípidos.

Ácidos grasos *trans*

Los ácidos grasos *trans* son isómeros no naturales formados durante la hidrogenación de aceites poliinsaturados. Durante la hidrogenación hay una

Tabla 10. Factores que afectan lipoproteínas / lípidos plasmáticos

1.	Dieta	Contenido y composición de la grasa de los alimentos; longitud de la cadena de carbono, grado de saturación, posición del primer enlace doble, configuración <i>cis-trans</i> . Colesterol en los alimentos. Fibra en los alimentos. Alcohol. Balance de energía, obesidad.
2.	Factores de estilo de vida.	
3.	Medio ambiente y genética.	

reducción en la insaturación total y un incremento en la concentración de ácidos grasos saturados, y usualmente se producen algunos ácidos grasos *trans*. Los ácidos grasos *trans* se han asociado con cambios adversos en las lipoproteínas séricas y con el incremento de riesgo de enfermedad coronaria. Estudios epidemiológicos indican que un aumento en el consumo de ácidos grasos *trans* incrementa el riesgo de enfermedad coronaria (Chandrasekharan y Yusof 2000).

El cáncer y las grasas de los alimentos

Los triglicéridos de cadena media, al contrario de las grasas poliinsaturadas, no promueven crecimientos en animales con tumores. Muchos estudios, desde comienzos de la década de 1920, han mostrado una asociación entre el consumo de aceites insaturados y la incidencia de cáncer.

Derrame cerebral y las grasas de los alimentos

Gillman *e tal.* (1997), usando datos del estudio del corazón de Framingham, han reportado que los niveles bajos de grasas de los alimentos están asociados con un incremento en el riesgo de derrame cerebral isquémico. Los autores reportan una notable tendencia en protección contra derrames cerebrales a medida que se incrementa el consumo de grasa total, monoinsaturados y saturados. El impacto de los monoinsaturados y saturados fue similar en magnitud. No se observó asociación con los poliinsaturados.

Hemostasis y las grasas de los alimentos

El sistema hemostático involucra no sólo procesos interactivos para la formación de un coagulo estable (trombo), agregación de plaquetas y coagulación de la sangre, sino también un mecanismo para disolver el trombo. Se ha reportado que los ácidos grasos afectan algunos de los procesos. Recientemente ha habido mucho interés en la lipemia postprandial y la trombosis. Los aceites y grasas con composición variada de ácidos grasos no difieren en relación con los agudos efectos sobre

los niveles de triacilglicerol plasmático y la actividad factor siete (Chandrasekharan 2000).

Ácidos grasos en la leche

El contenido de grasa en la leche humana es de 3,5% en volumen, pero suministra del 45 al 55% de la energía total (Rogers 1988). El ácido palmítico es el ácido graso saturado predominante en la grasa de la leche humana (27,3%). A pesar de este alto porcentaje de un ácido graso de cadena larga y pobremente absorbido, la grasa de la leche humana es bien absorbida. Esta alta absorción se ha atribuido a la posición del ácido palmítico en los triglicéridos de la leche humana.

La leche humana (que contiene 15 mg/dl colesterol) tiene las características de una dieta para adulto que conduce a hipercolesterolemia y subsiguientemente a enfermedad coronaria (Rogers 1988). El alto contenido de grasa en la leche humana y las fórmulas para infantes exceden lo que se considera prudente en las dietas para individuos saludables más tarde en la vida.

CONCLUSIÓN

Las grasas juegan un papel importante en la salud del cuerpo y la clave está en la clase y la cantidad de alimentos que se consumen. Además, el papel de los aceites y grasas se debe ver en perspectiva con otros componentes alimenticios, la dieta y a su vez, con otros factores ambientales. Con frecuencia, muchos conceptos y estudios publicados en revistas y vigorosamente promocionados, no pasan la prueba del tiempo y eventualmente son revaluados por nuevos estudios donde algunos de esos conceptos son totalmente refutados. Al enfocar la atención en el panorama nutricional total y seleccionar moderadamente una variedad de comidas dentro de los grupos de alimentos es muy probable que se logre el balance nutricional adecuado.

Tiene sentido entonces que con la evidencia emergente y con el tiempo, las recomendaciones nutricionales y la percepción que se tiene de los aceites y grasas cambie con el tiempo.

BIBLIOGRAFIA

- AHRENS Jr, E. H. 1986. Should the prudent diet be recommended to the general public? In: B. Hallgren; O. Levin; B. Rossner; B. Vessby. (Eds.). Diet and Prevention of CHD and Cancer. Raven Press, NY. p.81-95.
- CHANDRASEKHARN, N. 1999. Changing concepts in lipid nutrition in health and disease. Medical Journal of Malaysia (Malasia) v.54, p.408-428.
- CHANDRASEKHARN, N.; YUSOF, B. 1998. Food and nutrition misinformation and its implications. The Malaysian Science and Technology Congress 98 (COSTAM). Proceedings. Kuala Lumpur.
- CHANDRASEKHARN, N.; KALYANA SUNDAM; YUSOF, B. 2000. Changing nutritional and health perspectives on palm oil. Brunei International Medicine Journal v.2, p.417-427.
- CHANDRASEKHARN, N. 2000. Palm oil effects on postprandial lipid and prothrombotic response. Paper presented at the Oils and Fats International Congress 2000. Kuala Lumpur. 4-8 September. 10p.
- CHANDRASEKHARN, N.; YUSOF, B. 2000. Palm oil in human nutrition and health. The Planter (Malasia) v.76, p.299-312.
- COOK, S.L.; KONRAND, S.D.; GOH, Y.K.; FRENCH, M.A.; CLANDININ, M.T. 1997. Palmitic acid effect on lipoprotein profiles and endogenous cholesterol synthesis or clearance in humans. Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition (Australia) v.6, p.6-11.
- DREWNOWSKI, A.; POPKIN, B. M. 1997. The nutrition transition: new trends in global diet. Nutrition Reviews (Estados Unidos) v.55, p.31-43.
- GILLMAN, M.W.; CUPPLES, L.A.; MILLEN, B.E.; ELLISON, C.; WOLF, P.A. 1997. Inverse association of dietary fat with development of ischaemic stroke in men. Journal American Medical Association (Estados Unidos) v.278, p.2145-2150.
- GRUNDY, S.M. 1991. Which SFAs raise plasma cholesterol levels? In: G. J. Nelson (Ed.). Health Effects of Dietary Fatty Acids. AOCS Press. Champaign, III. p.83-93.
- KABARA, J.J. 2000 a. Saturated fats: a call for precise designation. Inform, v. 11, p. 123-126.
- KHOSLA, P.; SUNDAM, K. 1996. Effects of dietary fatty acids on plasma cholesterol. Progress in Lipid Research (Inglaterra) v.35, p.93-132.
- MENSINK, R.P.; KATAN, M.B. 1992. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. Arteriosclerosis and Thrombosis (Estados Unidos) v.12, p.911-919.
- NELSON, G.J. 1991. Health Effects of Dietary Fatty Acids. AOCS Press. Champaign, III. p.1-11.
- OIL WORLD ANNUAL. 2001. ISTA Mielke GmbH, Hamburg, Germany.
- PRIOR, L.A.; DAVIDSON, F.; SALMOND, C.E.; CZOCHANSKA, Z. 1981. Cholesterol, coconuts, and diet on Polynesian atolls: a natural experiment: the Pukapuka and Tokelau Island studies. American Journal of Clinical Nutrition (Estados Unidos) v.34, p.1552-1561.
- ROGERS, J.B. 1995. Food fats and fatty acids. In: K. Przybylski; B.E. McDonald (Eds.). Development and Processing of Vegetable Oils for Human Nutrition. AOCS Press, Champaign, III. p. 1-7.
- ROGERS, J.B. 1988. Dietary Fats Requirement in Health and Development. AOCS Press, Champaign, III. p.201-206.
- SCRIMSHAW, N.S. 1998. Energy requirements and the role of fat, protein and carbohydrates as energy sources. Lipid Technology (Inglaterra) v.10, p.105-110.
- SUNDAM, K.; HAYES, K.C.; SIRU, O.H. 1995. Both dietary 18:2 and 16:0 may be required to improve the serum LDL/HDL cholesterol ratio in normocholesterolemic men. Journal Nutrition Biochemistry v.41, p.179-187.
- SUNDAM, K.; CHANDRASEKHARAN, N. 2000. Nutritional properties of palm oil and its components. In: Y. Basiron; B.S. Jalani; K.W. Chan (Eds.). Advances in Oil Palm Research. MPOB, Kuala Lumpur, p.1061-1101.
- UFFE RAVNSKOV 1998. The questionable role of saturated and polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease. Journal Clinical Epidemiology (Inglaterra) v.51, p.443-460.
- UFFE RAVNSKOV. 1995. Quotation bias in reviews of the heart idea. Journal Clinical Epidemiology (Inglaterra) v.48, p.713-719.
- WENCK, D.A.; BAREN, M.; DEWAN, S.P. 1983. Nutrition the Challenge of Being Well Nourished. Reston Publishing Co., Reston, Virginia. 635p.