

Curso 1994/95  
**CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS**

**MARÍA CANDELARIA LEÓN HERNÁNDEZ**

**Estudio de la ingesta de lípidos  
en la Comunidad Autónoma Canaria**

**Directores**

**ANTONIO SIERRA LÓPEZ  
ARTURO HARDISSON DE LA TORRE  
JORGE DORESTE ALONSO**



**SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS**  
**Serie Tesis Doctorales**

***A MIS PADRES Y HERMANOS***

## **AGRADECIMIENTOS**

Muchas personas han contribuido a la realización de este trabajo, a todas expreso mi gratitud.

A los directores del trabajo, D. Antonio Sierra, D. Arturo Hardisson y D. Jorge Doreste, por su inestimable orientación y colaboración.

A Dña. Coromoto León Hernández, Profesora Asociada del Departamento de Estadística, Investigación Operativa y Computación, por su valiosa ayuda en el análisis estadístico y tratamiento informático de los datos.

A mis compañeros de la Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública, especialmente a Cristo y a *las chicas*, por su apoyo y amistad.

A D. Miguel Angel Suárez Fraga, en el recuerdo, por su fundamental aportación a este trabajo.

## INDICE

<b>I. INTRODUCCION Y OBJETIVOS</b> .....	1
<b>II. REVISION Y ANTECEDENTES</b> .....	3
<b>II.1. LOS LIPIDOS EN LA ALIMENTACION Y NUTRICION</b> .....	3
II.1.1. Alimentación y nutrición .....	3
II.1.2. Digestión y absorción de lípidos.....	6
II.1.3. Transporte, distribución y metabolismo de los lípidos .....	12
<b>II.2. DIETA Y LIPIDOS</b> .....	29
II.2.1. Dieta equilibrada .....	29
II.2.2. Calidad lipídica de la dieta .....	47
II.2.3. Influencia de los procesos tecnológicos en el valor nutritivo de los lípidos.....	71
<b>II.3. LIPIDOS Y SALUD</b> .....	77
II.3.1. Lípidos y enfermedades cardiovasculares.....	80
II.3.1.1. Enfermedades cardiovasculares y arteriosclerosis .....	80
II.3.1.2. Papel de la grasa y del colesterol de la dieta en las enfermedades cardiovasculares (diferentes estudios).....	87
II.3.1.3. Trombosis y ácidos grasos.....	111
II.3.1.4. Aceite de oliva .....	118
II.3.1.5. Otros factores dietéticos en las enfermedades cardiovasculares .....	127
II.3.2. Lípidos y cáncer.....	135
II.3.3. Lípidos y obesidad.....	141
<b>II.4. ENCUESTAS DE ALIMENTACION</b> .....	147
<b>III. MATERIAL Y METODOS</b> .....	158
<b>III.1. SELECCION DE LA MUESTRA</b> .....	158
<b>III.2. LA ENCUESTA DE ALIMENTACION Y NUTRICION</b> .....	162
III.2.1. El cuestionario .....	162
III.2.2. Realización de la encuesta .....	163

III.3. CALCULO DE LA INGESTA LIPIDICA.....	165
III.3.1. Herramienta informática.....	165
III.3.2. Análisis estadístico.....	166
III.4. PAUTAS RECOMENDADAS .....	169
IV. RESULTADOS.....	175
IV.1. RESULTADOS DE LA MUESTRA .....	175
IV.2. CONSUMO DE LIPIDOS TOTALES, ACIDOS GRASOS Y COLESTEROL .....	175
IV.2.1. Comunidad Canaria.....	175
IV.2.2. Provincias.....	176
IV.2.3. Islas .....	176
IV.2.4. Comarcas sanitarias.....	177
IV.3. PROCEDENCIA DE LOS LIPIDOS TOTALES, ACIDOS GRASOS Y COLESTEROL POR GRUPOS DE ALIMENTOS .....	178
IV.3.1. Comunidad Canaria.....	178
IV.3.2. Provincias.....	178
IV.3.3. Islas .....	178
IV.3.4. Comarcas sanitarias.....	179
V. DISCUSION .....	211
V.1. ESTUDIO COMPARATIVO CON LAS PAUTAS RECOMENDADAS Y VALORACION DE LA CALIDAD LIPIDICA DE LA DIETA .....	211
V.1.1. Comunidad Canaria.....	213
V.1.2. Provincias .....	228
V.1.3. Islas .....	246
V.1.4. Comarcas sanitarias.....	264
V.2. ESTUDIO COMPARATIVO CON OTROS COLECTIVOS.....	289
V.3. LA DIETA CANARIA EN RELACION CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES .....	310
VI. CONCLUSIONES .....	313
VII. BIBLIOGRAFIA .....	317

## **I. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

## **I. INTRODUCCION Y OBJETIVOS**

Actualmente los problemas que dimanar de la alimentación son una de las grandes preocupaciones de nuestra sociedad debido a que las dos enfermedades que producen mayor mortalidad en nuestros días (enfermedades cardiovasculares y cáncer), tienen el riesgo atribuible más alto en la dieta y el estilo de vida.

Por ello el conocimiento de los hábitos alimentarios actuales es imprescindible para poner en marcha programas que permitan corregir los errores encontrados, así como prevenir estas enfermedades tan frecuentes.

Por otra parte, el conocimiento de los hábitos alimentarios y del estado de nutrición de una comunidad es de gran interés, tanto científico como práctico, además de que ambos son indicadores sociales y sanitarios muy fiables. (Sabaté, 1984; Olson, 1991).

Los valores cualitativos y cuantitativos de consumo de alimentos indican de forma aproximada el grado de evolución de los grupos humanos y las encuestas de nutrición proporcionan información sobre su estado de salud, de ahí la importancia de estos estudios ya que hacen posible el establecimiento y coordinación de las políticas nacionales e internacionales de alimentos, aspectos dirigidos a mejorar tanto la nutrición como la salud de las personas.

Los objetivos del presente trabajo han sido los siguientes:

1. Conocer el patrón de consumo de alimentos del individuo canario, así como del individuo medio de las provincias, islas y comarcas que constituyen la Comunidad Canaria.
2. Estudiar específicamente el aporte lipídico (lípidos totales, ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados y colesterol) en la Comunidad Canaria, a nivel de provincias, islas y comarcas sanitarias.
3. Realizar un estudio comparativo entre dichas ingestas y las

---

recomendaciones dietéticas.

4. Estudiar los lípidos ingeridos según los alimentos de procedencia.
5. Valorar las desviaciones en el aporte de grasas, tanto a nivel global de la Comunidad como entre provincias, islas y comarcas sanitarias.
6. Realizar un estudio comparativo entre el patrón de consumo de la Comunidad Canaria y el del conjunto nacional, así como el de otros colectivos.

## **II. REVISION Y ANTECEDENTES**

## **II. REVISION Y ANTECEDENTES**

### **II.1. LOS LIPIDOS EN LA ALIMENTACION Y NUTRICION**

#### **II.1.1. Alimentación y nutrición**

La nutrición se puede definir como la suma de los procesos mediante los cuales los seres vivos utilizan, transforman e incorporan en sus estructuras una serie de sustancias procedentes del medio en que viven.

Los procesos nutritivos tienen tres objetivos principales: 1) suministro de energía, 2) suministro de materiales de construcción para la edificación y renovación de las propias estructuras orgánicas y 3) suministro de sustancias necesarias para la regulación de los procesos químicos que continuamente se verifican en el organismo.

El hombre recibe las sustancias necesarias para su nutrición a través de los alimentos, que son productos biológicos de origen vegetal o animal, muchos de los cuales son sometidos a transformaciones más o menos intensas, producidas por las maniobras culinarias y los procesos de conservación (Grande Covián, 1988a).

Vemos pues que la alimentación proporciona los alimentos y que la nutrición los utilizará bajo forma de nutrientes.

Si nos centramos en la alimentación y nutrición del ser humano, podemos fácilmente deducir que pueden existir muchas formas de alimentarse, pero hay una sola forma de nutrirse, la obligada por el metabolismo de la especie.

La alimentación del ser humano es voluntaria y consciente, mientras que su nutrición es involuntaria e inconsciente. Por ello, la alimentación es educable, en tanto que la nutrición no (Moreno y De la Torre, 1983; Guillén y Guzmán, 1993).

El binomio alimentación-nutrición es una constante en la vida de un individuo y de una sociedad, pues sólo una buena alimentación puede asegurar un

---

estado nutricional adecuado.

El proceso alimentario está influido por una serie de factores que se interrelacionan para configurar un determinado comportamiento alimentario, incidiendo sobre el mismo una serie de factores tanto externos como internos (Salvador y Serra, 1993).

Como factores internos se pueden destacar los factores genéticos y fisiológicos; y como factores externos, tenemos:

- Factores físicos: geográficos, climatológicos, económicos.
- Factores sociales: religión, tradición, clase social, nivel y tipo de educación.

Como puede observarse, el estado nutricional de un individuo no será sólo consecuencia de la disponibilidad alimentaria de su entorno. Paradójicamente, un individuo perteneciente a una sociedad industrializada puede alimentarse de forma incorrecta y perjudicial para su salud estando en un ambiente socio-económico de superproducción y abundancia, sobre todo si carece de criterios claros sobre alimentación equilibrada.

Además, cuando comemos no sólo respondemos a demandas propias de nuestro cuerpo, sino que también buscamos una satisfacción psicológica, el placer de comer. Esta sensación va a estar condicionada por la denominada palatabilidad, que no está implícita en los alimentos, sino en la respuesta del propio organismo hacia él, y donde las grasas juegan un papel indispensable, comunicando a los alimentos parte de su sabor. Una dieta con muy baja proporción de grasa es poco aceptable para la mayor parte de las personas que vivimos en los países llamados desarrollados (Grande Covián, 1988b).

Los nutrientes que se encuentran en los alimentos son proteínas, lípidos, hidratos de carbono, vitaminas y minerales. De forma muy general puede decirse que las proteínas son elementos estructurales y protectores, los carbohidratos son esencialmente energéticos, y las vitaminas y minerales son nutrientes protectores.

Los lípidos o grasas son nutrientes (Grande Covián, 1988b):

- Energéticos, ya que un gramo de grasa produce aproximadamente 9,2 Kcal, mientras que los carbohidratos y las proteínas producen unas 4 Kcal. La

reserva energética en el ser humano está prácticamente toda en forma de grasa. En el hombre el porcentaje de grasa corporal es aproximadamente del 15%, y en la mujer oscila entre el 18 y el 22%. Esto significa que un hombre que pese 75 Kg tiene en su cuerpo unos 11,25 Kg de grasa, lo que suponen 103.500 Kcal, energía suficiente para sobrevivir hasta 60 días ejerciendo baja actividad.

- Estructurales, debido a que forman parte de todos los tejidos del organismo, ya que son elementos básicos de la membrana biológica. Además, constituyen por sí mismos un tejido, el adiposo, donde los lípidos son las sustancias predominantes.

- Vehículos de vitaminas liposolubles. Una dieta carente de grasa lleva a una carencia de vitaminas A y D.

- Protectores, pues existen ácidos grasos esenciales que no pueden ser sintetizados por el organismo.

- Factores reguladores de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas.

- Aislantes térmicos; previenen contra el frío y también contra la desecación del organismo.

- Constituyen hormonas, esteroides, prostaglandinas y vitaminas.

- Transportan y almacenan sustancias liposolubles.

Desde un punto de vista práctico el contenido de grasa de los alimentos puede englobarse en dos grandes grupos (Mataix y Martínez, 1993a):

- La grasa visible, que es la que el consumidor identifica claramente como alimento graso, por ejemplo, la mantequilla.

- La grasa no visible, que es más difícil de identificar en los alimentos porque, o bien se encuentra en emulsión, mezclada con los demás constituyentes del alimento (como el la leche), o bien forma parte de los tejidos (por ejemplo, en la carne). La presencia de esta grasa no visible a veces hace difícil valorar con exactitud la ingesta total de grasa de un individuo.

---

## - Clasificación de los lípidos

Los lípidos son compuestos orgánicos que tienen una solubilidad en agua limitada y que son solubles en disolventes orgánicos como el cloroformo, el éter, etc. Pueden agruparse como:

- Lípidos no polares: existen sobre todo como ésteres de ácidos grasos, que son prácticamente insolubles en agua, y sólo entran en las vías metabólicas después de experimentar la hidrólisis. Los triglicéridos (llamados también triacilglicéridos o grasas neutras) se componen de tres ácidos grasos esterificados al glicerol. Los ésteres de colesterol se componen de un solo ácido graso combinado con el colesterol.

- Lípidos polares o anfipáticos: comprenden los ácidos grasos, en los que el componente polar es un ion carboxilo con carga negativa; colesterol, en el que el componente polar es un alcohol; esfingolípidos, en los que el grupo polar es fosforilcolina (esfingomiélin) o un carbohidrato (glucoesfingolípidos); y glicerofosfátidos (principalmente lecitinas), en los que el componente polar es un polialcohol o aminoalcohol que contiene fosfato. El término fosfolípido abarca los glicerofosfátidos y las esfingomiélinas (NRC, 1989).

En los alimentos, tanto de origen vegetal como animal, las grasas están constituidas principalmente por triglicéridos. Las grasas animales también contienen colesterol.

A medida que la sociedad se hace más especializada, próspera y sedentaria, el consumo de grasa se hace mayor y la acumulación excesiva de grasa corporal tiende a generalizarse, a menos que se controle de forma consciente (Grande y Keys, 1987).

### II.1.2. Digestión y absorción de lípidos

La principal función del tubo digestivo es la de transferir los elementos nutritivos de los alimentos desde la luz del intestino al interior del organismo, y esto se logra mediante los procesos de digestión y absorción que tienen lugar en el aparato digestivo.

La digestión consiste en la transformación física, en la que por acción

mecánica se escinden los alimentos, y química, por la que las moléculas complejas pasan a convertirse en moléculas más simples. Durante el proceso de absorción estas moléculas sencillas atraviesan la pared intestinal e ingresan en la circulación sanguínea (Iber, 1987).

Debido a que las grasas son compuestos insolubles en agua es necesario que durante el proceso digestivo sufran una serie de transformaciones que aumenten su capacidad de interacción con el medio acuoso.

La digestión de las grasas comienza en la boca, donde la masticación las separa del resto de los componentes de los alimentos y donde la lipasa lingual inicia la hidrólisis de los triglicéridos (Dupont, 1991).

Algunos triglicéridos son hidrolizados antes de la ingestión debido a la existencia de lipasas activas en algunos alimentos o al ser éstas añadidas a los mismos durante el proceso de fabricación. Estas enzimas se encuentran en alimentos como la leche humana, carne, queso, vegetales, etc., (Mataix y Martínez, 1993a).

En el estómago, la actividad de la lipasa lingual se mantiene al pH de 2-6, continuando la hidrólisis de los triglicéridos a diglicéridos y ácidos grasos libres. La lipasa lingual posee especificidad para los ácidos grasos de cadena media y corta, por lo que estos pueden ser absorbidos en el estómago (no se sabe aún si la lipasa lingual y la gástrica son moléculas distintas). Esta etapa tiene especial importancia en lactantes (Dupont, 1991; Mataix y Martínez, 1993a).

En el duodeno, la grasa de la comida se mezcla con las secreciones que llegan por el colédoco y en las que existen sales biliares y 7-22 g/día de lecitina (fosfatidilcolina). Se forman gotitas de grasa (emulsión de la grasa) y el pH aumenta a 5,5-6,5. La lipasa pancreática es activa a este pH (Dupont, 1991; Guyton, 1988).

Las sales biliares y los fosfolípidos se adhieren a la superficie de las gotitas de grasa evitando que queden expuestas a la lipasa. Sin embargo, en el jugo pancreático se secreta la procolipasa, que por hidrólisis trípica se convierte en colipasa que se une firmemente a la lipasa y facilita el libre acceso de esta última a su sustrato para que se produzca la hidrólisis. La mayor parte de los triglicéridos de la dieta se desdoblán en ácidos grasos libres y 2-

monoglicéridos, sin embargo, pequeñas porciones no son digeridas y otras quedan en estado de diglicéridos (Guyton, 1988).

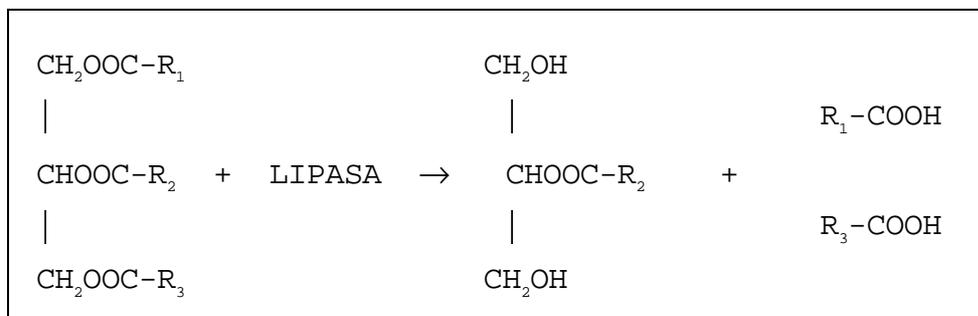


Figura 1. Hidrólisis de los triglicéridos por la lipasa pancreática.

Las micelas biliares constituidas por ácidos biliares y fosfolípidos se forman cuando las proporciones de ambos alcanzan una concentración micelar crítica. Los agregados micelares revisten a los ácidos grasos y a los monoglicéridos, formando micelas hidrosolubles. El proceso es muy rápido y permite la difusión de las micelas a través de la interfase acuosa existente entre la micela y la membrana celular y la capa de agua no agitada (Dupont, 1991). El paso final del proceso intraluminal es el transporte de los productos de la hidrólisis a través de la capa acuosa no agitada y la posterior difusión de estos a través de la membrana del enterocito; esta difusión pasiva es el paso limitante del proceso.

Los ácidos grasos y los 2-monoglicéridos transportados en las micelas mixtas atraviesan la capa acuosa no agitada por mecanismos complejos que implican un equilibrio e intercambio de los productos de hidrólisis desde las micelas a la fase acuosa y posteriormente se establece un flujo unidireccional de estos productos a través de la membrana del enterocito sin una difusión retrógrada de éstos debido a un intercambio de ácidos grasos y 2-monoglicéridos de las micelas más concentradas a las menos concentradas que implica un equilibrio e intercambio de los productos de hidrólisis desde las micelas a la fase acuosa (Mataix y Martínez de Victoria, 1993a).

No obstante, todos los lípidos no se absorben por igual. Los factores que

afectan la absorción de las grasas son varios (Alfin-Stater y Aftergood, 1987):

- La digestibilidad. De media, un 5% de la grasa de la alimentación no es absorbida.
- La cantidad de grasa consumida. El porcentaje de grasa absorbida disminuye con el aumento de la ingesta de la misma.
- La edad. Los niños y los ancianos absorben peor las grasas.
- Agentes emulsificantes. La presencia de agentes como Tween 80 o lecitina favorece la absorción de grasas.
- Los ácidos grasos presentes en el triglicérido (Grande Covián, 1988b):

La solubilidad, y por tanto la absorción de los distintos ácidos grasos, depende de la longitud de su cadena y del grado de saturación, existiendo una correlación negativa entre solubilidad y esas dos características de los ácidos grasos (Mataix y Martínez, 1993a).

En general, a igualdad de grado de saturación, los ácidos grasos de menor tamaño son mejor absorbidos que los de gran tamaño (Grande Covián, 1988b).

De hecho, los ácidos grasos de cadena media se encuentran en forma de triglicéridos en la grasa de la leche y de los aceites de coco y palma, y son mucho más hidrosolubles que los triglicéridos de cadena larga o muy larga. Después de su hidrólisis, penetran en las células de la mucosa de manera similar a como lo hacen los demás ácidos grasos, pero no son reesterificados en su interior. Su transporte vía la circulación portal se produce a una velocidad mucho mayor que la de los ácidos grasos de cadena más larga, que transcurre por la linfa (Dupont, 1991).

Si los ácidos grasos son de igual tamaño, se absorben mejor los que tienen mayor número de insaturaciones.

Sin embargo, el problema más importante de la absorción de las grasas está relacionado con el mecanismo de acción de la principal enzima encargada de su digestión, que es la lipasa pancreática. Se sabe que esta enzima actúa preferentemente rompiendo los enlaces éster en las posiciones 1 y 3, por ello la absorción de la grasa después de su digestión se lleva a cabo en forma de una mezcla de ácidos grasos libres y de un monoglicérido en el que el ácido graso

---

está unido a la glicerina en la posición 2. El 2-monoglicérido se absorbe mejor que los ácidos grasos libres, hecho de gran importancia en el proceso de absorción de las grasas. Las distintas especies animales no sólo tienen una especificidad en relación con los ácidos grasos que forman sus grasas de depósito, sino que también tienen una gran especificidad en la localización de los ácidos grasos en las distintas posiciones del glicérido (Grande Covián, 1988b). Así, tenemos que en la grasa de la leche humana y en la grasa del cerdo, los ácidos grasos saturados (principalmente el palmítico) tienden a esterificarse en posición 2, mientras que en la grasa de la leche de vaca el ácido graso saturado se distribuye al azar entre los tres posibles lugares de esterificación; es por ello que la grasa de la leche humana es mejor absorbida que la grasa del cerdo, y ésta, a su vez, se absorbe mejor que la grasa de la leche de vaca.

También los ácidos grasos saturados con una cadena de 18 carbonos se absorben mal en estado libre, pero se absorben fácilmente en forma de 2-monoglicéridos (Dupont, 1991).

- El sobrecalentamiento y autooxidación de las grasas disminuyen su absorción.

- El calcio. La existencia de altos niveles de calcio en la dieta disminuye la absorción de lípidos.

La eficacia del proceso de digestión y absorción de grasas es grande, existiendo una excreción media en heces diaria de 4 a 6 gramos, con ingestas diarias de alrededor de 100 gramos (Mataix y Martínez, 1993a).

La digestión de los fosfolípidos de la dieta tiene escasa importancia cuantitativa, debido a que la ingesta diaria media es de unos 2 gramos, mientras que los fosfolípidos biliares (endógenos) son secretados en cantidades que llegan a 12 gramos/día.

Los fosfolípidos son hidrolizados por una hidrolasa del jugo pancreático, la fosfolipasa A, dando lugar a lisofosfolípidos por separación del ácido graso unido al glicerol en posición 2, siendo posteriormente captados por el enterocito (Mataix y Martínez, 1993a).

El colesterol intestinal, al igual que los fosfolípidos, tiene dos orígenes, uno dietario y otro endógeno, el colesterol biliar. Aproximadamente el 50% del colesterol que existe en la luz intestinal es de origen endógeno. Además, el colesterol puede estar en dos formas, o bien libre, como todo el colesterol biliar y una gran parte del procedente de la dieta o como colesterol esterificado, que representa el 10-15% del colesterol presente en los alimentos (Mataix y Martínez, 1993a).

El colesterol biliar llega al intestino en forma micelar, mientras que el colesterol esterificado, al ser insoluble en agua, no puede absorberse en esa forma, por lo que necesita la actuación de una enzima pancreática, la colesterol esterasa, que separa el ácido graso y el colesterol libre.

La absorción de colesterol es mucho más lenta que la de triglicéridos y se realiza con menor eficacia que la de éstos. Parece que la absorción varía según los métodos utilizados para determinarla. Se calcula que el colesterol endógeno se absorbe con una eficacia del 60-80%, mientras que la del colesterol exógeno es inferior, se ha podido comprobar que sólo entre el 30 y el 40% del colesterol de la dieta es absorbido (Dupont, 1991; Mataix y Martínez, 1993a).

El paso a través de la capa de agua no agitada y la posterior difusión pasiva por la membrana de las células de la mucosa son análogos a los de los ácidos grasos (Dupont, 1991).

Además, la absorción de colesterol dietario está condicionada por otros factores. Se ha relacionado inversamente la absorción del colesterol con su síntesis endógena (Miettinen et al., 1990), la presencia en la dieta de esteroides vegetales (Alfin-Stater y Aftergood, 1987) y esteroides de mariscos (Vahauny, 1981), así como con las dietas ricas en fibra, las cuales, además, disminuyen la absorción de ácidos grasos de cadena larga retrasando la absorción de los ácidos grasos de cadena media y corta (Abia et al., 1989).

Después del proceso de absorción, los lípidos de la dieta o, más concretamente, sus productos de hidrólisis, sufren una serie de transformaciones dentro del enterocito que tienen como fin resintetizar los productos originales presentes en los alimentos.

---

Así, los triglicéridos son resintetizados previa activación con coenzima A de los ácidos grasos absorbidos y su unión a los monoglicéridos con la intervención de transacilasas (también puede seguirse otra vía en la resíntesis de los triglicéridos, que es la del  $\alpha$ -glicerolfosfato), (Mataix y Martínez, 1993a).

Por otra parte, los fosfolípidos resintetizados tienen un papel importante en la formación de los quilomicrones y, por ello, en el transporte de los lípidos procedentes de la dieta.

El retículo endoplásmico de las células de la mucosa intestinal utiliza los triglicéridos, fosfolípidos y el colesterol (30% libre y 70% esterificado), junto con una proteína específica para generar quilomicrones, estructuras lipoproteicas compuestas por un núcleo apolar de triglicéridos y colesterol, y una parte externa polar de fosfolípidos y proteínas (Grande Covián, 1988b; Alfin-Stater y Aftergood, 1987; Linder, 1988a).

Los quilomicrones pasan al sistema linfático (conducto torácico), trasvasándose lentamente a la sangre, con lo que se evita que se produzcan cambios bruscos en la concentración de lípidos en la sangre circulante (Linder, 1988a). Del 80 al 90% de toda la grasa absorbida en el intestino es transportada de esta manera. Sin embargo, como se ha señalado anteriormente, los ácidos grasos con menos de 12 carbonos en su cadena son absorbidos directamente por la sangre portal (y se transportan en sangre unidos a la albúmina), en lugar de ser convertidos en triglicéridos; la diferencia se debe a que estos ácidos grasos son más hidrosolubles (Guyton, 1988).

### II.1.3. Transporte, distribución y metabolismo de los lípidos

De los tres tipos principales de lípidos, los triglicéridos se utilizan preferentemente como combustible o se almacenan en los depósitos de grasa. Los fosfolípidos y el colesterol son los componentes principales de las membranas biológicas y además participan en el transporte intracelular como constituyentes de las micelas; también son segregados como micelas mixtas con los ácidos biliares en la bilis. Sin embargo, los fosfolípidos de la dieta, debido a su contenido en ácidos grasos, constituyen una fuente de energía.

En los períodos interdigestivos y de ayuno, la mayor parte de la energía necesaria para la contracción muscular (incluido el miocardio), procede de la oxidación de los ácidos grasos liberados del tejido adiposo y captados de la circulación. Cuando la situación de ayuno se mantiene, siguen aumentando los niveles de ácidos grasos en plasma y comienzan a aparecer en sangre cuerpos cetónicos (acetoacetato, acetona, etc.), que son sintetizados por el hígado. Sólo en estas situaciones extremas el cerebro es capaz de oxidar las grasas en forma de cuerpos cetónicos (Mataix y Martínez, 1993a; Grande Covián, 1988b).

Los lípidos son de naturaleza hidrofóbica, por ello para ser transportados por el torrente sanguíneo, necesitan unirse a proteínas, formando complejos macromoleculares solubles llamados lipoproteínas.

Como complejos simples, sólo los ácidos grasos libres y la lisolecitina (unión de lecitina y un ácido graso) pueden circular por el plasma unidos a la albúmina. Ciertos lípidos con acción hormonal también pueden ser solubles en plasma unidos a proteínas específicas.

Las lipoproteínas son macrocomplejos con proporciones variables, según el tipo de lipoproteína, de lípidos (colesterol libre, colesterol esterificado, triglicéridos y fosfolípidos) y proteínas (denominadas apoproteínas).

En general, todas las lipoproteínas tienen unos rasgos estructurales comunes, son partículas esféricas (excepto las HDL nacientes, que tienen forma discoidal), en las que pueden distinguirse dos zonas bien definidas (Ascaso, 1990):

- a) Zona periférica formada por elementos polares, como son los fosfolípidos, el colesterol libre y las proteínas, que aísla la zona central del medio acuoso y permite su solubilidad.
- b) Zona central no polar, donde se sitúan los lípidos transportados, el colesterol esterificado y los triglicéridos.

Las lipoproteínas pueden ser separadas por sus propiedades eléctricas; así tenemos que, después de una electroforesis, aparecen cuatro bandas mayoritarias:

- a) Quilomicrones (no migran).

---

b) Beta-lipoproteínas (LDL).

c) Pre-beta-lipoproteínas (VLDL).

d) Alfa-lipoproteínas (HDL).

En la actualidad se clasifican por su densidad, separándose por ultracentrifugación de flotación. Dentro del gran espectro que constituyen las lipoproteínas plasmáticas, se distinguen cinco grandes grupos (Ascaso, 1990; Mataix y Martínez, 1993a):

a) Quilomicrones: con densidad de flotación de 0,95 g/ml, son lipoproteínas de gran tamaño, que contienen fundamentalmente triglicéridos procedentes de la dieta. Su composición aproximada es la siguiente:

- Triglicéridos ..... 85%
- Colesterol libre ..... 2%
- Colesterol esterificado ..... 4%
- Fosfolípidos ..... 8%
- Apoproteínas ..... 1-2%

b) Lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL (*very low density lipoprotein*): con densidad de flotación 0,95-1,006 g/ml. La mayoría de los lípidos que contienen son triglicéridos de origen endógeno. Su composición es la siguiente:

- Triglicéridos ..... 55-60%
- Colesterol libre ..... 8%
- Colesterol esterificado ..... 13%
- Fosfolípidos ..... 15-18%
- Apoproteínas ..... 10%

c) Lipoproteínas de densidad intermedia o IDL (*intermediate density lipoprotein*): con una densidad de flotación entre 1,006 y 1,019 g/ml. Están compuestas por:

- Triglicéridos ..... 30%
- Colesterol libre ..... 8%
- Colesterol esterificado ..... 22%
- Fosfolípidos ..... 22%
- Apoproteínas ..... 18%

d) Lipoproteínas de baja densidad o LDL (*low density lipoprotein*): densidad de flotación entre 1,019 y 1,063 g/ml; estas lipoproteínas transportan el 75% del colesterol plasmático. La composición de las LDL es la siguiente:

- Triglicéridos ..... 7%
- Colesterol libre ..... 15%
- Colesterol esterificado ..... 35%
- Fosfolípidos ..... 20%
- Apoproteínas ..... 25%

e) Lipoproteínas de alta densidad o HDL (*high density lipoprotein*): con varios subgrupos (HDL<sub>2</sub>, HDL<sub>3</sub>, HDL<sub>n</sub> o HDL<sub>d</sub>), densidad entre 1,063 y 1,210 g/ml. La composición aproximada de las HDL<sub>2</sub> es la siguiente:

- Triglicéridos ..... 5%
- Colesterol libre ..... 5%
- Colesterol esterificado ..... 15%
- Fosfolípidos ..... 35%
- Apoproteínas ..... 40%

---

Para las HDL<sub>3</sub> se ha observado:

- Triglicéridos ..... 3%
- Colesterol libre ..... 4%
- Colesterol esterificado ..... 12%
- Fosfolípidos ..... 25%
- Apoproteínas ..... 55%

La densidad y proporción del contenido proteico aumentan a medida que va disminuyendo en tamaño de las partículas y todos los lípidos están presentes en cada tipo de lipoproteína.

A medida que aumenta la densidad y la proporción proteica, va disminuyendo la proporción de triglicéridos, siendo máxima en los quilomicrones y mínima en las HDL. Así mismo, va aumentando la proporción de fosfolípidos, colesterol libre y esterificado, que alcanzan su máximo en las LDL, para descender ligeramente en las HDL (Mataix y Martínez, 1993a).

### Apoproteínas

reciben este nombre las proteínas que forman parte de la estructura de las lipoproteínas. Existen diversas clases que se han designado con las letras A, B, C, D, E. Las apoproteínas tienen diversas funciones que podemos resumir en tres apartados (Ascaso, 1990):

1. Fijación de lípidos y mantenimiento de la estructura de las lipoproteínas.
2. Modulación de la acción de diversas enzimas que regulan el metabolismo de las lipoproteínas, como la lipoproteín-lipasa (LPL) y la lecitín-colesterol-aciltransferasa (LCAT).
3. Interacción con los receptores específicos de las membranas celulares.

## Metabolismo de las lipoproteínas

### a) Quilomicrones

Después de la absorción de los ácidos grasos y el colesterol procedentes de la dieta, se produce su reesterificación en las células de la mucosa intestinal. Estos lípidos son transportados en la linfa por los quilomicrones, que son sintetizados exclusivamente en las células de la mucosa del duodeno y yeyuno.

Las principales apoproteínas de los quilomicrones linfáticos son las que se sintetizan en la pared intestinal, como las apo A-I, A-II, A-IV y B-48. Las apo E y C están en concentraciones muy bajas y siempre se incorporan a los quilomicrones después de la interacción de éstos con otras lipoproteínas plasmáticas (Mataix y Martínez, 1993a).

Los quilomicrones linfáticos pasan a la circulación general a través del conducto torácico y tienen una vida media de muy pocos minutos (Linder, 1988a).

La eliminación de los quilomicrones de la circulación es realizada por el tejido adiposo, aunque también pueden ser captados en menor proporción por otros tejidos (músculo y tejidos extrahepáticos). Para cualquier tejido implicado, el mecanismo de captación es siempre el mismo y depende de la lipoproteína-lipasa (LPL).

La LPL produce una rápida hidrólisis de la mayoría de los triglicéridos que forman el núcleo de los quilomicrones.

La apoproteína C-II es un potente activador de la LPL y esta apoproteína es transferida desde las HDL a los quilomicrones para activar a la enzima cuando éstos llegan a las células endoteliales de los capilares. Después de que los triglicéridos son hidrolizados, el glicerol es liberado a la circulación, pero los ácidos grasos son retenidos y convertidos de nuevo en triglicéridos en las células del tejido adiposo.

A medida que los triglicéridos van desapareciendo, las apoproteínas A y C son transferidas a las HDL, por lo que se reduce la afinidad de los quilomicrones por la LPL. Después de la pérdida de la apo C-II, la apo E retenida en la superficie de estas partículas residuales, que reciben el nombre

---

de quilomicrones remanentes, puede ser reconocida por receptores específicos de la superficie de las células hepáticas.

Después de que son fijados al hepatocito, los quilomicrones remanentes se incorporan a las células, donde los componentes lipídicos y proteicos son catabolizados por los lisosomas.

Debido a su transporte y catabolismo, los quilomicrones sólo se encuentran en el suero después de una comida de alto contenido graso y nunca en ayunas (Mataix y Martínez, 1993a).

#### b) Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)

Las VLDL tienen como función exportar los triglicéridos sintetizados por el hígado que exceden las necesidades oxidativas y la capacidad de almacenamiento de este órgano.

Los procesos de síntesis y secreción de las VLDL en el hígado se realizan principalmente en períodos interdigestivos o en ayunas. La apo B necesaria para la formación de las VLDL nacientes es la apo B-100. También contienen apo C y apo E.

Las VLDL son degradadas por la acción lipolítica de la LPL. Esta degradación es activada por el componente apo C, que se incorpora a las VLDL procedente de las HDL. Además de la pérdida de triglicéridos, las partículas VLDL pierden componentes de la capa periférica (fosfolípidos y apo C), que son transferidos a las HDL; debido a ello, las partículas disminuyen su tamaño y se convierten en unas partículas residuales llamadas IDL.

Las VLDL no son captadas por el tejido adiposo, sino por el músculo y otros tejidos que requieren aporte energético. El proceso está regulado por la acción de la insulina y la adrenalina.

La mayor parte de las partículas IDL que proceden del metabolismo de las VLDL se convierten en partículas LDL. Aunque el proceso no es bien conocido, se sabe que se produce la pérdida de la mayor parte de los triglicéridos y de todos los componentes proteicos, excepto de la apo B-100. Parece ser que para la conversión de IDL en LDL es necesaria la interacción

de las IDL con receptores específicos apo E o receptores apo B, E. En el catabolismo de las VLDL y las IDL está implicada la lipasa hepática (Mataix y Martínez, 1993a; Grande Covián, 1988b).

c) Lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Estas partículas son las responsables del transporte del 60-70% del colesterol total circulante.

Su catabolismo tienen gran importancia porque las concentraciones elevadas de colesterol y de LDL están estrechamente relacionadas con la incidencia de enfermedad coronaria.

Las LDL tienen una vida media de aproximadamente 2,5-3,5 días, aunque en algunos pacientes con hiperlipoproteinemia puede ser mucho mayor.

Se ha demostrado la existencia de receptores específicos para las LDL en la superficie de muchas células. La función de dichos receptores es regular con precisión el catabolismo del colesterol en un gran número de tejidos, de manera que no se produzca una acumulación de colesterol en las células.

Después de reaccionar con estos receptores, las partículas LDL penetran en la célula, donde sufren una hidrólisis lisosómica, liberándose aminoácidos y colesterol libre. El incremento de colesterol libre en la célula activa tres mecanismos reguladores que contrarrestan el aumento de su concentración. Estos son:

1. Inhibición de la actividad de la hidroximetilglutaril-CoA reductasa (HMG CoA reductasa), que es la enzima clave en la síntesis de nuevo colesterol.
2. Aumento de la actividad de la acil-CoA-colesterol-acil-transferasa (ACAT), por lo que el exceso de colesterol puede almacenarse como colesterol esterificado.
3. Inhibición de la síntesis de receptores LDL, con lo que se impide la entrada de más colesterol y se protege a la célula de una sobreacumulación del mismo.

Los receptores LDL están sometidos a la influencia de factores genéticos, hormonales, dietéticos y farmacológicos.

---

La falta de receptores LDL tiene como consecuencia la alteración de la regulación de la síntesis de colesterol y por ello aumenta el nivel de colesterol circulante. Se cree que este fallo en la regulación de la síntesis es el principal factor implicado en la aparición de enfermedades coronarias.

Se ha demostrado que los receptores LDL son especialmente abundantes en las membranas celulares de las glándulas adrenales y las del cuerpo lúteo del ovario, de donde se deduce que el metabolismo de los receptores LDL es una fuente importante de colesterol para la biosíntesis de las hormonas esteroideas.

Las LDL pueden ser retiradas del plasma mediante dos vías distintas: una vía dependiente del receptor, como se ha señalado anteriormente, y otra vía, independiente de receptor, a través de macrófagos e histiocitos del sistema retículo-endotelial, que degradan aproximadamente el 15% de las LDL del *pool* plasmático por día. A diferencia de los fibroblastos, las células de músculo liso de la pared arterial, linfocitos y muchas otras células, los macrófagos no tienen receptores específicos de alta afinidad para las LDL. Solamente después de la modificación de la apo B, las LDL son captadas con gran afinidad por los macrófagos. Cuando la concentración plasmática de LDL es alta, la captación de estas partículas por los macrófagos es especialmente elevada. Como consecuencia de esta acción fagocítica se produce una acumulación crítica de ésteres de colesterol en la célula, que produce su degeneración hasta una célula muerta, que constituye un foco de necrosis en donde puede iniciarse el proceso aterosclerótico (Mataix y Martínez, 1993a; Austin, 1989).

#### d) Lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Las HDL constituyen una mezcla heterogénea de macromoléculas que se diferencian por el tamaño de partícula, la composición química y las propiedades físico-químicas.

Las HDL se forman principalmente en hígado e intestino, y su biosíntesis está directamente relacionada con la lipólisis de los quilomicrones. Se ha postulado que durante la hidrólisis de los quilomicrones se forman unas partículas HDL discoidales (o HDL nacientes) que contienen apo A-I.

La principal apoproteína de las HDL de origen hepático, es la apo E, aunque

también tienen apo A-I y apo C. En cambio, las HDL de origen intestinal son ricas en apo A-I, tienen menor cantidad de apo C y son pobres en apo E.

Todas estas partículas se convierten en lipoproteínas esféricas por acción de la LCAT, como consecuencia de la esterificación del colesterol que contienen por acción de esta enzima. Por ello, las HDL discoidales se transforman en HDL mediante una serie de procesos:

- i) La LCAT cataliza la hidrólisis y esterificación del colesterol libre de la superficie de las partículas discoidales.
- ii) Parte de los ésteres del colesterol migran al interior, transformando las partículas HDL discoidales en partículas esféricas. El resto de los ésteres de colesterol se transfiere mediante una proteína transportadora (apo A-III) a las lipoproteínas ricas en triglicéridos, conjuntamente se transfiere apo E.
- iii) Las partículas HDL se enriquecen en apo A-I y apo A-II, que son transferidas desde los quilomicrones y las VLDL.

Las HDL<sub>2</sub> se forman por la fusión de las HDL<sub>3</sub> con componentes que se desprenden de los quilomicrones y las VLDL durante la primera etapa de su lipólisis por la LPL. Las HDL<sub>2</sub> son más ricas en ésteres de colesterol y menos densas que las HDL<sub>3</sub>. En este proceso interviene nuevamente la LCAT para formar, a partir de las HDL, no sólo HDL<sub>2</sub>, sino también HDL<sub>1</sub> y HDL<sub>c</sub>. Se cree que las HDL<sub>c</sub> tienen un papel decisivo en el metabolismo del colesterol, debido a su riqueza en apo E. Las HDL<sub>c</sub> son reconocidas por receptores hepáticos apo E<sub>3</sub> de tal forma que el colesterol puede desviarse hacia la síntesis de ácidos biliares en el hígado. Además, la HDL<sub>c</sub> puede desplazar competitivamente a la LDL de los receptores apo B, E de las células hepáticas.

Es de destacar el papel fundamental que desempeñan las HDL en el transporte centrípeto del colesterol desde las células periféricas al hígado, de donde puede ser eliminado por vía biliar. Esta vía de transporte previene la acumulación de colesterol en el organismo y justifica la relación inversa entre niveles circulantes de HDL y riesgo de enfermedad cardiovascular (Mataix y Martínez, 1993a; Grande Covián, 1988b).

---

#### e) Lipoproteína (a) [Lp(a)]

Recientemente se ha prestado especial atención a la Lp(a) como una partícula lipoproteica implicada en los procesos aterogénicos y trombogénicos.

Aunque muchos estudios señalaron la asociación entre las concentraciones plasmáticas de Lp(a) y las enfermedades cardiovasculares, el interés por esta lipoproteína no se ha intensificado hasta hace poco, cuando se ha demostrado la homología de la apo(a) con el plasminógeno y su consecuente interferencia en el proceso fibrinolítico.

La Lp(a) está formada por la asociación de una LDL y una nueva apoproteína, la apo (a). La unión se realiza mediante un puente disulfuro entre la apo (a) y la apo B-100. Esta estructura justifica la similitud de las características físico-químicas con la LDL, aunque existen algunas diferencias.

Así, la densidad de la Lp(a) abarca un rango superior al de la LDL de manera que, al separar por ultracentrifugación, la Lp(a) se solapa tanto con la fracción correspondiente a las LDL como a las HDL, en particular las HDL<sub>2</sub>. Mientras que en las LDL la única proteína presente es la apo B-100, la Lp(a) contiene apo B-100 y apo (a), incluso se ha demostrado que existen partículas de Lp(a), sobre todo las que son ricas en triglicéridos, que contienen también apo C y E. Según esto, el contenido proporcional de proteínas es superior en la Lp(a), mientras que el contenido lipídico es bastante similar en ambas lipoproteínas.

Todavía se conoce poco sobre el metabolismo de la Lp(a); se piensa que es sintetizada principalmente en el hígado.

No se conoce aún el lugar de formación del complejo apo B-100-apo (a) ni cómo o dónde se asocia a lípidos. Tampoco se conoce con precisión el mecanismo de eliminación de la Lp(a) del plasma; una vía de eliminación podría ser a través del receptor LDL, otra posibilidad podría ser a través de los macrófagos.

En cuanto a su papel fisiológico, se ha sugerido que la Lp(a) podría representar un mecanismo para transportar LDL a las zonas de reparación de la pared arterial, aunque se necesitan más investigaciones para confirmarlo (Herrera et al., 1993).

## Metabolismo del colesterol

El colesterol del organismo tiene dos orígenes, uno exógeno, a través de los alimentos, y otro endógeno, sintetizado por el organismo. Casi todas las células del organismo son capaces de sintetizar colesterol, aunque la mayor parte de su síntesis se realiza en el hepatocito.

El precursor de la síntesis endógena es el acetil CoA procedente de la mitocondria. Esta molécula, después de salir hacia el citosol sufre una serie de reacciones hasta formar colesterol. La etapa clave en la biosíntesis es la formación de beta-hidroxi-beta-metil-glutaril-CoA (HMG-CoA) y su paso a mevalonato, que está catalizado por la HMG-CoA reductasa. Esta es la etapa limitante de la biosíntesis y el punto de actuación del mecanismo de retroalimentación negativa que regula la síntesis de colesterol.

La síntesis de colesterol tiene lugar principalmente en el hígado y puede ser inhibida por la presencia de colesterol exógeno. En consecuencia, la absorción y regulación por retroalimentación de la síntesis de colesterol constituyen dos formas fundamentales de control de las concentraciones del colesterol en plasma y en los tejidos. Puesto que todos los núcleos esteroides deben ser excretados, el tercer mecanismo de control de la cantidad total de colesterol del organismo es la excreción de los esteroides neutros a través de la bilis, y la conversión del colesterol en ácidos biliares que posteriormente se excretan.

La síntesis hepática de ácidos biliares es un proceso metabólico irreversible y la enzima clave es la 7-alfa-hidroxilasa.

Los ácidos biliares sintetizados pasan a la bilis y luego a la luz intestinal, donde ejercen su función. Estos aniones orgánicos pueden sufrir algunas transformaciones en el tubo digestivo, llevadas a cabo por la flora intestinal. Después, modificados o no, son absorbidos en los últimos segmentos con una gran eficacia y, vía porta, se dirigen al hígado donde son captados casi totalmente. En el hepatocito son nuevamente conjugados, rehidroxilados y excretados en bilis. Este reciclaje se denomina circulación entero-hepática de ácidos biliares.

En los tejidos periféricos la síntesis de colesterol es mínima porque las lipoproteínas, especialmente las LDL, son las encargadas de transportar el

---

colesterol a estos tejidos.

La captación de LDL por los tejidos depende de la existencia de receptores específicos, que están determinados genéticamente, aunque su funcionalidad dependa de otros factores, entre los que destacan los niveles plasmáticos de LDL.

Cuando las LDL son introducidas en las células, se produce su hidrólisis y el colesterol liberado puede inhibir su propia síntesis a través de su acción sobre la HMG-CoA reductasa. También sirve como sustrato de la ACAT para ser esterificado y almacenado. El colesterol libre puede salir de las células por difusión pasiva a través de las membranas e incorporarse a las HDL, con la intervención de la LCAT.

Las alteraciones de cualquiera de los aspectos del metabolismo del colesterol producen estados patológicos. Una de las grandes necesidades de la ciencia de la nutrición es la identificación de los aspectos genéticos de la regulación del metabolismo del colesterol que sean susceptibles de intervención mediante la dieta.

Muchas características de la dieta influyen en el metabolismo del colesterol: cantidad y composición de las proteínas, hidratos de carbono y lípidos, disponibilidad de todos los nutrientes necesarios para la actividad enzimática y consumo total de alimentos y pautas de alimentación.

También es preciso valorar las características de la dieta que modifican otros factores de riesgo de hipercolesterolemia como la diabetes, la hipertensión o la obesidad. Los aspectos dietarios que habitualmente se consideran involucrados en la hipercolesterolemia son el exceso de grasa total y de ácidos grasos saturados y, en menor grado, el exceso de colesterol (Dupont, 1991).

El metabolismo de los ácidos grasos en el organismo humano también se ve influenciado por el tipo de ácidos grasos que se ingieren. En los alimentos existen varias familias o series de ácidos grasos, clasificados según la posición del primer doble enlace en la cadena hidrocarbonada. Las series más importantes desde el punto de vista dietético y metabólico son las familias omega-3 ( $\omega$ 3), omega-6 ( $\omega$ 6) y omega-9 ( $\omega$ 9), (Budowski, 1988).

La familia  $\omega$ 3 de ácidos grasos poliinsaturados ( $\omega$ 3-PUFA o  $\omega$ 3-FA)

comprende el ácido  $\alpha$ -linolénico (C18:3 $\omega$ 3) y los ácidos grasos producto de su conversión metabólica en tejidos animales y sangre.

La familia  $\omega$ 6 de ácidos grasos poliinsaturados ( $\omega$ 6-PUFA o  $\omega$ 6-FA) corresponde al ácido linoleico (C18:2 $\omega$ 6) y sus derivados metabólicos; mientras que la familia  $\omega$ 9 ( $\omega$ 9-PUFA o  $\omega$ 9-FA) está representada por el ácido oleico (C18:1 $\omega$ 9) y sus metabolitos, (figuras 2 y 3).

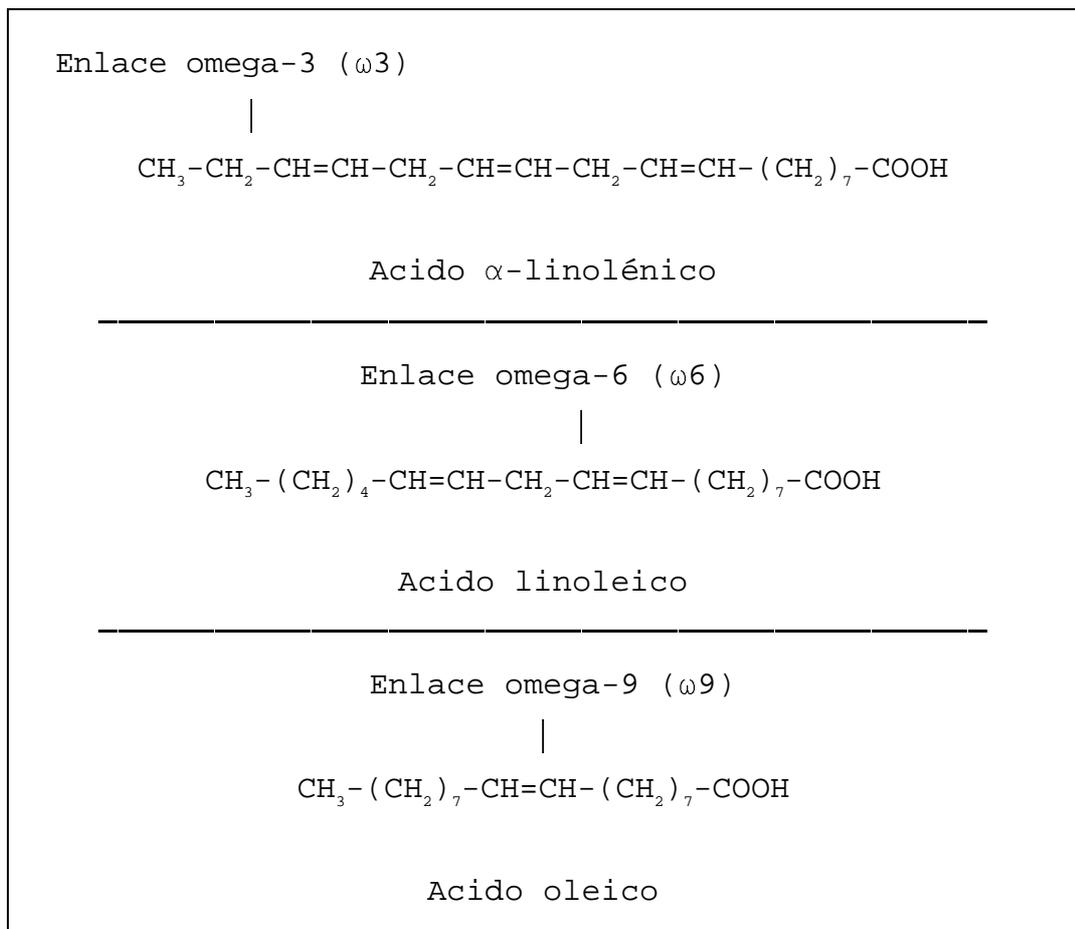


Figura 2. Estructura de los ácidos grasos linolénico, linoleico y oleico



Figura 3. Familias de ácidos grasos formados a partir de precursores  $C_{18}$  por desaturación (D) y elongación (E).

La mayoría de los ácidos grasos saturados y monoinsaturados que se encuentran en el organismo proceden de la dieta o de la síntesis *de novo* a partir de los hidratos de carbono fundamentalmente (Mataix y Martínez, 1993a).

Los ácidos linoleico y linolénico no pueden ser sintetizados por el reino animal, por lo tanto son ácidos grasos esenciales para el ser humano. Estos ácidos grasos son mayoritarios en los aceites de semillas; sin embargo, el ácido linoleico ( $\omega 6$ ) está ausente en los pescados, pero no el resto de la serie, y los ácidos grasos de la serie  $\omega 3$  se encuentran en una proporción tres veces

superior a los de la serie  $\omega 6$  (Budowski, 1988).

Las rutas metabólicas de cada una de estas series de ácidos grasos son distintas, sin embargo, a nivel de regulación existen interacciones entre las distintas rutas metabólicas. Las interacciones entre el metabolismo de la familia de ácidos grasos  $\omega 3$  y la familia  $\omega 6$  tienen lugar a nivel de la Delta-6-desaturación, la incorporación a fosfolípidos de membrana y la formación de eicosanoides (Budowski, 1988).

El término eicosanoides engloba a los productos de oxigenación metabólica formados a partir del ácido araquidónico libre (20:4 $\omega 6$ ) y otros ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (20:3 $\omega 6$  y 20:5 $\omega 3$ ). Se incluyen los prostanoides (prostaglandinas: PG, tromboxanos: TX), producidos por la vía de la ciclooxigenasa y los hidroxiácidos y leucotrienos (LT), formados por la ruta de la lipooxigenasa. Los eicosanoides actúan como mensajeros celulares y reguladores metabólicos y son producidos por distintos tipos de células. Están involucrados en diversos procesos fisiopatológicos como trombosis, hemostasis, inflamación, respuesta inmune, etc.

Debido a que los eicosanoides provienen de los ácidos grasos poliinsaturados de la dieta, está claro que cambios cuantitativos y cualitativos en el aporte de estos ácidos grasos tendrán profundas repercusiones en la producción de eicosanoides por parte de los distintos tejidos y células (Ronda Laín et al., 1990).

En el hombre, el precursor más importante en la síntesis de eicosanoides es el ácido araquidónico, que puede proceder de la dieta o bien de la desaturación del ácido linoleico, siendo su principal fuente los fosfolípidos de membrana. Su liberación se produce, bajo estímulos fisiológicos adecuados, por la acción de la fosfolipasa  $A_2$ .

El ácido araquidónico se convierte en las plaquetas principalmente en  $TXA_2$ , mientras que el epitelio vascular produce mayoritariamente  $PGI_2$ . El  $TXA_2$  es el agregante plaquetario más potente que se conoce y posee además propiedades vasoconstrictoras, por su parte, la  $PGI_2$  es una prostaglandina con propiedades vasodilatadoras y antiagregantes, totalmente opuestas a las que presenta el  $TXA_2$ , siendo por ello el balance entre estos dos prostanoides una

---

de las claves del mantenimiento del equilibrio hemostático.

La acción biológica diametralmente opuesta que presentan el TXA<sub>2</sub> y la PGI<sub>2</sub> sobre la función plaquetaria y vascular ha dado lugar al concepto de que existe una relación entre la tendencia trombótica y el cociente TXA<sub>2</sub>/PGI<sub>2</sub>. Aunque atractiva, esta hipótesis no ha podido ser totalmente probada, fundamentalmente debido a las dificultades de encontrar parámetros adecuados y reproducibles de medición de ambos metabolitos en distintas situaciones patológicas (Bastida y Castillo, 1988; Dupont, 1991).

Hay un efecto inhibitorio de la conversión del ácido linoleico a araquidónico (serie ω6) en presencia de ácidos grasos de la serie ω3, debido a que el enzima encargado de la desaturación (Delta-6-Desaturasa) tiene una mayor afinidad por el ácido α-linolénico. Por este motivo, el equilibrio se desplazará hacia la formación de los metabolitos de la familia ω3, en detrimento de los de la serie ω6. Por otro lado, la afinidad de la desaturasa por el ácido oleico (ω9) es débil, con lo que su metabolización se verá también disminuida en presencia de ácidos grasos ω3 (Budowski, 1988).

Por tanto, todos ellos compiten por un mismo sistema enzimático, presentando una afinidad de mayor a menor: C18:3>C18:2>C18:1. A igualdad de concentraciones relativas, los derivados poliinsaturados que se forman más rápidamente son los del ácido α-linolénico; sin embargo, esta preferencia cambia al modificar las concentraciones relativas de los ácidos grasos de las otras series. Así, incrementos en las concentraciones de ácido linoleico (C18:2ω6) inhiben el desarrollo de la serie del ácido α-linolénico (C18:3ω3), (Mataix y Martínez, 1993a).

Como se ha señalado anteriormente, otros ácidos grasos poliinsaturados que estructuralmente son parecidos al ácido araquidónico actúan como competidores o inhibidores en la oxidación del mismo a prostaglandinas. En la actualidad está generalmente aceptado que el elevado consumo, tanto por humanos como por animales, de ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5ω3), que se encuentra en cantidades elevadas en los aceites de pescado, reduce la agregabilidad de las plaquetas y aumenta el tiempo de sangría, entre otros efectos, por lo que se ha sugerido que una ingesta elevada de EPA como componente de la dieta podría tener propiedades antitrombóticas y

antiateroscleróticas.

Se sabe también que el EPA es un pobre sustrato para la ciclooxigenasa y es posible que el principal mecanismo por el que el EPA ejerce su actividad antitrombótica sea por competición directa con la conversión del ácido araquidónico por la ciclooxigenasa, lo que conduciría a una síntesis disminuida de TXA<sub>2</sub>. El EPA produce endoperóxidos prostaglandínicos y TXA<sub>3</sub>, que son sustancias mucho menos potentes como agregantes plaquetarios que los correspondientes metabolitos del ácido araquidónico y, además, la prostaciclina formada en esta serie, la PGI<sub>3</sub>, es un antiagregante de potencia comparable a la PGI<sub>2</sub>.

Numerosas observaciones sugieren que la dieta rica en EPA conduce a cambios hemostáticos con tendencia antitrombótica así como a efectos antiinflamatorios. Por otra parte, no se sabe si los efectos de los aceites de pescado son sólo debidos al EPA o también a otros ácidos grasos poliinsaturados, como el ácido docosahexaenoico (DHA, 22:6 $\omega$ 3), (Bastida y Castillo, 1988; Ronda Laín et al., 1990).

No obstante, el excesivo consumo de ácidos grasos poliinsaturados de origen marino (omega-3) puede dar lugar a otros problemas:

- Reducción de los niveles de ácido araquidónico, por inhibición de la desaturasa (Budowski, 1988).
- Oxidación excesiva e incontrolada de los dobles enlaces, lo que supone la aparición de radicales libre, que parecen estar implicados en el envejecimiento celular y el cáncer.

## II.2. DIETA Y LIPIDOS

### II.2.1. Dieta equilibrada

Se considera una dieta equilibrada aquella que, con una cantidad adecuada y variada de alimentos, proporciona los nutrientes cuantitativa y cualitativamente necesarios.

---

A lo largo de la historia ha ido cambiando la idea de cuales son los nutrientes que requiere nuestro organismo y su proporción en la dieta. Actualmente se le presta mayor importancia al mantenimiento de la función o funciones del organismo a largo plazo, más que a la simple prevención de déficits, es decir, una dieta equilibrada proporciona, a largo plazo, los nutrientes que son imprescindibles para el normal funcionamiento actual y futuro de nuestro organismo: proteínas, hidratos de carbono, lípidos, vitaminas y minerales. Modernamente se incluye también la fibra.

La noción de necesidades nutricionales es relativa:

la evaluación de las necesidades nutricionales de un individuo depende de factores como la altura, el peso, el sexo, la edad, la morfología individual, la actividad y el trabajo, el clima, el estado de salud y las condiciones de vida (Riba Sicart et al., 1990; Fernández-Crehuet y Pinedo, 1991; Moreiras, 1990; Vivanco et al., 1976).

#### Requerimientos energéticos

El organismo humano necesita energía para mantener la actividad de todos los procesos y funciones que le son característicos. Habitualmente esta energía se expresa en Kilocalorías y en Kilojulios (1 KJ equivale a 0,24 Kcal).

La energía que utiliza el organismo proviene de la oxidación de los llamados principios inmediatos (hidratos de carbono, lípidos y proteínas) contenidos en los alimentos. El valor energético de estos combustibles es aproximadamente de 4 Kcal/g en los hidratos de carbono y proteínas y 9 Kcal/g para los lípidos.

La cantidad de energía que necesita cada individuo depende de:

- el metabolismo basal,
- la termorregulación corporal,
- la acción dinámica específica de los alimentos,
- la actividad física,
- el sexo,
- estados fisiológicos (Riba Sicart et al., 1990).

La estimación de las necesidades energéticas es distinta según la edad:

- a) En el lactante (menos de un año): los aportes recomendados están en función del peso (110 Kcal/Kg de peso).
- b) En los niños de 1 a 3 años: 1400 Kcal al día; en los niños de 4 a 6 años: 1900 Kcal/día; en los niños de 7 a 9 años: 2200 Kcal/día; en los de 10 a 12 años: 2500 Kcal/día (para varones) y 2400 Kcal/día (para mujeres).
- c) En los adolescentes: 2800-3000 Kcal al día (varones) y 2400 Kcal al día (mujeres).
- d) En los adultos: 2500-4000 Kcal al día (varones) y 2100-3000 Kcal al día (mujeres).

La FAO/OMS (1973) define las necesidades calóricas de los adultos utilizando un *individuo de referencia*:

- i) Hombre de referencia: 25 años, 65 Kg de peso, buena salud, trabajo activo, clima templado (media de 10 °C), peso estable y normal, y 8 horas de trabajo no pesado = 3200 Kcal/día.
- ii) Mujer de referencia: 25 años, 55 Kg de peso, buena salud, clima templado, trabajo ligero y peso estable = 2300 Kcal al día.

Hay que hacer correcciones en relación con las condiciones fisiológicas particulares (embarazo, lactancia) para todas las edades; en función de la actividad, de la masa corporal, de la edad, y en función del clima (Vivanco et al., 1976; Fernández-Crehuet y Pinedo, 1991; Tortuero, 1990a).

Las necesidades calóricas de orden cuantitativo y cualitativo son:

- 1) Las necesidades de hidratos de carbono:

Los hidratos de carbono proporcionan la mayor parte de la energía en casi todas las raciones humanas, probablemente del 50 al 60% es lo más adecuado.

Los carbohidratos son compuestos orgánicos formados por carbono, hidrógeno y oxígeno, la mayoría de los cuales responden a la fórmula empírica  $C_n(H_2O)_n$ , en la que n varía entre tres y muchos miles.

---

Los hidratos de carbono se clasifican en dos grandes grupos, hidratos de carbono simples e hidratos de carbono complejos, según el número de azúcares que se obtienen de su hidrólisis. Azúcares como la glucosa y la fructosa, que no pueden ser desdoblados en unidades más sencillas son llamados monosacáridos. Los azúcares compuestos están formados por dos o más moléculas de monosacáridos, distinguiéndose dos grandes grupos: los oligosacáridos (con dos o tres unidades de monosacáridos) y los polisacáridos. Los hidratos de carbono con interés en la alimentación humana son los siguientes:

a) Monosacáridos:

- Hexosas como la glucosa, la fructosa, la galactosa y la manosa.
- Pentosas como la ribosa, desoxirribosa, arabinosa, xilosa, etc.

b) Disacáridos: sacarosa, lactosa, maltosa.

c) Polisacáridos:

- Homopolisacáridos: almidón, glucógeno, celulosa.
- Heteropolisacáridos: pectinas, gomas, mucílagos, quitina.

Monosacáridos: la glucosa se encuentra en algunas frutas; es el glúcido que circula libre por la sangre y que los mecanismos de la homeostasis mantienen dentro de cifras muy precisas.

La fructosa existe de forma libre en las frutas y la miel. La galactosa se encuentra formando parte del disacárido lactosa.

Disacáridos: la sacarosa es el nutriente del azúcar (de caña o de remolacha). Se utiliza como edulcorante y se encuentra en numerosos productos alimenticios (galletas, chocolates, helados, pasteles, etc).

La lactosa es el glúcido de la leche de los mamíferos.

La maltosa no existe, prácticamente, en estado libre en los alimentos, pero se forma en la digestión de los almidones por las amilasas.

Polisacáridos: son hidratos de carbono de estructura química compleja, formados por centenares de moléculas de glucosa, bien en estructura lineal o bien ramificada. Los más importantes para el hombre son el almidón, el glucógeno y la celulosa. Los cereales, las legumbres y los tubérculos son los principales grupos de alimentos ricos en almidón.

Es importante destacar que dentro del aporte energético procedente de los hidratos de carbono, no más de un 5-6% debe provenir de carbohidratos simples (azúcares refinados); el resto debe ingerirse en forma de carbohidratos complejos (Riba Sicart et al., 1990; Moreno y De la Torre, 1983).

## 2) Las necesidades de lípidos

Los lípidos, junto con los hidratos de carbono, son los elementos nutritivos de los alimentos que nos proporcionan la mayor parte de la energía necesaria para los procesos vitales. Actualmente se recomienda que los lípidos aporten menos del 30% de la energía total de la dieta.

Los lípidos o grasas presentes en los alimentos están mayoritariamente en forma de triglicéridos (lípidos simples). También pueden hallarse como lípidos compuestos (fosfolípidos, esfingomielinas, gangliósidos y cerebrósidos).

Al igual que los hidratos de carbono, los lípidos simples están formados por carbono, oxígeno e hidrógeno, pero asociados de manera diferente, hecho que les confiere características muy distintas; por su parte, los lípidos compuestos también contienen fósforo, nitrógeno o azufre (Vivanco et al., 1976; Moreno y De la Torre, 1983).

Dentro del grupo de los ácidos grasos poliinsaturados están los ácidos grasos esenciales, que merecen una especial atención porque nuestro organismo no los puede sintetizar. La dieta debe contener pequeñas cantidades de ácido linoleico para mantener la salud; el ácido araquidónico también se considera esencial, pero sólo cuando existe una deficiencia de ácido linoleico. El tercer ácido graso clasificado tradicionalmente como esencial es el alfa-linolénico (NRC, 1989).

---

Se les atribuyen las siguientes funciones:

- participación en la estructura y funcionamiento de las membranas celulares,
- precursores de prostaglandinas,
- participación en la formación de células nerviosas y en los fenómenos de crecimiento, regeneración e integridad de la piel.

Según la FAO/OMS (1985), los requerimientos de ácidos grasos esenciales se pueden calcular en un 3% del total de la energía ingerida por los adultos, siendo recomendable aumentar esta cantidad hasta un 5% durante la gestación (lo que representa unos 15 gramos de ácido linoleico/día) y hasta un 7-8% durante la lactancia.

Los fosfolípidos, las esfingomielinas, los gangliósidos y los cerebrósidos son lípidos orgánicos pero son sintetizados a partir de otros metabolitos, por lo que no son nutrientes esenciales.

Emparentados con los lípidos están los esteroides y las vitaminas liposolubles (A, D, E y K).

El aumento de la proporción de ácidos grasos poliinsaturados aumenta las necesidades de vitamina E ( $\alpha$ -tocoferol). El  $\alpha$ -tocoferol previene la peroxidación de los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas (Bour, 1985).

El colesterol es el esteroles predominante en los mamíferos superiores, de manera que siempre hay algo de colesterol en todos los tejidos animales. Sin embargo, no es un nutriente esencial ya que todos los mamíferos son capaces de sintetizarlo (Riba Sicart et al., 1990; Dupont, 1991; Moreno y De la Torre, 1983; Arrigo y Rondinone, 1986; NRC, 1989).

### 3) Las necesidades de proteínas

Las proteínas de la dieta también son una fuente de energía para nuestro organismo, pero en este aspecto son menos importantes que los hidratos de carbono y que los lípidos. La contribución de las proteínas al valor energético en las raciones bien equilibradas es de un 12-15% del total, pero su

importancia real se debe al hecho de que cada célula del organismo está formada por proteínas que están sujetas a una constante renovación.

Las proteínas están formadas no sólo por carbono, hidrógeno y oxígeno, sino que también contienen nitrógeno y azufre, dos elementos esenciales en todas las proteínas celulares.

Aparte de su función estructural, las proteínas también tienen función reguladora como hormonas, enzimas, neurotransmisores, intervienen en los procesos inmunológicos, etc.

Por otra parte, la grasa corporal puede derivar de los hidratos de carbono y los hidratos de carbono de las proteínas (neoglucogénesis), pero las proteínas del organismo inevitablemente dependen para su formación y mantenimiento de las proteínas de los alimentos.

Las proteínas de la ración deben aportar los aminoácidos esenciales y los aminoácidos necesarios para el crecimiento de los niños y jóvenes y los necesarios para la renovación de los tejidos de los adultos.

Son denominados aminoácidos esenciales los que, siendo fundamentales para el organismo, no se sintetizan y sólo se pueden obtener a través de los alimentos. Para el ser humano los aminoácidos esenciales son: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina. La histidina es esencial tanto en niños en crecimiento como en pacientes con insuficiencia renal crónica (Grande Covián, 1988a; Riba Sicart et al., 1990).

El valor biológico de una proteína, animal o vegetal, está en función de la presencia o ausencia de estos ocho aminoácidos. Al referirnos al valor biológico de una proteína natural, hemos de compararla con otras que utilizamos como patrón. Estas proteínas patrón son las que se han mostrado más eficientes para cubrir el equilibrio nitrogenado del hombre. Las más empleadas son: dos naturales, caseína y ovoalbúmina (proteínas de la leche y el huevo, respectivamente), y una tercera artificial, elaborada a base de la suma de aminoácidos esenciales y en la proporción óptima reconocida experimentalmente (Fernández-Crehuet y Pinedo, 1991).

En general, los índices biológicos de calidad proteica nos aportan datos

---

indirectos y cualitativos obtenidos en animales de experimentación, por esta razón su exactitud y valor presentan limitaciones, así como su aplicación a los seres humanos. Por otra parte, lo habitual en la dieta del hombre es que no exista una sola fuente proteica y que estas fuentes tengan distinto origen y calidad, lo que introduce el concepto de complementación proteica. Según este concepto, el consumo de dos proteínas con patrones aminoacídicos diferentes puede dar lugar al consumo de adecuados niveles y proporciones de aminoácidos esenciales, de acuerdo con los requerimientos específicos del hombre. Así, la participación en una comida de dos fuentes proteicas con valores biológicos o cálculos químicos no muy buenos puede dar lugar a la ingesta de un patrón de aminoácidos muy semejante al de la proteína patrón. En general, las proteínas de cereales son limitantes en lisina y las de origen animal en metionina, por lo que la mezcla de ambas dará como resultado un patrón de aminoácidos de gran calidad. Sin embargo, la complementación en lisina no tiene que hacerse necesariamente con una proteína animal puesto que las legumbres son buenas fuentes de este aminoácido. Por esta razón en países que consumen poca proteína de origen animal la mezcla de cereales y leguminosas puede cubrir las necesidades de aminoácidos esenciales en esas poblaciones. En los últimos años en los países desarrollados, y gracias a la síntesis de aminoácidos, se están elaborando alimentos enriquecidos en aquellos aminoácidos en los que son deficientes; por ejemplo, el pan enriquecido en lisina (Mataix y Martínez, 1993b).

Las demandas de proteína son máximas en la niñez y la adolescencia debido al importante crecimiento y desarrollo que tienen lugar en estas etapas. También las mujeres gestantes y en períodos de lactación tienen mayores requerimientos proteicos.

Las demandas proteicas del adulto son menores debido a que se necesita la proteína para la reparación o reposición de estructuras ya existentes. En la vejez, aunque en principio las necesidades de proteína serían semejantes a las del adulto, la frecuente aparición en esta etapa de patologías crónicas que pueden acelerar el catabolismo proteico, hace recomendable aumentar el margen de seguridad en la ingesta de este nutriente (Linder, 1988b).

Las recomendaciones actuales para los adultos están alrededor de 0,55 g/Kg

y día de proteínas de alto valor biológico; para mezclas de proteínas de distinto valor biológico, se recomienda 0,75 g/Kg y día.

Teniendo en cuenta que la digestibilidad de las proteínas de la dieta occidental se puede establecer sobre el 95% (dieta pobre en fibra), se corrige el valor anteriormente señalado y se obtiene que las necesidades proteicas son de 0,80 g/Kg y día.

Si nuestra dieta fuese a base de frutas, verduras y cereales integrales, la corrección para la digestibilidad se podría fijar en un 85%, con lo que las necesidades proteicas para los adultos serían de 0,88 g/Kg y día (Riba Sicart et al., 1990).

#### 4) Las necesidades de vitaminas

Las vitaminas son sustancias que están presentes en los alimentos sólo en pequeñas cantidades, siendo imprescindibles para el crecimiento y conservación del organismo, ya que éste por lo general no las puede sintetizar.

Esta definición proporciona una idea más exacta del papel protector de las vitaminas si consideramos el hecho de que muchas de ellas están íntimamente relacionadas con coenzimas (para muchas vitaminas se conoce bien la actividad biocatalítica por el hecho de formar parte de un coenzima).

Clásicamente las vitaminas se dividen en hidrosolubles y liposolubles. Las primeras se encuentran ampliamente difundidas en los alimentos. El exceso de vitaminas solubles en agua se elimina en orina y, por ello, un exceso en su ingesta, siempre que no sea grande y prolongado en el tiempo, no es peligroso porque las reservas corporales están necesariamente limitadas.

Las vitaminas liposolubles se ingieren habitualmente con la grasa de la dieta y con ella deben absorberse. Cuando se toman cantidades excesivas de vitaminas liposolubles se almacenan en el hígado y/o tejido adiposo, donde pueden alcanzar niveles tóxicos al cabo del tiempo; por ello, la sobredosificación de vitaminas A y D puede resultar peligrosa (Barrionuevo y Fornos, 1993; Tortuero, 1990b).

De forma general puede decirse que las necesidades de vitaminas se cubren

---

cuando en la ración se incluyen leche, frutas y verduras frescas.

Sin embargo, debemos recordar dos hechos:

a) Ciertas vitaminas no se ingieren como tales sino como provitaminas y es el propio organismo el que realiza la última fase de su síntesis (es el caso de la vitamina A); en estos casos, las necesidades de estas vitaminas se suelen cubrir a partir del aporte de provitaminas.

b) La flora bacteriana normal del intestino es capaz de sintetizar cantidades considerables de ciertas vitaminas, por ejemplo, vitamina K, ácido nicotínico, vitamina B<sub>12</sub>, etc., y así, por ejemplo, las necesidades de vitamina K las cubren las bacterias de la flora intestinal normal.

La niacina es sintetizada, en pequeñas cantidades, por las bacterias intestinales y dos tercios del consumo total diario provienen de la síntesis endógena a partir del triptófano de la dieta; por ello, cubrir las necesidades de niacina es un proceso que depende de la cantidad de triptófano de la dieta (la equivalencia es de 60 mg de triptófano para la síntesis de 1 mg de niacina).

Las necesidades de tiamina, riboflavina y niacina se relacionan, suponiendo que el individuo está en equilibrio calórico, con el gasto energético (se dan como mg por 1000 Kcal) debido a las funciones de las mismas en el metabolismo energético (Davidson et al., 1979). Por ejemplo, la cantidad recomendada de riboflavina para los adultos es de 0,6 mg/1000 Kcal (1,2 mg/día).

Para la vitamina B<sub>12</sub>, las recomendaciones varían mucho con la edad pero, en general, son muy pequeñas; por ejemplo, para los adultos se recomiendan unos 2 µg/ día. En cuanto al ácido fólico, las recomendaciones van aumentando paralelamente con la edad. Así, para los adultos se recomiendan 200 µg/día, valor que aumenta en las situaciones fisiológicas de gestación o período de lactancia.

Las recomendaciones para otras vitaminas del complejo B incluyen las del ácido pantoténico (4-7 mg/día), piridoxina, cuyas recomendaciones varían con muchos factores, como la ingesta proteica, el tratamiento con anticonceptivos orales, el estrés, etc., y otras menos estudiadas como la biotina.

Por otra parte, las recomendaciones diarias de vitamina C son de 45 mg para los adultos de ambos sexos; en el caso de las mujeres, se incrementan en situaciones fisiológicas de embarazo o lactancia (Barrionuevo y Fornos, 1993).

En cuanto a las vitaminas liposolubles, las recomendaciones para la vitamina A varían entre 4000-5000 UI/día en adultos, aplicándose esta última cantidad en embarazadas, y 1400-3000 UI/día en niños; estas recomendaciones están condicionadas por la cantidad y calidad proteica y por el contenido energético y de cinc de la dieta.

Para la vitamina D las ingestas recomendadas son de 200-400 UI/día, valores que se incrementan en los recién nacidos y prematuros, y en mujeres embarazadas o en período de lactancia.

Las cantidades idóneas de vitamina E que deben ingerirse diariamente varían según la edad; para los adultos se recomiendan 8 mg/día para las mujeres (cantidad que se incrementa en el embarazo y la lactancia) y 10 mg/día para los varones.

Los requerimientos de vitamina E pueden aumentar hasta 20 mg/día si se eleva la concentración de ácidos grasos poliinsaturados en la dieta. La relación entre  $\alpha$ -tocoferol (en mg) y grasas (en gramos) debe ser aproximadamente de 0,4.

Respecto a la vitamina K, una dieta que suministre 1  $\mu$ g/Kg/día cubre la ración diaria recomendada, que se ha fijado en 0,5-2  $\mu$ g/Kg/día (Barrionuevo y Fornos, 1993).

##### 5) Las necesidades de minerales

Los elementos minerales son componentes integrantes del protoplasma vivo que desempeñan tres funciones esenciales en el organismo:

- a) Papel plástico como componentes del esqueleto, determinando la solidez y rigidez del mismo.
- b) Papel protector como sales disueltas, condicionando el estado físico-químico y las propiedades de los líquidos del organismo (pH, presión osmótica, etc.),

---

indispensables para la vida celular.

c) Papel protector: son esenciales para nuestro organismo como constituyentes de compuestos más complejos (hemoglobina, hormonas, enzimas).

Al igual que otros componentes del organismo, las sustancias minerales están sometidas a un metabolismo continuo.

El dinamismo celular está íntimamente ligado a un proceso de desplazamiento inorgánico. La producción de secreciones y la eliminación de agua dependen del contenido de sustancias minerales; la formación y demolición de células representa fijación o liberación de minerales. Se comprende, por tanto, que el organismo tiene pérdidas de componentes inorgánicos que deben ser suministrados y repuestos en la alimentación. En una alimentación normal el hombre elimina diariamente entre 15 y 25 gramos de sustancias minerales (Moreno y De la Torre, 1983; Riba Sicart et al., 1990).

Para estudiar mejor estos elementos minerales es conveniente agruparlos del modo siguiente:

a) Elementos plásticos: calcio, fósforo, magnesio, azufre.

b) Elementos electrolitos: sodio, potasio, cloruro.

c) Elementos orgánicos: hierro, yodo.

d) Oligoelementos: hierro, cobre, cinc, manganeso, flúor, selenio, cromo, cobalto, molibdeno, estaño.

Después del carbono, oxígeno y nitrógeno, los elementos químicos que deben estar presentes en mayor cantidad en la dieta son calcio, fósforo, azufre, potasio, sodio, cloruro y magnesio. A estos elementos se les suele denominar macroelementos o elementos mayoritarios, lo que hace referencia a las cantidades relativamente altas de los mismos que son necesarias para cubrir las necesidades corporales. Todos ellos, con excepción del azufre y el fósforo, están presentes en grandes cantidades en los alimentos, en forma de compuestos inorgánicos. El azufre de la dieta se encuentra principalmente como aminoácidos azufrados, y el fósforo, en las moléculas de nucleótidos. La mayor proporción de calcio, fósforo y magnesio del organismo se encuentra en el tejido óseo, que también es el lugar de almacenamiento de estos elementos

(Linder, 1988c).

Además de los elementos mencionados, el cuerpo humano contiene y es capaz de incorporar cantidades traza de un gran número de elementos, de los cuales el hierro es el más abundante, mientras que elementos como el cobalto, el cromo, etc., están presentes en los tejidos en concentraciones casi indeterminables. Muchos de estos elementos traza son esenciales para la vida, la conservación de la salud y la reproducción; se conocen con cierta precisión sus funciones como cofactores enzimáticos o como electrolitos en los líquidos corporales, así como su importancia en los sistemas de transporte de oxígeno o como componentes de macromoléculas que no tienen acción enzimática. Con las excepciones del hierro y el yodo, la importancia fisiológica de los demás elementos traza presentes en la dieta se está empezando a comprender más ampliamente en la actualidad. Ciertas alteraciones de determinadas funciones fisiológicas se comienzan a asociar con deficiencias nutricionales de elementos traza específicos, por ejemplo, flúor y caries dental, cromo e intolerancia a la glucosa, cobre e hipercolesterolemia, etc., (Linder, 1988c; Alemany, 1992).

Con la mejora de los conocimientos del papel biológico de los minerales es posible que se aumente el número de minerales considerados como esenciales, aunque es probable que no constituyan un problema de nutrición práctica para la mayoría de los individuos sanos que reciban una dieta variada adecuada. Teniendo en cuenta la distribución y riqueza de los minerales en los alimentos, las necesidades mínimas, los fenómenos de ingesta, absorción y retención corporales y las manifestaciones clínicas posibles asociadas a los distintos niveles de cada mineral en el organismo, los minerales que habitualmente se consideran relacionados con problemas de deficiencias son el calcio y el hierro.

En el establecimiento de las recomendaciones de calcio influyen la edad y diversos factores que afectan su absorción. Por otra parte, numerosas encuestas dietéticas realizadas en la población occidental señalan que en el adulto la ingesta media de calcio diaria varía entre 400 y 1300 mg. A cualquier edad, el hombre consume más calcio que la mujer y también a cualquier edad se encuentran individuos que ingieren de dos a cuatro veces la cantidad de calcio recomendada.

---

A excepción de los lactantes, la cantidad recomendada de fósforo es igual a la del calcio, a pesar de que la proporción Ca/P de las dietas ingeridas actualmente es inferior a 0,75.

Las recomendaciones de hierro para evitar la anemia oscilan entre 6 y 30 mg/día, en función de la edad y el sexo, siendo extremas las necesidades en las mujeres en edad fértil, embarazadas y en la lactación, y también en función del porcentaje calórico que aporten los alimentos animales, siendo máximas si éstos proporcionan menos del 10% de la energía (Aranda y Llopis, 1993).

#### 6) Las necesidades de fibra

La fibra dietaria se describe como el componente de la dieta no digerible en el tracto gastrointestinal humano debido a la ausencia de enzimas específicos o a la incapacidad de los enzimas presentes para completar la digestión. Los componentes de la fibra dietaria incluyen varios compuestos como la celulosa, hemicelulosa, pectinas, mucílagos, gomas, polisacáridos de algas y lignina.

La fibra puede ser de muy distintos tipos desde el punto de vista químico aunque todos están relacionados con los hidratos de carbono complejos, salvo la lignina, que no pertenece al grupo de los polisacáridos.

La fibra dietaria puede dividirse en formas solubles y no solubles. La fibra soluble está compuesta por gomas, mucílagos, pectinas y algunas hemicelulosas, y la fibra no soluble incluye celulosa, algunas hemicelulosas y lignina. La fibra soluble es degradada en el colon a ácidos grasos de cadena corta, volátiles o no, y contribuye poco a la formación del bolo fecal, a la que sí contribuye la fibra no soluble.

Su digestibilidad, que es nula por definición, requiere una consideración más profunda puesto que la flora bacteriana intestinal, sobre todo en el colon, ataca y degrada este material, a excepción de la lignina y algunas celulosas (Fernández et al., 1993).

Desde el punto de vista nutricional estricto la fibra no tiene prácticamente valor, sin embargo tiene una serie de propiedades físico-químicas que hacen que contribuya a que los procesos digestivos sean óptimos, en especial los

relacionados con la actividad mecánica del tracto gastrointestinal; así, aumentan el volumen de las heces, aumentan la velocidad de tránsito, en especial la celulosa; el guar y la pectina retardan el vaciado gástrico.

Los componentes de la fibra también absorben y eliminan algunos contaminantes y sustancias perjudiciales que pueden estar presentes en el intestino; disminuyen la absorción de algunos nutrientes; de hecho, las dietas ricas en fibra pueden afectar el balance de hierro, cinc, calcio, magnesio, sodio y potasio. Cuando se han estudiado los componentes del material vegetal responsables de la retención de iones, se ha encontrado un gran poder del ácido fítico en este sentido. Sin duda, las interacciones minerales-fibra es de los aspectos más controvertidos (Sánchez Campos, 1993).

La fibra es recomendable porque su consumo parece disminuir la incidencia de ciertos procesos patológicos (estreñimiento, hemorroides, cáncer de colon, diverticulosis de colon); también parece mejorar los niveles de colesterol y la glucemia en la diabetes, etc.

Se recomienda una ingestión de 20 a 30 gramos de fibra al día, por ello es adecuado tomar frutas, verduras y hortalizas (Schneeman y Gallaher, 1991; Riba Sicart et al., 1990; Sánchez Campos, 1993).

Para mantener su salud el hombre no necesita ningún tipo determinado de alimento, sino solamente energía y nutrientes. Dicho de otra manera, ningún alimento es completo para el hombre, es decir, ninguno aporta todos los nutrientes necesarios, con la excepción de la leche de la madre para el niño en los primeros estadios de su desarrollo. Pero si la dieta es lo suficientemente variada (intervienen en ella alimentos de los distintos grupos en que estos se clasifican), ésta será satisfactoria (Varela, 1991).

Debemos, por tanto, definir adecuadamente los términos empleados y establecer una distinción entre necesidades nutritivas y recomendaciones dietéticas.

Las necesidades nutritivas son objeto de estudio por parte de los fisiólogos y de los biólogos. Pueden calcularse de manera bastante precisa si se definen al mismo tiempo los criterios que se utilizan para valorar la necesidad (por ejemplo, la cantidad mínima de un nutriente determinado necesaria para

---

compensar todas las pérdidas del organismo, asegurar las funciones metabólicas en las que interviene el nutriente y mantener las reservas), y si se definen las condiciones en las que se encuentra el individuo (edad, sexo, peso, actividad, entorno, estado nutricional anterior, composición de la dieta, etc.).

Las recomendaciones dietéticas son unos valores seleccionados por un grupo de expertos que tienen en cuenta, no sólo los datos sobre las necesidades nutritivas, sino también la absorción del nutriente, su biodisponibilidad, y las motivaciones y hábitos alimentarios de las personas a las que se dirigen, en la medida en que estos hábitos son importantes para la salud.

Las recomendaciones dietéticas se pueden definir como las cantidades medias de cada uno de los nutrientes que hay que aportar por persona y día para satisfacer las necesidades de un grupo de individuos o de una población, y asegurarles a todos un buen estado nutricional, según los conocimientos que se tengan en este aspecto.

Estos aportes deben ser lo suficientemente elevados como para satisfacer las necesidades de casi todos los individuos del grupo con unas características definidas (edad, sexo, talla, actividad física, etc.).

Debido a que los individuos difieren en cuanto a sus necesidades o a la utilización metabólica de los alimentos, es evidente que las recomendaciones dietéticas, que se calculan para satisfacer las necesidades de la gran mayoría de los individuos (al menos el 95% de las personas del grupo considerado), exceden a las necesidades de determinadas personas. Que el aporte sea inferior a la cantidad recomendada no significa que el individuo no satisfaga sus necesidades, pero cuanto más pequeño es el aporte con relación a las recomendaciones, más riesgo tiene el sujeto de no satisfacer sus propias necesidades.

Para comprender mejor el concepto de recomendación dietética lo más conveniente es conocer la variabilidad de las necesidades en una población determinada, es decir, se deben determinar las necesidades medias del grupo y conocer la dispersión de las necesidades de la población.

En el caso en el que esta distribución se asemeje a la gaussiana, para la

mayor parte de los nutrientes se puede determinar el límite superior de la distribución sumándole dos desviaciones estándar a la media; este límite asegura la cobertura de las necesidades del 97,5% de los individuos. Cuando no se conoce con precisión cual es la desviación estándar, lo razonable es estimarla en un 15% de la media. En los casos en los que la distribución de las necesidades no sea gaussiana, es indispensable precisar mediante trabajos de investigación una zona sin riesgo de carencia ni de exceso para los aportes considerados (Dupin y Hercberg, 1988; OMS, 1990).

Las recomendaciones dietéticas deben ser consideradas como elementos de referencia; el objetivo es proponer unos niveles que permitan un buen estado de nutrición en un grupo de individuos, limitando, en la medida de lo posible, los riesgos de carencia, de desequilibrio o de sobrecarga. Pero esto no quiere decir que la dieta deba estar ajustada a las recomendaciones para cada día: se considera el equilibrio en la dieta a lo largo de un período de varios días consecutivos.

Las recomendaciones se refieren a grupos de individuos más que a individuos concretos; siendo esto particularmente cierto en lo referente a los aportes energéticos, para los que las variaciones individuales son muy importantes.

Además, las cifras de recomendaciones que dan los Grupos de expertos corresponden al estado de los conocimientos en un momento dado; no son, pues, de aplicación universal y deben ser revisadas y puestas al día periódicamente para tener en cuenta tanto el progreso de los conocimientos como la evolución de las formas de vida (Anderson et al., 1985; Dupin y Hercberg, 1988; Harper, 1991; OMS, 1990; Varela, 1991; Varela, 1993c; Mataix y Aranceta, 1993; Vicario et al., 1994).

Los aportes dietéticos recomendados no incluyen recomendaciones sobre las ingestas adecuadas de grasa, carbohidratos y fibra y no entran en las asociaciones entre dieta y enfermedades crónicas y degenerativas ni en otros problemas de Salud Pública; por ello se han propuesto las *pautas dietéticas* para una dieta sana y para la prevención de la enfermedad, como componentes de la política de Salud Pública.

---

En los años 50, cuando la salud de las poblaciones de los países industrializados ya había mejorado inmensamente, había aumentado la esperanza de vida y las enfermedades crónicas y degenerativas se habían convertido en las principales causas de muerte, se comenzó a prestar atención a las observaciones que sugerían que la incidencia de algunas de estas enfermedades podría tener relación con determinados componentes de la dieta. Durante este período, la observación experimental de que las concentraciones de lípidos sanguíneos podrían depender de la dieta y las observaciones epidemiológicas de las asociaciones entre las cantidades y tipos de la grasa consumida y la mortalidad de origen cardíaco llevaron a la American Heart Association a proponer pautas dietéticas para reducir la incidencia de ataques cardíacos.

Este fue el inicio de la proliferación de nuevas pautas dietéticas para la prevención de enfermedades que realizaron diversas Organizaciones profesionales y comités nacionales y que han ido aumentando en los últimos años. Desde entonces, dos grandes informes sobre dieta y enfermedades crónicas y degenerativas, uno del Surgeon General y otro del comité del National Research Council, reiteraron casi todas las recomendaciones dietéticas propuestas previamente y proporcionaron recopilaciones de la mayor parte de la información utilizada para asentar estas recomendaciones.

Aunque algunos de estos grupos de pautas incluyen recomendaciones para el mantenimiento de las ingestas de nutrientes esenciales (como el calcio, el hierro o el flúor) que son similares a las de las recomendaciones dietéticas, su objetivo fundamental es la prevención de enfermedades y trastornos crónicos y degenerativos, sobre todo la cardiopatía isquémica, la hipertensión y el cáncer, mediante la modificación de las ingestas de grasas, carbohidratos, colesterol, sodio y fibras, que son nutrientes y componentes de los alimentos que, con excepción del sodio, no se tratan con detalle en las publicaciones sobre recomendaciones dietéticas.

Las recomendaciones para la prevención de la enfermedad no siguen los procedimientos utilizados para la formulación de los patrones dietéticos (recomendaciones dietéticas), en los que la literatura científica relativa al tema ha sido valorada de forma crítica por un comité que no interviene en el

establecimiento de políticas generales.

Las pautas dietéticas para la salud de los Departamentos de Agricultura (USDA) y de Salud y Servicios Humanos (HHS) de Estados Unidos incluyen el consumo de una dieta que sea adecuada desde el punto de vista de la nutrición y el consumo de fuentes energéticas alimentarias con moderación que permitan mantener un peso corporal adecuado. Estas pautas también incluyen la recomendación de evitar el consumo excesivo de grasa, de grasas saturadas, de colesterol, de azúcar y de sodio, comer alimentos con cantidades adecuadas de almidón y fibras y consumir bebidas alcohólicas con moderación.

Los temas científicos que subyacen al control de las enfermedades crónicas y degenerativas y al papel que debe desempeñar la dieta en este control no han sido aún dilucidados. Muchas de las pautas para la prevención de la enfermedad han sido modificadas varias veces desde que fueron publicadas por primera vez y, con los actuales progresos del conocimiento de las bases genéticas y bioquímicas de estas importantes enfermedades, se producirá una nueva evaluación de estas recomendaciones de política general, de manera que proporcionen una perspectiva correcta acerca de las relaciones entre la dieta y la salud (Harper, 1991).

### **II.2.2. Calidad lipídica de la dieta**

Las grasas o lípidos son imprescindibles en una alimentación equilibrada, no obstante, y debido a que los animales son capaces de fabricar grasas a expensas de hidratos de carbono y de la porción carbonada de los aminoácidos, durante mucho tiempo se pensó que las grasas no eran indispensables para la nutrición.

Las grasas tienen un importante papel en la alimentación humana porque son psicoestimulantes del apetito, contribuyen a la palatabilidad de los alimentos y al poder de saciedad de la dieta debido a que el vaciamiento gástrico es más lento cuando la proporción de grasa de la dieta es elevada. No desarrollan gases intestinales, no se oxidan ni se termopolimerizan (a no ser a elevadas temperaturas).

---

Además son importantes en la técnica culinaria y en las técnicas de conservación y transformación industrial de los alimentos.

Pero también su presencia en la dieta es discutible porque son colesteroalgénicas (por tanto, aterógenas y trombógenas), coagulantes y cetógeno-acidógenas (Arrigo y Rondinone, 1988; Grande Covián, 1988b; Arrigo y Rondinone, 1986).

Como ocurre con todos los nutrientes, hay alimentos naturales que deben su toxicidad potencial a su contenido lipídico. El ejemplo más clásico en este sentido es el ácido erúxico que se encuentra en diversos vegetales y ha sido estudiado especialmente en el aceite de colza y el de mostaza. Sin embargo, rara vez se han producido casos de toxicidad aguda por un consumo excesivo de alimentos ricos en grasa (Roberts, 1986).

Del 95 al 98% de toda la grasa ingerida con los alimentos está en forma de triglicéridos, cifra que coincide con el porcentaje de este tipo de grasa en el cuerpo humano. Las cantidades de colesterol y lípidos complejos ingeridas con la dieta son pequeñas (Linder, 1988a).

El estado físico de los triglicéridos depende de la longitud de la cadena y del grado de insaturación de los ácidos grasos que forman parte de su estructura. La hidrólisis de los lípidos neutros da lugar a ácidos grasos libres, es decir, a ácidos grasos no esterificados, que son solubles en el agua, en la que dan soluciones ácidas, y que forman sales ácidas (jabones) con soluciones básicas, de donde procede el término de materia saponificable (Dupont, 1991).

Los ácidos grasos son moléculas orgánicas formadas por carbono (46%), hidrógeno (12,7%) y oxígeno (11,3%). Tienen una cadena hidrocarbonada con un grupo carboxilo terminal. La longitud de la cadena varía entre 4 y 26 átomos de carbono y en función de ésta se clasifican como ácidos grasos de cadena corta (4 a 8 átomos de carbono), de cadena media (10-12 carbonos), de cadena larga (14 a 20 átomos de carbono) y de cadena muy larga (22 ó más carbonos). Esta división es importante porque establece diferencias en su digestión, absorción y metabolismo. Además, la cadena hidrocarbonada puede ser saturada (sin dobles enlaces) o insaturada. Si tiene un doble enlace, se denominan ácidos grasos monoinsaturados (o monoenoicos), si tienen dos o más dobles enlaces se denominan poliinsaturados (polienoicos).

La presencia de un doble enlace en la molécula de un ácido graso constituye un punto susceptible de sufrir reacciones de oxidación, que se llevan a cabo en presencia del oxígeno del aire y a nivel celular por el oxígeno procedente de la respiración.

Estas reacciones son complejas y llevan a la formación de compuestos (alcoholes, aldehídos, etc.) que producen alteraciones de las propiedades organolépticas de las grasas (enranciamiento). La primera fase del proceso es la aparición de radicales libres, muy inestables y reactivos y como resultado se obtienen, aparte de los compuestos ya mencionados, compuestos con dobles enlaces conjugados, que son potencialmente tóxicos.

Los ácidos grasos poliinsaturados son muy sensibles a la autooxidación, por lo que requieren la presencia de antioxidantes naturales que la eviten, como los tocoferoles (con actividad de vitamina E), los  $\beta$ -carotenos y los compuestos fenólicos (Mataix y Martínez, 1993a).

Existen dos tipos de nomenclatura para los ácidos grasos; una de ellas toma como carbono inicial el del grupo carboxilo y es la que les da su nombre químico oficial mientras que la otra, más utilizada por los nutriólogos, comienza a contar los átomos de carbono desde el grupo metilo terminal, según las modificaciones que los ácidos grasos sufren en el interior del organismo, como son la elongación y la desaturación.

En la nomenclatura de los ácidos grasos insaturados se debe indicar, además de la longitud de la cadena, el número de dobles enlaces y su posición. Si tomamos como ejemplo el ácido linoleico, existen varias posibilidades de representación: a) C18:2<sub>9,12</sub>, según la nomenclatura química; b) C18:2  $\omega$ -6 o también C18:2 n-6, según la nomenclatura más utilizada en nutrición. En la que se indica que el ácido graso tiene 18 átomos de carbono y 2 dobles enlaces y que el primero de ellos se localiza entre los carbonos 6 y 7, contando desde el grupo metilo terminal (Budowski, 1988; Mataix y Martínez, 1993a).

En las tablas I y II se describe la nomenclatura utilizada para los ácidos grasos de mayor importancia en los alimentos (Dupont, 1991).

Tabla I

Algunos ácidos grasos saturados que se encuentran en los alimentos (Dupont, 1991).

Símbolo	Nombre sistemático	Nombre común	Fuente grasa típica
4:0	Butanoico	Butírico	Mantequilla
6:0	Hexanoico	Caproico	Mantequilla
8:0	Octanoico	Caprílico	Aceite de coco
10:0	Decanoico	Cáprico	Aceite de coco
12:0	Dodecanoico	Láurico	Aceite de coco
14:0	Tetradecanoico	Mirístico	Mantequilla, aceite de coco
16:0	Hexadecanoico	Palmítico	Casi todas las grasas y aceites
18:0	Octadecanoico	Esteárico	Casi todas las grasas y aceites
20:0	Eicosanoico	Araquídico	Tocino, aceite de cacahuete
22:0	Docosanoico	Behénico	Aceite de cacahuete

Tabla II

Algunos ácidos grasos insaturados que se encuentran en los alimentos (Dupont, 1991).

Símbolo	Nombre sistemático	Nombre común	Fuente grasa típica
10:1 $\omega$ 1	9-Decenoico	Caproleico	Mantequilla
12:1 $\omega$ 3	9-Dodecenoico	Lauroleico	Mantequilla
14:1 $\omega$ 5	9-Tetradecanoico	Miristoleico	Mantequilla
16:1 $\omega$ 7	9-Hexadecenoico	Palmitoleico	Aceites de pescado
16:1 $\omega$ 7	Transhexadecenoico	Palmitelaídico	AVH (*)
18:1 $\omega$ 9	9-Octadecenoico	Oleico	Casi todas las grasas y aceites
18:1 $\omega$ 9	9-Octadecenoico	Elaídico	Mantequilla, sebo vacuno, AVH (*)
18:1 $\omega$ 7	11-Octadecenoico	Vaccénico	Mantequilla, sebo vacuno
18:2 $\omega$ 6	9,12-Octadecadienoico	Linoleico	Casi todos los aceites vegetales
18:3 $\omega$ 3	9,12,15-Octadecatrienoico	$\alpha$ -Linolénico	Aceites de colza, canola
20:1 $\omega$ 11	9-Eicosanoico	Gadoleico	Aceites de pescado
20:1 $\omega$ 9	11-Eicosanoico	Gondoico	Aceite de colza
20:3 $\omega$ 9	5,8,11-Eicosatrienoico	Mead	Animales con déficit de AGE (**)
20:4 $\omega$ 6	5,8,11,14-Eicosatetraenoico	Araquidónico	Tocino
20:5 $\omega$ 3	5,8,11,14,17-Eicosapentaenoico	EPA, Timnodónico	Aceites de pescado
22:1 $\omega$ 9	13-Docosenoico	Erúcico	Aceite de colza
22:6 $\omega$ 3	4,7,10,13,16,19-Docosahexaenoico	DHA, Cervónico	Aceites de pescado

La agrupación de los principales ácidos grasos en familias se realiza en base a varios criterios (Arrigo y Rondinone, 1988):

a) Un criterio físico-químico, puesto que frecuentemente se distinguen por la longitud de la cadena de átomos de carbono y por el número de dobles enlaces, en ácidos volátiles, ácidos líquidos y ácidos sólidos a temperatura ambiente (según la regla de que el punto de fusión aumenta al incrementarse la longitud de la cadena carbonada o al disminuir el número de dobles enlaces).

Además de la longitud de la cadena del ácido graso y su grado de saturación, la configuración del ácido graso en los dobles enlaces y la posición de los mismos son factores que rigen la importancia de las grasas en la nutrición. Los ácidos grasos en casi todas las grasas naturales se encuentran en la forma *cis*, por lo que la molécula se vuelve sobre sí misma en el punto del doble enlace. En productos derivados de los rumiantes existen ácidos grasos de configuración *trans*, y lo mismo sucede con los que son químicamente hidrogenados durante su procesamiento, como es el caso de la margarina, donde gran parte de los ácidos grasos han sido cambiados a la forma *trans*; esto aumenta el punto de fusión, y de esta manera se consigue que la grasa tenga una consistencia útil para utilizarla en la mesa o en la cocina, con muy poco grado de saturación. Los ácidos grasos *trans* no pueden prevenir ni curar la carencia de ácidos grasos esenciales, pudiendo generarla e incluso agravarla (Dupont, 1991; Anderson et al., 1985; Mataix y Martínez, 1993a).

b) Un criterio bioquímico, debido a que generalmente las familias no son convertibles entre ellas de manera recíproca; es el caso de la familia de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI, también conocidos como PUFA= poly-Unsaturated Fatty Acids), que no tienen posibilidad de conversión entre ellas.

c) Un criterio bromatológico, porque las familias de ácidos grasos están más representadas en alimentos lipídicos corrientes, tanto animales y vegetales como sólidos y líquidos.

d) Un criterio nutricional, por presentar cada familia caracteres específicos de apeticibilidad, digestibilidad, absorción, transporte, distribución, almacenamiento y excreción.

---

e) Un criterio metabólico, ya que el ácido graso mayor de cada familia tiene propiedades como nutriente energético, plástico y funcional, por lo que desde cada uno, a través de listas de efectos positivos y negativos, se pueden definir las equivalencias de un porcentaje dietológico equilibrado y de trofopogenicidad (inductores de lesiones de un trofismo alterado), (Arrigo y Rondinone, 1988).

Por convergencia de los criterios mencionados, se reconocen las siguientes grandes familias de ácidos grasos:

1) La familia de los ácidos grasos saturados de cadena corta y media; presentes, sobre todo, en la leche y sus derivados.

Su significado nutritivo es energético exclusivamente, por lo que se deben tener en cuenta en el cálculo total del aporte calórico individual, especialmente en las situaciones en que éste debe ser limitado (tendencia a la obesidad, vida sedentaria, etc.). Su origen también puede ser endógeno.

Los triglicéridos de cadena media, obtenidos principalmente del aceite de coco y de palma y que contienen ácidos grasos entre 10 y 12 átomos de carbono, tienen una serie de propiedades en su comportamiento digestivo y metabólico que han determinado su utilización en dietética humana: son fácilmente hidrolizados por la lipasa pancreática, se absorben con mucha facilidad por su mayor solubilidad en agua y van directamente por vía portal hacia el hígado, siendo de utilización inmediata (Mataix y Martínez, 1993a).

2) La familia de los ácidos grasos impares ( $C_{15}$ ,  $C_{17}$ ,  $C_{17:1}$ ) y ramificados: son minoritarios en el reino animal y de dudoso significado nutricional (Arrigo y Rondinone, 1988).

3) La familia de los ácidos grasos saturados de cadena larga (ácidos mirístico, palmítico y esteárico), mejor representada en las grasas de origen animal y que cumple funciones energéticas y plásticas. Poseen otros efectos más discutibles: formadores de colesterol, acidógenos, son pobres en vitaminas liposolubles (A y E), acentúan la coagulabilidad de la sangre y la agregación plaquetaria (Arrigo y Rondinone, 1988).

El ácido palmítico ( $C_{16:0}$ ), abundante en la posición 2 de los triglicéridos de la leche materna, es el que más velozmente se absorbe en forma de monoacil-

glicérido y es, además, el más utilizado metabólicamente (Arrigo y Rondinone, 1986; Linder, 1988a).

Las grasas presentes en los animales terrestres, y más concretamente en los mamíferos, tienen un alto porcentaje de ácidos grasos saturados, en especial ácido palmítico y también cantidades aceptables de ácido oleico (C18:1 $\omega$ 9). En la grasa de los rumiantes, el esteárico (C18:0) sustituye, en parte, al oleico (Mataix y Martínez, 1993a).

Sin embargo, los ácidos grasos saturados de cadena larga, además de estar presentes en alimentos de origen animal (tocino, sebo, manteca de cerdo, huevos, mantequilla), también se encuentran en los de origen vegetal (aceite de coco).

Estos ácidos grasos, tanto los de origen animal como los endógenos (a partir de monosacáridos), pueden ser convertidos fácilmente en los tejidos en sus respectivos ácidos monoenoicos.

Esta familia, según el criterio nutricional, incluye también a los ácidos *trans*. Estos ácidos grasos son energéticos; no son esenciales ni plásticos y se consideran xenobióticos (Arrigo y Rondinone, 1988).

4) La familia de los ácidos grasos monoinsaturados, subdividida en la familia  $\omega$ 7 (ácido palmitoleico) y la familia  $\omega$ 9: ácido oleico (presente en un 70% en el aceite de oliva y en un 40-50% en la leche) y ácido erúcico (presente principalmente en el aceite de colza y de nabina).

El ácido oleico (C18:1 $\omega$ 9) no es esencial pero su presencia es necesaria en una alimentación equilibrada; es energético, especialmente para el músculo estriado; es plástico, para la mielinización del nervio, es regulador (digestivo, colagogo), su acción es opuesta a la del ácido araquidónico. El ácido oleico tiende a tamponar la lipoperoxidación de los ácidos grasos poliinsaturados (Arrigo y Rondinone, 1988).

El ácido erúcico (C22:1) es utilizado muy difícilmente por el organismo y tiende a depositarse a largo plazo, especialmente en los tejidos musculares; así, la ingesta del mismo puede producir su acumulación en los lípidos de depósito del corazón y dar lugar a la aparición de ciertas patologías. Este

---

problema se ha resuelto con la selección de una variedad genética de colza que produce un aceite con muy bajo contenido en ácido erúrico, conocido como aceite de cambrá (Mataix y Martínez, 1993a).

5) La familia de los ácidos grasos poliinsaturados de la serie  $\omega 6$ , que comprende:

- El ácido linoleico (C18:2 $\omega 6$ ), esencial para el hombre; es abundante en los aceites de semillas y en la grasa de pavo y pollo, es medianamente energético, plástico para la biomembrana de las células (especialmente en hígado, corazón e intestino) y para las lipoproteínas; es regulador de la citoprotección del estómago y del páncreas, del efecto barrera de la piel y, probablemente, de la eliminación renal de sodio (si su aporte es deficitario puede haber consecuencias patológicas).

En exceso puede llegar a desequilibrar el metabolismo del hierro ( $Fe^{2+}$ ) y puede ser convertido por mecanismos no enzimáticos en peróxidos (por ejemplo, en la fritura), (Arrigo y Rondinone, 1988).

- Los ácidos gamma-linolénicos (C18:3 $\omega 6$ ), derivados enzimáticos del linoleico, presentes en las semillas de primula serotina (enotera china) y en la leche. Tienen propiedades plásticas para los apéndices cutáneos (uñas) y propiedades reguladoras, pues originan enzimáticamente la prostaglandina  $E_1$  ( $PGE_1$ ), que es antiagregante.

- El ácido araquidónico (C20:4 $\omega 6$ ), derivado enzimático del alargamiento y la desaturación del ácido linoleico en el hígado.

Es relativamente abundante en los peces tropicales australianos y asiáticos, en algas marinas, en carnes y en la leche. Tiene propiedades plásticas, especialmente para el corazón, corteza suprarrenal, neuronas y testículos.

Su papel regulador parece ser preponderante pues es convertido por acción de las ciclooxigenasas y lipooxigenasas en prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos (Arrigo y Rondinone, 1986).

6) La familia de los ácidos grasos poliinsaturados de la serie  $\omega 3$ , que comprende:

- El ácido  $\alpha$ -linolénico (C18:3 $\omega 3$ ), esencial para el hombre, es relativamente

abundante en los aceites marinos, en la carne de caballo, aceite de linaza y de soja.

Es muy energético, es plástico para las neuronas cerebrales y de la retina; es regulador, pues actúa como tamponador de los eicosanoides y, sobre todo, del ácido araquidónico.

Se convierte fácilmente en lipoperóxidos (por fritura).

Del ácido  $\alpha$ -linolénico se derivan:

- El ácido clupanodónico (docosahexaenoico=DHA, C22:6 $\omega$ 3), que es modestamente energético, plástico para los fosfolípidos cerebrales, cardíacos, musculares y de la retina.

Se forma en los tejidos a partir de  $\alpha$ -linolénico hasta llegar a un estado de equilibrio que va a dar lugar a eicosapentaenoico.

- El ácido timnodónico (eicosapentaenoico=EPA, C20:5 $\omega$ 3), abundante en los aceites marinos (arenque, merluza, salmón, atún, caballa, etc.).

Hasta ahora sólo se conocen sus propiedades reguladoras para el hombre, ya que parece convertirse en la PGE<sub>3</sub> (antiagregante) e inhibir la síntesis de la PGE<sub>2</sub>; está considerado como el máximo reductor de la colesterolemia, la trigliceridemia y la lipoproteinemia (antiaterógeno), (Budowski, 1988; Arrigo y Rondinone, 1986).

Las tres familias mayores de ácidos grasos insaturados, la oleica ( $\omega$ 9), la linoleica ( $\omega$ 6) y la  $\alpha$ -linolénica ( $\omega$ 3), por intervención de la Delta 5-desaturasa-elongasa se transforman en compuestos de C<sub>20</sub> poliinsaturados, tales como el ácido eicosatrienoico  $\omega$ 9 (ETA), el eicosatetraenoico  $\omega$ 6 (araquidónico) y el ácido eicosapentaenoico  $\omega$ 3 (EPA), respectivamente.

### El colesterol

Es el esteroide de mayor importancia desde el punto de vista nutricional. Estos compuestos constituyen una gran familia de alcoholes cíclicos que, como tales alcoholes, pueden formar ésteres con ácidos grasos.

---

Su estructura básica está compuesta por cuatro anillos y una cadena alifática hidrocarbonada ramificada de ocho átomos de carbono. Tiene un grupo hidroxilo en el carbono 3, a través del que puede formar ésteres con distintos ácidos grasos. Como consecuencia de estas características químicas el colesterol es muy hidrofóbico y con una estructura rígida.

Mientras que el colesterol está presente en los productos animales, los esteroides vegetales son los denominados fitosteroides; entre ellos cabe destacar el  $\beta$ -sitosterol y el ergosterol. En general, los esteroides vegetales presentes en los alimentos se absorben escasamente en el intestino e interfieren, por competición, en la absorción del colesterol (Mataix y Martínez, 1993a).

Las yemas de huevo y los sesos son fuentes muy ricas de colesterol exógeno; otras fuentes alimentarias importantes son la mantequilla, queso, hígado, etc. El colesterol es bastante absorbido por los enterocitos (aunque requiere de forma obligatoria los ácidos biliares) y puede ser directamente biosintetizado en los mismos enterocitos (aproximadamente un 10%) y en los hepatocitos (aproximadamente un 80% del total, en los tejidos).

El colesterol es un nutriente no esencial, no energético, plástico para la biomembrana, regulador en la formación de ácidos biliares, hormonas esteroideas y provitamina D (Arrigo y Rondinone, 1988).

Histórica y conceptualmente es el nutriente citado con más frecuencia como responsable del desarrollo de la aterogénesis experimental, por lo que a menudo, los datos epidemiológicos de la aterosclerosis humana (y en particular, la coronaria) están exclusivamente, y/o implícitamente, referidos a él.

Los nutrientes lipídicos (ácidos grasos, colesterol), sobre todo los esenciales (ácidos grasos poliinsaturados), por carencia o por exceso, y como tales, o como compuestos de conversión, producen efectos dietoterápicos o trofopatógenos.

Las grasas de significado nutritivo para el hombre comprenden familias unitarias, cada una dotada de todas o de alguna propiedad específica, como la energética, plástica, reguladora (a través de mediadores, por ejemplo, prostaglandinas) y equilibrantes.

Las grasas comestibles para el hombre se clasifican, dentro de un perfil

alimentario, como naturales (de origen vegetal o animal) y tecnobióticas (de preparación industrial).

Los lípidos con importancia nutricional para el hombre comprenden:

- Las grasas, principalmente de origen animal, con un porcentaje mayor al 10% de ácidos grasos de cadena corta y media.
- Las grasas, predominantemente animales, con un porcentaje mayor del 30-40% de ácidos grasos saturados de cadena larga.
- Las grasas, preponderantemente vegetales, con un porcentaje mayor del 40-50% de ácidos grasos monoinsaturados de cadena superior a 16 átomos de carbono.
- Las grasas, predominantemente vegetales, con un porcentaje mayor del 30% de ácidos grasos poliinsaturados de cadena superior a 17 átomos de carbono, de la serie  $\omega 6$ .
- Las grasas, principalmente vegetales, con un porcentaje del 1% de ácidos poliinsaturados de cadena superior a 18 átomos de carbono, de la serie  $\omega 3$ . Son aceites más bien inestables y ácidos cuyo uso alimentario debe ser particularmente vigilado.
- Las grasas, preponderantemente animales, con un porcentaje superior al 20% de ácidos poliinsaturados de cadena superior a 20 átomos de carbono, con más de cinco dobles enlaces ( $\omega 3$ ). Como los anteriores, desarrollan un papel equilibrante para los ácidos poliinsaturados en los tejidos (Arrigo y Rondinone, 1986).

Partiendo de la base de que las grasas son imprescindibles, se puede cuestionar la existencia de una grasa comestible ideal, que respete, desde un punto de vista cuanti-cualitativo, el organigrama ácido, como se deduce de las investigaciones de la Ciencia Alimentaria y Nutrición Humana (Arrigo y Rondinone, 1988).

Las grasas animales, en comparación con los demás alimentos grasos de consumo humano son:

- con respecto a las grasas de origen vegetal ricas en ácido oleico: más

---

calorígenas, menos digeribles, mayores productoras de colesterol;

- con respecto a las grasas de origen vegetal ricas en ácidos poliinsaturados (aceites de semillas): más estables (no se descomponen en lipoperóxidos tóxicos) y están menos implicadas en la formación de cálculos biliares (efectos positivos), menos plásticas y menos antiescleróticas. En el contenido de la dieta, las grasas animales deben constituir alrededor de un tercio del aporte total de lípidos y deben estar por encima de esta proporción en la dieta de trabajadores físicos y deportistas, especialmente si su actividad es de resistencia, durante la exposición al frío y al estrés; y deben estar por debajo de esa proporción si la dieta es pobre en grasas (Arrigo y Rondinone, 1986).

La composición lipídica más segura para el hombre debería comprender las siguientes proporciones (Arrigo y Rondinone, 1988):

- a) Una relación próxima a 1:1 entre ácidos grasos saturados y poliinsaturados.
- b) Una relación no inferior a 3:1 entre ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados.
- c) Una relación aproximada de 6:1 entre ácido linoleico y  $\alpha$ -linolénico; además de una constante nutricional de vitamina E de 1 mg por gramo de ácidos poliinsaturados dietarios.

Las indicaciones para las grasas se pueden resumir de la siguiente manera:

i) En relación a la edad

- Hasta los 12 años: se debe prestar una atención especial al porcentaje de poliinsaturados indispensables para el crecimiento y, quizás, especialmente en el lactante para el desarrollo del cerebro.
- Hasta los 25 años: conviene vigilar del aporte de ácido oleico, que parece mejor utilizado para la actividad muscular y probablemente para la protección de los nervios.
- Hasta los 40 años: particular vigilancia de la cantidad de ácidos grasos saturados, que debe ser razonablemente controlada, debido a la relación entre estos ácidos y la aparición de aterosclerosis.
- Hasta los 65 años: privilegio relativo de los ácidos grasos monoinsaturados

(que regulan la descarga de bilis y la eliminación de colesterol) y de los poliinsaturados (que aseguran la integridad del hígado, del corazón, del cerebro, y que mantienen reducida la colesterolemia).

- Después de los 65 años: se debe controlar la ingesta de ácidos poliinsaturados, que pueden convertirse en compuestos de efecto envejecedor en el cerebro y en la piel.

ii) En relación a la vida sedentaria y dinámica, al trabajo y a la actividad deportiva

Generalmente se admite que el porcentaje de grasas en la dieta debe aumentar a medida que el individuo pasa de una vida sedentaria (con un régimen de 2200 Kcal al día) a una vida dinámica (3000 Kcal) o a un trabajo pesado (más de 3000 Kcal por día).

En una actividad deportiva, en la que se hace siempre más esfuerzo, es oportuno que los que se dedican a deportes duros (de potencia, duración, como la marcha, fondo, etc.) tengan cerca de un 40% del aporte en su dieta (en relación a una necesidad de 3000 a 4000 Kcal); ese aporte de grasas debe estar bien repartido entre las familias de ácidos grasos ya mencionadas.

iii) En relación al clima y a las estaciones

Los climas y ciclos estacionales pueden requerir un equilibrio especial de la ración de grasas, en el sentido de que durante la exposición al frío (inferior a 10 °C) debe predominar una adecuada disponibilidad de grasas saturadas. También debe señalarse que una alimentación rica en fibras dietéticas (harinas de semillas, judías, alubias, etc.), más coherente en meses fríos, o alimentos ricos en calcio, puede reducir la absorción intestinal de grasas y, consecuentemente, reduciría su aparente disponibilidad por parte del organismo.

iv) En relación a la predisposición a enfermedades de asimilación (transformación)

De manera indicativa se puede realizar en individuos predispuestos a alteraciones de la asimilación de nutrientes energéticos (normalmente por exceso de grasas saturadas y azúcares) y/o plásticos (normalmente por defecto

---

de ácidos poliinsaturados) una atenta cuantificación de las tres familias de ácidos grasos, de manera que, siempre en líneas generales, los ácidos grasos saturados debe estar restringidos, los monoinsaturados estabilizados, y los poliinsaturados evidenciados.

Estas consideraciones deben ser personalizadas mediante la dietoterapia de las enfermedades de asimilación (aterosclerosis, obesidad, diabetes, gota, dislipemias con hipercolesterolemia) y, quizás, en la profilaxis dietética de los tumores (especialmente intestinales), (Arrigo y Rondinone, 1988).

En los países occidentales las grasas de la dieta representan de un 42 a un 44% del aporte energético, mientras que en los países en vías de desarrollo sólo representan del 10 al 20%, e incluso menos (Hercberg y Galán, 1988; Helsing, 1988).

Al hablar de la evolución del consumo de lípidos debe distinguirse entre las cantidades utilizadas en alimentación humana y las cantidades realmente consumidas, por lo que debe considerarse que:

- Sólo una parte de las grasas presentes en una comida se incorpora a la ración debido a que los productos grasos empleados para aliñar alimentos crudos y la preparación familiar o industrial de salsas no se consumen totalmente. De la misma manera, los aceites de frituras se desechan después de varios usos. Otro factor a tener en cuenta es que muchas personas dejan en el plato los trozos más grasos de las carnes o embutidos.

Se ha estimado que aproximadamente un 10% de las grasas servidas no se consumen; en todo caso, no se ha realizado ningún estudio preciso en este sentido (Hercberg et al., 1988).

- Los datos de las tablas de composición de alimentos varían enormemente.

Incluso considerando estos aspectos, el consumo de lípidos ha aumentado en los últimos decenios.

Las causas de este aumento deben contemplarse en relación con la cantidad total consumida y la parte de lípidos alimentarios de la ración energética total.

La causa principal del aumento del consumo de grasas es la elevación del poder adquisitivo, que hace accesibles los alimentos de origen animal, sobre

todo la carne, y los alimentos que han sufrido una importante transformación industrial. De esta manera, el consumo de grasas no visibles ha aumentado de forma considerable (representan casi los dos tercios del total de las grasas consumidas). También el consumo de grasas visibles se ha incrementado, pero en menor proporción que el de las no visibles (Hercberg et al., 1988).

En los últimos años, las poblaciones de los países industrializados han experimentado un cambio en sus estilos de vida más rápidamente que en épocas precedentes; un apartado de gran importancia son los hábitos alimentarios, en cuya modificación han intervenido tanto los factores socioeconómicos como las nuevas tecnologías aplicadas a la industria alimentaria.

La velocidad y la forma en que se producen estos cambios constituyen una preocupación de los expertos en nutrición, que están interesados en comprender en que forma la evolución del patrón alimentario puede influir en el estado de salud de la población.

La estimación de las posibles consecuencias para la salud de este fenómeno implica la predicción de la composición de nuestra dieta en el futuro. Cualquier posible pronóstico debe considerar los siguientes aspectos (Farré Rovira, 1992):

disponibilidad de alimentos, cambios demográficos, preocupación del consumidor por la relación dieta-salud, nuevas tecnologías aplicables a la producción de alimentos.

#### Disponibilidad de alimentos

La mejora de la situación económica de la población lleva a un cambio en el patrón alimentario que tiene importantes consecuencias en el equilibrio nutricional. De forma general, los alimentos vegetales poco elaborados y sin refinar son desplazados por otros alimentos procesados, a la vez que aumenta el consumo de alimentos de origen animal, según señalan las estadísticas de producción y/o consumo de alimentos de los distintos países.

La comparación de las hojas de balance (estadística agraria) de diferentes

---

países industrializados señala una tendencia hacia la uniformización de los hábitos alimentarios de los distintos países. Así, en general, el consumo de cereales y féculas es menor que en épocas anteriores, mientras que es muy elevado el consumo de carnes, huevos y lácteos y ello, desde el punto de vista nutricional, implica un aumento de la ingesta de grasa animal y una disminución del consumo de fibra.

En la actualidad la demanda de alimentos es independiente de su precio (por ejemplo, el coste de los huevos disminuye a lo largo del tiempo y también su consumo, mientras que en el caso de los filetes de pescado blanco, el precio aumenta de forma paralela a su ingesta).

Por otra parte, los factores que influyen en la elección de los alimentos por parte del consumidor pueden calificarse de racionales (precio, facilidad de uso, tiempo de preparación, valor nutritivo, aspectos relacionados con la salud) e irracionales (prestigio, gusto, moda, mitos, tabúes, creencias).

Los estudios de consumo de alimentos señalan una predilección por las novedades y la variedad, reflejándose con frecuencia la influencia de la publicidad en los hábitos de compra.

### Cambios demográficos

El patrón de consumo alimentario de la población, una vez garantizado el suministro de alimentos, está determinado en gran medida por la estructura de dicha población, sus ocupaciones, es decir, su forma de vida.

Los analistas indican cuatro cambios demográficos importantes que influirán tanto en la producción como en el consumo de alimentos:

el envejecimiento de la población, la evolución de la estructura familiar, las migraciones, los cambios en la estructura socioeconómica de la población.

### Preocupación del consumidor por la relación dieta-salud

En la actualidad los consumidores en general disponen de bastante información sobre la influencia de la dieta en la salud. Esto lleva a que la

calidad nutricional y dietética de los alimentos sea uno de los factores que influyen en su elección, así tenemos que, además de facilidad de uso (convenience), seguridad y equilibrio nutricional óptimo, actualmente existe una gran demanda de productos ricos en ácidos grasos insaturados o en fibra, o de bajo contenido de grasa, colesterol, energía, azúcar o sodio, a un precio asequible (Farré Rovira, 1992; Cambero et al., 1994).

#### Nuevas tecnologías aplicables a la producción de alimentos

Los avances de la tecnología alimentaria han sido esenciales para poder poner a disposición del consumidor alimentos específicos que le permitan alcanzar las metas dietéticas nacionales y seguir las recomendaciones de organizaciones sanitarias dirigidas a la prevención de enfermedades crónicas relacionadas con la dieta.

La biotecnología y las innovaciones en la producción agrícola, la elaboración, formulación, envasado y distribución de los alimentos pueden satisfacer las demandas generadas por los cambiantes hábitos dietéticos.

Debido a la necesidad de una disminución de la ingesta energética en los países industrializados, se señalan algunas propuestas dirigidas a la obtención de alimentos de menos valor energético.

Las técnicas de producción, así como la elaboración posterior, permiten que el contenido graso de carnes, pescados y aves haga compatible su calidad dietética con la palatabilidad (Giese, 1992).

De forma general, las industrias lácteas responden a la preocupación dietética de los consumidores, ofreciendo una gran variedad de productos de bajo o nulo contenido energético, glucídico o graso.

El consumo de huevos y derivados ha disminuido debido a la preocupación por el papel del colesterol en los trastornos cardiovasculares. Por ello se han propuestos numerosos métodos dirigidos a disminuir el contenido de esta sustancia, por ejemplo, métodos basados en la selección genética, la modificación de los piensos y la dilución, modificación, eliminación o sustitución de la yema de huevo (Van Elswyk et al., 1992; Ajuyah et al., 1992; Watkins y

---

Elkin, 1992).

En los últimos años el desarrollo de la genética vegetal ha permitido la obtención de nuevas variedades que permiten la producción a gran escala de aceites cuyos contenidos de ácidos grasos se consideran saludables. Por ejemplo, el aceite de girasol alto oleico, aunque procede de las plantas de girasol, tiene una composición de ácidos grasos muy similar a la del aceite de oliva, con un 70-80% de ácido oleico, un 8-19% de ácido linoleico y cantidades muy pequeñas de ácido linolénico (Espuny, 1993).

Se disminuye el valor energético del pan y la bollería a través de la incorporación de fibra.

Hay un gran surtido de sucedáneos de margarinas y de cremas para untar de valor energético reducido.

La problemática que se plantea en los países desarrollados en relación con el elevado consumo de grasas ha motivado un interés cada vez mayor en la búsqueda de sustancias que sustituyan a este grupo de nutrientes con el fin de conseguir, mediante formulaciones adecuadas, una disminución de la densidad energética de las dietas y del consumo de determinados componentes lipídicos, como ácidos grasos saturados y colesterol.

La utilización de sustitutos de las grasas es solamente una de las posibles estrategias que pueden plantearse para reducir el consumo de estas sustancias, pues la consecución de este objetivo debe pasar también por la utilización y mejora de algunas prácticas culinarias, la formulación de alimentos con un contenido graso óptimo, la selección de materias primas y la aplicación de adecuadas tecnologías de elaboración (Boatella et al., 1993).

Sin embargo, y a pesar del gran interés del objetivo, hay una serie de aspectos que en ocasiones han impedido la utilización práctica de compuestos teóricamente útiles. Es necesario tener en cuenta que, independientemente de su valor como nutriente, las grasas tienen importantes funciones de tipo tecnológico y también otras relacionadas con la aceptación del producto por parte del consumidor; también hay que añadir la posibilidad de que la utilización de algunos sustitutos pueda comprometer la disponibilidad de vitaminas liposolubles y el aporte de ácidos grasos esenciales, así como los

posibles efectos que puedan producir sobre el tracto digestivo o sobre determinados procesos metabólicos.

Actualmente las posibilidades que merecen mayor atención son la utilización de combinaciones de agua con lípidos tensoactivos o con compuestos no lipídicos de bajo contenido calórico (proteínas y polisacáridos), y la utilización de compuestos acalóricos con estructura semejante a la de las grasas, pero con el enlace éster modificado (éteres de glicerol, ésteres de carbohidratos y ácidos grasos, etc.).

Por otra parte, en la 75ª reunión anual de la American Oil Chemist's Society se han propuesto los términos CALOFATS y CALFATS, el primero para la denominación genérica de grasas y aceites no metabolizados por el organismo o que, si lo son, posean un valor calórico inferior al de las grasas utilizadas normalmente (entre 0 y 5 Kcal/g), y el segundo hace referencia a compuestos de naturaleza diversa que pueden ser absorbidos y metabolizados por el organismo (Boatella et al., 1993).

Se requiere también un esfuerzo de información y educación pues existe el riesgo de que la preocupación creciente del consumidor por las dietas adecuadas le lleven a considerar únicamente aspectos parciales (por ejemplo, el aporte de grasa); para evitar ese riesgo la dieta debe considerarse en su conjunto, por ello se recomienda evaluar los riesgos/beneficios de cualquier alimento en relación al conjunto de la ración (Farré Rovira, 1992).

Numerosos estudios epidemiológicos han mostrado una estrecha relación entre determinados factores nutricionales, especialmente el consumo de grasas saturadas, y la mortalidad por enfermedad coronaria, que en los países industrializados occidentales es la causa de muerte del 30 al 60% de los individuos (estos aspectos se desarrollan más ampliamente en el siguiente apartado).

En el transcurso de este siglo nuestros hábitos alimentarios se han modificado considerablemente, pasando el consumo de grasas de un 20 a un 40%, aproximadamente, de la energía total de la dieta.

Este consumo exagerado de lípidos también se asocia a determinados tipos de cáncer (mama, colon, entre otros), y ha impulsado a numerosos expertos en

---

nutrición a preconizar unos hábitos alimentarios de tipo mediterráneo, ligados a una baja mortalidad precoz por este tipo de enfermedades y una mayor esperanza de vida (Renaud, 1988). Desde un punto de vista epidemiológico la dieta mediterránea ha sido relacionada con una baja incidencia de la enfermedad cardiovascular, así como también con una baja incidencia de la hipertensión, la obesidad, la diabetes y algunos otros tipos de enfermedades malignas (Martí-Henneberg et al., 1994).

Sin embargo, no es fácil una definición correcta de lo que debe entenderse por dieta mediterránea debido a que no corresponde a un concepto estrictamente geográfico. Como ejemplo se puede señalar a Portugal, que no está bañado por este mar, y que es el país europeo que tiene una dieta más típicamente mediterránea. También entre los diferentes países del Mediterráneo europeo existen marcadas diferencias entre sus patrones de alimentación, así como dentro de algunos de ellos se observan marcadas diferencias entre regiones, como es el caso de España (Varela, 1993b).

Por otra parte, es conveniente tener en cuenta que, aún siendo indudables las ventajas de la dieta mediterránea, este hecho no la convierte en una dieta panacea. Sólo se puede concluir que presenta aspectos muy beneficiosos en la prevención de diversas patologías, entre las que se incluyen las enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de neoplasias. Sin embargo, al juzgar los efectos positivos de la dieta mediterránea no se debe olvidar el papel en los mismos de otros factores no dietéticos relacionados con la cultura mediterránea (vida más tranquila, menor estrés, etc.), sin que éstos menoscaben el papel fundamental de la dieta mediterránea en la prevención de las citadas patologías (Varela, 1993a).

Según diversos autores la dieta mediterránea es aquella cuya composición es tal que se consigue:

- del 40-60% del valor energético total en forma de hidratos de carbono; su origen preferente serán las legumbres, cereales, verduras y frutas. De estos alimentos se espera un efecto beneficioso por su abundante contenido en fibra, con la consiguiente influencia en la absorción y en el tránsito intestinal, y además por su riqueza en vitaminas y minerales.
- Las grasas no deben aportar más del 30% del valor calórico total;

incluyéndose en este porcentaje tanto la llamada grasa visible (aceites para guisar o condimentar) como la grasa no visible (carnes, pescados, leches, etc.).

La llamada dieta mediterránea cubre este apartado a base de aceite de oliva y pescado, incluyendo pescado azul, y con pequeñas cantidades de productos lácteos. Un dato muy interesante en la ingesta de grasa en los países mediterráneos es el elevado porcentaje que aporta la llamada grasa culinaria a la grasa total de la dieta; este hecho es beneficioso ya que ofrece muchas posibilidades de manipulación de la dieta en contraste con las de otros países en los que esta proporción es mucho menor (Varela, 1993a).

- Las proteínas deben representar aproximadamente el 15% de la energía total. Aunque los pescados tienen un valor proteico algo inferior a la carne, presentan la ventaja adicional de su menor contenido en grasas (insignificante en el pescado blanco) e incluso un cierto efecto protector adicional de éstas (sobre todo en el caso del pescado azul y su influencia sobre las enfermedades cardiovasculares).

- La preparación culinaria tiene mucha importancia pues de ella depende que se conserven los elementos nutritivos de forma adecuada y que el aspecto y sabor sean agradables. Se recomienda la cocción al vapor, con poca agua, los asados más que los platos en salsa y, sobre todo, una dieta variada (Renaud, 1988; Cueto y Martín, 1991; Grande Covián, 1988c; Katsouyanni et al., 1991). Otros aspectos de la preparación culinaria, como es el uso de la fritura en baño de aceite, han experimentado una expansión a países y alimentos donde hasta ahora no eran habituales, hecho al que han contribuido los numerosos trabajos de investigación dedicados al estudio de estos hábitos (Varela, 1993a).

### **II.2.3. Influencia de los procesos tecnológicos en el valor nutritivo de los lípidos**

Una vez establecido el aporte de lípidos necesario para cubrir una serie de funciones vitales para el organismo, debemos asumir el hecho de que la normal evolución de los alimentos y las manipulaciones tecnológicas para su obtención, implican cambios que pueden ser muy profundos en la fracción lipídica y cuyas consecuencias deben ser juzgadas bajo criterios nutricionales, toxicológicos y tecnológicos.

---

El estudio global de las modificaciones lipídicas es muy complejo por lo que se suele plantear el seguimiento de los distintos constituyentes lipídicos por separado, por ejemplo, los acilglicéridos, los ácidos grasos, los fosfolípidos, etc., aunque no debemos olvidar que la fracción lipídica es compleja.

Las modificaciones y alteraciones que sufren los lípidos en los alimentos pueden suceder sin el concurso de la tecnología o favorecidas por la misma; pero siempre dependen de factores intrínsecos como la naturaleza del propio sustrato lipídico, los demás componentes del alimento y de factores externos de carácter físico y químico (Moreno y De la Torre, 1983; Gómez y De la Torre, 1989).

#### Rancidez hidrolítica

Es un proceso de evolución de los lípidos por acción hidrolítica enzimática, que se manifiesta en un aumento progresivo de la acidez libre a partir de los ácidos grasos liberados de los triacilglicéridos, fosfátidos y glicolípidos.

Los enzimas implicados en este proceso son las lipasas (propias del alimento o de origen bacteriano), las fosfolipasas y las glicolípido-hidrolasas.

El proceso hidrolítico puede originar una variación profunda de la fracción lipídica, que trasciende en cambios sensoriales a veces muy evidentes; como sucede cuando los ácidos grasos son volátiles y aromáticos, por ejemplo, el ácido butírico, buen indicador del aspecto negativo de la rancidez de la mantequilla.

Cuando se produce una hidrólisis total del glicérido, además de los ácidos grasos que aparecen, también tiene interés la glicerina libre, que en procesos posteriores de deshidratación energética (del tipo de las frituras) es origen de acroleína (sustancia a la que se le reconoce poder tóxico a nivel bronquial), que impregnará el alimento.

La rancidez se produce más fácilmente en alimentos con cierta proporción de agua, lo que permite la hidrólisis enzimática y la contaminación bacteriana; por ello su valoración (grado de acidez), se considera un parámetro de calidad que indica el estado de conservación del alimento (Gómez y De la Torre, 1989).

#### Rancidez oxidativa

Es un fenómeno degradativo muy complejo que afecta a los ácidos grasos insaturados de las grasas y a otros lípidos insaturados.

Es importante por la aparición de cambios sensoriales muy evidentes, olores, sabores, colores y viscosidades muy variados, que hacen al producto inaprovechable.

Todos estos cambios, que ocurren más fácilmente en las grasas aisladas, se producen de forma más o menos pronunciada en la fracción lipídica de todos los alimentos relativamente complejos, ya sean sólidos o líquidos; aunque también se debe señalar que algunos de los artefactos formados pueden colaborar, y no de forma negativa, en la modulación de algunas de las características organolépticas del producto.

Las consecuencias de este proceso tienen interés desde el punto de vista de los problemas nutricionales y toxicológicos, aparte de los aspectos económicos.

El proceso de la rancidez oxidativa es muy complejo y depende de la naturaleza del sustrato (grado de insaturación), presencia de pro y antioxidantes, presión de oxígeno y condiciones de almacenamiento: luz, tiempo, temperatura y actividad de agua.

La rancidez oxidativa se suele dividir en autooxidación y catálisis por lipoxigenasas. Se distinguen porque en ésta última, la reacción del oxígeno con el ácido graso está catalizada por un enzima; los dos tipos consisten en una secuencia de reacciones que comienza con la formación de radicales (teoría de los radicales de Farmer) y a partir de ellos se forman los peróxidos por acción del oxígeno molecular sobre los mismos.

En la peroxidación catalítica existe una mayor especificidad al tratarse de un mecanismo enzimático y son sustratos específicos los ácidos linoleico, linolénico y araquidónico; en cambio, el ácido oleico no es un sustrato adecuado.

Como resultado se producen pérdidas organolépticas y nutricionales muy sensibles y pueden aparecer problemas toxicológicos, relacionados sobre todo con la aparición de epóxidos, sustancias de carácter electrófilo, que pueden unirse al ADN, ARN y proteínas a través de enlaces covalentes y dar como resultado acciones cancerígenas, citotóxicas o, incluso, alergénicas.

Además se sabe que las sustancias lipófilas aromáticas y olefinicas con dobles enlaces son susceptibles de sufrir un proceso de epoxidación que en el organismo está mediado por el citocromo P-450.

Este mecanismo de biotransformación (epoxidación endógena), tiene lugar en

---

las grasas autooxidadas, que son suficientemente reactivas para desencadenar por ellas mismas el proceso.

Si el radical peróxido es de un mismo ácido graso oxidado se forma un endoperóxido radicalario, producto mucho más reactivo y peligroso que va propagando el proceso (Pozo Díez et al., 1992; Gómez y De la Torre, 1989).

Las grasas animales, aunque tienen un grado bajo de insaturación, sufren rápidamente el proceso de autooxidación debido a que no poseen agentes antioxidantes; también los aceites de semillas sufren este proceso con rapidez ya que si bien contienen una gran cantidad de agentes antioxidantes (tocoferoles), presentan un elevado grado de insaturación. Sin embargo, el aceite de oliva tiene un comportamiento muy estable frente a los fenómenos de autooxidación porque, además de poseer un grado de insaturación intermedio, contiene numerosas sustancias antioxidantes (tocoferoles y polifenoles), (Mata y De Oya, 1994).

#### Termooxidación

Es un proceso oxidativo inducido por la temperatura, considerándose ésta cuando se alcanzan valores próximos a los 200 °C.

Temperaturas de este orden son frecuentes en determinadas operaciones culinarias caseras o en la industria alimentaria, especialmente la fritura de los alimentos.

Esta técnica culinaria muy arraigada en nuestro país, consiste en introducir un alimento en el seno de una grasa que ha sido calentada a elevada temperatura en presencia de aire; esto produce una serie de modificaciones en la grasa utilizada, así como en el alimento sometido al proceso.

Estas modificaciones se incrementan notablemente si la operación se efectúa repetidas veces con la misma grasa.

Existen diferencias fundamentales si el tratamiento térmico se realiza sin o con alimento (calentamiento simple y fritura real) y las implicaciones, sobre todo a nivel toxicológico, son distintas en los dos casos.

El proceso termooxidativo se parece en muchos aspectos a las modificaciones oxidativas espontáneas de los lípidos mencionadas anteriormente, pero llevadas a unos extremos de máxima complejidad.

Aunque no se conocen con toda seguridad todos los cambios que ocurren, los conocimientos actuales señalan los siguientes: la temperatura y el acceso

de oxígeno originan fenómenos de hidrólisis de los triglicéridos, aparición de los ácidos grasos y formación paralela de diglicéridos, monoglicéridos y glicerina; esta última evoluciona a acroleína por deshidratación posterior.

Se forman hidroperóxidos, que originan sustancias de carácter volátil y no volátil.

Debido a la reactividad del proceso se produce un aumento de las interacciones entre las especies químicas formadas y, además de los complejos de tipo oxidativo, también se forman complejos de origen térmico, formados entre monómeros previamente conjugados.

La fracción más tóxica de los aceites calentados son los monómeros cíclicos.

En resumen, se puede hablar de especies químicas nuevas que aparecen a unos 200 °C y abarcan el conjunto de productos de alteración termooxidativa de los ácidos grasos. Su formación depende del contenido inicial de la grasa en ácidos grasos poliinsaturados, del tipo de tratamiento térmico (calentamiento o fritura real), presencia de trazas metálicas catalizadoras de la reacción y antioxidantes naturales.

En las frituras reales se forman en pequeña proporción pero aumentan de forma lineal con el número de calentamientos, insaturaciones de la grasa y temperatura que se alcanza; por ello se aconseja evitar el uso de aceites recalentados (Gómez y De la Torre, 1989; Pozo Díez et al., 1992). De los numerosos experimentos realizados con diversos aceites se puede deducir que el aceite de oliva es el más adecuado para las frituras, por su mayor resistencia al deterioro oxidativo (Mata y De Oya, 1994).

#### Influencia de la tecnología

Con independencia de la cantidad y naturaleza de la fracción lipídica de un alimento, en ella se producirán, de manera espontánea o provocada, los cambios mencionados anteriormente; además en nuestra alimentación incluimos productos grasos que admitimos como sinónimo de grasas 100% y que se obtienen a partir de alimentos de origen animal o vegetal ricos en lípidos y de los que se puede obtener un buen rendimiento.

Para su obtención se utilizan procesos extractivos y en algunos casos la complejidad tecnológica debe ser superior, debido a que el producto extraído no puede llegar al consumo directo por tener caracteres organolépticos

---

desagradables y problemas toxicológicos, por lo que es necesario un refinado que los haga aceptables para su consumo.

De esta manera, la tecnología empleada en la transformación de las materias grasas extraídas en productos comestibles puede incluir, en algunas fases del proceso, tratamientos muy agresivos que de algún modo puedan suponer alteraciones y modificaciones de las moléculas lipídicas con posibles consecuencias negativas, tanto nutricionales como toxicológicas.

Así, la tecnología tiene como primeros objetivos: la obtención de materias grasas económicamente rentables, el aprovechamiento de subproductos grasos de calidad menor y la obtención de grasas modificadas con características físico-químicas convenientes a distintas tecnologías alimentarias y que puedan respetar la calidad nutricional.

Dos tipos de procesos tecnológicos muy frecuentes son el refinado, al que se deben someter la mayoría de los aceites comestibles vegetales habituales en nuestra alimentación (excepto el aceite de oliva virgen) y la hidrogenación de grasas, para la obtención de los llamados *shortenings*, base de la fabricación de margarinas.

Los dos procesos tienen como finalidad corregir una serie de defectos organolépticos que impiden que una serie de grasas y aceites puedan calificarse como comestibles.

Eso permite que se puedan aprovechar materiales lipídicos que de otra manera serían inadecuados para el consumo, incluso por la presencia de componentes tóxicos en algunos de ellos (por ejemplo, el gosispol del aceite de algodón).

El refinado de los aceites tiene como fases más problemáticas, respecto a la calidad lipídica, la decoloración y la desodorización pues se producen pérdidas sensibles de tocoferoles y tocotrienoles, hecho que afecta directamente a la estabilidad de los aceites (pérdida del poder antioxidante de los tocoferoles) y a su valor nutritivo.

Durante la fase de decoloración los fenómenos de superficie, oxidación y deshidratación llevan a la formación de nuevas insaturaciones (enlaces conjugados) y fenómenos de isomerización, que plantean cuestiones sobre la configuración posicional que poseen los dobles enlaces en los ácidos grasos poliinsaturados, en el sentido de que puede mantenerse el mismo número de insaturaciones pero la funcionalidad puede ser muy distinta según se respeten

las formas *cis* (que son definitivas para mantener el carácter de ácidos grasos fisiológicamente esenciales) o aparezcan formas *trans*.

Otra posibilidad a tener en cuenta es la creación de situaciones posicionales que pudieran catalogar a los ácidos grasos en otras series menos frecuentes que las  $\omega 6$  (Gómez y De la Torre, 1989).

En cuanto a las repercusiones de los procesos de hidrogenación, destacan las pérdidas de antioxidantes naturales, isomerizaciones (geométricas y de posición) de los ácidos grasos que comportan la pérdida del carácter esencial de algunos de ellos, junto con otras implicaciones de tipo metabólico (Hernández y Boatella, 1986a y 1986b).

### **II.3. LIPIDOS Y SALUD**

Aunque la producción mundial de alimentos es suficiente para proporcionar una dieta adecuada a cada uno de sus habitantes, existe una notable diferencia entre los países desarrollados y los llamados países en vías de desarrollo en cuanto a su consumo alimentario.

Este hecho se traduce en una marcada diferencia en la patología prevalente en las poblaciones de los mismos (Grande Covián, 1988c; Serra Majem et. al., 1993).

Las principales causas de muerte y la patología predominante en los países en vías de desarrollo están relacionadas estrechamente con el consumo de dietas de insuficiente valor energético y bajo contenido de nutrientes esenciales.

En los países desarrollados las principales causas de morbilidad y mortalidad son las llamadas enfermedades degenerativas que tienen las siguientes características principales:

- Sus manifestaciones clínicas aparecen, de forma general, en la época media de la vida.
- Su desarrollo está relacionado con el consumo de dietas de elevado valor calórico ricas en grasas de origen animal (Grande Covián, 1988c; Margetts, 1988).

El comportamiento alimentario no es el que determina directamente una patología, pero constituye un factor de riesgo que, combinado con otros

---

factores de riesgo genéticos, comportamentales o ambientales, puede favorecer la aparición o el desarrollo de dicha patología (Hercberg y Galán, 1988).

El modelo de consumo alimentario de los países ricos se caracteriza por una gran diversificación, gran consumo de productos de origen animal, aporte proteico elevado (las proteínas de origen animal representan más de dos tercios del mismo), aporte lipídico elevado (dos tercios del mismo son de origen animal, principalmente saturado), aporte hidrocarbonado bajo con un exceso de azúcares simples a costa de un bajo consumo de azúcares complejos, aporte bajo de fibras alimentarias; en consecuencia, la densidad energética de los alimentos ha aumentado (Hercberg y Galán, 1988; OMS, 1990; Helsing, 1988).

Las investigaciones epidemiológicas han demostrado que existe una relación estrecha y sistemática entre el establecimiento de este tipo de dieta y la aparición de una serie de enfermedades crónicas, en particular las enfermedades cardiovasculares, diversos tipos de cáncer, la diabetes, cálculos biliares, caries dentales, trastornos gastrointestinales, osteopatías y artropatías.

La relación dinámica entre las modificaciones de la dieta de una población y las alteraciones de su salud se ha reflejado claramente en los perfiles rápidamente cambiantes de la morbilidad y la mortalidad en poblaciones migratorias que se trasladan de países de bajo riesgo a otros de alto riesgo (por ejemplo, desde Japón a los Estados Unidos).

Mientras que algunos países en vías de desarrollo siguen preocupados por los problemas del hambre, la desnutrición y las enfermedades transmisibles, en otros ha aumentado considerablemente la prevalencia de las enfermedades crónicas; están ocurriendo rápidos cambios en los estilos de vida y los patrones de la dieta y la salud de las poblaciones de estos países.

En los países desarrollados las enfermedades relacionadas con el estilo de vida (incluida la dieta, el consumo de alcohol y tabaco y el grado de actividad física) causan la mayor parte de la morbilidad y la mortalidad.

A medida que aumenta el contenido total de grasas de la dieta una proporción creciente de la población, sobre todo los individuos más sensibles, presentan obesidad con todas sus complicaciones, por ejemplo, diabetes e hipertensión.

Aunque los datos no son suficientemente claros para confirmar una relación causal entre una ingesta elevada de grasas totales y la aparición de diversos

tipos de cáncer, la mayoría de los grupos de expertos consideran que en las sociedades occidentales es prudente reducir las ingestas de grasas de la cifra existente, de aproximadamente el 40%, al 20-30%.

La ingesta de grasas también debe ser considerada en relación con las enfermedades cardiovasculares. Nuevamente se ha propuesto un valor equivalente al 30% de la energía como aceptable; este porcentaje se recomienda también para el tratamiento de la diabetes, debido al elevado riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Actualmente la relación etiológica entre el aporte alimentario de lípidos y la morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica está bien documentada (Ducimetière, 1988). Una parte del efecto de los factores ambientales se puede explicar a través de los lípidos sanguíneos, especialmente el colesterol y las LDL que se acumulan en las arterias, siendo el colesterol el principal componente de la arteriosclerosis (Renaud, 1988).

Hay pruebas de que las concentraciones séricas de colesterol responden a las ingestas de colesterol dietético, aunque el efecto es menor que el observado en el caso de la ingesta de ácidos grasos saturados. También hay datos epidemiológicos que indican que la mortalidad por cardiopatía coronaria se vincula con la ingesta de colesterol dietético aún cuando los análisis están orientados a determinar la concentración sérica de colesterol. Por ello, una ingesta elevada de colesterol puede por sí misma constituir un riesgo, más allá de cualquier efecto sobre las concentraciones séricas de colesterol (OMS, 1990).

Los problemas de salud asociados con cantidades escasas de grasas en la dieta se relacionan con la densidad energética de las dietas y el volumen total de alimentos que se deben consumir para satisfacer las necesidades de energía. Esto tiene mayor importancia para algunos países en desarrollo, donde las dietas se basan mucho en los cereales y otros alimentos de escasa densidad energética y en el caso de las dietas de los niños pequeños y los ancianos, en quienes el volumen de los alimentos puede limitar su consumo (OMS, 1990).

---

## II.3.1. Lípidos y enfermedades cardiovasculares

### II.3.1.1. Enfermedades cardiovasculares y aterosclerosis

Entre las enfermedades que afectan a las sociedades más desarrolladas económica y socialmente, las que afectan principalmente al corazón constituyen un grupo muy importante.

La gran trascendencia sanitaria que tienen las enfermedades cardiovasculares deriva de su elevada morbilidad y mortalidad y, en consecuencia, de las importantes incapacidades que producen. Son el origen del 40-50% de todas las defunciones.

Las enfermedades cardiovasculares incluyen un conjunto de afecciones que se presentan en todas las edades, aunque preferentemente a partir de los 40 años, y que de acuerdo con la 9ª Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades comprenden los siguientes procesos:

1. Fiebre reumática aguda (250).
2. Cardiopatía reumática crónica (251).
3. Enfermedad hipertensiva (26).
4. Infarto agudo de miocardio (270).
5. Otras miocardiopatías isquémicas (279).
6. Enfermedades de la circulación pulmonar y otras formas de cardiopatía (28).
7. Enfermedades cerebrovasculares (29).
8. Aterosclerosis (300).
9. Embolismo, trombosis y otras enfermedades de arterias, arteriolas y capilares (301-302).
10. Flebitis, tromboflebitis, trombosis y embolismo venosos (303).
11. Otras enfermedades del sistema circulatorio (304-305-309).

Desde un punto de vista de Salud Pública la importancia máxima dentro de las enfermedades cardiovasculares la ocupan la cardiopatía coronaria y las enfermedades cerebrovasculares, junto con la hipertensión arterial, aunque ésta tiene sobre todo una consideración particularmente importante como factor de riesgo de las dos anteriores (Sierra y Torres, 1991a; Serra Majem et al., 1993).

Las cardiopatías en aumento progresivo en los países industrializados son las que se originan por la falta de riego sanguíneo al miocardio debido a la

existencia de placas de ateroma y suelen agruparse bajo la denominación de cardiopatía isquémica o enfermedad cardíaca coronaria.

La expresión clínica de la aterosclerosis coronaria es muy variada, siendo los principales representantes la angina de pecho, el infarto de miocardio, arritmias de diverso tipo, insuficiencia cardíaca, síncope y muerte súbita (Carmena, 1988).

La enfermedad coronaria incluye como componentes principales la aterosclerosis y la trombosis, que contribuyen a las manifestaciones clínicas de la enfermedad coronaria ya mencionadas.

Si estos fenómenos se producen en arterias no coronarias, por ejemplo en las de los miembros inferiores o en las del cerebro, originan las complicaciones correspondientes que son la claudicación intermitente (eventualmente gangrena) y el accidente cerebral (Renaud, 1988).

Diferentes estudios epidemiológicos en los que se establecen comparaciones entre grupos y subgrupos de población y entre numerosos países del mundo, así como entre personas pertenecientes a un mismo país, han permitido identificar una serie de factores nutricionales y de estilo de vida relacionados con un alto riesgo de incidencia de enfermedades cardiovasculares graves.

El conocimiento de estos factores de riesgo ha progresado notablemente y permite hacer su descripción y valoración.

El término factor de riesgo se utiliza en lugar de causa de riesgo debido a que los trabajos epidemiológicos no pueden identificar la naturaleza de las relaciones que se establecen entre muy diversos factores y la aterogénesis; y también porque, o no se conoce el mecanismo causa-efecto, o porque es poco probable que exista una causa específica directa.

Existen tres factores de riesgo mayores, el hábito de fumar, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia, con una clara e importante influencia en el desarrollo de la aterosclerosis, que conduce al estrechamiento de las arterias y al desarrollo de la enfermedad coronaria. Más específicamente, el valor de la relación entre el colesterol HDL y el colesterol LDL es inversamente proporcional al riesgo aterogénico: esta relación es más valiosa e indicativa que la medición de colesterol sérico total (Jacobs et al., 1990; West et al., 1990). Además parece existir un efecto sinérgico entre los diversos factores de riesgo, es decir, cuando en un individuo ejercen su efecto diversos factores de

---

riesgo simultáneamente, la posibilidad de aterosclerosis es mayor de lo que cabría esperar de la simple suma de los riesgos aislados (Linder, 1988d).

Junto a los tres factores de riesgo más importantes, se han estudiado bien los siguientes: ejercicio físico, obesidad, diabetes mellitus, fibrinógeno, triglicéridos, antecedentes familiares, hipertrofia ventricular izquierda, factores psicológicos y sociales (estrés), alcohol, anticonceptivos orales, agua de bebida en relación con su dureza.

Por último, y con la consideración de marcadores de riesgo, hay que citar el sexo y la edad.

Los factores de riesgo citados dependen pues, del estilo de vida y circunstancias ambientales, y presentan en muchos casos profundas interrelaciones entre sí (Ernst y Levy, 1984; Matthews y Haynes, 1986; Sierra y Torres, 1991a; Food Research Institute, 1993).

#### Aterosclerosis:

La aterosclerosis, tal como fue definida por Marchand en 1904, se caracteriza por el depósito de material lipídico (triglicéridos, fosfolípidos y colesterol) en la pared arterial (Balaguer Vintró, 1988).

La asociación de la aterosclerosis y los lípidos hemáticos se remonta a 1856, cuando el patólogo Rudolf Virchow publicó su hipótesis acerca de que la lesión ateromatosa se produce por una infiltración de la pared arterial por sustancias grasas procedentes del torrente sanguíneo, que originan depósitos de colesterol, que actúan como irritantes, que dan lugar a la inflamación y proliferación celular.

Numerosos trabajos epidemiológicos y experimentales han venido a confirmar esta teoría que, con el progresivo conocimiento de los lípidos plasmáticos, ha llevado desde "la participación de las grasas de la sangre" hasta el análisis del papel de las subfracciones de las apolipoproteínas como agentes etiológicos de la patogenia de la aterosclerosis.

Otros hechos importantes en la reafirmación y evolución de estos conocimientos son el descubrimiento de Windaus (1910) de que las aortas ateromatosas contienen mucho más colesterol libre y esterificado que las normales. En 1913, Anitschkow produce en animales una enfermedad parecida a la arteriosclerosis humana. Por último, el descubrimiento de las lipoproteínas plasmáticas por Macheboeuf en 1929, y los estudios de

ultracentrifugación de Goffmann en los años cuarenta, permitieron la preparación de distintas lipoproteínas y ampliar su estudio, desde su papel de complejos macromoleculares de transporte de lípidos, a la función más específica de los restos proteicos, como cofactores enzimáticos de reconocimiento de receptores celulares, e intercambiadores de ésteres de colesterol entre lipoproteínas.

Actualmente es necesario admitir la hipótesis lipídica en el contexto de una teoría multifactorial de la arteriosclerosis en la que intervienen otros factores de riesgo, demostrados a nivel experimental y epidemiológico, pero en los que el factor dominante es la hiperlipemia, sobre todo en las manifestaciones coronarias de la aterosclerosis, señalada por diferentes marcadores bioquímicos en función del momento histórico del estudio (Villaverde y Cánovas, 1985).

La aterosclerosis consiste en una serie de cambios en las paredes vasculares por la que una gran proporción de la superficie interna de las principales arterias desarrolla placas abultadas formadas por acúmulos de células musculares lisas, lípidos y detritus residuales (Linder, 1988d).

Parece que existe una relación entre la edad de las personas y el tipo de placa que se desarrolla en la pared arterial. Las arterias del hombre y de los animales al nacer se pueden comparar con túneles en los que la luz es perfectamente regular y lisa. La pared se halla representada esencialmente por la media y la íntima está compuesta solamente por una capa de células endoteliales que reposan sobre la lámina elástica interna. En muchas especies animales y en determinadas poblaciones humanas, como los japoneses que viven en Japón o una serie de países en vías de desarrollo, esta estructura arterial ideal sigue así durante la mayor parte de la vida. Sin embargo, y especialmente en los países industrializados occidentales, entre los 10 y los 20 años aparecen ya las primeras lesiones visibles macroscópicamente como montículos amarillentos, llamados infiltrados grasos. Entre los 30 y los 40 años aparecen las primeras lesiones más importantes, con aspecto nacarado y que reducen la luz de las arterias. Son las llamadas placas fibrosas, cuya parte superior, cercana a la luz del vaso, está constituida en su mayoría por colágeno. La parte más profunda es un amasijo lipídico en el que se reconocen los cristales de colesterol.

---

Las lesiones lipídicas de la íntima y de la media evolucionan hacia la calcificación, y la placa fibrosa, hacia la ulceración en forma de cráter, punto de partida ocasional de la trombosis. De esta manera, las arterias se transforman en tubos rígidos, con una luz reducida de forma irregular en un 30 a un 70%, o incluso un 90%, con una superficie rugosa y accidentada, cuyo resultado es un aporte insuficiente en situaciones de esfuerzo y una alteración del flujo sanguíneo, que favorece y a veces desencadena la trombosis (Renaud, 1988).

Se piensa que la secuencia de fenómenos que tiene lugar es la siguiente:

a) La capa de células endoteliales que recubre la matriz de tejido conectivo de la pared arterial sufre algún tipo de lesión y se rompe en un punto, por lo que la capa media entra en contacto con las células y sustancias de la sangre.

b) La capa media (el tejido conectivo de la matriz) contiene células musculares lisas encargadas de la formación de colágeno, elastina y mucopolisacáridos. En la zona de rotura de la capa endotelial estas células musculares lisas empiezan a proliferar formando acúmulos de células nuevas. Estas células pueden producir, además de las sustancias ya citadas, triglicéridos y colesterol.

Estos lípidos son en parte responsables de la acumulación de grasa que comienza a producirse en las placas.

c) La relativa ausencia de células endoteliales también favorece la adhesión de las plaquetas en la zona vascular dañada.

Las plaquetas pueden ser otra fuente adicional de sustancias grasas que tienden a acumularse en la zona lesionada.

Además, las células endoteliales producen prostaciclina, que es capaz de inhibir la adhesión y agregación plaquetaria. Algunas cantidades de grasa y colesterol se introducen y salen de la placa mediante las lipoproteínas plasmáticas, especialmente las LDL (West et al., 1990).

d) Mientras continúa la acción del estímulo lesionante del endotelio también continúa la proliferación de células musculares lisas y la acumulación de lípidos. Se forma una capa de tejido cicatricial formada por colágeno y elastina que puede englobar por debajo lípidos extracelulares y células, protruyendo hacia la luz arterial.

e) Las células atrapadas mueren produciendo necrosis y acumulación de detritus residuales en el interior de la placa.

Se piensa que una placa con este grado de desarrollo se encuentra en una situación irreversible.

f) Puede producirse calcificación por deposición de cristales de hidroxiapatito. Desde este punto de vista, el proceso de formación de la placa en la pared arterial constituye una respuesta a una agresión y la placa se puede considerar como un sistema de reforzamiento y sostén de la propia pared arterial.

Según los trabajos experimentales llevados a cabo en animales y seres humanos, el proceso de formación de la placa en la pared arterial puede ser reversible, especialmente en las primeras fases aterogénicas, es decir, antes de que se comience a producir infiltración de tejido fibroso y, en cierta medida, también después.

En 1976, Benditt introduce el concepto de aterosclerosis como un tipo de cáncer de la pared arterial, poniendo énfasis en la importancia de la gran proliferación de células de músculo liso, en los procesos necróticos que pueden suceder y sobre todo en el hecho de que el proceso de proliferación celular y de formación de placas pueda dispararse cuando se activa una sola célula y todas sus células hijas, proceso análogo al de las teorías de transformación celular maligna y de crecimiento y desarrollo de tumores. El concepto de aterosclerosis, como proceso cicatrizante o como proceso neoplásico, podría explicar el hecho de que una gran variedad de factores pueda incidir en la aterogénesis: mecánicos, químicos y nutricionales (monóxido de carbono y otros gases tóxicos, homocistina, colesterol oxidado, elevadas concentraciones de LDL, entre otras), etc., (Linder, 1988d).

Los conocimientos de las lesiones ateroscleróticas y de su evolución provienen, además de los estudios histológicos, de los estudios bioquímicos, por análisis de los elementos de la pared arterial.

Mientras que el contenido de mucopolisacáridos ácidos de la aorta no progresa con la edad ni las lesiones ateroscleróticas, ni en los japoneses ni en los norteamericanos, el de colesterol pasa como media de 15 mg por g de tejido seco a la edad de 10 años, a aproximadamente 100 mg a la edad de 70 años en los norteamericanos.

En los japoneses el colesterol aórtico a los 5 años es de 5 mg y sólo llega a los 35 mg a los 70 años.

El colesterol o los ésteres del colesterol representan sólo una de las fracciones menores de los lípidos totales en sangre. Pero en las arterias ateroscleróticas del hombre el colesterol representa la principal fracción

---

lipídica, aumentando de 10 a 20 veces en comparación con las arterias ideales que se observan al nacer (Renaud, 1988).

Es importante señalar que el colesterol depositado en la placa de ateroma se encuentra mayormente en forma de éster. Pero son pocos los ésteres que se producen por esterificación en la placa misma y proceden principalmente de los ésteres de colesterol transportados por las lipoproteínas circulantes.

En las lesiones ateromatosas producidas experimentalmente se ha observado mayor proporción de oleato de colesterol y menor proporción de linoleato de colesterol que las observadas en las lipoproteínas circulantes.

En la aterosclerosis humana la composición en ácidos grasos de los ésteres de colesterol que se encuentran en la placa se aproxima a la de los ésteres transportados por las lipoproteínas circulantes y la similitud es tanto mayor cuanto más avanzada es la lesión, por lo que se ha propuesto que la íntima vascular es capaz de impedir la penetración de las lipoproteínas circulantes y que este mecanismo pierde eficacia en el transcurso de la aterogénesis (Balaguer Vintró, 1988).

La hipertensión arterial constituye una de las causas más importantes de patología del sistema cardiovascular; cuanto más elevados son los valores de la presión arterial (y de manera especial los de la presión diastólica), mayor es el riesgo de sufrir un infarto de miocardio.

La hipertensión arterial favorece la implantación y el desarrollo de las lesiones ateromatosas, de manera especial en los vasos de mediano calibre. Además, da lugar a hipertrofia de la pared del ventrículo izquierdo y a una serie de alteraciones derivadas de la misma, como son una mayor predisposición a la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio o los accidentes cerebrovasculares.

El consumo de tabaco, básicamente en forma de cigarrillos, constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de la aterosclerosis y la presentación de sus correspondientes complicaciones. El tabaco es un factor nocivo para la pared arterial por las propias características de algunos de los constituyentes del humo del mismo. Además, el tabaco afecta e interfiere con algunos parámetros del metabolismo lipídico. Los fumadores presentan, en comparación con los no fumadores, niveles más altos de LDL y, sobre todo, concentraciones más bajas de HDL (Reed, 1990; Segura, 1993).

### II.3.1.2. Papel de la grasa y del colesterol de la dieta en las enfermedades cardiovasculares (diferentes estudios)

#### a) Estudios experimentales

El interés por el papel de la nutrición en la aterosclerosis y sus manifestaciones clínicas se inició al ser posible reproducir la enfermedad en los animales de experimentación, aunque la aterosclerosis fue inducida en los animales cuando se pretendía un propósito muy diferente. En 1909 Ignatowski estaba dando a conejos una dieta rica en proteínas (carne, leche, huevos) que, de acuerdo con las ideas de Metchnikow, tenía como objeto estudiar el efecto tóxico de los productos del metabolismo de las proteínas.

Durante la experimentación se observaron cambios importantes en la pared de la aorta de algunos animales, que consistían en el engrosamiento de la íntima con formación de grandes células claras más o menos parecidas a las lesiones de las arterias humanas.

En 1912 Anitschkow y Chalатов obtuvieron lesiones semejantes con una dieta de colesterol puro disuelto en aceite de girasol. Desde entonces, este modelo experimental se ha repetido en numerosos laboratorios debido a que el conejo es un animal estrictamente herbívoro y por ello degrada y excreta muy lentamente el colesterol de la dieta, elevando su colesterolemia y desarrollando con facilidad lesiones ateroscleróticas. Las aves alimentadas con colesterol y grasas saturadas desarrollan lesiones ateromatosas muy parecidas a las humanas (Balaguer-Vintró, 1988).

La aterosclerosis experimental también se ha estudiado en ratas, monos, perros, cerdos, palomos y cobayos. En la práctica, si se consigue que ascienda la colesterolemia, el resultado en cualquier especie animal es la aparición de unas lesiones parecidas a las humanas, especialmente en el mono (Renaud, 1988).

También ha supuesto un avance importante el estudio de la aterosclerosis coronaria inducida por dietas ricas en colesterol y grasas saturadas (Carmena, 1988).

Los modelos animales amplían las observaciones realizadas en humanos proporcionando la oportunidad de explorar directamente los mecanismos por los cuales los factores dietarios intervienen en el desarrollo, progresión y

---

regresión de las lesiones ateroscleróticas. Estos estudios frecuentemente no se pueden realizar en humanos porque la enfermedad se desarrolla lentamente en un largo período de tiempo y las técnicas para medir la severidad de la enfermedad conllevan riesgos y tienen limitaciones técnicas.

Se han revisado las ventajas y desventajas del uso de varios modelos animales en la investigación de la aterosclerosis y debido a que un único modelo animal no puede simular el rango de las lesiones arteriales humanas que se desarrollan en un largo período de tiempo, se han usado varias especies animales dependiendo del mecanismo que se vaya a investigar. Estas especies varían en la aparición y sensibilidad natural a la inducción de la aterosclerosis experimental. Al igual que en los humanos, se ha observado variabilidad individual en la respuesta a la dieta.

Aunque muchas aterosclerosis inducidas por la dieta en los animales se han obtenido con dietas extremas y no se pueden aplicar directamente a humanos, algunos estudios señalan el efecto de dietas más moderadas.

Los monos *rhesus* que se alimentaron con dietas semejantes a la dieta estadounidense típica comparados con los que se alimentaron con una ración baja en calorías, colesterol, grasa total y grasa saturada, tenían niveles de colesterol mucho mayores y lesiones ateroscleróticas más frecuentes y más severas.

Las lesiones observadas en los animales alimentados con la dieta estadounidense promedio se parecían a las observadas en las autopsias en las arterias coronarias de adultos jóvenes de ese país.

La regresión de la aterosclerosis inducida por la dieta por medio de la reducción del colesterol sérico a niveles normales se ha demostrado en cerdos, perros, aves y primates no humanoides. Unos doce estudios en al menos cinco centros han hallado que las lesiones pasan por una regresión sustancial en los regímenes bajos en colesterol.

Monos *rhesus* alimentados con raciones que contenían 25% de aceite de cacahuete y 2% de colesterol durante doce a catorce meses desarrollaron una hiperlipidemia severa y aterosclerosis de aorta y arterias coronarias típica de las aterosclerosis avanzadas en humanos. Los cambios subsiguiente a una dieta de doce-catorce meses en la que se redujeron las calorías, el colesterol y la grasa para obtener los niveles recomendados por la American Heart Association, fueron un nivel de colesterol bajo y sostenido y una interrupción

sustancial y una inversión en el avance de la aterosclerosis de aorta y coronarias.

Una evidencia similar de regresión se observó cuando se añadió colestiramina a una dieta pobre en grasas, a una dieta baja en colesterol o a una dieta aterogénica (USDHHS, 1988).

A pesar de las limitaciones y diferencias, la experimentación animal ha contribuido de forma importante en los conocimientos sobre la aterogénesis humana, como ha expresado Grande "los resultados de la experimentación animal demuestran que la aterosclerosis puede ser producida por alimentación con dietas capaces de elevar la concentración del colesterol del suero, lo que hace pensar en la obvia posibilidad de un mecanismo semejante en el desarrollo de la aterosclerosis humana, pero sin excluir otros mecanismos" (citado por Carmena, 1988).

#### b) Estudios epidemiológicos

Hay numerosos estudios en poblaciones humanas que muestran claramente que las diferencias en incidencia y mortalidad coronaria entre distintos países y diferentes grupos de población dentro de un mismo país no se deben a la diversidad genética sino a factores relacionados con el modo de vida, principalmente la dieta.

Podemos mencionar las observaciones de Malmros en el norte de Europa durante la II guerra mundial, constatando que los cambios de mortalidad coronaria mostraban tendencia a ser proporcionales a la disminución en el contenido de grasas de la dieta durante esos años (Carmena, 1988).

Por otro lado, en países como Dinamarca, donde el consumo de grasa experimentó una menor reducción, no se observó disminución de la mortalidad coronaria.

La emigración de grupos de población hacia regiones geográficas distintas de las de su residencia habitual frecuentemente va acompañada de cambios en los hábitos dietéticos, seguidos de cambios en morbilidad y mortalidad (Grande Covián, 1985).

#### b.1) Comparaciones entre poblaciones

Las primeras observaciones respecto a diferencias en la incidencia de

---

aterosclerosis entre grupos de población con hábitos dietéticos distintos fueron hechas por el médico holandés De Langen en 1916. De Langen observó que los naturales de Java tenían cifras de colesterol mucho más bajas que los holandeses residentes en Holanda y relacionó este hecho con la baja incidencia de aterosclerosis observada en la población de Java. Por otra parte, los camareros javaneses de los barcos de línea holandeses, que consumían comida holandesa, tenían cifras de colesterol similares a las observadas en Holanda.

Después de la II guerra mundial se realizaron numerosos estudios epidemiológicos demostrando la existencia de notables diferencias entre los distintos países en la incidencia de enfermedad coronaria y en la mortalidad debida a ella (Grande Covián, 1985).

Un tipo de análisis internacional consiste en la comparación de los datos de las hojas de balance de alimentos de la Food and Agriculture Organization con los datos de mortalidad por enfermedades coronarias de la Organización Mundial de la Salud para grupos de países (USDHHS, 1988).

Los análisis univariantes mostraron consistentemente asociaciones positivas estadísticamente significativas de la mortalidad por enfermedad cardiovascular con las calorías, la grasa total, la grasa animal, la grasa saturada, el colesterol de la dieta, la proteína total, la proteína animal, los productos animales y azúcares refinados. Análisis similares también han señalado una asociación inversa entre productos vegetales y la mortalidad debida a estas enfermedades.

Cuando muchas de esas variables actúan conjuntamente, el efecto independiente de un solo nutriente no se puede determinar en estos análisis. Si los datos se reanalizan, y se combinan los ácidos grasos saturados y poliinsaturados y el colesterol de la dieta en un cálculo basado en ecuaciones definidas (ver el apartado de estudios clínicos) y se usa el análisis de la varianza para controlar separadamente la influencia del azúcar, productos vegetales y grasa, persisten los efectos significativos de las grasas de la dieta, mientras que el azúcar y los productos vegetales no están muy relacionados con la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (USDHHS, 1988).

En un segundo tipo de comparación internacional, se usaron los registros de autopsias para comparar el grado de aterosclerosis con los datos dietéticos.

El estudio más sistemático fue el International Atherosclerosis Project, en el

que la severidad de la aterosclerosis se cuantificó en las autopsias de 23000 personas en doce países. El porcentaje de calorías consumidas como grasas estaba en un rango desde 10 a 15% en Costa Rica y Guatemala hasta cerca del 50% en Estados Unidos. Los países se clasificaron según la severidad de la enfermedad, los índices dietéticos y el colesterol sérico. Los resultados señalaron que el porcentaje de calorías procedentes de la grasa estaba relacionado con la severidad de la aterosclerosis ( $r=0,67$ ) y con los niveles de colesterol en sangre de la población ( $r=0,74$ ), (USDHHS, 1988).

Un tercer tipo de comparación internacional incluye la medida directa de factores de riesgo cardiovascular y la valoración dietética. Estos estudios epidemiológicos proporcionan más datos descriptivos de los factores dietéticos asociados con la prevalencia de la enfermedad cardíaca en las poblaciones estudiadas. Por ejemplo, en el Seven Countries Study se incluyeron 12000 hombres de dieciocho poblaciones de Finlandia, Grecia, Italia, Japón, los Países Bajos, Estados Unidos y la antigua Yugoslavia. Las mayores tasas de incidencia de enfermedades cardiovasculares se registraron en Finlandia y Estados Unidos y las menores tasas en Japón y tres poblaciones de Grecia (Corfú, Creta y Dalmacia). Los registros de alimentos de siete días acompañados de los análisis químicos de las dietas consumidas por los participantes en el estudio mostraron una gran variabilidad entre las muestras de las poblaciones, tanto en la cantidad como en el tipo de grasa. La ingesta de grasa saturada fue mayor en Finlandia, Estados Unidos y los Países Bajos (17 al 22% de las calorías, comparado con el 5 al 9% de las calorías en los otros países).

Las ingestas de grasa saturada y las tasas de incidencia de enfermedades coronarias en cinco años para esas poblaciones estaban correlacionadas alta y significativamente ( $r=0,84$ ), también lo estaban la grasa saturada y los niveles de colesterol sérico ( $r=0,89$ ) y los niveles de colesterol sérico y las tasas de incidencia de enfermedades cardiovasculares ( $r=0,81$ ), (USDHHS, 1988). Los datos obtenidos a los 15 años de observación confirman los obtenidos a los 10 años (Balaguer Vintrolá, 1988).

Los estudios internacionales de migración son también otro tipo de comparación entre países. Los movimientos de los grupos de población desde las sociedades menos desarrolladas a las más desarrolladas proporcionan una

---

oportunidad especial para evaluar cambios en los factores de riesgo entre las personas que comparten unos mismos antecedentes genéticos y culturales.

Estas observaciones han ayudado a disipar la consideración de que la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares representan esencialmente un proceso de envejecimiento irreversible.

La emigración de grupos de población hacia regiones geográficas distintas de las de su residencia habitual lleva consigo frecuentemente cambios en los hábitos dietéticos que han ido seguidos de cambios en morbilidad y mortalidad (Grande Covián, 1985). También manifiestan elevaciones coincidentes en el colesterol sérico. Por ejemplo, el Ni-Hon-San Study, que se inició en 1965 con hombres de mediana edad de ascendencia japonesa que vivían en Japón, Honolulu y el área de la Bahía de San Francisco (EEUU), señaló que las ingestas de grasa saturada eran, aproximadamente, el 7, 12 y 14%, respectivamente. Las ingestas promedio de colesterol dietético fueron 464, 545 y 533 mg/día, y los pesos corporales medios eran de 55, 63 y 66 Kg para las respectivas poblaciones. Comparado con Japón, el colesterol sérico fue un 12% mayor en Hawaii y un 21% mayor en San Francisco, y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares fue 1,7 veces mayor en Hawaii y 2,8 veces mayor en San Francisco (USDHHS, 1988).

Los judíos yemenitas que emigraron al Estado de Israel mostraban menor incidencia de enfermedad coronaria que los procedentes de Europa central, pero después de haber vivido en Israel durante algún tiempo parecen haber perdido esta protección.

Varios estudios en Estados Unidos han demostrado que los residentes de aquel país nacidos en países europeos caracterizados por baja mortalidad coronaria padecen la misma mortalidad coronaria que otros miembros de la población estadounidense (Grande Covián, 1985).

## b.2) Estudios intrapoblacionales

La existencia dentro de las poblaciones de grupos que consumen dietas diferentes al resto de la población proporciona otra oportunidad para examinar la relación entre la dieta, el colesterol sérico y las enfermedades cardiovasculares. Por ejemplo, estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos que comparan los niveles de colesterol sérico en comunidades de omnívoros, vegetarianos y lacto-ovo-vegetarianos, han señalado que los

vegetarianos, que habitualmente consumen una dieta baja en grasa saturada y sin colesterol, tenían niveles medios de colesterol sérico que eran 29% menores que los de los omnívoros, y los de los lacto-ovo-vegetarianos eran un 16% menores (USDHHS, 1988). Los adventistas del séptimo día, que consumen dietas lacto-ovo-vegetarianas, tienen niveles medios de colesterol sérico menores que la población estadounidense general. Un estudio prospectivo de seis años con 20044 adventistas realizado en California comprobó que las tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular entre las edades de 35 a 64 años y más de 65 años eran un 72 y un 50% más bajas, respectivamente, que las tasas encontradas en la población general. Entre los adventistas el riesgo de enfermedad cardiovascular en hombres no vegetarianos de 35 a 64 años fue tres veces mayor que en hombres vegetarianos (USDHHS, 1988).

Todos estos tipos de estudios epidemiológicos incluyen análisis de datos para grupos. A pesar de la fuerza y consistencia de los resultados de las comparaciones de grupos inter e intrapoblacionales, han existido problemas para demostrar relaciones similares de la grasa de la dieta con el nivel de colesterol plasmático o la enfermedad cardiovascular en los estudios de individuos dentro de una determinada población.

Mientras los estudios de individuos han revelado relaciones fuertes entre el colesterol plasmático y la enfermedad cardiovascular, han señalado asociaciones débiles de factores dietéticos con los niveles de colesterol plasmático. En el Puerto Rico Heart Study, por ejemplo, los niveles basales de colesterol sérico en la muestra urbana estaban relacionados positivamente con el porcentaje de calorías procedentes de proteínas, grasas totales y grasa saturada, y estaban negativamente relacionados con el porcentaje de calorías procedentes de carbohidratos lentos y carbohidratos complejos (USDHHS, 1988).

En el Honolulu Heart Study el colesterol sérico basal se relacionó positivamente con el colesterol de la dieta, la proteína animal, la grasa saturada, y con el porcentaje de calorías procedente de proteínas, grasa total, proteína animal y grasa saturada; se asoció negativamente con el porcentaje de calorías procedente de carbohidratos complejos y carbohidratos totales (USDHHS, 1988). El seguimiento de la cohorte de Honolulu después de diez años señaló

---

que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares estaba directamente relacionada con el porcentaje de calorías procedente de las grasas, la grasa saturada y el colesterol de la dieta, aunque el porcentaje de calorías procedente de la grasa estaba inversamente relacionado con la mortalidad total, la mortalidad por cáncer y la mortalidad por apoplejía (USDHHS, 1988; McGee et al., 1985).

El Western Electric Study examinó la dieta, el colesterol sérico y otras variables en 1900 hombres de mediana edad que se examinaron al comienzo del estudio, un año después y veinte años después. Los cambios en el consumo de grasa saturada y colesterol dietético entre la primera visita y la visita después del primer año estaban relacionados positivamente con cambios en el nivel de colesterol sérico. Los datos dietéticos de las dos primeras visitas se promediaron para proporcionar una estimación basal de la ingesta para los análisis del estudio de seguimiento. Los resultados mostraron que el riesgo de diecinueve años de muerte por enfermedad cardiovascular estaba inversamente relacionado con la ingesta de grasa poliinsaturada y positivamente relacionado con la ingesta dietética de colesterol. Estas correlaciones persistían después de ajustar según el colesterol sérico basal, índice de masa corporal, presión sistólica, hábito de fumar cigarrillos, consumo de alcohol al mes y edad. Después de 25 años de seguimiento, el colesterol de la dieta todavía estaba positiva e independientemente relacionado con el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular (USDHHS, 1988).

El Ireland-Boston Heart Study se refería a análisis intrapoblacionales, señalando que los individuos que morían de enfermedad cardiovascular tenían un consumo mayor de ácidos grasos saturados y colesterol y una menor ingesta de ácidos grasos poliinsaturados. La ingesta media de grasa total era mayor (39,4% vs 38,5%) en el grupo que murió por enfermedad cardiovascular, pero la diferencia no era estadísticamente significativa. El consumo de fibra fue significativamente menor entre los que morían por enfermedad coronaria (USDHHS, 1988).

Aunque estos estudios epidemiológicos han mostrado que la dieta, y particularmente la cantidad y tipo de grasa de la misma, tienen influencia en el nivel de colesterol plasmático, otros estudios de individuos dentro de poblaciones, como los de Framingham, Tecumseh y Evans County, no han encontrado una asociación de la dieta con el colesterol plasmático o la

enfermedad cardiovascular (USDHHS, 1988).

Las dificultades para establecer una correlación consistente entre la dieta y el colesterol plasmático en los individuos de una población dada se han atribuido a varios factores. En primer lugar, la mayoría de los métodos usados en la determinación de los patrones dietéticos habituales en las poblaciones tienen un alto grado de error técnico (USDHHS, 1988). La variabilidad diaria en las ingestas dietéticas de los individuos es mayor que la variabilidad entre los individuos; de aquí que los métodos que miden la ingesta dietética sólo en un día, como se hizo en Puerto Rico, Honolulu y Tecumseh, pueden llevar a una clasificación errónea de los individuos en base a los patrones de dieta a largo plazo (USDHHS, 1988).

La ingesta de grasa, especialmente saturada, y colesterol tiende a ser uniformemente alta en los países occidentales industrializados. Bajo estas circunstancias, pueden surgir posibles falacias, pues si casi todos los miembros de una población están expuestos a un agente causal como el hábito de fumar o la ingesta elevada de grasa saturada, la presencia de enfermedad en un individuo parecerá estar atribuida a las características genéticas y personales del individuo, y los métodos tradicionales de casos-controles y cohortes fallarán en la identificación de los agentes causales. En estas circunstancias, los agentes causales se revelarán mejor por diferencias entre poblaciones o por cambios de contraste entre poblaciones en el tiempo (USDHHS, 1988).

Otros problemas surgen debido a la variabilidad y el error en la medida de factores como el colesterol plasmático. Estas dificultades debilitan considerablemente cualquier intento de correlacionar la dieta con otros índices de enfermedad cardiovascular (USDHHS, 1988).

Inversamente, las correlaciones epidemiológicas que se basan en grupos promedios de poblaciones, como las comparaciones internacionales citadas anteriormente, tienden a sobrestimar el efecto verdadero (USDHHS, 1988). Así, la verdadera contribución de la dieta a los niveles de colesterol plasmático probablemente se encuentra entre las estimaciones obtenidas en las comparaciones entre grupos y entre individuos dentro de un grupo (USDHHS, 1988; Willett, 1990).

---

### c) Estudios clínicos

Las observaciones anteriormente mencionadas sirven de base a la hipótesis dietética de la aterosclerosis (la hipótesis dieta-colesterol-aterosclerosis-infarto de miocardio). Según esta hipótesis el efecto de la dieta sobre el desarrollo del proceso aterosclerótico y sus manifestaciones se debe, principalmente, al efecto que la misma o, más específicamente, algunos de sus componentes ejercen sobre la colesterolemia (Goldbourt, 1988; Gordon, 1988; Willett, 1990).

Por ello, se debe considerar el efecto de la dieta sobre los niveles de colesterol en el hombre.

Una demostración de la posibilidad de modificar la concentración de colesterol del plasma humano por medios dietéticos fue realizada por Schoenheimer en 1933, al sustituir la dieta mixta habitual de una mujer hipercolesterolémica por una dieta vegetariana. El cambio de dieta produjo un marcado descenso de la concentración de colesterol total del plasma que se atribuyó a la falta de colesterol en la dieta vegetariana.

Posteriormente, con la introducción de la dieta de Kempner (de arroz y fruta) para el tratamiento de la hipertensión arterial, se observó que esa dieta producía un notable descenso del nivel de colesterol a los pocos días de haber sustituido a la dieta habitual.

En 1950, Keys y colaboradores demostraron que la adición de margarina, obtenida por hidrogenación de un aceite vegetal, a la dieta de arroz y fruta, producía un aumento del colesterol plasmático. Como la margarina no contenía colesterol, este resultado desvió la atención del colesterol de la dieta a la grasa de la misma.

También las observaciones en varones de la misma edad en distintos países demostraron que la concentración media de colesterol se eleva al aumentar el contenido de grasa de la dieta expresado como tanto por ciento de la energía total de la misma. La relación entre la colesterolemia y el contenido de grasa de la dieta viene definida por una ecuación de la forma:  $y=a+b.F$ , donde  $F$  representa el contenido en grasa de la dieta como tanto por ciento de la energía total de la misma y  $a$  la ordenada en el origen, es decir, el nivel de colesterol que corresponde al consumo de una dieta sin grasa ( $F=0$ ).

Observaciones como las de Kinsell en California demostraron que no todas las grasas naturales tienen el mismo efecto sobre la colesterolemia en el hombre, y en las pasadas décadas se realizaron numerosos estudios clínicos

en los que la composición de la dieta se controlaba para probar los efectos de los constituyentes de la misma por separado, como los estudios realizados por Keys, Anderson y Grande y por Hegsted y colaboradores, encaminados a establecer la relación entre el efecto de las grasas de la dieta sobre los niveles de colesterol y su composición en ácidos grasos. Se observó que los ácidos grasos saturados aumentaban los niveles de colesterol plasmático y los ácidos grasos poliinsaturados los disminuían, en cambio, los ácidos grasos monoinsaturados se consideraban neutrales (Grande Covián, 1985; Mata y De Oya, 1994).

Así, a partir de los experimentos clínicos se han elaborado varias ecuaciones para calcular la concentración sérica de colesterol basándose en la ingesta de ácidos grasos saturados y poliinsaturados y de colesterol (USDHHS, 1988; Martínez Valls et al., 1985).

Ecuación de Keys (Minnesota):

$$\Delta Col = 1,35(2\Delta S - \Delta P) + 1,52\Delta Z$$

Ecuación de Hegsted (Harvard):

$$\Delta Col = 2,16\Delta S - 1,65\Delta P + 0,0677\Delta C - 0,53$$

Donde,  $\Delta Col$ = cambio estimado en el colesterol sérico, en mg/dl;  $\Delta S$ = diferencia en el porcentaje de energía aportado por la grasa saturada;  $\Delta P$ = diferencia en el porcentaje de energía aportado por la grasa poliinsaturada;  $\Delta Z$ = diferencia en la raíz cuadrada de la ingesta de colesterol, expresada en mg por cada 1000 Kcal de la ingesta energética diaria;  $\Delta C$ = diferencia en la ingesta de colesterol, expresada en mg/día.

Estas ecuaciones ilustran numéricamente la profunda influencia de los ácidos grasos saturados sobre el colesterol sanguíneo. Los ácidos grasos poliinsaturados, por su parte, reducen el colesterol sérico en una proporción igual a la mitad del aumento determinado por los saturados. El colesterol de la dieta contribuye de manera mucho menos importante a determinar las concentraciones séricas (su efecto varía únicamente según la raíz cuadrada de la ingesta).

---

Se ha estimado que aumentando la ingesta de colesterol dietético en 100 mg/1000 Kcal se eleva el colesterol plasmático total en unos 10 mg/dl (Grundy et al., 1988). Así, si una persona que consume 2000 Kcalorías por día aumenta su colesterol dietético de 300 a 500 mg/día, el colesterol plasmático subirá unos 10 mg/dl.

Numerosos estudios han predicho niveles promedio de colesterol plasmático en grupos de individuos, basados solamente en el contenido de ácidos grasos saturados y poliinsaturados y colesterol de la dieta (USDHHS, 1988). Otros estudios clínicos señalan que aunque la grasa saturada aumenta los niveles de colesterol plasmático y la grasa poliinsaturada los disminuye, la magnitud del cambio difiere de la predicha por las ecuaciones. Los resultados de seis experimentos europeos se compararon con los predichos por las ecuaciones mencionadas anteriormente (Grande Covián, 1983), los cambios predichos en el colesterol sérico estaban generalmente de acuerdo con los cambios observados, con alguna variabilidad.

Los trabajos pioneros de Keys, Anderson y Grande han dejado establecido que el factor dietético más directamente relacionado con los valores del colesterol sanguíneo es la ingesta de grasa saturada y colesterol. Pero no todos los ácidos grasos saturados actúan de la misma manera, observándose que los ácidos grasos saturados de menos de 10 carbonos apenas tienen efecto sobre los niveles de colesterol y que los ácidos grasos más hipercolesterolemiantes o aterogénicos son el láurico, el mirístico y el palmítico. Estos mismos autores observaron en 1965, y ha sido nuevamente constatado por Grundy y colaboradores, que el ácido esteárico no es hipercolesteremiante en el hombre (sí en los animales), debido a que es transformado rápidamente en ácido oleico, neutral desde el punto de vista del colesterol total (Keys et al., 1986; Soler-Argilaga, 1988a; Carmena, 1993; Mata y De Oya, 1994).

Dentro de las grasas poliinsaturadas, los estudios de Keys, Anderson y Grande aclararon que su poder hipocolesteremiante no se potencia según aumenta el número de dobles enlaces. Los aceites de pescado y animales marinos, con cadenas muy largas y cuatro o más dobles enlaces (con configuración  $\omega$ 3), no tienen un mayor efecto hipocolesteremiante que los aceites vegetales, con dos o tres dobles enlaces y configuración  $\omega$ 6. Pero los ácidos grasos con configuración  $\omega$ 3 tienen, además, otras propiedades:

reducen los triglicéridos séricos y su conversión en ácido eicosapentaenoico da lugar a la síntesis de eicosanoides favorables desde el punto de vista cardiovascular (Carmena, 1989).

Numerosos investigadores se han ocupado del papel del cociente P/S (ácidos grasos poliinsaturados/ácidos grasos saturados) sobre la colesterolemia y las cardiopatía isquémica. Algunos autores atribuyen un papel esencial al cociente  $P/S > 1$  y relacionan el aumento de la relación P/S con la disminución del colesterol sérico y de las cardiopatías coronarias. Se ha observado que con una relación P/S de 1,5 hay un descenso del 21% del colesterol LDL y un ligero aumento del cociente HDL/LDL (Bour, 1985; Balaguer Vintró, 1988).

Al ponerse de manifiesto la relación inversa existente entre la incidencia de cardiopatías isquémicas y la tasa de colesterol HDL, se ha planteado un nuevo problema acerca de la influencia de la manipulación de las grasas de la dieta, en particular la modificación del cociente P/S, sobre la tasa de colesterol HDL.

Se han obtenido resultados contradictorios en relación con el cociente P/S a niveles experimentales. Para algunos autores, los ácidos grasos poliinsaturados no reducen el colesterol HDL; por el contrario, otros han encontrado que los poliinsaturados disminuyen el colesterol HDL si el cociente P/S es muy elevado y que, sin embargo, la relación HDL/LDL no cambia. Otros investigadores han observado que un régimen muy rico en ácidos grasos poliinsaturados altera la composición química y la distribución de las subfracciones del colesterol HDL (Bour, 1985). Craig (1980) ha comparado los efectos de diferentes cocientes P/S sobre el colesterol HDL, en dietas ricas y pobres en colesterol. Con cocientes P/S de 5 y bajo consumo de colesterol se observa un aumento del colesterol total y del colesterol LDL, un aumento de la relación LDL/HDL y un incremento del riesgo de cardiopatía coronaria. Con un cociente P/S de 0,1 y una ingesta elevada de colesterol obtiene una disminución del colesterol total en HDL y la relación LDL/HDL permanece constante.

Globalmente parece que el aumento excesivo del cociente P/S no favorece la síntesis de colesterol HDL (Bour, 1985; Soler-Argilaga, 1988a). Además, no se considera conveniente instaurar dietas extremas muy ricas en ácidos grasos poliinsaturados (cocientes P/S de más de 4), pues se favorecería la colelitiasis, se incrementarían las necesidades de vitamina E, se aumentaría la absorción

---

de esteroides vegetales y, según algunos autores, se estimularía la carcinogénesis (Coronas y Ansoleaga, 1988).

Está claro el carácter causal de la relación entre las LDL y los depósitos de lípidos en la pared arterial, que son un punto clave en el desarrollo de la aterosclerosis. Para intentar entender la relación que puede existir entre un proceso fisiológico como es el transporte de lípidos y un proceso patológico como la aterosclerosis, hay que comprender las posibles alteraciones que pueden producirse en este sistema de transporte, alteraciones que se considera que tienen una muy elevada prevalencia dentro de la población. Estas alteraciones resultan generalmente de la interacción de dos tipos de factores: factores genéticos y factores ambientales.

Los factores genéticos tienen en algunos casos un peso específico extraordinariamente elevado; este es el caso de la conocida como hipercolesterolemia familiar monogénica, en la que por lo menos una de las dos copias del gen del receptor de LDL es defectuosa y, en consecuencia, las concentraciones plasmáticas de LDL se elevan considerablemente. En otras ocasiones el peso específico de los factores genéticos individuales es desconocido o menos intenso. En estas circunstancias empieza a tener importancia la asociación de estos factores genéticos con otros factores que de alguna manera también intervienen en el metabolismo de las lipoproteínas, los denominados factores ambientales, de los cuales el mejor definido actualmente es la dieta y el contenido en grasa saturada de la misma (Gómez Gerique, 1992; Segura, 1993).

La variación de la colesterolemia que se produce como respuesta a la cantidad y calidad de los ácidos grasos de la dieta implica cambios del patrón lipoproteico, especialmente de las LDL. Los ácidos grasos saturados aumentan la concentración de LDL y por tanto la colesterolemia, inhibiendo la actividad de los receptores hepáticos de LDL (receptores de apo B-100, E).

Mattson y Grundy han demostrado que los ácidos grasos monoinsaturados producen descensos de la concentración del colesterol total y del colesterol LDL prácticamente superponibles a los obtenidos con los ácidos grasos poliinsaturados de la serie  $\omega$ 6.

Los aceites de pescados, ricos en ácidos grasos poliinsaturados de la familia  $\omega$ 3, producen también disminución de las LDL. La sustitución de ácidos grasos saturados por ácidos grasos poliinsaturados  $\omega$ 3 puede favorecer el catabolismo

receptor dependiente de las LDL, también se ha señalado que los ácidos grasos  $\omega$ 3 pueden disminuir la síntesis de LDL y reducir los niveles de VLDL.

En comparación con las dietas ricas en ácidos grasos saturados, las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados producen una pequeña o nula reducción de la concentración del colesterol HDL, en contraste con la manifiesta reducción que pueden producir en este sentido los ácidos grasos poliinsaturados  $\omega$ 6, aunque los resultados han sido contradictorios (Budowski, 1988; Soler-Argilaga, 1988a; Carmena, 1989; Segal, 1991; Serra Majem et al., 1993).

Más recientemente se compararon los efectos sobre el colesterol sanguíneo del aceite de cártamo rico en oleico, del aceite de cártamo rico en linoleico y del aceite de palma, en pacientes normales e hipertriglicéridémicos. Tanto los aceites ricos en ácidos grasos monoinsaturados como los ricos en ácidos grasos poliinsaturados produjeron disminuciones similares del colesterol total (35 mg/dl), comparados con los 78 mg/dl predichos para los aceites ricos en ácidos grasos poliinsaturados y los 45 mg/dl predichos para las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados (Mattson y Grundy, 1985).

En otro estudio, la grasa de la carne, el aceite de coco y el aceite de cártamo se intercambiaron isocalóricamente en las dietas de voluntarios sanos (Reiser et al., 1985). El colesterol plasmático promedio fue 21 mg/dl menor en la dieta de aceite de cártamo en comparación con la dieta habitual. El colesterol plasmático medio en la dieta de grasa de carne fue 14 mg/dl mayor que en la dieta con aceite de cártamo y 13 mg/dl menor que en la dieta que contenía aceite de coco. Los autores sugirieron que la proporción relativamente alta de ácido esteárico en la grasa de la carne podría contribuir a esas diferencias.

A pesar de algunas inconsistencias en el grado de respuesta del colesterol plasmático, los estudios clínicos generalmente han señalado un descenso como respuesta a la grasa poliinsaturada y un aumento como respuesta a la saturada. Sin embargo, los dos experimentos señalados anteriormente sugieren que la interacción de los factores dietéticos en la regulación de los niveles de colesterol en sangre puede ser más compleja de lo que se deduce de la cantidad de grasa saturada y poliinsaturada y del colesterol dietético solamente. Otros factores que podrían contribuir a las contradicciones de los distintos estudios incluyen las diferencias en los niveles basales de colesterol

---

plasmático, composición y forma de la dieta (alimentos vs fórmula líquida), edad, estado metabólico de los participantes y duración del estudio (USDHHS, 1988).

La modificación oxidativa de las LDL tiene un importante papel, tanto en el inicio como en el desarrollo de la aterosclerosis. La oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las LDL produce una alteración en los aminoácidos de la apo B de las LDL que hace que éstas no sean catabolizadas por la vía normal del receptor de alta afinidad de las LDL sino que son captadas ávidamente por los macrófagos, que se convierten en células espumosas, dando lugar a la estría grasa en la pared arterial. Los productos citotóxicos de la oxidación lipídica pueden alterar la función celular. Las LDL oxidadas son quimiotácticas para los monocitos e inhiben la movilidad de los macrófagos y la producción del factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico). También pueden estimular la proliferación de la célula muscular lisa y la agregación plaquetaria (Mata y De Oya, 1994).

El efecto del contenido de colesterol dietético sobre los niveles de colesterol del plasma humano ha sido objeto de mucha controversia (Grande Covián, 1985). La mayoría de los estudios clínicos han observado un alto grado de variabilidad individual en la respuesta al colesterol de la dieta. Aunque está bien establecida la relación entre nivel de colesterol del suero y riesgo de cardiopatía coronaria dentro de una población, no se ha podido demostrar una relación directa entre el colesterol de un individuo y el contenido de su dieta individual (individuos con hábitos dietéticos semejantes pueden tener niveles de colesterol sérico total muy distintos, según el factor intrínseco), en contraste con la relación entre promedio de colesterol y determinados nutrientes a nivel comunitario.

El contenido de colesterol de la dieta también influye sobre la concentración de colesterol sérico pero, debido a la limitada capacidad de absorción del intestino humano para el colesterol, la importancia del colesterol dietético es significativamente menor que la de la grasa. Sin embargo, en dietas hipocolesterolemiantes es importante limitar la ingesta de colesterol a menos de 300 mg/día porque con aportes diarios entre 50 y 1500 mg existe una relación lineal entre la raíz cuadrada de la cantidad de colesterol de la dieta y la colesterolemia. Los cálculos de Grande dan una idea de la importancia relativa

de la grasa y el colesterol de la dieta sobre la colesterolemia: la elevación del colesterol producida por la mantequilla se debe en el 80% a la grasa saturada de la misma y en el 20% a su contenido de colesterol. Basándose en este mismo razonamiento, Connor y colaboradores han creado el llamado índice colesterol-grasa saturada, para expresar el potencial hipercolesterolemiante de los alimentos (Connor et al., 1986; Carmena, 1989).

Numerosos estudios realizados en pacientes no hospitalizados controlados en régimen ambulatorio sugieren que la mayoría de los individuos tienen mecanismos de compensación eficientes, pues el aumento de la ingesta de colesterol no les altera significativamente la colesterolemia. En todo caso, son las sobrecargas acentuadas de colesterol dietético las que más influencia tienen sobre la colesterolemia. La adición de 500 mg/día de colesterol a la dieta ordinaria norteamericana tiene generalmente escaso efecto sobre la colesterolemia, y sólo algunos estudios han señalado aumentos significativos.

Estas discrepancias pueden deberse a factores como la duración de la sobrecarga dietética de colesterol, a la variabilidad interindividual de la respuesta a esa sobrecarga, a la amplitud de las variaciones fisiológicas que experimenta la colesterolemia, al tipo de dietas administradas (dietas líquidas frente a alimentos sólidos).

El análisis de diversos estudios indica también que la respuesta a una sobrecarga dietética de colesterol es independiente de la calidad y cantidad de la grasa de la dieta, de las ingestas inicial y final del colesterol de la dieta y de las concentraciones iniciales del colesterol en el plasma. No hay pruebas de que exista un umbral dietético para el colesterol ni un efecto interactivo entre la calidad de la grasa y la del colesterol o de un aumento de la sensibilidad al colesterol de la dieta por parte de los pacientes hipercolesterolémicos.

Aproximadamente la tercera parte de la población es sensible al colesterol de la dieta y una disminución del mismo produce cierta reducción de su concentración plasmática en estas personas. Esta sensibilidad al colesterol de la dieta parece estar en relación con una incapacidad para inhibir la síntesis endógena cuando aumenta el aporte dietético, de forma que estas personas carecerían de un mecanismo de retroalimentación adecuado capaz de regular su síntesis endógena de colesterol. Existen datos que sugieren que en estas condiciones el aumento de las concentraciones plasmáticas de colesterol

---

puede depender no sólo del mantenimiento de la síntesis endógena y del aumento de la ingesta dietética, sino también de una supresión de los receptores de LDL que reduciría el catabolismo de estas lipoproteínas y elevaría la concentración del colesterol plasmático unido a ellas (Fernández-Cruz, 1990; McNamara, 1991).

También se ha estudiado el efecto de la sobrecarga de colesterol en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigótica. Los resultados obtenidos muestran que la naturaleza y la magnitud de los cambios detectados son superponibles a los que se producen en individuos normolipémicos.

El incremento de la colesterolemia que puede producirse a consecuencia del consumo elevado de colesterol dietético refleja cambios que se operan en diversos tipos de lipoproteínas. Aunque estos cambios afectan en el hombre sobre todo a las LDL, también pueden afectar a las IDL, VLDL y HDL.

Se ha observado que el colesterol de la dieta, al igual que las grasas saturadas, aumenta el número de partículas de LDL y el contenido en colesterol de las mismas, y el aumento de la producción de LDL por la ingesta de colesterol ha sido descrito por Parckard y colaboradores (1983), (Soler-Argilaga, 1988b).

Por otra parte, la captación hepática del colesterol dietético no se compensa totalmente por la inhibición hepática de la síntesis de colesterol o secreción de colesterol a la bilis o al plasma, por lo que se produce acumulación de colesterol en el hígado y disminuye la actividad de los receptores de apo B-100,E hepáticos, responsables de buena parte del catabolismo de las LDL. De esta manera, el incremento de la producción de LDL junto con la disminución de su catabolismo explicarían el efecto hipercolesterolemizante de la sobrecarga dietética de colesterol. Como consecuencia de la ingesta excesiva de colesterol en el hombre también aumenta la concentración de HDL con apo E (HDL<sub>c</sub>), incluso en casos en que no aumenta significativamente la colesterolemia. Las HDL<sub>c</sub> son similares a las LDL en composición lipídica y tamaño, pero su contenido en apoproteínas es completamente distinto, pues carecen de apo B. La concentración de HDL típicas (HDL<sub>2</sub>) disminuye.

Las alteraciones lipoproteicas mencionadas, que se presentan como consecuencia del aumento del aporte de colesterol dietético explican, en parte, la bien conocida relación entre contenido lipídico de la dieta, colesterol sérico y enfermedad coronaria (Soler-Argilaga, 1988b).

Grundy ha señalado que existen otros mecanismos de alto riesgo que modifican el metabolismo del colesterol y las lipoproteínas de una manera que no se refleja en la medición de las concentraciones plasmáticas de colesterol. Por ejemplo, después de ser ingerido, el colesterol es transportado desde el intestino por los quilomicrones y después de que los triglicéridos se separan de los quilomicrones, persisten quilomicrones remanentes ricos en colesterol. Se cree que estas partículas y otras lipoproteínas postprandiales (VLDL) son aterogénicas (Carmena, 1989).

Se ha discutido mucho sobre cuales tendrían que ser los valores medios de colesterol sérico total en las poblaciones para conseguir una incidencia baja de enfermedad isquémica cardíaca. Actualmente no parece existir duda en que deberían encontrarse en promedios inferiores a 200 mg/100 ml (5,2 mmol/l).

El colesterol sérico, a efectos de su transporte, puede fraccionarse en dos constituyentes con influencias opuestas sobre el riesgo de enfermedad isquémica cardíaca, el colesterol LDL y el colesterol HDL.

El colesterol LDL se ha identificado como la principal fuente de colesterol para las placas ateroscleróticas y se considera que su nivel adecuado es 150 mg/100 ml (3,8 mmol/l).

En cambio, los niveles de colesterol HDL tienen una relación inversa con el riesgo individual de cardiopatía coronaria porque parece ser capaz de retirar el colesterol de los depósitos grasos, dirigiéndolo al hígado para ser degradado y excretado como ácidos biliares. El colesterol HDL representa aproximadamente el 20-30% del colesterol total y la consideración de sus niveles en sangre, así como la razón colesterol total/colesterol HDL resultan de especial interés en relación con el riesgo de padecer enfermedad isquémica cardíaca.

Esto ha permitido, a partir del estudio de Framingham, establecer las siguientes relaciones entre las razones colesterol total/colesterol HDL y el riesgo relativo de enfermedad isquémica cardíaca para ambos sexos (Sierra y Torres, 1991a):

---

Sexo masculino		Sexo femenino	
Razón colesterol total por HDL-colesterol	Riesgo relativo	Razón colesterol total por HDL-colesterol	Riesgo relativo
3,4	0,5	2,5	0,5
5,1	1	4,4	1
6,8	2	6,4	2
7,8	3	7,5	3

Los niveles de colesterol HDL inferiores a 35 mg/100 ml (0,9 mmol/l) se consideran como un factor de riesgo independiente.

Muchos autores sugieren utilizar los niveles de HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> como indicadores de riesgo en el sentido de una relación inversa de estas subfracciones con el riesgo de enfermedad isquémica coronaria; los niveles altos de apoproteína AI serían también un indicador preventivo de riesgo, pero actualmente se considera suficiente la utilización de los niveles de colesterol total, colesterol HDL y la razón entre ambos (Cooper, 1989; Jacobs et al., 1990; West et al., 1990; Sierra y Torres, 1991a; Serra Majem et al., 1993; Miller et al., 1990).

No se ha demostrado que la hipertrigliceridemia sea un factor de riesgo independiente, aunque frecuentemente los niveles elevados de triglicéridos se asocian con niveles bajos de colesterol HDL, o coinciden con otros factores de riesgo coronario, como la obesidad, la diabetes o la vida sedentaria (Estévez, 1994).

El interés actual por la lipoproteína (a) [Lp(a)] deriva de su reconocimiento como factor de riesgo cardiovascular independiente.

La Lp(a) interfiere en el proceso fibrinolítico debido a su homología con el plasminógeno. Después de ser modificada, bien por oxidación o por unión a proteoglicanos, la Lp(a) es captada por los macrófagos, transformándolos en células espumosas. Ambos aspectos contribuyen activamente al papel de la

Lp(a) en el desarrollo de la placa ateromatosa.

Los niveles de Lp(a) en plasma varían mucho en la población, pero se mantienen muy estables en un mismo individuo debido a la importante influencia del factor genético. Sin embargo, hay situaciones en las que sus niveles se modifican: se incrementan en episodios cardiovasculares agudos, en el embarazo, la diabetes y determinados tipos de dieta; disminuyen con el alcohol y con los esteroides anabolizantes (Herrera et al., 1993).

Eficacia de los estudios de intervención en las enfermedades cardiovasculares

La eficacia y efectividad de las actuaciones para la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares tienen actualmente un fundamento sólido (OMS, 1986; De Craene, 1990; Karvonen, 1988). Se han realizado numerosos estudios epidemiológicos de intervención en estos temas, que se pueden dividir en dos grandes grupos: los ensayos clínicos aleatorios y los ensayos comunitarios.

Los ensayos clínicos aleatorios tienen como objetivo demostrar la eficacia de distintas intervenciones en la prevención de la enfermedad cardiovascular. Entre los más importantes podemos señalar:

#### 1) Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)

fue un ensayo aleatorio de prevención primaria para comprobar la eficacia de una intervención multifactorial en la mortalidad cardiovascular en 12866 varones de alto riesgo en función de su hábito tabáquico, colesterolemia y tensión arterial.

Se obtuvieron grandes reducciones en las cifras de colesterol sérico entre los sujetos hipercolesterolémicos que no eran fumadores ni hipertensos, a lo largo de los seis años de duración del ensayo.

Los resultados no fueron tan satisfactorios en los individuos hipercolesterolémicos e hipertensos porque los diuréticos empleados para combatir la hipertensión mostraron tendencia a elevar los niveles de colesterol sérico (USDHHS, 1988).

#### 2) Finnish Mental Hospital Study

fue un ensayo llevado a cabo en dos hospitales, uno de los cuales reemplazó

---

toda la leche y la mantequilla por una emulsión de leche desnatada que contenía aceite de soja y una margarina altamente poliinsaturada, mientras que el otro grupo mantenía la dieta usual. Después de seis años las dietas se invirtieron y el estudio continuó otros seis años. El estudio incluyó a la población total del hospital en cada lugar y abarcó 29217 personas-años de experiencia. Los resultados señalaron que los valores medios del colesterol sérico estaban reducidos un 12-18% y que las tasas de muerte por enfermedades cardiovasculares para hombres y mujeres eran un 39 y un 14% menores, respectivamente, en la dieta experimental.

La mortalidad por todas las causas para los hombres fue un 12% menor en la dieta experimental, pero para las mujeres ésta fue similar en los dos tipos de dieta (USDHHS, 1988).

### 3) Oslo Study

consistió en un ensayo de prevención primaria diseñado para comprobar si la disminución de los lípidos séricos con medidas dietéticas y la disminución del hábito de fumar reducirían la incidencia de enfermedad cardiovascular en 1232 participantes de alto riesgo estudiados durante cinco años.

La intervención dietética consistió en el consejo de sustituir la grasa saturada por la poliinsaturada, incrementar la ingesta de cereales integrales y reducir la ingesta energética.

Al final del ensayo los niveles medios de colesterol sérico estaban reducidos un 13% en el grupo con intervención y la incidencia de infarto de miocardio y muerte súbita se redujo significativamente en el grupo tratado en un 47%, comparado con los controles. El análisis estadístico identificó como efecto predominante la disminución del colesterol plasmático total mediante la dieta (USDHHS, 1988).

### 4) Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial (LRC-CPPT)

consistió en un ensayo clínico a doble ciego realizado con varones de mediana edad y dirigido a comprobar la eficacia de una intervención de prevención primaria. Se siguieron 3806 hombres con hipercolesterolemia primaria sin síntomas de enfermedad coronaria. Los participantes del estudio se asignaron randomizadamente a dos grupos; el grupo con tratamiento recibió colestiramina (un quelante de los ácidos biliares) y el grupo control recibió un placebo. Los

dos grupos siguieron una dieta diseñada para alcanzar una reducción del 3 al 5% en el colesterol plasmático.

Una reducción neta del 9% en el colesterol plasmático en el grupo que recibió tratamiento dio como resultado una reducción del 19% de los infartos de miocardio fatales y no fatales. También se encontraron en el grupo con tratamiento reducciones en la angina de pecho, las anomalías electrocardiográficas y en las operaciones de bypass (USDHHS, 1988).

#### 5) Helsinki Heart Study

este estudio informó de un beneficio sustancial en la reducción de la incidencia de enfermedades cardiovasculares por medicamentos. El estudio fue un ensayo de prevención primaria aleatorio, a doble ciego, que incluyó 4081 hombres de mediana edad en un seguimiento de cinco años. Los participantes se dividieron en dos grupos: uno recibió gemfibrozil, mientras al grupo control se le administraba un placebo. El tratamiento con gemfibrozil produjo varios cambios en los lípidos plasmáticos: reducciones modestas (8%) en el colesterol total y colesterol LDL, un descenso más pronunciado (35%) en los triglicéridos y un aumento moderado (10%) en el colesterol HDL. La incidencia de infarto de miocardio no fatal se redujo en un 37%, y las cifras de mortalidad por enfermedad coronaria en un 26%. Estos resultados se obtuvieron a pesar de una incidencia de enfermedades cardiovasculares en el grupo placebo que fue considerablemente menor que la esperada (USDHHS, 1988).

#### 6) NHLBI Type II Coronary Intervention Study

evaluó la eficacia de la reducción de los niveles de colesterol inducida por la colestiramina en la progresión de la enfermedad de la arteria coronaria. La tasa de progresión, definida angiográficamente, se comparó entre los pacientes tratados con colestiramina y dieta y los tratados con placebo y dieta. Cuando la relación entre la progresión de la enfermedad coronaria y los cambios lipídicos se examinó independientemente de un grupo de tratamiento específico, se encontró una relación inversa significativa entre la progresión en cinco años y la combinación de un aumento en las HDL y una disminución en las LDL. Estas tendencias se observaron en los dos grupos, el tratado con placebo y el tratado con colestiramina (USDHHS, 1988).

---

### 7) Cholesterol-Lowering Atherosclerosis Study (CLASS)

fue una investigación angiográfica randomizada, controlada por placebo, de la capacidad de los medicamentos (colestipol y niacina) y la dieta de reducir los niveles de colesterol en sangre y producir regresión de la aterosclerosis en las arterias coronarias. Los participantes fueron 162 hombres que habían pasado por una operación de bypass. El estudio señaló reducciones del 26 al 43% en el colesterol sanguíneo total y LDL, respectivamente, en el grupo que recibió tratamiento y dieta, comparadas con reducciones del 4 al 5%, respectivamente, en el grupo que recibió placebo y dieta. También hubo un aumento considerable de las HDL y una disminución de los triglicéridos en el grupo que recibió tratamiento y dieta. Estos cambios se asociaron con la progresión significativamente menor de la enfermedad coronaria en conjunto, con alguna evidencia de regresión (USDHHS, 1988; Sierra y Torres, 1991b).

Los ensayos comunitarios tienen como objetivo demostrar la efectividad de intervenciones en la comunidad para disminuir la prevalencia de factores de riesgo y conseguir un descenso en la morbilidad y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares.

Se deben destacar dos estudios básicos que empezaron a realizarse en 1972 en Estados Unidos y Finlandia. El primero es el Stanford Study y el segundo es el North Karelia Project.

El proyecto finlandés consiste en un ensayo comunitario controlado no aleatorizado: Carelia del Norte era la provincia de Finlandia que presentaba las tasas más elevadas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares y que había sido incluida como una de las cohortes de estudio en el Seven Countries. La población control que se utilizó (área de referencia) fue la provincia adyacente de Kuopio.

Determinada la prevalencia de los principales factores de riesgo (hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo), se puso en marcha un programa que incluía estrategia de población, con subprogramas dirigidos básicamente a controlar los tres factores de riesgo mencionados, un programa de estrategia de grupos de riesgo elevado, y un programa de prevención secundaria.

El cumplimiento del proyecto tuvo en cuenta los criterios de la OMS, con participación de otros sectores, aparte del sanitario, como agricultura, industrias

alimentarias locales, educación, etc.

Las evaluaciones posteriores, realizadas a intervalos de cinco años, han mostrado descensos significativos en la prevalencia de los factores de riesgo, así como de la morbilidad y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares, en concreto de enfermedad isquémica cardíaca y accidentes cerebrovasculares (Sierra y Torres, 1991b).

Para poder determinar los datos necesarios, las OMS ha coordinado un estudio multinacional destinado a la vigilancia de las tendencias y determinantes de las enfermedades cardiovasculares (su nombre viene del inglés *MONItoring of CArdiovascular Disease*, proyecto MONICA). El proyecto se ha iniciado en 36 centros situados en 24 países; cada centro abarca a una población de unos 300.000 habitantes. Se espera que el proyecto se mantenga durante un decenio. Los centros medirán la incidencia de enfermedades cardiovasculares, sobre todo la cardiopatía coronaria y enfermedades cerebrovasculares, y evaluará en que medida las tendencias que se encuentren están relacionadas con cambios en factores de riesgo conocidos (hábito de fumar, lípidos sanguíneos, presión arterial y dieta), hábitos de la vida cotidiana, atención de salud y grandes factores socioeconómicos en la población en estudio. Es de esperar que con el proyecto MONICA no sólo se halle respuesta a esas preguntas sino que además en los países en cuestión se introduzcan nuevos métodos de estadística sanitaria que permitan utilizar de una forma más efectiva los sistemas nacionales de información sanitaria (Dodu, 1984; Richard, 1988; Jost et al., 1990).

### II.3.1.3. Trombosis y ácidos grasos

Debido a que la aterosclerosis es una enfermedad multifactorial, la dieta puede tener efectos en la enfermedad cardiovascular que no estén mediados por los niveles de colesterol plasmático y lipoproteínas. La trombosis arterial está inducida por la lesión vascular y por la respuesta de las plaquetas sanguíneas (Renaud, 1988; USDHHS, 1988; Willett, 1990).

---

El examen a través del microscopio electrónico de las aortas de conejos alimentados con grasas saturadas muestra con frecuencia la penetración de plaquetas en la pared arterial entre dos células endoteliales.

Por otra parte, se ha identificado material plaquetario situado bajo las células endoteliales, lo que sugiere una penetración frecuente de plaquetas en la pared arterial.

El papel directo de las plaquetas en la aterogénesis podría explicar:

- a) la penetración de las LDL y del colesterol en la pared, hecho que no parece depender de los receptores de las células endoteliales,
- b) la multiplicación de células musculares lisas aportando el factor de crecimiento necesario (PGF), (Renaud, 1988).

En los estudios en animales, la mayoría de los ácidos grasos saturados inducían la agregación plaquetaria y la trombosis arterial y también incrementaban los niveles de colesterol plasmático, mientras que los ácidos grasos poliinsaturados reducían la agregación plaquetaria y los niveles de colesterol plasmático (USDHHS, 1988). En ratas el principal ácido graso trombogénico es el ácido esteárico, a pesar de su aparente efecto neutral en el colesterol sérico (Bonanome y Grundy, 1988).

Un estudio en ratas señaló que el aceite de palma (que contiene un 50% de grasa saturada) era similar a los aceites vegetales poliinsaturados en la tendencia trombótica. Las razones de esta anomalía no están claras, aunque podrían estar relacionadas con otros constituyentes del aceite de palma que contrarresten las propiedades trombogénicas de los ácidos grasos saturados (USDHHS, 1988).

El ácido oleico, el principal ácido graso monoinsaturado de la dieta, parece tener un pequeño efecto o no tener efecto en la trombosis. Los mecanismos por medio de los cuales los ácidos grasos de la dieta pueden afectar la trombosis se conocen poco pero pueden estar en relación con el metabolismo de las prostaglandinas (USDHHS, 1988).

Los estudios en animales han permitido determinar los factores, a nivel de grasas saturadas, responsables de esta predisposición a la trombosis (los ácidos grasos saturados de cadena larga), y los elementos esencialmente implicados en esta predisposición, las plaquetas, por modificaciones de la composición de los ácidos grasos de sus membranas. Y el resultado de esta modificación es una hipercoagulabilidad (los fosfolípidos plaquetarios son

esenciales en la coagulación como soporte activo de la reactividad enzimática y constituyen el factor limitante de la coagulación) y una hiperagregabilidad de las plaquetas, principalmente con la trombina, en la que también están implicados los fosfolípidos porque aportan los ácidos grasos precursores de prostanoïdes.

Los trabajos experimentales han permitido descubrir, en los animales, los factores nutricionales implicados, las pruebas hematológicas necesarias para detectar las anomalías y los mecanismos responsables. También se han realizado estudios en el hombre para confirmar que la tendencia trombótica está relacionada esencialmente con la composición en ácidos grasos saturados de cadena larga de la dieta (USDHHS, 1988).

Si las plaquetas tienen un papel preponderante en la enfermedad coronaria, tendrían que detectarse en los sujetos con coronariopatía las anomalías funcionales de las mismas (sensibilidad para formar agregados, para adherirse a las paredes vasculares, para promover la coagulación); diversos autores han demostrado, efectivamente, que en las enfermedades arteriales oclusivas se puede observar un aumento de la sensibilidad plaquetaria a la agregación con ADP, una desagregación defectuosa o una vida plaquetaria más corta.

En los enfermos coronarios estudiados mediante coronariografía se ha observado, al igual que en los animales alimentados con grasas saturadas, que las plaquetas eran sensibles, sobre todo, a la trombina. Además, en estos individuos, con independencia de la gravedad de sus lesiones, se observó un marcado incremento de la actividad coagulante de las plaquetas (Renaud, 1988).

Por otra parte, los estudios dietéticos han señalado que la reactividad plaquetaria está asociada con la composición de ácidos grasos de la dieta.

Estudios epidemiológicos en Francia y Gran Bretaña han demostrado que la actividad coagulante de las plaquetas y su respuesta a la agregación inducida por trombina estaba más estrechamente relacionada con la ingesta de ácidos grasos saturados que con los niveles de colesterol sérico.

Los estudios de intervención también señalan que el cambio de grasa saturada de la dieta por aceites vegetales poliinsaturados está asociado con un descenso de la agregación plaquetaria y de la actividad coagulante (Renaud, 1988; USDHHS, 1988; Ronda Laín et al., 1990).

---

## El aceite de pescado

El consumo de pescado y otros animales marinos puede conferir beneficios especiales en la reducción de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (Kromhout et al., 1985). Las grasas de estas especies son ricas en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la serie  $\omega$ 3, particularmente ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA), (Budowski, 1988).

Las diferencias en la estructura química entre los ácidos grasos  $\omega$ 3 y los  $\omega$ 6 afectan a varios procesos metabólicos relacionados con la función de las plaquetas sanguíneas, la trombosis y el metabolismo lipídico que pueden relacionarse con las enfermedades cardiovasculares.

El interés por la grasa de pescado comenzó a través de los estudios de Dyerberg en población esquimal, especialmente protegida ante la aparición de enfermedades cardiovasculares y cuyo elevado consumo de pescado dio base a la teoría inicial del aceite de pescado como factor protector e, incluso, terapéutico. Exámenes posteriores de los esquimales de Groenlandia señalaron que tienen niveles más bajos de colesterol y triglicéridos séricos y niveles mayores de HDL que los daneses que consumen una dieta de tipo occidental. La sangre de los esquimales también tarda más en coagular. Se piensa que la baja incidencia de aterosclerosis y trombosis en los esquimales es en parte atribuible a la alta proporción de ácidos grasos poliinsaturados  $\omega$ 3 de sus dietas (USDHHS, 1988; Iso et al., 1989). También Kagawa demostró que los habitantes de la isla de Okinawa, que ingerían el doble de pescado que la media nacional, tenían la tasa más baja de enfermedades cardiovasculares del Japón. Nelson publicó en 1972 un trabajo donde demostraba que pacientes que habían sufrido infarto y que consumían pescado, sobrevivían prácticamente el doble que aquellos que seguían una dieta que no lo incluía. Beberley comprobó que pacientes con tasas elevadas de triglicéridos circulantes disminuían hasta un 64 y un 45% la de colesterol. Para estos autores, el aceite de pescado actuaría disminuyendo la síntesis de VLDL. Por otra parte, los aceites de pescado parecen actuar mediante mecanismos que afectan a la biosíntesis de prostaglandinas. Así, su consumo parece reducir la capacidad de agregación plaquetaria e inducir a una vasodilatación beneficiosa en pacientes con alteraciones circulatorias y tendencias trombóticas. Fisher y Weber han señalado que el ácido eicosapentaenoico inhibiría la formación de

tromboxano A<sub>2</sub>, uno de los más potentes proagregantes, pero también es el inductor de la prostaciclina 3, de poderosa acción antiagregante. Asimismo, parece que este ácido graso puede formar parte de la membrana de los eritrocitos, haciéndola más deformable y disminuyendo la viscosidad sanguínea. Por otro lado, su relación con la hipertensión no está muy clara, aunque se sabe que la hipertensión inducida por sodio puede ser producida por modificaciones del metabolismo de las prostaglandinas.

Los ácidos grasos de 20 átomos de carbono pueden ser el sustrato para la síntesis de prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos en plaquetas y células del endotelio. Las prostaciclina del endotelio (PGI<sub>2</sub>, PGI<sub>3</sub>) actúan como antiagregantes y vasodilatadores. El TXA<sub>2</sub> plaquetar es un potente proagregante y vasoconstrictor. El TXA<sub>3</sub> tiene débil acción y se produce en las plaquetas a partir del ácido eicosapentaenoico. Los tejidos ateroscleróticos tienen disminuida la síntesis de PGI<sub>2</sub>. En los coronariópatas la capacidad de las plaquetas para producir TXA<sub>2</sub> está probablemente incrementada.

Los ácidos grasos del pescado actuarían, pues, sobre las lipoproteínas y sobre las plaquetas y células endoteliales (USDHHS, 1988; Bastida y Castillo, 1988; Martínez Alvarez, 1990a; Ronda Laín et al., 1990).

Un estudio prospectivo de hombres holandeses señaló que la mortalidad en 20 años por enfermedades cardiovasculares se redujo un 50% en los hombres que consumían más de 30 gramos de pescado por día (Kromhout et al., 1985). No se sabe si los beneficios observados en este estudio se pueden atribuir a la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados ω<sub>3</sub> o a otros factores asociados con el consumo de pescado. Los hombres que consumieron pescado pobre en grasa obtuvieron los mismos beneficios que los que consumían variedades más ricas en grasas.

El efecto del consumo de pescado en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares se ha examinado en otros grandes estudios prospectivos. Shekelle y colaboradores (1985) y Norell y colaboradores (1986) han encontrado menores tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares entre los hombres y mujeres que consumían mayores cantidades de pescado, pero este efecto no se ha observado en otros dos estudios realizados por Vollset y colaboradores (1985) entre hombres noruegos y por Curb y Reed (1985) entre hombres japoneses que vivían en Hawaii (Willett, 1990).

---

La hipótesis de que el consumo de pescado puede reducir la incidencia de enfermedad cardiovascular se ve apoyada por la evidencia de que los ácidos grasos  $\omega$ 3, que provienen principalmente del pescado y otros animales marinos, tienen una gran variedad de efectos fisiológicos presumiblemente favorables. Estos efectos, que han sido revisados por Leaf y Weber (1988), incluyen una potente reducción de las VLDL, inhibición de la producción de tromboxano e incremento de la síntesis de prostaciclina, que tienen como resultado la disminución de la tendencia trombótica, reducción de la viscosidad de la sangre, incremento de la actividad fibrinolítica y, probablemente, disminución de la presión sanguínea (Willett, 1990).

La cuantificación de ácidos grasos  $\omega$ 3 de cadena larga (20 y 22 carbonos) en sangre y en tejidos proporciona marcadores de la ingesta de pescado en el pasado, aportando otro método para el estudio de la relación entre el consumo de pescado y el riesgo de enfermedad cardiovascular (Willett, 1990).

Los primeros experimentos clínicos en los que se daban distintas fuentes de grasa señalaron que los aceites de pescado eran al menos tan efectivos como los aceites vegetales poliinsaturados para reducir los niveles de colesterol sérico.

Más recientemente los aceites de pescados se han estudiado en relación con sus efectos en el metabolismo de las lipoproteínas y otros parámetros de las enfermedades cardiovasculares. El efecto más consistente y notable de los mismos en el metabolismo de las lipoproteínas ha sido una reducción en los niveles de triglicéridos y VLDL, un efecto que no se ha observado con los aceites vegetales (USDHHS, 1988).

La mayoría de los estudios experimentales han utilizado grandes cantidades de pescado (200 a 300 g/día) o aceite de pescado (más de 20 g/día). En un estudio dirigido a evaluar los efectos de un consumo más moderado de pescado graso, 100 hombres voluntarios consumieron 85 gramos o más de pescado graso, al menos dos veces por semana durante tres meses, y poco o ningún pescado graso durante otros tres meses. La concentración media de triglicéridos plasmáticos disminuyó significativamente, casi el 7%, con la primera dieta. No hubieron cambios significativos en el colesterol plasmático total, HDL o LDL (Fehily et al., 1983).

Otra línea de investigación incluye los estudios de los efectos de los aceites de pescado en las paredes de los vasos. Un estudio de 6 semanas en siete

hombres sanos indicó que las dietas con un suplemento de 18 gramos de aceite de pescado por día pueden tener propiedades antiinflamatorias que podrían disminuir la infiltración de los lípidos en la pared de los vasos como respuesta a la lesión del tejido.

En otro estudio se valoró el efecto del aceite de hígado de bacalao en el desarrollo y progresión de la aterosclerosis en un modelo suino hiperlipidémico. Todos los animales eran alimentados con una dieta aterogénica; a siete se les dio un suplemento de aceite de hígado de bacalao y los 11 controles no recibieron el suplemento. Se observó de manera significativa menos enfermedad en las arterias coronarias de los animales alimentados con aceite de hígado de bacalao, a pesar de la severa hiperlipidemia. Las diferencias en la extensión de la aterosclerosis coronaria no estaban relacionadas con las diferencias en los niveles de lípidos plasmáticos. La síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico estaba marcadamente reducida en el grupo alimentado con aceite (USDHHS, 1988; Ronda Laín et al., 1990).

Se ha observado que cantidades moderadas de aceite de pescado reducen los niveles de triglicéridos y VLDL en suero. Los efectos sobre los niveles de colesterol, HDL y LDL son impredecibles, excepto a dosis muy grandes. Así, la mayoría de los efectos beneficiosos de los  $\omega$ 3 se consiguen con dosis inalcanzables en una dieta habitual. En general se necesitan más de 3 g/día y hay que recordar que 100 g de pescado blanco proporcionan unos 0,2 g de ácidos grasos  $\omega$ 3, mientras que si el pescado es azul la cantidad puede oscilar entre 0,5 y 2 gramos (Mata y De Oya, 1994).

Los mecanismos potenciales por los cuales estos ácidos grasos causan muchos de estos efectos fisiológicos incluyen la competencia con los ácidos grasos  $\omega$ 6 por la formación de prostaglandinas y leucotrienos, aumentando la fluidez de la membrana celular debido a su alto grado de insaturación (Budowski, 1988; USDHHS, 1988; Ronda Laín et al., 1990).

Debido a que en los trastornos crónicos es más factible la prevención o mejoría que la curación, muchas personas asintomáticas reciben tratamientos con antihipertensivos o antilipemiantes. Uno de estos enfoques terapéuticos cuyos principios parten de los estudios epidemiológicos de las poblaciones de esquimales de Groenlandia, es la suplementación dietética con aceite de pescado. Los estudios realizados en Japón, Holanda, Estados Unidos y Suecia

---

también han apoyado esta posición.

Los riesgos potenciales de una suplementación de aceites de pescado incluyen hipervitaminosis A y D, deficiencia de vitamina E, incremento del tiempo de sangría, descenso de las plaquetas y de su potencial de agregabilidad y peligro en la ingestión de peces contaminados.

La suplementación moderada con ácidos grasos  $\omega 3$  parece estar relativamente exenta de peligros, aunque no existen suficientes evidencias para poder aconsejar el consumo de cápsulas de ácidos  $\omega 3$  debido a que estos ácidos producen un aumento de la peroxidación lipídica.

Convenientemente controladas, son necesarias pruebas clínicas a largo plazo para determinar si la suplementación con ácidos grasos  $\omega 3$  puede ser beneficiosa terapéuticamente para diferentes poblaciones de pacientes con distintos estadios de enfermedad.

Es importante tener en cuenta para los tratamientos a medio y, sobre todo a largo plazo, la necesidad de respetar el equilibrio nutricional entre los aportes de ácidos grasos de la serie  $\omega 6$  y los de la serie  $\omega 3$ ; el equilibrio ideal se sitúa alrededor de la proporción de 6 a 8 veces más de  $\omega 6$  que de  $\omega 3$ ; si esta franja es sobrepasada se creará un desequilibrio potencialmente perjudicial (Budowski, 1988). Teniendo en cuenta estas consideraciones, se recomienda la ingestión de al menos tres platos de pescado (blanco o azul) a la semana, ya que se ha observado en estudios epidemiológicos su efecto beneficioso sobre la mortalidad coronaria (Mata y De Oya, 1994).

#### II.3.1.4. El aceite de oliva

En el Seven Countries Study se observó que los habitantes de la isla de Creta tenían un consumo elevado de grasa debido a su elevada ingesta de aceite de oliva, mientras que las ingestas de proteína animal (10% de la energía), grasas saturadas, azúcares refinados y sal eran bastante bajas. A pesar del elevado consumo de grasa la incidencia de la cardiopatía isquémica era la más baja de los países estudiados.

Gracias a estos trabajos se comenzó a pensar en el posible valor de las grasas ricas en ácidos grasos monoinsaturados en relación con las patologías cardiovasculares. En el estudio de mortalidad durante diez años y la incidencia

de la patología isquémica coronaria Keys concluye que "...No hay prueba de que el aceite de oliva ayude a prevenir la enfermedad coronaria isquémica, pero una dieta rica en aceite de oliva y baja en grasa animal es compatible con una baja incidencia de la enfermedad coronaria isquémica".

En la fórmula de Keys, Anderson y Grande, mencionada anteriormente, no se contempla cómo se afectarían los niveles de colesterol en plasma con los ácidos grasos monoinsaturados; sin embargo, Grande Covián ha explicado que la falta de efecto de los triglicéridos ricos en ácidos grasos monoinsaturados frecuentemente se ha interpretado mal. De hecho, según este investigador, los ácidos grasos monoinsaturados producen un descenso del colesterol total cuando son introducidos en la dieta en sustitución de una cantidad equivalente de ácidos grasos saturados (Grande Covián, 1985; Keys et al., 1986).

Gran parte de la investigación sobre el aceite de oliva como grasa rica en ácidos grasos monoinsaturados se ha desarrollado en relación con un posible papel en la prevención de la enfermedad coronaria isquémica, tanto en individuos sanos como en los incluidos dentro de los grupos de riesgo (De Oya, 1988; Carmena, 1989).

Entre los primeros trabajos en los que se incluyen los ácidos grasos monoinsaturados (ácido oleico), comparándolos con los poliinsaturados en relación con las lipoproteínas plasmáticas y la excreción de lípidos biliares en humanos debemos destacar el realizado en 1979 por Schlierf y colaboradores.

Estos investigadores observaron en individuos jóvenes alimentados con dos dietas, una rica en ácidos grasos monoinsaturados y otra rica en ácidos grasos poliinsaturados, que los niveles séricos de colesterol total, LDL y HDL disminuían con las dos dietas, aunque el descenso era ligeramente más marcado en la dieta rica en ácido oleico.

Baudet y colaboradores han realizado investigaciones basadas en trabajos previos llevados a cabo en ratas y humanos, en los que se observaban cambios a corto plazo en la composición lipídica de las plaquetas y en los procesos de agregación plaquetaria al variar las proporciones de ácidos grasos de la dieta. Estas variaciones ocurrían en períodos que oscilaban entre unas horas y unos pocos días después del cambio de dieta.

El trabajo de estos investigadores se centró en los efectos de tres dietas que contenían grasas muy diferentes sobre los niveles de lípidos plasmáticos, la

---

composición de ácidos grasos del plasma y los niveles y composición de las lipoproteínas plasmáticas. En una de las dietas predominaban los ácidos grasos saturados (mantequilla), en otra, los ácidos grasos monoinsaturados (aceite de oliva) y en la tercera había una mayor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados, aunque los monoinsaturados también eran elevados (aceite de cambrá). El estudio sólo duró seis días, determinándose los distintos parámetros tanto en ayunas como en períodos postprandiales. Destacan los cambios observados en los ésteres del colesterol y en las LDL y HDL.

En los años 1984 y 1985, Jacotot y colaboradores realizaron estudios en un grupo de sesenta monjes benedictinos, de una media de edad de 55 años. El ensayo se desarrolló durante dos etapas de seis meses cada una: en la primera (período control), los sujetos consumieron una dieta que incluía en su fracción grasa una mezcla de aceites vegetales (girasol, colza, soja y cacahuete: 56% de ácidos grasos poliinsaturados) en una cantidad de 45 gramos. Durante la segunda fase (período experimental) los monjes consumieron la misma dieta del período anterior pero los 45 gramos de la mezcla de aceites vegetales se sustituyeron con una cantidad igual de aceite de oliva (73% de ácidos grasos monoinsaturados).

El contenido en grasa representó un 25% de la energía total (2650 Kcal). La diferencia principal entre las dos dietas se centraba en la elevada proporción de glicéridos de ácido linoleico en la dieta control y la elevada proporción de glicéridos de ácido oleico en la dieta de aceite de oliva.

Los resultados más significativos fueron una disminución de los niveles de colesterol total, similar con las dos dietas, y un aumento de los niveles de colesterol HDL durante el período en que se consumió la dieta rica en aceite de oliva.

En la medida en que una comunidad de monjes benedictinos puede ser considerada una muestra representativa de la población masculina francesa, estos resultados indican que la dieta de aceite de oliva es capaz de mantener el mismo nivel de colesterol total que la dieta poliinsaturada. Los resultados señalan también que la dieta de aceite de oliva eleva significativamente, en términos relativos y absolutos, la cantidad de colesterol transportada por las lipoproteínas de alta densidad (Grande Covián, 1985; Mataix y Martínez, 1988).

En 1984 Ferro-Luzzi y colaboradores realizaron un estudio en una pequeña población rural del sur de Italia, donde, según indican los autores, se sigue una

dieta que ellos denominan mediterránea en contraste con lo que ocurre en otras regiones de Italia en que los hábitos alimentarios se han occidentalizado.

En este trabajo se estudiaron las modificaciones de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas en una serie de hombres y mujeres de esa población (que seguían realizando su vida normal) después de una manipulación de su dieta habitual en el sentido en que se estaba produciendo en otras zonas del país.

En la dieta denominada de manipulación se sustituyeron algunos alimentos que normalmente consumían esos individuos (vegetales, cereales y aceite de oliva) por otros de mayor contenido en proteína animal (carne, leche, quesos) y en grasas saturadas (mantequilla, crema de leche, quesos extragrasos, etc.), que además tenían una relación P/S baja (aproximadamente de 0,20), no cambiando mucho los niveles de colesterol ni de poliinsaturados.

Se realizó un seguimiento estricto de los alimentos consumidos y un análisis de la composición de los mismos. El aumento de la colesterolemia fue significativamente mayor ( $p \leq 0,001$ ) que el calculado con la fórmula de Keys, Anderson y Grande, no obstante, había una buena correlación ( $r= 0,97$ ) entre las cifras de colesterol plasmático observada y teórica, entre la primera fase y la manipulación, así como entre la fase de manipulación y la etapa de retorno a sus hábitos alimentarios previos a la intervención.

Los incrementos en el colesterol sérico iban desde 10 mg/100 ml en la mayoría de la población, hasta 60 mg/100 ml o más en algunos individuos.

En hombres el incremento observado en el colesterol sérico parece que se limita a un aumento en el colesterol LDL, no modificándose el colesterol HDL; sin embargo, en mujeres el colesterol transportado por las HDL está incrementado al igual que el transportado por las LDL.

Los niveles de apoproteína B variaron, como era de esperar, de forma paralela a los de las LDL. Esta elevación fue proporcionalmente mayor que el incremento observado en el colesterol unido a las LDL.

Las conclusiones que más destacan de este estudio señalan que la dieta mediterránea, que tiene como uno de sus componentes el aceite de oliva, aunque no el único, parece mantener los niveles de lípidos y lipoproteínas dentro de un rango bastante deseable para la prevención de alteraciones cardiovasculares (Mataix y Martínez, 1988; Arrigo y Rondinone, 1988).

Becker y colaboradores (1983) diseñaron un estudio en el que se incluían

---

dietas con un elevado contenido en grasas monoinsaturadas, comparándolas con dietas ricas en grasas saturadas y con dietas ricas en grasas poliinsaturadas de la serie  $\omega$ 6. Sin embargo, y a pesar del diseño experimental, los objetivos iban dirigidos a una comparación de los efectos que tenían sobre los lípidos, lipoproteínas y apoproteínas séricas las dietas ricas en ácidos grasos saturados y en ácidos grasos poliinsaturados, aunque introducen una tercera dieta en que sustituyen cantidades iguales de ácidos grasos saturados y poliinsaturados por monoinsaturados. Cabe resaltar también que las dietas administradas eran líquidas y exentas de colesterol. Para la dieta rica en monoinsaturados utilizaron aceite de cártamo rico en oleico, para la dieta rica en poliinsaturados utilizaron aceite de maíz junto con oliva y para la dieta rica en saturados se empleó una mezcla de manteca de cacao y cártamo.

Después de cada etapa (tres etapas de cuatro semanas cada una), había entre ellas un descanso de dos semanas, en el que los sujetos volvían a ingerir su dieta habitual. Los resultados obtenidos señalan que las dietas sin colesterol, con independencia del tipo de grasa, disminuyen los niveles de colesterol plasmático. En el mismo sentido se producen los cambios en el colesterol LDL y en la Apo B.

Los niveles de colesterol HDL y triglicéridos no se vieron modificados de manera significativa por ninguna de las tres dietas. La no modificación de las HDL con una dieta rica en poliinsaturados observada en este estudio, en contraste con lo descrito por diversos autores, puede ser debida a que la dieta no contiene colesterol o a que los porcentajes de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados en este estudio eran menores. Algunos autores lo atribuyen a la presencia del aceite de oliva en la dieta rica en poliinsaturados (Mataix y Martínez, 1988) y, según lo descrito por otros autores, los descensos más importantes en los niveles de colesterol HDL se producen con dietas muy ricas en ácido linoleico.

Los trabajos de Mattson y Grundy (1985), ya mencionados anteriormente, mostraron que las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas inducen idénticos cambios en los niveles de colesterol LDL y colesterol total, y que las dietas con elevado contenido en ácido linoleico disminuyen los niveles de colesterol HDL muy frecuentemente, mientras que cuando predomina el ácido oleico sólo se observa este fenómeno en muy pocos casos.

También deben mencionarse los trabajos de Grundy, en los que compara las

modificaciones en los lípidos y las lipoproteínas plasmáticas entre dietas con alto contenido en monoinsaturados (aceite de cártamo) y dietas con bajo contenido en grasa, tomando como punto de referencia una dieta rica en ácidos grasos saturados. En casi todos los estudios siempre se realizaban comparaciones entre dietas con alto contenido en monoinsaturados y dietas ricas en poliinsaturados, pero apenas se habían comparado las dietas bajas en grasas y ricas en hidratos de carbono y las dietas con alto contenido en oleico. Las conclusiones de este trabajo van en el sentido de incluir en la terapia de la hipercolesterolemia las dietas con un contenido alto en monoinsaturados ya que disminuyen los niveles de colesterol total y colesterol LDL, al igual que las dietas bajas en grasas y ricas en carbohidratos y, sin embargo, a diferencia de estas últimas, no elevan los niveles de triglicéridos ni disminuyen los de colesterol HDL (Mataix y Martínez, 1988; Arrigo y Rondinone, 1986).

Mensink y Katan (1987) llevaron a cabo un estudio similar al de Grundy, en el que participaron voluntarios sanos y la dieta, baja en grasa y rica en hidratos de carbono, era rica en ácidos grasos monoinsaturados (aceite de oliva) y en fibra. Nuevamente se confirmó que las dietas que contienen elevadas cantidades de monoinsaturados tienen la misma efectividad que las que contienen bajos niveles de grasa y altos niveles de carbohidratos y fibra, disminuyendo las cifras de colesterol sérico independientemente de que la dieta sea líquida (Mattson y Grundy) o un menú habitual mixto.

El trabajo de Sirtori y colaboradores (1986) parte de la base de que las dietas ricas en poliinsaturados son positivas para los niveles plasmáticos de lípidos y para la función plaquetaria y, por tanto, sobre la agregación de las mismas. En este sentido, a pesar de que siempre se había aceptado que los ácidos grasos monoinsaturados (y concretamente el ácido oleico) tenían un efecto neutro sobre dichos parámetros, nunca se habían realizado suficientes estudios para comprobar estos datos.

Basándose en estas premisas y también por la necesidad de valorar objetivamente la llamada dieta mediterránea, se planteó un estudio en pacientes de alto riesgo aterogénico, que recibieron dos dietas con distinta fuente de grasa durante dos períodos de ocho semanas (una con aceite de maíz y otra con aceite de oliva). De forma aleatoria unos individuos, después de seguir una dieta control durante cuatro semanas, recibieron las dietas

---

experimentales en distinto orden: maíz-oliva u oliva-maíz. El estudio se realizó en condiciones de vida habitual.

La dieta de maíz, en cualquiera de las secuencias, producía descensos en el colesterol sérico total y en el colesterol LDL que eran estadísticamente significativos (240 mg/100 ml frente a 222 mg/100 ml y 273 frente a 254 mg/100 ml).

El aceite de oliva, cuando se administraba en primer lugar, no modificaba en la misma proporción este parámetro, pero si se administraba en segundo lugar mantenía el descenso producido por el aceite de maíz en el colesterol sanguíneo (273 mg/100 ml frente a 254 mg/100 ml).

Los valores de Apo B disminuyeron con los dos tipos de aceite y en cualquier secuencia, siendo más marcada con oliva que con maíz. Los triglicéridos no se modificaron apreciablemente.

En cada grupo se observaba un incremento significativo de la concentración de Apo AI y, en alguna medida, también aumentó o no cambió el colesterol HDL (38 frente a 39 mg/100 ml); por ello, la relación Apo AI/B se elevó significativamente con la dieta rica en aceite de oliva.

Se ha comprobado que tanto el ácido oleico como el linoleico, *in vitro*, determinan cambios similares en las propiedades físico-químicas de la membrana plaquetaria reduciendo la reactividad a los estímulos estándar (Mataix y Martínez, 1988).

En un estudio paralelo realizado en ratas, se observó que la producción de 6-ceto-PGF<sub>1</sub> alfa (el principal metabolito de la prostaciclina PGI<sub>2</sub>, con efecto antiagregante) por la pared arterial, era mayor después del consumo de una dieta rica en aceite de oliva que después de la administración de una dieta que contiene aceite de maíz como única grasa. En este trabajo los autores demostraron que la agregación plaquetaria está disminuida en la dieta de maíz y en la de oliva. Además, también se ha observado que con el aceite de oliva, pero no con el de maíz, se produce un descenso del TXB<sub>2</sub>.

La conclusión que se obtiene de este estudio es la demostración de que dietas bajas en lípidos, ricas en aceites de oliva y con una relación P/S relativamente baja, ejercen efectos favorables tanto sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas séricas, como sobre la función plaquetaria, si se comparan con una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados. Por ello no parece necesario en todos los casos, en individuos de alto riesgo, cambiar la dieta tradicional

mediterránea, baja en grasa total y saturada (Mataix y Martínez, 1988; Arrigo y Rondinone, 1988).

Carmena y colaboradores y Gennes colaboradores también han realizado estudios sobre el efecto del aceite de oliva en relación con los lípidos plasmáticos.

En resumen, son numerosas las aportaciones al estudio del comportamiento de los lípidos y de las lipoproteínas plasmáticas al comparar dietas con distintas proporciones de ácidos grasos, concluyéndose, en general, que las dietas ricas en monoinsaturados disminuyen el colesterol total y el colesterol LDL sin alterar la fracción HDL; aunque algunos autores han observado incrementos del colesterol HDL (Estévez 1994).

Recientemente Mata y colaboradores han estudiado el efecto de diferentes grasas de la dieta sobre la modificación oxidativa de las LDL. Las dietas se han realizado con alimentos sólidos habituales y con una proporción de grasa total que se ajusta a las recomendaciones dietéticas nacionales e internacionales. Los datos preliminares señalan que la dieta con aceite de oliva y con una composición en los nutrientes esenciales superponibles a la denominada dieta mediterránea tiene un efecto protector sobre la oxidación de las LDL. Las LDL de los sujetos con la dieta de aceite de oliva son más resistentes a la oxidación y generan menos peróxidos lipídicos. La explicación para esto es doble, por una parte los ácidos grasos monoinsaturados contienen sólo un doble enlace en su molécula; desde esta perspectiva, los monoinsaturados tienen ventajas sobre los poliinsaturados, que con sus múltiples dobles enlaces son fácilmente oxidables. Por otra parte y en relación con el siguiente apartado, el aceite de oliva contiene un gran número de otros compuestos minoritarios entre los que destacan las vitaminas A y E, así como polifenoles que pueden actuar como antioxidantes (Mata y De Oya, 1994).

Los estudios sobre las relaciones entre hemostasia y tipo de grasa de la dieta han sido numerosos en relación con los ácidos grasos poliinsaturados y los ácidos grasos saturados, en cambio es más escasa la bibliografía relacionada con el aceite de oliva y el ácido oleico; aunque ya van apareciendo estudios en este sentido como, por ejemplo, los trabajos realizados por Sirtori et al. en humanos en los que se relaciona el tipo de lípidos de la dieta con la producción de eicosanoides con actividad proagregante como el TXB<sub>2</sub> o las

---

concentraciones umbrales de algunas sustancias para la agregación plaquetaria (adrenalina, colágeno y ácido araquidónico).

Jacotot y Beaumont (1980) presentaron en Creta un estudio sobre la influencia de distintas grasas dietarias, entre ellas el aceite de oliva, sobre la agregación plaquetaria en distintas especies animales (rata, conejo) y en el hombre. En ratas observaron que la menor agregación plaquetaria se presentaba en las que ingerían aceite de girasol, frente a las que ingerían dietas con aceite de oliva y de cambra como fuente de grasa.

En conejos con un tratamiento para el desarrollo de aterosclerosis experimental, la agregación plaquetaria era menos marcada después de la ingestión de una dieta con aceite de oliva que con dietas con un elevado contenido en aceite de cambra.

En humanos con una dieta normolipémica administrada durante siete días se ha observado que mientras no había diferencias en el recuento de plaquetas con ninguna de las tres dietas utilizadas (mantequilla, oliva, cambra), sí existían diferencias en la agregación plaquetaria, siendo máxima con la dieta de mantequilla y mínima con el aceite de cambra, comportándose la dieta de aceite de oliva de manera intermedia.

También se debe mencionar el trabajo de Bagenal et al. (1980), en el que se estudió en conejos la dinámica lipídica entre el plasma y la pared arterial cuando los animales ingerían dos dietas diferentes: una con aceite de oliva y otra con aceite de algodón en proporciones elevadas (un 15% de su dieta habitual). Se estudiaron las principales fracciones lipídicas y los ácidos grasos que las esterificaban, tanto en sangre como en la pared aórtica. También se determinó el malondialdehído (MAD) como indicación de la peroxidación lipídica.

En general, todos los parámetros se elevaron durante el tiempo en que los animales estaban tomando la dieta, volviendo a valores normales cuando dejaron de tomarla. El MAD estaba más elevado en los animales alimentados con aceite de algodón frente a los alimentados con aceite de oliva, aunque no pueden extraer conclusiones definitivas.

Otros investigadores también realizan estudios sobre la interrelación entre pared arterial, plaquetas, producción de eicosanoides y peroxidación, en relación con el tipo de lípidos de la dieta tanto en cerdos como en humanos.

Aunque hay pruebas evidentes de que el nivel de insaturación (o el carácter

saturado de los distintos ácidos grasos de la grasa de la dieta) tiene una clara influencia sobre los niveles plasmáticos de colesterol, triglicéridos, lipoproteínas y apoproteínas, así como sobre la agregación plaquetaria, algunos autores han llevado a cabo estudios con dietas ricas en determinados ácidos grasos (entre ellos el ácido oleico) que se diferenciaban en la conformación de los triglicéridos. Estas investigaciones parecen señalar que el potencial aterogénico de un determinado tipo de grasa puede estar condicionado por la estructura de los triglicéridos que la conforman, siendo en cierto modo independiente del grado de insaturación de los ácidos grasos que la componen.

También hay que hacer notar, en favor del posible efecto beneficioso de los lípidos con un alto contenido en oleico, el que este ácido graso monoenoico es el sustrato preferido para la esterificación del colesterol. En base a esto se puede especular que en la placa ateromatosa, en la que se puede detectar gran cantidad de colesterol libre a medida que va desarrollándose, el aporte de ácido oleico esterificaría este colesterol deteniendo su desarrollo e incluso favoreciendo su regresión. De hecho, los trabajos de Graig y colaboradores muestran que en cerdos a los que provocaban una lesión mecánica en la pared de la aorta, los ésteres de colesterol esterificados con ácido oleico marcado, se depositaban en la pared dañada contribuyendo a su reparación (Mataix y Martínez, 1988; Arrigo y Rondinone, 1988).

#### **II.3.1.5. Otros factores dietéticos en las enfermedades cardiovasculares**

##### **- Obesidad**

Los datos del Framingham Heart Study mostraron que el peso relativo era un factor que predecía a largo plazo, de manera significativa, la incidencia de enfermedades cardiovasculares, especialmente en mujeres. La asociación del peso con la incidencia de enfermedades cardiovasculares era más pronunciada en los menores de 50 años. La ganancia de peso en los adultos se manifestó en un riesgo añadido (USDHHS, 1988).

Lo que no está claro es si ese efecto es independiente o si es la consecuencia de anomalías metabólicas asociadas a la obesidad, como hipertensión arterial, hiperinsulinismo, dislipemias o sedentarismo. En

---

cualquier caso, la obesidad representa una sobrecarga hemodinámica para el corazón.

Para muchos autores la distribución del tejido adiposo es importante en el sentido de que la localización preferente a nivel abdominal es un buen marcador de riesgo, habiéndose establecido una relación entre el perímetro abdominal y el de la cadera (Sierra y Torres, 1991a; Serra Majem et al., 1993; Alemany, 1992).

#### - Alcohol

La relación entre el consumo de alcohol y las enfermedades cardiovasculares es compleja. Las ingestas elevadas de alcohol se han asociado con muertes por enfermedad coronaria así como muertes por otras causas, pero algunos estudios epidemiológicos han señalado una asociación entre ingestas ligeras y moderadas de alcohol (menos de 35 g de etanol/día) y un descenso en la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Numerosos estudios de prevalencia han mostrado correlaciones positivas de la ingesta de alcohol con el nivel de colesterol HDL, con la respuesta relacionada a las dosis de alcohol por día (USDHHS, 1988). Por ello se ha postulado que la incidencia disminuida de enfermedades coronarias en los consumidores de cantidades moderadas de alcohol podría atribuirse a un incremento en los niveles de colesterol HDL inducido por el etanol. La significación de los cambios inducidos por el alcohol en las fracciones apoproteicas también es incierta (USDHHS, 1988; Willett, 1990; Rimm et al., 1992). Algunos estudios sugieren que el consumo moderado de alcohol induce cambios en la composición de las HDL, porque aumenta los niveles de HDL<sub>3</sub>, mientras que para otros autores la fracción HDL<sub>2</sub> es la que se relaciona con una disminución del riesgo de enfermedades cardiovasculares.

La incidencia de enfermedad isquémica cardíaca aumenta significativamente cuando la ingesta diaria de etanol supera los 75 g/día. La contribución del alcohol es independiente de otros factores de riesgo importantes (Sierra y Torres, 1991a).

#### - Hidratos de carbono

Las dietas habituales que contienen el 60-70% de las calorías procedentes del almidón están asociadas con niveles bajos de colesterol plasmático y bajo

riesgo de enfermedades cardiovasculares (USDHHS, 1988). Estas dietas tienden a ser relativamente ricas en fibra y muy bajas en grasa y por ello han sido ampliamente defendidas para el tratamiento de la hipercolesterolemia. Debido a que los carbohidratos totales de la dieta tienden a variar inversamente con el consumo de grasas si las calorías se mantienen constantes, la relación de la ingesta de carbohidratos totales con la enfermedad cardiovascular es prácticamente inseparable de la clásica hipótesis dieta-corazón. Por ello el tipo de carbohidrato puede ser de más interés que la ingesta total (Willett, 1990).

Los estudios epidemiológicos citados previamente han señalado que la ingesta de almidón y la ingesta de fibra estaban relacionadas negativamente con la enfermedad cardiovascular (USDHHS, 1988). Además, el efecto del almidón no parecía ser un efecto indirecto de un bajo consumo de grasa. Por otra parte, los hidratos de carbono totales se asociaron inversamente con el colesterol HDL y positivamente con el colesterol LDL en los estudios de prevalencia, pero estas correlaciones eran muy débiles. Algunos estudios experimentales han señalado que la hipertrigliceridemia se puede inducir con dietas ricas en almidón (70% de las calorías), pero el efecto es transitorio y aparece principalmente después de cambios desde una dieta rica en grasa a una dieta rica en hidratos de carbono (USDHHS, 1988).

Las fracciones de fibra solubles en agua, como las que se encuentran en el salvado de avena, goma guar, ciertas judías, y pectina, por ejemplo, han demostrado tener efectos hipocolesterolémicos en seres humanos (USDHHS, 1988; Ripsin y Keenan, 1992). La adición de fibra a las dietas ricas en hidratos de carbono se ha señalado como un preventivo de la elevación los triglicéridos producida por las mismas (USDHHS, 1988).

Una ingesta alta de fibra se asocia frecuentemente con las dietas bajas en grasa y el efecto neto puede proporcionar beneficios adicionales en la reducción del colesterol.

El papel de los azúcares en las enfermedades cardiovasculares no está claro. Se ha propuesto a la ingesta elevada de sacarosa como un determinante principal de estas enfermedades; aunque esta hipótesis ha sido cuestionada, no ha sido confirmada o rechazada de manera contundente. La sacarosa puede disminuir los niveles sanguíneos de colesterol HDL, tiene un efecto adverso en la tolerancia a la glucosa y con otros carbohidratos, eleva la presión

---

arterial y la excreción de catecolaminas en animales y posiblemente en humanos. En monos, una dieta rica en fructosa parece ser aterogénica (Willett, 1990).

Experimentalmente se ha observado que la sacarosa y la fructosa favorecen la hipertrigliceridemia en individuos susceptibles (carbohidrato-sensibles). Los hombres parecen ser más susceptibles que las mujeres premenopáusicas, los viejos más que los jóvenes y los hipertrigliceridémicos más que las personas con trigliceridemia normal (USDHHS, 1988).

#### - Proteína

En los animales los niveles altos de proteína aceleran la formación de lesiones ateromatosas. La caseína parece ser más aterogénica que la proteína de soja. Algunos estudios realizados en conejos señalaron que los receptores LDL estaban suprimidos después de ser alimentados con una dieta libre de colesterol compuesta de hidratos de carbono y caseína (USDHHS, 1988).

Los efectos de la proteína y el tipo de proteína en los humanos son menos claros (Willett, 1990).

Los bajos niveles de colesterol plasmático observados entre las poblaciones de vegetarianos estrictos se pueden atribuir a la cantidad y calidad de la proteína. Sin embargo, sus dietas también tienden a ser más pobres en grasa saturada y colesterol y más ricas en hidratos de carbono complejos y fibra que las dietas de los grupos lacto-ovo-vegetarianos o no vegetarianos (Sacks et al., 1985; USDHHS, 1988).

Mientras que en algunos estudios en los que se sustituyó la proteína animal de la dieta por la proteína de soja y otras proteínas vegetales se ha observado una disminución de los lípidos séricos, otros autores no han observado tales efectos. Potter y colaboradores han sugerido que las saponinas que contienen algunos preparados de proteína de soja, y que secuestran los ácidos biliares en el colon, pueden ser responsables de los efectos hipocolesterolémicos observados en algunos experimentos que atribuyeron este efecto a la composición de aminoácidos de los productos vegetales.

La relación del tipo de proteína con el riesgo de enfermedades cardiovasculares ha recibido poca atención en los estudios epidemiológicos (Willett, 1990).

- Vitaminas y Minerales

La relación entre micronutrientes y riesgo de enfermedades cardiovasculares se ha estudiado menos extensamente que la de los macronutrientes, excepto en el caso del sodio y la hipertensión (USDHHS, 1988). Sin embargo, en los últimos años una de las líneas de investigación más importantes en Salud Pública es el estudio de los antioxidantes naturales en relación con las patologías de máximo impacto en los países occidentales, como la enfermedad isquémica del corazón y diversos tipos de cáncer.

La respiración oxidativa es esencial en la vida celular pero como consecuencia de la misma se producen radicales libres y otras moléculas de oxígeno reactivas, que si no son controladas adecuadamente van a ocasionar a lo largo de la vida efectos negativos debido a su capacidad de alterar el ADN, las proteínas y los lípidos.

De lo anterior y a través de amplias investigaciones epidemiológicas y bioquímicas, realizadas tanto en *in vivo* como *in vitro*, se ha ido creando una evidencia científica que permite establecer algunas relaciones claras entre las ingestas de antioxidantes naturales y algunas de las enfermedades mencionadas (Sierra, 1994).

Para las enfermedades cardiovasculares se ha propuesto una hipótesis antioxidante (análoga a la sugerida para el cáncer), en la que varios nutrientes que actúan como antioxidantes, como la vitamina E, betacaroteno y la vitamina C, o componentes de enzimas antioxidantes, como el selenio o el cobre, participan conjuntamente en la protección de la íntima arterial de la degradación.

Gey y colaboradores han aportado datos ecológicos basados en muestras de sangre y tasas nacionales de enfermedades cardiovasculares en Europa que sugieren que bajos niveles plasmáticos de  $\alpha$ -tocoferol y ascorbato están asociados con tasas elevadas de dichas enfermedades. En un estudio en el que los pacientes fueron sometidos a una angiografía, el grado de oclusión coronaria estaba inversamente relacionado con los niveles de ascorbato de los leucocitos sanguíneos, tanto en fumadores como en no fumadores (Willett, 1990; Katsouyanni et al., 1991).

La relación entre antioxidantes y enfermedad isquémica del corazón, y probablemente enfermedad cerebrovascular, es hoy una afirmación apoyada

---

epidemiológica y bioquímicamente. Se sabe que la modificación oxidativa de las LDL desempeña un papel fundamental, tanto en la iniciación como en el desarrollo de la aterogénesis. Como se ha señalado en un apartado anterior, la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las LDL produce una alteración de los aminoácidos de la apo B de estas lipoproteínas, lo que determina que las LDL en lugar de seguir la vía catabólica normal sean captadas intensamente por los macrófagos que se convierten en células espumosas, dando lugar a la estría grasa en la pared arterial. Consecuencia de ello es la importancia de que en la dieta no se eleven las ingestas de poliinsaturados y sí se ingieran antioxidantes naturales capaces de bloquear los radicales libres y las moléculas de oxígeno reactivo (Sierra, 1994).

Aunque se ha señalado en dos estudios casos controles que hay una asociación inversa entre bajos niveles plasmáticos de vitamina B<sub>6</sub> y las enfermedades cardiovasculares, son limitados los datos epidemiológicos relevantes (Willett, 1990).

La niacina (ácido nicotínico) en dosis farmacológicas, que exceden en mucho sus requerimientos para su función vitamínica, ejerce efectos en el colesterol HDL (aumentándolo) y en los lípidos (disminuyéndolos), principalmente en la fracción VLDL (USDHHS, 1988). El seguimiento a largo plazo de los pacientes tratados con niacina en el Coronary Drug Project mostró una reducción significativa en la mortalidad total y la mortalidad coronaria. En otro estudio el ácido nicotínico, en combinación con el colestipol y una dieta para disminuir el colesterol, disminuyó la progresión de las lesiones de las arterias coronarias en hombres que habían sido sometidos a una operación de bypass coronario (USDHHS, 1988). No hay evidencia, sin embargo, de que la niacina ingerida a niveles fisiológicos tenga algún efecto protector contra los factores que elevan los niveles de lípidos sanguíneos (USDHHS, 1988).

#### - Calcio

Se ha establecido una asociación coherente entre las aguas de bebida de dureza elevada y bajos índices de cardiopatía coronaria mediante estudios realizados a nivel de diferentes comunidades. El Comité de Expertos de la OMS ha reconocido la existencia de esta asociación sin que se haya pronunciado sobre su causalidad.

En algunos países como el Reino Unido, la mortalidad por enfermedad

isquémica cardíaca tendió a aumentar en las ciudades que introdujeron sistemas de ablandamiento de las aguas de abastecimiento público (Sierra y Torres, 1991a).

Por otra parte, se han observado niveles altos de colesterol sérico en ratas con deficiencia de calcio y los conejos y ratones con deficiencia de calcio alimentados con una dieta aterogénica aumentaron significativamente sus niveles séricos de colesterol y triglicéridos, comparados con los animales control alimentados con una dieta corriente. La suplementación de las dietas experimentales con calcio disminuyó los niveles de lípidos plasmáticos cerca o por debajo de los niveles del grupo control, pero también estaba asociada con un aumento de la incidencia de lesiones de riñón y corazón.

En el hombre, un estudio sin controles de diez sujetos hiperlipidémicos señaló que la adición de 800 miligramos de calcio (como carbonato cálcico) diariamente durante un año reducía los niveles sanguíneos de colesterol en un 25%, y otro estudio sin controles en ancianas señaló que una suplementación diaria de 750 miligramos de calcio reducía los niveles de colesterol 36 mg/100 ml desde una media de 266 mg/100 ml. Estas observaciones parecen confirmarse por los ensayos clínicos controlados. El posible papel del calcio continúa siendo objeto de investigación (USDHHS, 1988).

#### - Magnesio

La terapia de magnesio puede corregir algunas arritmias cardíacas, aunque es dudoso que la deficiencia de magnesio las origine.

El magnesio y el calcio pueden interactuar con la grasa de la dieta en la promoción de las lesiones ateroscleróticas. En los animales, la mayor incidencia de lesiones de riñón y corazón asociadas a una ingesta muy alta de calcio se reduce o elimina con niveles altos de magnesio en la dieta. Sin embargo, este efecto protector sólo era evidente para niveles muy altos de calcio dietario (0,6% del peso) y solamente en presencia de colesterol sérico elevado (USDHHS, 1988).

#### - Elementos traza

Algunos de los efectos de los elementos traza pueden ejercerse vía colesterol. En particular, el cromo y el vanadio parecen inhibir la síntesis de

---

colesterol endógeno.

Hay diversos estudios que confirman el efecto antiaterogénico del cromo y el vanadio; así, Ivanov (1975) encontró que el pentóxido de vanadio tiene un marcado efecto inhibidor del proceso aterogénico en cobaya, y Pansar y colaboradores (1977) han demostrado que existe una relación inversamente proporcional entre la concentración de cromo en el agua de bebida de los finlandeses y la incidencia de enfermedades ateroscleróticas avanzadas. Además, el cromo tiene un efecto inhibidor de la agregación plaquetaria. De esta manera, la deficiencia de ambos elementos puede facilitar una producción excesiva de colesterol y estimular la agregación plaquetaria (Linder, 1988d).

La deficiencia de cobre se ha asociado con daño cardiovascular y con anomalías en el metabolismo del colesterol en los animales.

En un estudio realizado en seres humanos se observó que la deficiencia de cobre producía un aumento en las concentraciones plasmáticas de colesterol, quizás debido a que el cobre es un cofactor de enzimas que están involucrados en la síntesis de colesterol y la degradación de lipoproteínas. Aunque se ha especulado sobre la influencia del cobre y el cinc en el riesgo cardiovascular, hay pocos datos prospectivos que relacionen sus ingestas o niveles tisulares con el riesgo de enfermedades cardiovasculares en humanos (Willett, 1990).

En China los niveles muy bajos de selenio en la dieta se han asociado con la cardiopatía juvenil. Aunque el papel causal no está firmemente establecido, los estudios epidemiológicos también han sugerido un papel a la deficiencia de selenio en las enfermedades cardiovasculares.

Las tasas de mortalidad por estas enfermedades son significativamente menores en las áreas de Estados Unidos con terrenos ricos en selenio.

En Suecia, la menor tasa de mortalidad cardiovascular se registró en la ciudad de Malmo, que tiene un mayor contenido de selenio en el agua de suministro urbano que en Estocolmo o Gothenburg. Sin embargo, otros estudios no han podido demostrar diferencias en las concentraciones de selenio en el suero y la orina de pacientes con hipertensión o en las arterias coronarias de personas que murieron de infarto de miocardio y aterosclerosis, comparadas con grupos control.

Las plaquetas humanas contienen más selenio que otros tejidos humanos, lo que sugiere que la deficiencia de selenio puede afectar la trombosis. La deficiencia experimental de selenio disminuye la actividad antioxidante de las

plaquetas y esta actividad se restablece por suplementación con selenio.

Una concentración baja de selenio sérico se ha asociado con un incremento de las manifestaciones cardiovasculares clínicas en un estudio prospectivo en Finlandia, además un estudio longitudinal de casos controles realizado posteriormente en otra población finlandesa señaló que los niveles de selenio en sangre estaban altamente relacionados con los niveles de ácido eicosapentaenoico en sangre. Debido a que el pescado es la principal fuente de selenio en la dieta finlandesa es difícil distinguir los efectos antiaterogénicos del selenio de los efectos de los ácidos grasos poliinsaturados en estos estudios (USDHHS, 1988).

El consumo de cantidades adecuadas de silicio, bien por medio del agua de bebida o a través de la fibra de la dieta, guarda relación inversa con la incidencia de aterosclerosis; ello confirma la idea de Schwarz (1977) de que un aporte insuficiente de silicio incide favorablemente en el desarrollo de enfermedades ateroscleróticas.

Bassler (1978) ha publicado la producción de mejorías de enfermos cardíacos a los que se les ha proporcionado una dieta rica en silicio (Linder, 1988d).

#### - Café

La evidencia relacionada con el consumo de café y el aumento de los niveles de colesterol sérico total y los niveles de colesterol LDL o en la incidencia de enfermedades cardiovasculares ha sido inconsistente; esto se ha atribuido a los efectos confusos del hábito de fumar cigarrillos y de la dieta, así como a variaciones en el método de preparación del café. De momento, la información que considera la relación entre ingesta de café y niveles de colesterol en sangre es insuficiente para extraer conclusiones seguras (USDHHS, 1988; Haffner et al., 1985; Jacobsen y Thelle, 1987; Cooper, 1989).

#### II.3.2. Lípidos y cáncer

De todos los factores alimentarios asociados a los distintos tipos de cáncer por los epidemiólogos, las grasas constituyen probablemente el factor más estudiado debido a una mayor asociación directa entre la disponibilidad de lípidos y la aparición de tumores (Beraud y Derache, 1990; Jansen, 1990).

---

A pesar de algunas inconsistencias en los datos que relacionan la grasa de la dieta con el cáncer, los estudios animales muestran un efecto en la carcinogénesis y sostienen un papel en la promoción del cáncer, y los estudios epidemiológicos internacionales han sugerido que las diferencias en la ingesta de grasa dietética pueden proporcionar una clave significativa para la prevención del cáncer. Por ejemplo, una sólida evidencia epidemiológica y animal sostiene una relación entre la grasa dietética y la incidencia de cáncer de mama y el cáncer de colon. De hecho, una comparación de poblaciones indica que las tasas de muerte por cáncer de mama, colon y próstata son directamente proporcionales a las ingestas dietéticas de grasa estimadas. Otros cánceres que se han relacionado con la ingesta de grasa son los de recto, ovarios, y endometrio (USDHHS, 1988; Serra Majem et al., 1993).

Se ha observado que un incremento en el aporte total de grasas (de 5 a 20% que equivale a un 10-40% de la energía total), determina una mayor incidencia de cánceres, especialmente a nivel de mama y colon; y el riesgo disminuye con ingestas menores de ácidos grasos.

Además, en la inducción de tumores los ácidos grasos poliinsaturados son más eficaces que los ácidos grasos saturados. Por otra parte, las dietas ricas en grasas parecen afectar la promoción tumoral más que la iniciación, aunque no se puede excluir un papel en la misma.

El mecanismo específico implicado en la promoción tumoral no se conoce bien (Beraud y Derache, 1990; Alfonso et al., 1993).

#### Estudios epidemiológicos humanos

Los datos relativos a la dieta y el cáncer en el hombre proceden de estudios epidemiológicos y se obtienen comparando la incidencia de cáncer en poblaciones expuestas y no expuestas a una dieta total o a componentes específicos de la misma (Kritchevsky, 1992).

El riesgo de cáncer de mama se correlaciona con el consumo de grasa total en las comparaciones de países, distritos en Japón y grupos étnicos en Hawai.

El riesgo de cáncer de colon y próstata también se correlaciona con el consumo total de grasa en comparaciones internacionales.

Se ha demostrado una correlación mundial entre mortalidad por cáncer de mama y colon y consumo de grasa total.

Aunque se necesitan más estudios para verificar la asociación entre dieta y

cáncer de mama y para conocer su base biológica, la consistencia de la evidencia derivada de los estudios epidemiológicos y los estudios animales sugiere que la asociación puede ser causal (USDHHS, 1988).

Los estudios de correlación muestran las asociaciones más fuertes. Los estudios de migraciones con frecuencia señalan que las personas que van a un país con mayor incidencia de cáncer de mama que su país de origen tienden a adquirir los hábitos dietéticos de su nuevo país de residencia y pueden experimentar una incidencia de cáncer que varía con el cambio en la grasa de la dieta.

Los estudios de casos controles y de cohortes relacionan el riesgo de cáncer de mama con el consumo de grasa total en algunos estudios, pero no en todos ellos. Mientras que los problemas metodológicos pueden haber oscurecido una asociación de riesgo verdadero en estos estudios negativos, refuerzan la necesidad de la interpretación cuidadosa y de estudios adicionales de dieta y riesgo de cáncer de mama.

Un estudio de casos controles canadiense ha relacionado un riesgo elevado de cáncer de colon con una ingesta elevada de calorías, grasa total y grasa saturada.

El consumo de grasa se ha asociado con el cáncer de colon en algunos grupos poblacionales de Estados Unidos (USDHHS, 1988).

Otros estudios han demostrado un riesgo no excesivo de cáncer de colon y algunas revisiones no han encontrado evidencia concluyente.

Algunos estudios muestran asociaciones entre cáncer de mama y colon y la ingesta de carne, que son similares a las asociaciones con el consumo de grasa. De momento, estos datos no establecen la ingesta de carne y de otra proteína animal como factores de riesgo independientes de la ingesta de grasa.

En el cáncer de mama postmenopáusico la asociación de la grasa dietética se puede relacionar con una ingesta mayor de calorías totales durante una dieta rica en grasa, a la obesidad o a una menor ingesta de alimentos que proporcionan micronutrientes protectores.

En el cáncer de colon, si varias hipótesis sostenidas son ciertas, los efectos intensificadores de la carcinogénesis de la grasa dietética pueden interactuar con los posibles efectos protectores de la fibra dietética (USDHHS, 1988).

Algunos datos sugieren que las bajas concentraciones de colesterol

---

sanguíneo pueden asociarse con mayores riesgos de cáncer en el hombre. Otros autores han estudiado la relación del colesterol de la dieta y el colesterol endógeno con el riesgo de cáncer (Shekelle et al., 1991). Encontraron un ligero aumento del riesgo de cáncer de colon y de mama al elevarse la ingesta de colesterol, pero su estrecha correlación con otros nutrientes impide establecer una relación causa-efecto. Estos estudios también sugieren que los niveles muy bajos de colesterol sanguíneo pueden ser un factor de riesgo para el cáncer.

Sin embargo, se necesitan más trabajos antes de que se puedan tener conclusiones firmes sobre la relación del colesterol de la dieta o el colesterol sanguíneo con el cáncer.

Se ha señalado que la ingesta calórica desempeña un papel en la carcinogénesis humana (USDHHS, 1988). Como las dietas ricas en grasas tienen una gran densidad calórica, es esta propiedad, más que la grasa en sí, la que puede representar el nexo de unión entre la ingesta de grasa y el riesgo de cáncer. Se ha demostrado que la restricción calórica inhibe el crecimiento de los tumores en los ratones, tanto espontáneos como provocados. La restricción calórica también inhibe el crecimiento de los tumores en las ratas aunque los animales ingieran cinco veces más grasa al día que los animales testigos. En una revisión de 82 estudios sobre restricción calórica y carcinogénesis en ratones se observó una incidencia tumoral del  $52,4 \pm 4,7\%$  en 18 experimentos en los que las dietas eran ricas en calorías pero pobres en grasa, mientras que el valor de la incidencia fue de  $23,1 \pm 4,7\%$  en los 19 experimentos en los que las dietas fueron pobres en calorías pero ricas en grasa.

#### Estudios animales

Los animales alimentados con dietas ricas en grasa frecuentemente tienen mayores tasas de cáncer de mama, colon y páncreas que los que son alimentados con dietas pobres en grasas.

Los estudios animales que indican que la grasa dietética podría influir en la carcinogénesis comenzaron hace más de medio siglo con experimentos que indican que la incidencia de tumores de piel en ratones tratados con alquitrán de hulla podría estar incrementada en más del 70% por el hecho de alimentarlos con dietas más ricas en grasa saturada. Los investigadores que

estudiaron los tumores mamarios en los ratones encontraron que al comenzarse más tarde la dieta rica en grasa había menor incidencia de tumores, que los tumores aparecían más frecuentemente en los ratones obesos y que la restricción de grasa inhibía la génesis de tumores mamarios en los ratones normales. Se ha observado que las ratas alimentadas con una dieta baja en grasa (2% de ácido linoleico) tenían tasas marcadamente menores de tumores mamarios inducidos químicamente (7,12- dimetilbenzantraceno, DMBA) que las alimentadas con grasas muy poliinsaturadas (20% de aceite de maíz) o con grasas saturadas (18% de aceite de coco, 2% de ácido linoleico).

Varios estudios animales también han asociado los tumores intestinales con niveles mayores de grasa dietética. Las ratas alimentadas con el 35% de las calorías totales en forma de grasa de vacuno desarrollaban más tumores intestinales y más metástasis como respuesta al azoximetano (AOM) que las alimentadas con una dieta normal.

Las ratas a las que se les administró 1,2-dimetilhidrazina (DMH) para la inducción de tumores tenían más tumores intestinales con dietas con 30% de tocino que en dietas estándar bajas en grasas.

El papel de las grasas como un promotor de tumores, más que un inductor, está sugerido por algunos estudios que indican que, en relación a una dieta con un 5% de grasa vacuna, una dieta con el 30% de grasa vacuna incrementó la tasa de tumores intestinales sólo cuando se alimentó a las ratas después de la administración de AOM.

En la experimentación animal se ha observado que en los roedores la grasa se comporta como promotor de los tumores de mama y colon inducidos por agentes químicos o por otras vías. Se ha podido comprobar además que los aceites vegetales ricos en ácidos grasos de la serie  $\omega 6$  son muy eficaces en la promoción tumoral. En contraste, los ácidos grasos poliinsaturados  $\omega 3$  derivados de aceites de pescado pueden proteger contra el cáncer, reducir las tasas de desarrollo tumoral, y disminuir la incidencia de tumores promovidos por elevadas cantidades de aceite de maíz en la dieta.

Las hipótesis que consideran los tipos de grasa y el riesgo de cáncer requieren más estudios debido a que no está claro el mecanismo de acción (Sánchez de Medina, 1993).

---

### Mecanismos bioquímicos

Entre los mecanismos propuestos para explicar las asociaciones entre la dieta, los procesos digestivos y el cáncer se incluyen los siguientes (Serra Majem et al., 1993):

- a) Carcinógenos naturales, contaminantes o sustancias formadas durante los procesos de preparación o conservación de los alimentos.
- b) Activación o desactivación metabólica de los carcinógenos inducida por la dieta; por ejemplo, la formación de radicales y productos de la peroxidación lipídica puede verse retrasada o incluso bloqueada por procesos enzimáticos normales, por el selenio o los  $\beta$ -carotenos presentes en los alimentos.
- c) Formación biológica de los carcinógenos *in vivo*, por medio de la flora intestinal.
- d) Estímulo de la promoción, por ejemplo, los lípidos; o inhibición de la misma, por ejemplo, la vitamina A.
- e) A través de un desequilibrio nutricional podría afectarse la inmunidad, disminuyendo la capacidad de responder a la agresión neoplásica.

Aunque la grasa de la dieta generalmente ejerce su máximo efecto cuando se toma después de la administración carcinogénica, parece que una duración suficiente de la exposición a altos niveles de grasa dietética antes de la administración carcinogénica podría afectar también la iniciación del tumor; tal efecto se ha demostrado en la carcinogénesis mamaria en rata.

El efecto de la grasa de la dieta puede ser directo o indirecto. La grasa afecta directamente muchas funciones celulares, incluyendo la fluidez de la membrana celular, el metabolismo de las prostaglandinas y la síntesis de radicales lipoperóxido potencialmente mutagénicos. Los efectos directos también incluyen cambios en los receptores hormonales (que podrían promover el crecimiento tumoral mediado por hormonas), en las características del crecimiento celular y en varias sustancias químicas intracelulares.

Los cambios inducidos por la grasa en la composición de los ácidos biliares en el colon pueden promover la conversión bacteriana de los mismos en sustancias promotoras de tumores o pueden dañar directamente la mucosa del colon (USDHHS, 1988; Caragay, 1992). Esto se ha podido comprobar en poblaciones en las que se consumen grandes cantidades de grasa y que excretan cantidades mayores de colesterol y metabolitos del colesterol así como de ácidos biliares que las poblaciones que normalmente consumen una

dieta más baja en grasa.

Los esteroides neutros tales como el colesterol, coprostanona, coprostanol y epóxido de colesterol no tuvieron efectos en el incremento o descenso del efecto de un carcinógeno en el colon de rata. Por otro lado, los ácidos biliares tuvieron un efecto de promoción apreciable, siendo su efecto dosis y tiempo dependiente; y como el efecto de los promotores es reversible, el riesgo de desarrollo del cáncer de colon puede ser reducido al disminuir la concentración de ácidos biliares, bien recomendando una ingesta baja en grasas, bien una ingesta alta en fibra de cereales o mediante una combinación de ambas (Hardisson y Castells, 1988; Linder, 1988e).

### II.3.3. Lípidos y obesidad

Debido a que tanto el sobrepeso como la distribución de la grasa corporal son factores útiles para predecir los riesgos para la salud asociados con la obesidad, es necesaria una definición clara de estos términos.

El sobrepeso es el aumento del peso corporal por encima de un patrón dado en relación con la talla. Por otra parte, la obesidad consiste en un porcentaje anormalmente elevado de la grasa corporal y puede ser generalizada o localizada.

Para determinar si una persona es obesa o tiene sobrepeso debido al aumento de su masa corporal se requieren técnicas y normas de cuantificación del peso corporal, de la grasa corporal y de la distribución de la misma en el organismo (Grande, 1984).

De las posibles relaciones entre el peso y la altura, la más útil es la proporción llamada índice de masa corporal o índice Quetelet ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ).

Los límites deseables para el índice de masa corporal correspondientes a cada altura parecen aumentar ligeramente con la edad en la mujer, pero no en el hombre.

El índice de masa corporal puede también utilizarse para valorar los riesgos para la salud asociados con el sobrepeso y puede ser una guía útil para su tratamiento.

El grado de grasa corporal u obesidad puede medirse mediante el grosor del pliegue cutáneo. La grasa corporal aumenta con la edad aún cuando la suma

---

de las determinaciones cutáneas permanezca estable; esto implica que con la edad la grasa se acumula en localizaciones no subcutáneas.

La relación entre la circunferencia de la cintura o abdominal y la de las caderas o glútea proporciona un índice de la distribución regional de la grasa y sirve además como guía en la valoración de riesgos para la salud.

El cuerpo humano contiene al nacer aproximadamente un 12% de grasa. Hacia los 18 años, los hombres tienen un 15-18% de grasa en su organismos y las mujeres cerca de un 20-25%. La grasa aumenta en los dos sexos después de la pubertad y durante la vida adulta llega a alcanzar del 30 al 40% del peso corporal (Bray, 1991).

La obesidad puede clasificarse según las características anatómicas (número de adipocitos y distribución de la grasa), según sus causas etiológicas (factores endocrinos, genéticos, etc.) y según la edad en que comienza (Bray, 1991; Alemany, 1992).

Existen dos tipos de obesidad diferenciables histológica y clínicamente: obesidad hipertrófica y obesidad hiperplásica.

En el primer caso se observa una hipertrofia de los adipocitos, en los que aumenta su contenido de grasa pero sin aumentar su número. En cambio en la obesidad hiperplásica aparece un aumento claro de adipocitos, además de observarse una hipertrofia casi constante.

Los adipocitos se multiplican después del nacimiento apareciendo pronto una dotación fija de adipocitos o preadipocitos para el resto de la vida. La excesiva ingesta de grasa conduce a una hipertrofia de los adipocitos, con lo que se pasa de preadipocitos a adipocitos por carga de triglicéridos, apareciendo de esta manera la obesidad hipertrófica.

Pero cuando en las etapas iniciales de la vida se aumenta el número de adipocitos a causa del tipo de alimentación, el excesivo aporte energético originará una obesidad hiperplásica, que suele ser más intensa y de peor respuesta a las medidas terapéuticas.

La obesidad hiperplásica se inicia en la edad infantil, con brotes de aumento rápido de peso en la pubertad y en los embarazos, el exceso de peso puede superar el 150% del peso teórico.

La obesidad hipertrófica se inicia en la edad adulta y aparece asociada al sedentarismo y al aumento de la ingesta energética (Coronas Alonso, 1988; Murga Sierra et al., 1988).

La presencia de obesidad en los individuos revela la interacción de la dieta y otros factores del medio con una predisposición heredada. En una misma población, quienes se vuelven obesos por lo general pertenecen a familias con sobrepeso y hay pruebas de la heredabilidad de la obesidad (OMS, 1990).

Sin embargo, como hay pocas pruebas de que algunas poblaciones sean más sensibles a la obesidad por razones genéticas, las diferencias en la prevalencia de la obesidad en distintas poblaciones son en gran medida atribuibles a factores del medio, en particular la dieta y la actividad física.

Las alteraciones de la grasa corporal dependen de un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía; en consecuencia se produce la obesidad cuando la ingesta energética supera al gasto de energía durante un período continuo.

Las causas de la obesidad pueden ser muchas, pero los factores sociales o del medio que aumentan la ingesta energética o disminuyen la actividad física plantean una mayor demanda a los mecanismos normales de control del apetito y regulación metabólica.

A medida que las sociedades se vuelven más prósperas y mecanizadas disminuye la necesidad de actividad física; la reducción de la actividad física exige que también disminuya la ingesta energética para que el excedente de ésta no se acumule como exceso de grasa.

Cada vez son más las pruebas procedentes de estudios experimentales con animales, mediciones fisiológicas del metabolismo energético en el hombre y consideraciones bioenergéticas que establecen que la grasa de la dieta se almacena con más facilidad que los hidratos de carbono, pero los hidratos de carbono complejos son también mucho más voluminosos y tienden a limitar la ingesta energética.

Los análisis a nivel nacional e internacional concuerdan en que a medida que se incrementa la proporción de energía derivada de las grasas crece también el problema de la obesidad, en particular en los sujetos sensibles.

En los individuos que se vuelven obesos se producen alteraciones metabólicas complejas. El tratamiento de la obesidad es notoriamente difícil a causa de su naturaleza prolongada, la necesidad de reajustar las ingestas energéticas y/o la actividad física en forma permanente para mantener un peso reducido y las alteraciones del metabolismo y el apetito que tienden a reducir al mínimo la pérdida de peso. Por ello, la única solución a largo plazo del

---

problema de la obesidad parece ser la prevención, en la que se defina a los grupos expuestos a más alto riesgo como aquellos integrados por individuos con antecedentes familiares de obesidad, diabetes, hipertensión o hiperlipidemia (OMS, 1990; Carmena, 1988; Alemany, 1992).

Los estudios sobre el control del equilibrio energético en el hombre aún no han revelado diferencias entre los ácidos grasos saturados y los insaturados y por ello la cantidad total de grasas parece ser el aspecto importante en la prevención de la obesidad. No existen estudios sistemáticos adecuados sobre la prevalencia de la obesidad en relación con la proporción de grasas en la dieta de un país, pero los análisis primarios de la existencia nacional de alimentos (a partir de cifras de la FAO) en relación con el índice medio de masa corporal, medido en los adultos como parte del estudio Intersalt, indica que un índice medio de masa corporal de 22-23 se vincula con un contenido de grasas en la dieta que proporciona el 15-20% de la energía. Las cifras europeas señalan que para los adultos un índice de masa corporal medio de 25-26 se relaciona con un contenido de grasas de la dieta que proporciona el 35-40% de la energía. Existe entonces una prevalencia de la obesidad de grado 1 de aproximadamente el 40% entre los hombres y mujeres de mediana edad.

#### Sobrepeso y riesgos para la salud

Se han identificado tres grados de obesidad; el grado 3 es muy grave e implica riesgos elevados de hipertensión, cardiopatía coronaria, diabetes y trastornos gastrointestinales (por ejemplo, cálculos biliares), mientras que esos riesgos son moderados en el caso del grado 1.

Un peso corporal que produce un índice de masa corporal de 20 a 25 Kg/m<sup>2</sup> no supone un aumento del riesgo a causa del peso. Cuando el índice de masa corporal es menor de 20 Kg/m<sup>2</sup> o mayor de 25 Kg/m<sup>2</sup>, los riesgos aumentan de forma curvilínea; los individuos con índice de masa corporal de 25 a 30 Kg/m<sup>2</sup> tienen un riesgo bajo. Cuando el índice de masa corporal es de 30 a 35 Kg/m<sup>2</sup> el riesgo es moderado; entre 35 y 40 Kg/m<sup>2</sup> el riesgo es elevado y cuando el índice es mayor de 40 Kg/m<sup>2</sup>, el riesgo es muy alto (Bray, 1991).

#### Distribución de la grasa y riesgo para la salud

Uno de los avances más importantes en el conocimiento de los riesgos para la salud asociados con el sobrepeso proviene de las determinaciones

efectuadas sobre la distribución de la grasa corporal. Hay dos tipos de distribuciones:

- La abdominal, androide, de la parte superior del cuerpo o de tipo masculino.
- La ginecoide, de la parte inferior del cuerpo o de tipo femenino.

Ya en la década de los 50 se sugirió que el predominio de la grasa abdominal suponía un mayor riesgo de diabetes y de enfermedades cardiovasculares (Bray, 1991; Mataix y López, 1993; Alemany, 1992).

La relación entre la distribución de la grasa y la morbilidad y la mortalidad se ha estudiado en cinco estudios prospectivos. Utilizando como indicadores de la distribución de la grasa tanto la relación androide-ginecoide como la relación cintura-caderas o la medición del pliegue cutáneo subescapular o una combinación de los pliegues cutáneos, todos los estudios señalaron una clara distinción y un incremento altamente significativo del riesgo de muerte, de diabetes, de hipertensión, de ataque cardíaco y de accidente cerebrovascular en las personas con obesidad de la parte superior del cuerpo. La distribución de la grasa resultó ser un factor de riesgo más importante de morbilidad y mortalidad que el sobrepeso en sí mismo y mostró una proporción de riesgo relativo de  $\geq 2$  (Bray, 1991; Berns et al., 1989).

En el informe del Honolulu Heart Study (Donahue et al., 1987), tanto el índice de masa corporal como el grosor del pliegue cutáneo subescapular mostraron una relación por terciles en los hombres estudiados. Se observó un incremento gradual en el riesgo de ataque cardíaco por cada tercil que era independiente de los demás factores. El aumento de la grasa del tronco fue tan peligroso como la hipertensión, el hábito de fumar o la hipercolesterolemia.

Además de los resultados aportados por los estudios prospectivos, los estudios transversales han demostrado también el aumento de la prevalencia de intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, elevación de la presión arterial e incremento de los lípidos sanguíneos tanto en hombres como en mujeres que tienen un aumento de la grasa abdominal u obesidad de la parte superior del cuerpo.

Se ha sugerido que el patrón abdominal o androide de grasa puede representar un aumento del tamaño y/o número de los adipocitos intraabdominales metabólicamente más activos. Estos adipocitos liberan directamente ácidos grasos a la circulación portal, hecho que podría interferir

---

con la depuración de la insulina en el hígado afectando por ello varios procesos metabólicos (Bray, 1991).

#### Obesidad y función orgánica

Los datos con que se cuenta señalan casi uniformemente la significativa relación que existe entre el peso corporal y la presión arterial y entre ésta y la distribución de la grasa (Bray, 1991; Pérez Blasco et al., 1994). Además, la obesidad de la parte superior del cuerpo se asocia con cifras más altas de presión arterial.

La asociación de obesidad y enfermedades de la vesícula biliar se ha demostrado en distintos estudios; por otra parte, la relación entre enfermedades de la vesícula biliar y distribución de la grasa es también evidente.

El riesgo de diabetes crece con el incremento de la grasa abdominal y el aumento del peso corporal (Bray, 1991).

La prevalencia de las hiperlipidemias es de 5 a 7 veces más elevada en los obesos que en la población general. En numerosos trabajos se ha puesto de manifiesto la existencia de una correlación positiva entre el peso y los triglicéridos plasmáticos, el peso y la colesterolemia y una correlación negativa entre el peso y el colesterol HDL. En el Framingham Study se describió una relación entre el exceso ponderal y los niveles plasmáticos de colesterol LDL (Soustre, 1988).

## II.4. LAS ENCUESTAS DE ALIMENTACION

La valoración del estado nutricional no sólo intenta conocer la frecuencia y la distribución de las alteraciones nutricionales más extendidas, sino también su efecto sobre la salud y la productividad; además estudia las posibles intervenciones dirigidas contra determinados factores desfavorables o para utilizar lo mejor posible los factores favorables.

En el marco de los estudios nutricionales se puede emplear una gran variedad de métodos mediante los cuales se pueden recoger diversos tipos de información a nivel individual o comunitario (Galán y Hercberg, 1988):

- Datos directos del estado nutricional: datos de exploración clínica, datos antropométricos, datos biológicos (bioquímicos).
- Datos relativos a los diversos factores que condicionan el estado nutricional: aportes alimentarios y nutricionales, los hábitos alimentarios, las prácticas y comportamientos alimentarios, los datos de producción agrícola, las disponibilidades alimentarias, los datos socioeconómicos y socioculturales (poder adquisitivo, precios de los alimentos, redes de distribución), los datos relativos a la situación sanitaria, las características del entorno.

Los métodos del tipo de la determinación de las disponibilidades alimentarias y las encuestas sobre el estado de salud indican si están presentes o no las condiciones necesarias para que aparezcan problemas nutricionales, pero no permiten estimar directamente si el problema existe o no en la población considerada, es decir, estos estudios indican que puede existir un riesgo (una gran probabilidad de problema nutricional), pero no son suficientes como para llegar a establecer la presencia del problema. Cuando hayan sido comprobados desajustes entre las ingestas y las recomendaciones dietéticas deben realizarse ensayos para detectar posibles situaciones de desnutriciones subclínicas.

Los métodos biológicos o bioquímicos son especialmente útiles en el estadio patológico de los problemas nutricionales, sobre todo en el estadio preclínico, en el que pueden ser la única base para establecer el diagnóstico. En el caso de algunos nutrientes los métodos bioquímicos permiten determinar el estado de reservas del organismo incluso antes de que éstas se agoten (por ejemplo, la ferritina sérica); también el retinol plasmático, los folatos eritrocitarios y los

---

plasmáticos, dan información sobre deficiencias de vitamina A y folatos antes de que aparezca alguna manifestación clínica.

Las determinaciones bioquímicas también son útiles en el estadio clínico, en el que tienen un valor de confirmación o bien permiten precisar la etiología carencial de unos síntomas inespecíficos.

Por su parte, los estudios clínicos, los estudios de morbilidad y los estudios antropométricos sólo permiten apreciar el problema nutricional cuando tiene una expresión clínica.

El análisis de las tasas de mortalidad aporta información sobre el estadio terminal del problema nutricional (Galán y Hercberg, 1988).

La recogida de datos relativos al consumo alimentario puede tener diferentes finalidades: nutricionales, médicas, económicas, sociológicas, etc.

El conocimiento del consumo alimentario de una población puede indicar la existencia o ausencia de factores de riesgo conocidos de patología nutricional; permite por comparación de los consumos de los distintos grupos de población (países, regiones), o incluso de grupos de población examinados a intervalos regulares, identificar los factores nutricionales con posibles consecuencias sobre la salud de los individuos. También permite verificar hipótesis experimentales a nivel de población.

Además, los estudios de consumo alimentario son esenciales para elegir las medidas de intervención (educación nutricional, enriquecimiento de alimentos, etc.) adaptadas a los problemas nutricionales específicos y para poder valorar el impacto en el tiempo de esta intervención. Por último, las encuestas de consumo son un elemento fundamental para la planificación de políticas agrícolas (producción, distribución, consumo), (Galán y Hercberg, 1988).

## TIPOS DE ESTUDIOS DE LA DIETA

### 1) Encuestas nacionales o balances nacionales de alimentación

Corresponden a las estimaciones de la cantidad de alimentos disponibles en el mercado interior para un país determinado en una época dada.

Se pueden expresar en unidades de peso o volumétricas, para el conjunto de la población o por individuo, por día o por año.

El cálculo de estos balances se basa en las cifras de producción,

generalmente anuales, a las que se añaden las importaciones y se restan las exportaciones, las pérdidas y el empleo con fines distintos de la alimentación humana (semillas, material para la industria, alimentación del ganado). Las cifras obtenidas corresponden a las cantidades de alimentos disponibles que aparecen cada año en el mercado para alimentación humana. Estos datos globales, divididos por el número de habitantes, permiten estimar las disponibilidades alimentarias medias anuales por individuo.

Dichos balances se pueden calcular a partir de las estadísticas publicadas por los Ministerios y otros Organismos públicos o profesionales.

La FAO y la OCDE publican regularmente boletines de alimentación basados en recopilaciones de datos de diversas fuentes.

Las encuestas nacionales constituyen un instrumento muy útil para la planificación. Su principal interés desde el punto de vista nutricional se debe a la posibilidad de realizar estudios de tipología alimentaria, comparar los modelos alimentarios entre ellos en un período determinado y seguir la evolución de dichos modelos. Desde el punto de vista epidemiológico permiten investigar las relaciones entre los consumos alimentarios o la evolución de los mismos y los problemas de Salud Pública observados.

Sin embargo la fiabilidad de los datos puede ser discutible sobre todo en determinados países en vías de desarrollo, que no disponen de medios suficientes para tener una infraestructura que les permita la recolección de datos estadísticos y el control de los mismos. Incluso cuando los datos estadísticos parecen más fiables, las cifras calculadas corresponden a unas disponibilidades que no se pueden considerar como equivalentes a las cantidades que realmente se consumen. Además, las cifras obtenidas corresponden a valores medios, que enmascaran las diferencias de consumo en función de las edades, los niveles socioeconómicos y las particularidades regionales; estas cifras se hacen menos significativas a medida que el número de zonas ecológicas diferentes sea mayor y existan más diferencias sociales (Galán y Hercberg, 1988; Aranceta et al., 1993).

## 2) Encuestas familiares

En esta técnica de estudio de la ingesta la unidad muestral es la familia o el conjunto de personas que comen en un hogar.

---

Consiste en controlar durante un período de tiempo determinado todos los alimentos que consume cada familia.

Mediante reparto homogéneo entre todos sus miembros y teniendo en cuenta las comidas realizadas fuera del hogar, se obtiene el consumo medio por persona y día.

El cálculo de la cantidad de energía y nutrientes que contienen los alimentos consumidos y su comparación con las recomendaciones nos da la medida de su adecuación.

El principal inconveniente de esta técnica es el reparto homogéneo entre todos los miembros del hogar, pero debido a que estos estudios suelen realizarse en muestras muy grandes el resultado medio no debe estar distorsionado por este reparto.

Las encuestas familiares sirven para identificar grupos en los que sea necesaria una investigación posterior (Moreiras-Varela, 1988).

### 3) Encuestas sobre colectividades homogéneas

En este apartado se deben considerar los colectivos a los que se ha de facilitar la totalidad de la dieta (residencias de ancianos, hospitales, unidades militares, etc.) y los colectivos a los que se ha de facilitar solamente una parte de la dieta (comedores escolares, grupos laborales, etc.), (Moreiras-Varela, 1988).

Las encuestas sobre estas colectividades homogéneas así como las encuestas sobre grupos determinados de la población son de fácil realización, tanto en el aspecto dietético como el el nutricional y clínico (Vivanco et al., 1976).

### 4) Encuestas individuales

Para cualquier estudio en el que se comparen datos nutricionales con otras medidas o índices a nivel individual se debe usar un método que distinga la ingesta de cada individuo.

Los métodos para recoger datos de la dieta a nivel individual son muy numerosos y van desde una minuciosa pesada de la ingesta actual a preguntas que tratan de recordar años atrás (Moreiras-Varela, 1988).

En cuanto a los aspectos dietéticos y nutricionales que se pueden investigar

por medio de las encuestas, en las nacionales se valoran solamente los datos dietéticos, mientras que en las encuestas familiares, en las colectividades homogéneas y en las individuales, esta información debe complementarse con una investigación clínica, antropométrica, radiológica y analítica de los individuos estudiados. De esta manera se obtienen datos que permiten relacionar la ingesta de alimentos con el estado de desarrollo y con la salud (Vivanco et al., 1976).

### ENCUESTAS DIETÉTICAS

En principio no es posible tener una idea exacta del estado nutricional a partir de datos exclusivamente dietéticos pero sí lo es tener información sobre la posibilidad de que un individuo y, sobre todo, de que un grupo tenga ingestas bajas.

Conociendo la distribución usual de las ingestas y las recomendaciones dietéticas y sus desviaciones estándar tenemos las bases para conocer el estado nutricional de una población juzgado por la dieta (Moreiras-Varela, 1988).

Existen, en principio, dos grandes grupos de sistemas para medir los alimentos consumidos: los que miden la ingesta actual y los que miden la ingesta pasada. Los primeros permiten un sistema de registro de pesadas y una mayor exactitud de las cantidades consumidas. Pero como las enfermedades crónicas degenerativas son enfermedades insidiosas que se instauran lentamente a lo largo de años, muchas veces es necesario valorar la ingesta pasada (Moreiras, 1990).

Con el método prospectivo se registra el consumo de alimentos por un observador a partir de un momento dado, o también siguiendo las directrices dadas por el encuestador en cuanto a frecuencia de registro, alimentos a tener en cuenta y duración del registro (por ejemplo, todos los días o determinados días de la semana, todos los alimentos consumidos o alguno en particular, etc.).

La encuesta retrospectiva puede referirse a épocas recientes o remotas; también puede referirse a períodos concretos o indeterminados.

En todos los casos los datos se recogen en un cuestionario para cada individuo, confeccionado según los objetivos del estudio.

---

Hay diversas maneras de realizar la encuesta alimentaria de un individuo o una familia. Los cuestionarios se pueden enviar por correo para que los sujetos encuestados los completen en su domicilio y los remitan nuevamente al encuestador, o bien pueden ser rellenados por el propio encuestador a través de una entrevista personal o por teléfono.

La elección de un método u otro dependerá del objetivo del estudio, grado de representatividad requerida, número de personal disponible y su cualificación, recursos económicos disponibles, nivel cultural de la población, etc.

La distinción entre diversos métodos no siempre está clara, superponiéndose en muchas ocasiones y necesitando modificaciones para que resulten adecuados a las condiciones locales donde se realice el estudio. Muchas veces se recomienda usar una combinación de métodos para que la encuesta tenga una mayor validez (Martín-Baena et al., 1989; Block et al., 1986; Jacobs et al., 1985).

#### Métodos retrospectivos

##### - Dieta recordada

Se pide al individuo que recuerde todas las comidas y bebidas que ingiere habitualmente en un determinado período de tiempo o que describa las porciones de las medidas domésticas con la ayuda de modelos, comida o fotografías.

En estudios epidemiológicos el período de tiempo que se considera más frecuentemente es el de 24 horas.

Los cuestionarios de recuerdo dietético pueden hacerse por teléfono o en entrevistas personales o pueden ser autoadministrados.

Como la ingesta de nutrientes varía día a día, con este método no se obtienen datos cuantitativos adecuados pero sí cualitativos.

Algunas de las ventajas que presenta este método, y por las que se ha utilizado en grandes estudios, son su simplicidad y bajo coste (Bingham et al., 1988; Moreiras-Varela, 1988; Martín-Baena et al., 1989; Pao y Cypel, 1991).

##### - Frecuencia de alimentos

Los alimentos se agrupan en distintas categorías (según los criterios utilizados para el estudio) y se pregunta al sujeto sobre la frecuencia con que consume alimentos de cada grupo.

Este método se ha utilizado ampliamente por la facilidad y rapidez con que se recogen los datos.

Los métodos de frecuencia cualitativa de alimentos sólo suelen informar sobre el número de veces que se toma cada alimento especificado en una lista y durante un período preestablecido.

Para hacer los cálculos sobre ingesta de nutrientes es necesario disponer de información sobre el tamaño de las porciones. Algunas veces se calcula un tamaño medio de la porción para la frecuencia cualitativa del alimento, con el fin de obtener el cálculo de las ingestas de nutrientes.

Los métodos semicuantitativos también permiten al investigador o a los entrevistados el cálculo de una porción estándar que indique la frecuencia con se consume una determinada cantidad habitual. El uso de modelos de alimentos o de utensilios de medida puede ayudar a calcular el tamaño de las porciones.

Con el método de frecuencia de alimentos se tiene en cuenta el contenido de nutrientes de cada grupo de alimentos y no de cada alimento específico; además, la cuantificación sobre alimentos consumidos frecuentemente es más precisa que sobre los consumidos ocasionalmente.

Los períodos de referencia pueden oscilar entre sólo unos días, una semana, un mes o tres meses a más de un año (Bingham et al., 1988; Martín-Baena et al., 1989; Pao y Cypel, 1991; Flegal y Larkin, 1990; Willett et al., 1985; Pietinen et al., 1988).

#### - Historia dietética

Se trata de una estimación retrospectiva de los alimentos y de los nutrientes que se consumen habitualmente; mide la ingesta usual en un período de tiempo relativamente largo, generalmente de tres meses a un año.

Se divide en dos partes, en la primera se establece un patrón habitual de comidas mediante un recuerdo de 24 horas; se suelen emplear preguntas como ¿qué toma usted habitualmente en el desayuno?, ¿qué ha desayunado esta mañana? La entrevista continúa de forma similar hasta que se ha realizado un recuerdo completo de la ingesta usual de alimentos, anotándose las variaciones de comidas que se hayan producido.

La segunda parte, denominada *cross-check*, consta de una lista de grupos de

---

alimentos, elaborada a partir de los datos obtenidos en la primera parte, y que son comprobados cuidadosamente con el individuo entrevistado; algunos autores también incluyen un registro de alimentos de tres días (Bingham et al., 1988; Martín-Baena et al., 1989).

Para su realización se necesitan entrevistadores expertos y la duración de cada encuesta es larga, por lo que es un método costoso y poco rentable para ser realizado en poblaciones grandes.

Las estimaciones obtenidas con la historia dietética generalmente son más altas que las obtenidas con los métodos de recuerdo. Para aumentar la exactitud de los tamaños de las porciones algunos autores han utilizado fotografías, mientras que otros han utilizado modelos (Bingham et al., 1988; Martín-Baena et al., 1989; Pao y Cypel, 1991; Van Staveren et al., 1986).

#### Métodos prospectivos

- Métodos basados en la pesada de todos los alimentos ingeridos

Son los más precisos. Los alimentos líquidos y sólidos se pesan antes de ser ingeridos, al igual que los restos de comida que quedan en los platos.

Las comidas que se consumen fuera del hogar se calculan por medio de medidas caseras.

La ingesta de nutrientes se puede calcular con la ayuda de tablas de composición de alimentos o, si es necesario, por análisis químico de muestras de comida.

Esta técnica proporciona una buena información pero está limitada porque requiere un alto grado de colaboración de la población que se estudia y es muy costosa en tiempo y dinero. Por estas razones sólo se utiliza en estudios relativamente pequeños o para comparar la validez de otros métodos. Sin embargo, proporciona valores por encima de los reales e interfiere con los patrones dietéticos habituales porque la presencia del entrevistador puede hacer que el individuo o la familia varíe su dieta.

Los estudios de este tipo no suelen prolongarse más de siete días.

Una modificación de este procedimiento es el llamado Método fotográfico; para su realización a cada individuo o familia se le proporciona una cámara fotográfica, un cuaderno de notas y un manual de instrucciones en el que se explica cómo manejar la cámara, la distancia y los ángulos a que se deben tomar las fotos de cada alimento consumido.

Las comidas tomadas fuera del hogar, y que no se puedan fotografiar, se anotan en el cuaderno. Por último, las fotos tomadas se comparan con fotos que contienen medidas estándar de los alimentos (Bingham et al., 1988; Martín-Baena et al., 1989).

- Diario de alimentos

El diario de alimentos, también llamado registro de alimentos, lo lleva el propio individuo o un representante del mismo (por ejemplo, una madre por su hijo) durante un período determinado, que generalmente equivale a 1-7 días, aunque puede ser mayor.

Se le indica al sujeto que anote en un cuaderno o grabe en una cinta magnetofónica todos los alimentos y bebidas que ha ingerido en ese determinado período de tiempo.

Las descripciones de los alimentos incluyen el tipo, la preparación y los principales componentes de las mezclas; pueden utilizarse medidas caseras.

Este método requiere un alto grado de colaboración y de nivel cultural de la población estudiada, además de muchas instrucciones para su correcto seguimiento.

Estos sistemas de registro y anotación pueden estar sujetos a grandes inexactitudes (Bingham et al., 1988; Martín-Baena et al., 1989; Moreiras, 1990; Pao y Cypel, 1991).

Aunque se utiliza una gran diversidad de métodos que tienen como objetivo común la cuantificación de la ingesta alimentaria en la medida más próxima a la realidad, no existe un método ideal para la recolección de los datos de consumo. A veces la combinación de dos o más métodos proporciona mayor exactitud, al contrarrestar los inconvenientes de uno de ellos gracias a las ventajas de otro (Bingham et al., 1988; Pao y Cypel, 1991).

Tanto la frecuencia de consumo de alimentos como las cantidades ingeridas son estimaciones subjetivas que es necesario objetivar para poder establecer comparaciones fiables entre distintos grupos o entre distintas situaciones.

Las medidas de la ingesta dietética pueden contener errores aleatorios y sistemáticos. Las ingestas de alimentos se basan en los informes de los que responden a las encuestas y estas personas describen los tipos y cantidades

---

de alimentos con un grado de precisión desconocido.

Las diferencias entre las ingestas de nutrientes medias de los grupos de edad y sexo y la adecuación de los aportes dietéticos recomendados deben interpretarse teniendo en cuenta que éstos proporcionan márgenes de seguridad y que aluden a personas sanas de referencia.

En la revisión realizada hasta ahora hemos observado que los procedimientos que deben seguirse para poder establecer el estado nutricional derivado de un alimento dado son los siguientes:

- Determinación de la composición y del valor energético del alimento, por análisis y cuantificación del contenido de nutrientes que se encuentran en el mismo en cantidades significativas.
- Recogida de datos sobre consumo diario de alimentos.
- Con la información obtenida en los dos pasos anteriores, calcular la ingesta diaria verdadera de nutrientes y de energía por cada alimento y estimar el aporte de cada alimento en la dieta.
- Comparar la ingesta diaria verdadera de cada alimento, o la ingesta de nutrientes por ración, de cada grupo particular de consumidores o de la unidad familiar con las ingestas diarias recomendadas para ese grupo particular o cada tipo familiar, respectivamente.

Según esto, las tablas de composición de alimentos son una valiosa guía para el dietista porque señalan los rangos y valores generales de los nutrientes de los distintos alimentos, e indican al analista los cambios que es de esperar que se produzcan en los contenidos de nutrientes durante el procesamiento industrial de los alimentos o en su preparación doméstica (Moreiras-Varela, 1988).

Las tablas de composición de alimentos se pueden elaborar bien por análisis químico de múltiples muestras o bien por compilación de datos de la literatura y consisten en valores representativos de los alimentos en toda la nación y a lo largo de las estaciones, pero estos valores no son específicos de los alimentos concretos tomados por la persona (Black, 1988; Martín-Baena et al., 1989; Pao y Cypel, 1991; Beecher y Matthews, 1991).

Esto plantea el problema de la calidad de la tabla utilizada y la necesidad de emplear una tabla adaptada al contexto del estudio, es decir, una tabla de composición de alimentos nacionales, puesta al día permanentemente, teniendo en cuenta la evolución del consumo de alimentos y la aparición de

alimentos nuevos en el mercado (Galán y Hercberg, 1988).

También es preciso tener en cuenta el día de la semana elegido para la encuesta porque es común una variabilidad día a día y sobre todo entre los días laborables y el fin de semana. También se han observado variaciones dependientes de la época estacional, aunque éstas no tienen grandes repercusiones sobre la ingesta traducida en nutrientes en las sociedades desarrolladas (Pao y Cypel, 1991; Aranceta et al., 1993).

En términos de nutrientes, el grado de variabilidad depende del nutriente, de manera que los macronutrientes que contribuyen al aporte energético experimentan menor variabilidad que los micronutrientes.

Las principales fuentes de error que potencialmente pueden afectar a las diferentes metodologías de estimación de la ingesta alimentaria son la capacidad de recuerdo y exposición del encuestado o bien su habilidad para registrar los alimentos consumidos durante el día, el encuestador y las tablas de composición de alimentos que se utilicen para la transformación en energía y nutrientes (Aranceta et al., 1993).

### **III. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **III. MATERIAL Y METODOS**

#### **III.1. SELECCION DE LA MUESTRA**

Nuestro trabajo forma parte de un proyecto de investigación, en sus comienzos subvencionado por la Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales de la Comunidad Autónoma Canaria, que tiene como principal objetivo la descripción y valoración de los hábitos dietéticos de la población canaria, siendo esta información básica en la planificación de actividades encaminadas a la corrección de errores dietéticos con repercusión en los problemas de salud de la población.

Para la selección de la muestra se consideró como universo la población de derecho de Canarias, debido a que ésta es más estable que la población de hecho (la gran importancia del turismo tiene como consecuencia una elevada proporción de transeúntes).

La Comunidad Autónoma Canaria está dividida en dos provincias, Santa Cruz de Tenerife (que incluye a las islas de Tenerife, La Palma, La Gomera y El Hierro) y Las Palmas (formada por las islas de Gran Canaria, Lanzarote y Fuerteventura).

La muestra se diseñó de manera que recogiese un número adecuado de observaciones en cada unidad natural o comarca sanitaria, en donde se realizarían la planificación y organización de actividades sanitarias en materia de educación alimentaria, de forma diferenciada según sus características; es decir, que el ámbito de estudio fue territorial, y como son numerosos los municipios que lo componen, se eligió la división en Comarcas Sanitarias establecidas por la Consejería de Sanidad para agrupar la población del Archipiélago Canario:

ocho comarcas definidas en la provincia de Santa Cruz de Tenerife (cinco en la isla de Tenerife y tres de ellas coincidiendo con las islas de La Palma, La Gomera y El Hierro) y siete comarcas definidas en la provincia de Las Palmas (cinco en la isla de Gran Canaria y dos coincidiendo con las islas de Lanzarote y Fuerteventura).

Por razones operativas, de distribución del trabajo y político-administrativas, se decidió la conservación de la unidad provincial, por lo que se asignaron igual número de entrevistas por provincias. Calculado el tamaño muestral

---

teórico en 2000 entrevistas (con un margen de error para el global de la Comunidad Autónoma de  $\pm 2,2\%$ ), la distribución automática atribuyó 1000 a la provincia de Santa Cruz de Tenerife y 1000 a la provincia de Las Palmas. Se atribuyó a cada comarca sanitaria un número base de 100 entrevistas, número determinado con el estudio piloto como adecuado para la obtención de niveles de significación suficientes, y de forma que el margen de error máximo, correspondiente a la comarca de menor peso poblacional, la isla de El Hierro, fuera siempre inferior al 10% (Doreste, 1987).

El resto de las encuestas se repartió de manera proporcional al peso poblacional de cada comarca en relación a su total provincial.

Los municipios se clasificaron según su tamaño en siete estratos, y a cada uno de ellos se le asignó un número de encuestas proporcional a su peso demográfico dentro de la comarca respectiva.

La selección de la unidad final de encuesta, el domicilio familiar, se realizó por medio del método de rutas aleatorias (Random route); la selección de itinerarios al azar tiene como fin evitar los sesgos debidos a las diferencias interfamiliares en sus estructuras por edad, sexo, nivel cultural y socioeconómico y otras características que influyen en la alimentación. El método consiste en diseñar para cada entrevistador una ruta que debe seguir para la realización de un determinado número de entrevistas; la longitud de la ruta o itinerario varía según el número de entrevistas y a lo largo del mismo se eligen los edificios en los que se debe realizar cada encuesta.

En este estudio sobre perfil lipídico en la alimentación de la Comunidad Autónoma Canaria trataremos, además del conjunto de la población canaria, tres subconjuntos del total de la muestra. El primero es el nivel provincial (provincia de Santa Cruz de Tenerife y provincia de Las Palmas), el segundo está formado por los habitantes de cada una de las islas (Tenerife, La Palma, La Gomera, El Hierro, Gran Canaria, Lanzarote, Fuerteventura), y el último incluye la población de cada una de las comarcas sanitarias (Santa Cruz de Tenerife, La Laguna, La Orotava, Icod de los Vinos, Arona, La Palma, La Gomera, El Hierro, Las Palmas, Arucas, Gáldar, Tirajana, Telde, Lanzarote, Fuerteventura).

El total de estos subconjuntos y sus equivalencias con respecto al global de 2025 encuestas en la Comunidad Autónoma se resumen en las tablas III y IV.

Tabla III  
 Número de encuestas realizadas en las comarcas de salud de Tenerife y  
 Gran Canaria.

	Habitantes	Familias encuestadas	Individuos encuestados
<b>S.C. Tenerife</b>	212.756	173	678
<b>La Laguna</b>	151.159	139	595
<b>La Orotava</b>	87.690	128	573
<b>Icod Vinos</b>	48.154	118	465
<b>Arona</b>	57.432	116	458
<b>Tenerife</b>	557.191	674	2.770
<b>Las Palmas</b>	381.736	269	1.081
<b>Aruca</b>	44.704	119	534
<b>Gáldar</b>	50.417	126	541
<b>S.B.Tirajana</b>	50.975	123	555
<b>Telde</b>	103.105	136	582
<b>Gran Canaria</b>	630.937	773	3.293

Tabla IV  
 Número de encuestas realizadas por islas y provincias de la Comunidad  
 Canaria.

	Habitantes	Familias encuestadas	Individuos encuestados
<b>Tenerife</b>	557.191	674	2.770
<b>La Palma</b>	76.426	128	568
<b>La Gomera</b>	18.760	106	393
<b>El Hierro</b>	6.507	108	374
<b>Provincia S/C Tenerife</b>	658.884	1.016	4.105
<b>Gran Canaria</b>	630.937	773	3.293
<b>Lanzarote</b>	50.721	119	516
<b>Fuerteventura</b>	27.104	117	493
<b>Provincia Las Palmas</b>	708.762	1.009	4.298
<b>CANARIAS</b>	1.367.646	2.025	8.404

## **III.2. LA ENCUESTA DE ALIMENTACION Y NUTRICION**

### **III.2.1. El cuestionario**

Se eligió la encuesta familiar, por el método de la lista de alimentos; para ello se elaboró un cuestionario de frecuencia de consumo y cantidad consumida de alimentos dirigido al ama de casa y/o la persona responsable de la compra de alimentos y de la elaboración de los menús familiares.

Durante la elección del método empleado, se descartaron otras encuestas retrospectivas existentes, como la historia o el recordatorio dietético, puesto que son métodos aplicables a nivel individual y no familiar, que requieren, además, personal adiestrado y en los que tiene gran influencia la memoria de la persona entrevistada.

Debido a que la encuesta familiar abarcaba a toda la Región Canaria e incluía a un gran número de familias, ésta se basó en una técnica de la lista de alimentos, y no por el sistema de inventario y compras, lo que hubiera significado multiplicar el coste y los recursos humanos en los trabajos de encuesta o el tiempo en el trabajo de campo.

El tipo de encuesta elegido, aplicado a familias, pero realizado sobre una muestra representativa, permite obtener información sobre Alimentación y Nutrición de las familias canarias y también datos globales, referidos a toda la región, a cada provincia, isla y comarca sanitaria, de lo que consume el individuo medio de cada territorio. Es decir, la encuesta alcanza conclusiones de tipo nacional, pero no mediante la distribución de la cantidad de alimentos producidos y realizando balances de los importados y exportados, sino a través de la técnica de encuesta familiar, por ello el estudio es familiar pero de dimensión regional.

Para la elaboración del cuestionario se revisaron los resultados de las encuestas nacionales en nuestra región, y a partir de estos estudios sobre las cifras de compra, de producción y de exportación-importación, además de las Encuestas de Presupuestos Familiares del Instituto Nacional de Estadística, se incluyeron solamente los alimentos que con mayor frecuencia se incorporan en la dieta habitual de los canarios.

El cuestionario incluye aproximadamente 150 variables, que pueden

---

agruparse en tres apartados:

El primero de ellos incluye unas 30 variables, referidas a criterios de identificación de la encuesta, del encuestador y a las características geográficas, sociales, económicas, culturales y de dimensión familiar.

El segundo grupo de variables del cuestionario es el más amplio y lo constituye la lista de alimentos; se pregunta por la frecuencia y cantidad, en volumen o peso, que se consume de cada uno de ellos por unidad de tiempo (mensual, semanal o diariamente, según la mayor o menor participación de cada alimento en la dieta habitual).

Como la encuesta utilizada valora exclusivamente el consumo intradomiciliario de alimentos, debe tenerse en cuenta que los alimentos consumidos en el hogar no son los únicos que contribuyen a la ingesta total de cada familia, porque es relativamente frecuente que algún miembro de la misma realice fuera del hogar alguna de las comidas principales de manera habitual. Este hecho se tuvo en cuenta en la recogida de la información con una variable que indicara el número de miembros de la familia que comían diariamente fuera del domicilio familiar, y el número de veces que lo hacían.

Y por último, el tercer grupo de variables engloba información sobre el grado de conocimientos de la persona entrevistada sobre temas básicos de Educación Sanitaria; entre estos se incluyen preguntas sobre el hábito tabáquico, la prevención de caries, el calendario vacunal, el consumo de alcohol en la edad infantil, además de preguntas sobre el contenido nutricional o riqueza en ciertos nutrientes de diversos alimentos.

La inclusión de estas variables pretendía una aproximación al análisis de los factores que deberían ser considerados en la elaboración de un programa de educación en alimentación (Doreste, 1987).

### III.2.2. Realización de la encuesta

Una vez realizada la selección de la muestra y el diseño de la encuesta, el trabajo de campo fue realizado por encuestadores profesionales supervisados por la empresa Gallup.

Al inicio del estudio se valoró la posibilidad de incorporar como encuestadores a sanitarios, sin embargo, al considerar el sesgo que se introduciría en las respuestas inducido por la cualificación específica de esos sanitarios-encuestadores, y también el debido a su escasa experiencia en este

tipo de investigación operativa, fue preferible la elección de encuestadores profesionales sin relación con los temas de nutrición, pues existen antecedentes que permitían suponer que, si las encuestas eran realizadas por profesionales de los denominados institutos de opinión, se podrían obviar esos riesgos y obtener datos fiables sobre el consumo de alimentos, gracias a su preparación en las técnicas de entrevista.

Por otra parte, la participación de los profesionales sanitarios se consideró más eficaz en fases posteriores del trabajo.

Antes de realizar las encuestas, se mantuvieron varias reuniones con los técnicos de Gallup y los jefes de campo para darles a conocer los objetivos de la encuesta y en las que se elaboró el protocolo metodológico del encuestador (anexo I), para garantizar la obtención de datos homogéneos.

Inicialmente se realizó el estudio piloto en Madrid, sede de la empresa Gallup, para valorar el cuestionario y el adiestramiento de los encuestadores. Y, aunque por razones operativas y económicas no fue posible llevar a cabo el estudio piloto en la Comunidad Canaria, su realización en Madrid sirvió para comprobar que la encuesta podría ser aplicada en otras colectividades.

La terminología utilizada para referirse a las distintas variables o presentaciones de los alimentos en el cuestionario definitivo se basó en el conocimiento previo de aspectos característicos de la Comunidad Canaria.

El tiempo promedio calculado para la realización de la encuesta fue de 45 minutos; la valoración de este aspecto fue fundamental porque permitió la estimación de los módulos económicos que representaría el trabajo de los encuestadores (determinados por la duración de la encuesta), además de los debidos a desplazamientos y a la labor de supervisión, que encarecían el proyecto debido a la condición insular de esta Comunidad.

También se pudo comprobar la receptividad de la población, que está condicionada por la longitud de la encuesta.

El trabajo de campo se extendió a lo largo del mes de febrero de 1985, seguido de las fases de codificación, grabación informática y depuración de la misma.

Tanto la participación como la cooperación de las familias encuestadas fueron excelentes, y se debieron en gran parte al apoyo prestado por los sanitarios locales de los municipios encuestados.

---

También fue fundamental el trabajo realizado por los jefes de campo de cada comarca (Doreste, 1987; Henríquez, 1992).

### III.3. CALCULO DE LA INGESTA LIPIDICA

#### III.3.1. Herramienta informática

Los datos obtenidos con la encuesta de alimentación se transfirieron a un soporte informático, distribuyéndose la información en cuatro ficheros (CANARIAS 1,2,3 y 4). A partir de éstos se crearon otros que, además de datos, incluían fórmulas para la conversión del consumo de cada alimento en unidades estándar de gramos por familia y día; así, se crearon nuevos ficheros que contenían, además de los datos del cuestionario, las variables generadas (Doreste, 1987).

Los consumos de los alimentos se agregaron estableciendo cuatro tipos básicos utilizados para la descripción del consumo, y que sirvieran para establecer las bases de los programas de Educación en alimentación. Son los siguientes: leche y derivados, aceites y grasas, cárnicos (carne y derivados, pescados y huevos) y otros alimentos.

Dividiendo el consumo de cada familia por su tamaño respectivo, y calculando la media de esos consumos, se obtuvo el perfil de consumo diario de alimentos del individuo medio canario, de cada provincia, isla y comarca sanitaria. De esta manera se pueden comparar estadísticamente esos resultados entre sí, evitando la influencia del tamaño familiar; además, se pueden comparar con los resultados de otras poblaciones.

Aparte del soporte en el que se grabó la información, hemos utilizado otros programas que incluyen tablas de composición de alimentos, para transformar los consumos de alimentos en términos de energía y nutrientes por familia y día, teniendo en cuenta el aprovechamiento, es decir, que para calcular las ingestas reales de nutrientes se debe descontar el porcentaje que no se utiliza.

Un ejemplo particular es el consumo de aceites, en el que se ha realizado un descuento del 20% debido a las pérdidas que se producen en la manipulación culinaria de este alimento (Cabrera y Moreiras, 1990).

Las tablas utilizadas son las del CSIC (1980) y, para los ácidos grasos, las tablas de McCance y Widdowson (1978), del Ministerio de Alimentación y

Agricultura inglés.

Se consideraron los siguientes nutrientes: grasa total, ácidos grasos saturados (AGS), monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGP) y colesterol.

Para el análisis estadístico de los datos se empleó el programa SAS (SAS Institute Inc, 1988a), que proporciona herramientas no paramétricas para el tratamiento de datos y permite la manipulación de ficheros con grandes cantidades de información, por lo que los cuatro ficheros de partida se fundieron en uno.

Se utilizó un ordenador personal compatible basado en un procesador 80386 con 8 Mb de memoria y 300 Mb en el disco duro.

### III.3.2. Análisis estadístico

El problema general que se plantea es el siguiente:

Disponemos de  $n$  elementos que se diferencian en un factor, por ejemplo, familias de distintas comarcas; en cada elemento observamos una característica continua que varía aleatoriamente de un elemento a otro: el consumo de lípidos. Se desea conocer si hay o no relación entre el valor medio esperado de la característica estudiada y el factor: ¿tienen todas las comarcas el mismo consumo medio de grasa?

En otras palabras, se trata de establecer si es aceptable la hipótesis de que las medias de todos los grupos son idénticas, es decir, el factor de clasificación (en nuestro caso comarca, isla, provincia) no influye y se verifica que  $\mu_1 = \mu_2 = \dots = \mu_N = \mu$ .

Si esta hipótesis es cierta, la pertenencia a un grupo u otro es irrelevante, y podemos considerar todas las observaciones como una muestra de una única población.

El primer paso de este análisis estadístico es comprobar si los datos no están en contra de las hipótesis, como ocurriría si se observaran distribuciones con variabilidades muy distintas o marcadamente no normales.

Al estimar los parámetros del modelo se supone que los datos constituyen una muestra aleatoria de una distribución que, salvo sus parámetros, es conocida. La etapa de diagnóstico y crítica del modelo consiste en estudiar si estas hipótesis básicas no están en contradicción con la muestra. En el caso del análisis de la varianza las hipótesis que se han de verificar son las

---

siguientes:

a) Se exige que las  $n$  variables aleatorias tengan media cero y equivale a exigir que las  $n_i$  observaciones provenientes de la comarca  $i$  tengan la misma media  $\mu_i$ , para que esto ocurra, el consumo de lípidos de las distintas familias debe ser homogéneo.

b) Se establece que las perturbaciones tienen la misma variabilidad en todas las comarcas y que además esta variabilidad es estable. Esta condición equivale a que la varianza de las  $n$  variables aleatorias sea la misma.

c) Se impone que los errores experimentales o perturbaciones se producen de manera independiente de unas observaciones a otras, lo que implica la independencia de las observaciones de la muestra. Esta hipótesis es difícil de comprobar en la práctica y uno de los objetivos es diseñar el experimento de forma que se garantice esta independencia.

Finalmente se ha de comprobar la hipótesis de normalidad.

Un planteamiento adecuado de la experiencia permite obtener muestras aleatorias e independientes (Peña, 1990).

Las otras hipótesis no dependen del experimentador, sino de la estructura de los datos, y deben someterse a comprobación previa.

Si alguna hipótesis falla, la técnica no es aplicable. La Normalidad se comprueba mediante el estadístico  $D$  de Kolomogorov y la Homogeneidad de varianzas mediante el test de D'Agostino (SAS Institute Inc, 1988b).

En muchos casos, el diseño de un proyecto de investigación puede sugerir un cierto procedimiento paramétrico como, en nuestro caso, el Análisis de la Varianza. El examen de los datos, sin embargo, revela que la hipótesis de Normalidad no se verifica, por lo que hay que usar procedimientos no paramétricos.

Quizás la técnica no paramétrica más ampliamente utilizada para probar que varias muestras han sido extraídas de la misma o idénticas poblaciones es el test de KRUSKAL-WALLIS para varias muestras independientes (cuando se consideran sólo dos muestras, el test de KRUSKAL-WALLIS es equivalente al test de MANN-WHITNEY).

Se asume que los datos a analizar consisten en  $k$  muestras aleatorias de tamaños  $n_1, n_2, \dots, n_k$ . Además las observaciones han de ser independientes y la variable de interés continua.

Las hipótesis del contraste son las siguientes :

$H_0$ : Las funciones de distribución de las  $k$  poblaciones son idénticas.

$H_1$ : Las  $k$  poblaciones no tienen todas la misma media.

Cada observación original se reemplaza por un rango relativo al número total de observaciones en las  $k$  muestras. La suma de los rangos para cada muestra se denota por  $R_i$  y el número total de observaciones es  $N = n_1 + \dots + n_k$ .

Con esta notación el estadístico  $H$  de Kruskal-Wallis se expresa de la siguiente manera:

$$H = \frac{12}{N(N+1)} \sum_{i=1}^k \left[ \frac{R_i^2}{n_i} - \frac{n_i(N+1)}{2} \right]^2$$

que se calcula más fácilmente si se simplifica :

$$H = \frac{12}{N(N+1)} \sum_{i=1}^k \frac{R_i^2}{n_i} - 3(N+1)$$

Cuando la hipótesis nula ( $H_0$ ) es cierta, se puede demostrar que el estadístico  $H$  sigue aproximadamente una chi-cuadrado con  $k-1$  grados de libertad en el caso de muestras grandes.

Cuando el resultado de aplicar un test de hipótesis, como el de KRUSKAL-WALLIS, nos lleva a rechazar la hipótesis nula, por lo que concluimos que no todas las poblaciones son idénticas, la pregunta natural que se ha de responder es ¿cuáles de las poblaciones son diferentes unas de otras?

Se puede decidir qué poblaciones difieren mediante comparaciones múltiples. Sin embargo, por lo general estas comparaciones no son independientes por lo que los cálculos se complican, pero la probabilidad de encontrar una diferencia aumenta con el número de comparaciones. Los métodos de comparaciones múltiples tratan de controlar esta probabilidad.

El método de la tasa de error experimental consigue que se tome la decisión correcta con probabilidad  $1-\alpha$  si es cierta la hipótesis nula de igualdad entre todas las medias, con criterio conservativo. Se selecciona una tasa de error

---

experimental  $\alpha$ , que se interpreta como un nivel de significación global. La hipótesis nula se rechaza si se da alguna de las  $k(k-1)/2$  desigualdades:

$$|\bar{R}_i - \bar{R}_j| > Z_{\frac{\alpha}{k(k-1)}} \sqrt{\frac{N(N+1)}{12} \left( \frac{1}{n_i} + \frac{1}{n_j} \right)}$$

siendo  $z_{\alpha}$  el valor crítico a nivel  $\alpha$  de la distribución normal estándar (Daniel, 1990).

#### III.4. PAUTAS RECOMENDADAS

Las recomendaciones dietéticas teóricas de Canarias se calcularon a partir de las recomendaciones estándar por edad y sexo para la población española del Instituto de Nutrición del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (1981), considerando la estructura por edad de la población canaria. Se utilizó la pirámide de población derivada del Censo de 1 de marzo de 1981. La tabla V refleja las recomendaciones dietéticas calculadas para la población canaria (Doreste, 1987).

Como se ha señalado en el apartado de Revisión, existe coincidencia en las políticas de prevención relacionadas con todos los trastornos que se asocian con el consumo de lípidos, por lo que es posible identificar un límite superior de la ingesta de grasas del 30% de la energía para el promedio de la población. No obstante, las consideraciones prácticas en algunos países desarrollados señalan que sería prudente establecer a más corto plazo una meta intermedia del 35%.

Otra razón para especificar una ingesta media de lípidos totales para la población es la necesidad de restringir la ingesta de ácidos grasos saturados (OMS, 1990). Los ácidos grasos saturados y el colesterol no son nutrientes esenciales y su importancia se vincula directamente con sus efectos de aumentar las concentraciones sanguíneas de colesterol y estimular la aparición de cardiopatía coronaria (Renaud, 1988). Además, los ácidos grasos saturados se han asociado con un aumento de la mortalidad por todas las causas (Karvonen, 1988).

Diversos autores y Organismos coinciden en señalar que los ácidos grasos saturados no deben aportar más del 10% de la energía de la dieta, preferentemente alrededor del 7%. Así, las recomendaciones clásicas sobre el aporte energético de los ácidos grasos al consumo calórico total, que han sido del 10% para cada uno de ellos, se han revisado en el sentido de incrementar el porcentaje procedente de los ácidos grasos monoinsaturados en detrimento del de los ácidos grasos saturados, procurando no exceder el 10% para los poliinsaturados, debido a su implicación en ciertas neoplasias. En cuanto al colesterol, se recomienda que la dieta aporte menos de 300 mg/día, (OMS, 1982; NRC, 1989; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989; Cabrera y Moreiras, 1990; Dupont, 1991).

Los datos recientes refuerzan la validez de esta recomendación y señalan que debe haber una modificación más rigurosa de la dieta para disminuir la ingesta de ácidos grasos saturados por debajo del 10% en los individuos sujetos a gran riesgo, por ejemplo, los obesos, hipertensos o hiperlipidémicos.

El Grupo de Estudio de la OMS sobre prevención de las Enfermedades crónicas (OMS, 1990), ha recomendado que el límite inferior de la ingesta total de lípidos se estableciera en el 15% de la ingesta energética; esa ingesta sería adecuada para satisfacer las necesidades en cuanto a ácidos grasos esenciales. Sin embargo, es necesario considerar que la grasa es el agente palatable por excelencia, pero para ejercer adecuadamente esta función debe encontrarse en determinadas proporciones dentro de la dieta. Así, se ha calculado que una dieta no debe contener menos del 25% de su energía en forma de grasa para que sea aceptada (Moreiras, 1990).

El Comité de Expertos de la OMS ha concluido, a partir de un examen de los datos disponibles en la actualidad, que las dietas que proporcionan al menos el 3% de la energía como ácidos grasos poliinsaturados serían adecuadas para satisfacer esas necesidades.

Se considera que la ingesta de ácido linoleico a niveles del 1 al 2% de la energía total de la dieta es suficiente para prevenir la evidencia, tanto bioquímica como clínica, de déficit en el hombre. Para el adulto medio, la ingesta mínima adecuada de ácido linoleico es de 3 a 6 g/día. Este nivel es cubierto con exceso en las dietas de tipo occidental porque la mayoría de los aceites vegetales son fuentes particularmente ricas de ácido linoleico.

---

En varios estudios se ha encontrado que el ácido linoleico representaba del 5 al 10% de las calorías de las dietas que proporcionaban entre un 25 y un 50% de la energía en forma de lípidos (NRC, 1989).

Las cantidades elevadas de ácidos grasos poliinsaturados pueden aumentar la necesidad de vitamina E; el Comité de Dieta y Salud del Food and Nutrition Board ha recomendado que la ingesta media de ácidos grasos poliinsaturados omega-6 de la población permanezca alrededor del 7% de la energía, y que las ingestas individuales no superen el 10% de la misma, dada la falta de información sobre las consecuencias a largo plazo de una ingesta más alta (NRC, 1989).

Por muchas razones, sobre todo porque la deficiencia de ácidos grasos esenciales sólo se ha observado en pacientes con problemas médicos que alteran la ingesta o la absorción de las grasas, el mencionado Comité no ha establecido una recomendación dietética para los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 u omega-6; aunque en un futuro próximo deberá considerarse la posibilidad de establecer recomendaciones dietéticas para estos ácidos grasos. Por ejemplo, Neuringer y colaboradores (1988) han propuesto que el consumo de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 por los seres humanos debe ser del 10 al 25% del consumo de ácido linoleico, sobre todo durante el embarazo, la lactancia y la primera infancia (NRC, 1989).

Aunque el conocimiento de los efectos independientes de las grasas saturadas y poliinsaturadas y colesterol de la dieta tienen gran importancia práctica pues pueden manipularse separadamente en las dietas, los datos disponibles hasta el momento no proporcionan una indicación clara de los efectos independientes de estos tres componentes lipídicos.

Se desconoce la ingesta óptima de grasa poliinsaturada, aunque se ha sugerido que el consumo habitual en los países occidentales debe aumentar, acompañado de una disminución de la grasa saturada para obtener una relación P/S de 1 (Consensus Conference, 1985).

Renaud y colaboradores (1986) han estudiado la agregabilidad plaquetaria para evaluar el efecto de la dieta y han sugerido que una relación P/S de 0,6 a 0,8 puede ser mejor que una relación de 1 (Willett, 1990).

Al considerar los ácidos grasos poliinsaturados, el Grupo de Expertos de la OMS desligó específicamente sus recomendaciones de toda idea de una proporción conveniente de los ácidos grasos poliinsaturados con respecto a los

ácidos grasos saturados (proporción P/S), considerando que la importancia asignada en el pasado a esa proporción, en lugar de a la reducción de la ingesta de ácidos grasos saturados, puede haber estimulado el aumento progresivo del consumo de ácidos poliinsaturados en algunas poblaciones (OMS, 1990; Goldbourt, 1988).

El Grupo no realizó ninguna recomendación específica sobre la ingesta de ácidos grasos monoinsaturados y observó que esta clase de ácidos grasos cubriría la diferencia entre la ingesta total de grasas y la suma de los ácidos saturados y poliinsaturados.

Como se ha señalado anteriormente, el consenso señala un límite superior de 300 mg/día para la ingesta de colesterol; se puede esperar que una reducción de la ingesta de ácidos grasos saturados disminuya también la ingesta de grasas de origen animal y, por tanto, de colesterol (OMS, 1990).

En la tabla VI se recogen las pautas de consumo lipídico para la Comunidad Canaria; estos valores se han calculado a partir de la recomendación energética para esta población (Doreste, 1987).

Tabla V

Recomendaciones dietéticas para Canarias (Doreste, 1987)

Calorías (Kcal)	2312,33
Proteínas (g)	41,94
Calcio (mg)	667,47
Hierro (mg)	12,42
Yodo ( $\mu$ g)	113,37
Magnesio (mg)	308,99
Cinc (mg)	13,89
Tiamina (mg)	1,2
Riboflavina (mg)	1,8
Eq. de Niacina (mg)	19,84
Acido Fólico ( $\mu$ g)	172,75
Cianocobalamina ( $\mu$ g)	1,84
Vitamina A ( $\mu$ g)	658,72
Vitamina C (mg)	58,91
Vitamina D ( $\mu$ g)	3,35

Tabla VI

Pautas recomendadas de consumo lipídico para la Comunidad Canaria.

	% de la Energía total	Cantidad
<b>Lípidos totales</b>	30%	77 g/PC/día
<b>AGS</b>	7%	18 g/PC/día
<b>AGM</b>	13%	33 g/PC/día
<b>AGP</b>	10%	26 g/PC/día
<b>Colesterol</b>	-	300 mg/PC/día

## **IV. RESULTADOS**

## IV. RESULTADOS

### IV.1. RESULTADOS DE LA MUESTRA

Las características de la muestra se resumen en las tablas 1 y 2.

### IV.2. CONSUMO DE LIPIDOS TOTALES, ACIDOS GRASOS Y COLESTEROL

#### IV.2.1. Comunidad Canaria

En la tabla 3 se recogen los resultados medios obtenidos, expresados en gramos por persona y día (g/PC/día), para el consumo de lípidos totales, ácidos grasos saturados (AGS), monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGP) y colesterol, así como las desviaciones estándar (DE) y los valores máximos y mínimos observados para cada uno de ellos (mantendremos esta nomenclatura en las tablas y gráficos de este capítulo, así como en el de discusión).

La tabla 4 resume el perfil lipídico de Canarias en el siguiente orden:

- Consumo de lípidos totales, ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados, expresados en g/PC/día y su contribución a la energía total de la dieta.
- Porcentajes que aportan los distintos ácidos grasos al consumo de lípidos totales.
- Porcentajes que aporta cada tipo de ácido graso al consumo total de los mismos.
- Consumo de colesterol, expresado en mg/PC/día y en mg/1000 Kcal.

Las gráficas 1 y 2 recogen los porcentajes que aportan los ácidos grasos a la energía total de la dieta y al consumo de lípidos totales, respectivamente.

La contribución de los AGS, AGM y AGP al consumo total de ácidos grasos se resume en la gráfica 3.

En la gráfica 4 aparecen los porcentajes de grasa visible (culinaria) de la dieta canaria.

La tabla 5 muestra el origen vegetal y animal de los lípidos totales consumidos en Canarias (en g/PC/día), mientras que en la gráfica 5 estos valores se expresan en forma de porcentaje. De forma similar, las tablas 6, 7 y 8 contienen los datos de la grasa saturada, monoinsaturada y poliinsaturada,

---

respectivamente; y en las gráficas 6, 7 y 8 puede observarse el origen de los mismos expresado como porcentaje del total.

#### **IV.2.2. Provincias**

La tabla 9 contiene los valores medios de consumo de lípidos totales, AGS, AGM, AGP y colesterol de las dos provincias canarias. En la tabla 10 y la gráfica 9 se recogen los aportes de los lípidos totales y ácidos grasos al consumo energético total.

La contribución de los ácidos grasos al consumo total de lípidos aparece en la tabla 11 y la gráfica 10.

En la tabla 12 y las gráficas 11 y 12 pueden observarse los porcentajes que aportan los ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados al consumo total de ácidos grasos en cada una de las provincias.

Las gráficas 13 y 14 recogen los porcentajes de grasa visible de S/C de Tenerife y Las Palmas, respectivamente.

El origen vegetal y animal de los lípidos totales consumidos en las dos provincias canarias se representa, como porcentaje del total, en las gráficas 15 y 16, y los valores de consumo se encuentran en la tabla 5.

En las gráficas 17 y 18 se representa el origen vegetal y animal de los AGS en forma de porcentaje y en la tabla 6 aparecen las cantidades (g/PC/día) de saturados de origen vegetal y animal.

En las gráficas 19 y 20 se recoge el porcentaje de AGM de origen vegetal y animal y en la tabla 7 están los valores en g/PC/día.

En cuanto a los poliinsaturados, las gráficas 21 y 22 y la tabla 8 contienen los valores observados en las dos provincias y expresados de forma similar a los otros ácidos grasos.

#### **IV.2.3. Islas**

Los consumos de lípidos totales, ácidos grasos y colesterol de las islas que forman la Comunidad Canaria se resumen en la tabla 13, mientras que la gráfica 23 y la tabla 14 contienen información sobre el aporte de los lípidos totales y ácidos grasos a la energía total de la dieta.

La tabla 15 y la gráfica 24 se refieren a la contribución de los distintos ácidos grasos a la cantidad total de lípidos de la dieta.

En la tabla 16 aparecen los porcentajes que aportan los AGS, AGM y AGP al

consumo total de ácidos grasos.

La proporción de grasa visible o culinaria de cada una de las islas se recoge en las gráficas 25 a 31.

El origen vegetal y animal de los lípidos totales se encuentra en las gráficas 32 a 38 (en %), así como en la tabla 5. El de la grasa saturada aparece en las gráficas 39 a 45 y en la tabla 6. Respecto a los mono y poliinsaturados, sus valores se recogen en las tablas 7 y 8 y en las gráficas 46 a 52 y 53 a 59, respectivamente.

#### **IV.2.4. Comarcas sanitarias**

En la tabla 17 se encuentran los valores medios de consumo de lípidos totales, ácidos grasos y colesterol, mientras que la tabla 18 y las gráficas 60 y 61 se refieren a los porcentajes que aportan los lípidos totales y los ácidos grasos a la ingesta energética total.

La contribución de los ácidos grasos al consumo de lípidos totales de la dieta se recoge en la tabla 19 y las gráficas 62 y 63.

En la tabla 20 pueden observarse los porcentajes que aportan los AGS, AGM y AGP al consumo total de ácidos grasos en cada una de las comarcas.

Por otra parte, las gráficas 64 a la 73 (además de las gráficas que corresponden a las islas que también constituyen comarcas), recogen la proporción de grasa culinaria de las comarcas.

El origen vegetal y animal de los lípidos totales consumidos se representa, en forma de porcentaje, en las gráficas 74 a 83, mientras que en la tabla 5 aparecen las cantidades de lípidos de origen vegetal y animal (en g/PC/día).

Las gráficas 84 a 93 y la tabla 6 se refieren a los ácidos grasos saturados. Los resultados de los monoinsaturados se muestran en la tabla 7 y gráficas 94 a la 103, mientras que los de los poliinsaturados aparecen en la tabla 8 y las gráficas 104 a la 113 (además de las que aparecen en el apartado de islas).

---

### **IV.3. PROCEDENCIA DE LOS LÍPIDOS TOTALES, ÁCIDOS GRASOS Y COLESTEROL POR GRUPOS DE ALIMENTOS**

#### **IV.3.1. Comunidad Canaria**

En las tablas 21 a la 25 se recoge la estadística básica de Canarias para la procedencia de los lípidos totales, AGS, AGM, AGP y colesterol por grupos de alimentos. Estos grupos son leche y derivados, aceites y grasas, cárnicos (carnes, embutidos, huevos y pescados) y otros alimentos.

En la tabla 26 aparece de forma resumida la procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados (en g/PC/día y porcentaje del consumo total) y colesterol (en mg/PC/día y porcentaje).

La procedencia de los lípidos totales expresada como porcentaje de la cantidad total consumida se presenta en la gráfica 114. Los resultados para la grasa saturada se muestran en la gráfica 115, los de la grasa mono y poliinsaturada pueden observarse en las gráficas 116 y 117, respectivamente, mientras que la procedencia del colesterol se refleja en la gráfica 118.

#### **IV.3.2. Provincias**

Las tablas 27 y 28 recogen la procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol en S/C de Tenerife y Las Palmas, respectivamente. Los resultados se expresan, para cada nutriente, como g/PC/día y como porcentajes de la cantidad total consumida.

Las gráficas reflejan el porcentaje que aporta cada grupo de alimentos a los lípidos totales (gráficas 119 y 120), ácidos grasos saturados (gráficas 121 y 122), ácidos grasos monoinsaturados (gráficas 123 y 124), ácidos grasos poliinsaturados (gráficas 125 y 126) y colesterol (127 y 128).

#### **IV.3.3. Islas**

La procedencia de los lípidos totales, AGS, AGM, AGP y colesterol por grupo de alimentos de cada una de las islas que componen la Comunidad Canaria se presentan en las tablas 29 a la 35 (resultados expresados en g/PC/día y como porcentaje del total) y en las gráficas 129 a la 135 (lípidos totales), 136 a 142 (AGS), 143 a la 149 (AGM), 150 a 156 (AGP) y 157 a la 163 (colesterol).

#### **IV.3.4. Comarcas sanitarias**

Las tablas 36 a la 45 recogen la procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol en las comarcas de Canarias que no constituyen también una isla puesto que éstas se encuentran recogidas en el apartado anterior. Los resultados se expresan, tanto para los lípidos totales como para los ácidos grasos, como g/PC/día y como porcentajes de la cantidad total consumida, mientras que para el colesterol se expresan en mg/PC/día y en porcentajes. Las gráficas reflejan el porcentaje que aporta cada grupo de alimentos a los lípidos totales (gráficas 164 a la 173, además de las que aparecen en el apartado de islas), ácidos grasos saturados (gráficas 174 a 183), ácidos grasos monoinsaturados (gráficas 184 a la 193), ácidos grasos poliinsaturados (gráficas 194 a 203) y colesterol (204 a la 213).

Tabla 1

Características de la muestra: comarcas sanitarias de Tenerife y Gran Canaria.

	Familias encuestadas	Individuos por familia	Composición familiar (%)		
			Lactantes	Niños	Adultos
<b>S.C. Tenerife</b>	173	3,92	2,0	13,5	84,5
<b>La Laguna</b>	139	4,28	2,2	16,7	81,1
<b>La Orotava</b>	128	4,48	1,8	14,8	83,3
<b>Icod Vinos</b>	118	3,94	1,4	13,6	85,0
<b>Arona</b>	116	3,95	1,1	16,4	82,5
<b>Tenerife</b>	674	4,11	1,8	14,9	83,3
<b>Las Palmas</b>	269	4,02	1,6	12,4	86,0
<b>Arucas</b>	119	4,49	3,0	16,0	81,0
<b>Gáldar</b>	126	4,29	1,0	14,8	84,2
<b>S.B.Tirajana</b>	123	4,51	1,4	16,3	82,2
<b>Telde</b>	136	4,28	1,2	18,0	80,8
<b>Gran Canaria</b>	773	4,26	1,6	15,0	83,4

Tabla 2

Características de la muestra: islas y provincias de la Comunidad Canaria.

	Familias encuestadas	Individuos por familia	Composición familiar (%)		
			Lactantes	Niños	Adultos
<b>Tenerife</b>	674	4,11	1,8	14,9	83,3
<b>La Palma</b>	128	4,44	2,1	17,0	80,0
<b>La Gomera</b>	106	3,71	1,3	15,8	82,9
<b>El Hierro</b>	108	3,46	2,0	13,2	84,9
<b>Provincia S/C Tenerife</b>	1.016	4,04	1,8	15,1	83,1
<b>Gran Canaria</b>	773	4,26	1,6	15,0	83,4
<b>Lanzarote</b>	119	4,34	0,8	14,3	85,0
<b>Fuerteventura</b>	117	4,21	1,4	19,5	79,2
<b>Provincia Las Palmas</b>	1.009	4,26	1,5	15,4	83,1
<b>CANARIAS</b>	2.025	4,15	1,6	15,3	83,1

Tabla 3  
 Estadística básica de Canarias.

	N	media	DE	máximo	mínimo
<b>Lípidos (g/PC/día)</b>	2025	134,34	60,27	594,60	10,50
<b>AGS (g/PC/día)</b>	2025	41,48	18,89	220,10	4,70
<b>AGM (g/PC/día)</b>	2025	53,34	27,50	246,60	3,30
<b>AGP (g/PC/día)</b>	2025	30,70	19,20	191,40	0,80
<b>Colesterol (mg/PC/día)</b>	2025	337,29	149,60	1295,60	34,60

Tabla 4

Perfil lipídico de Canarias: consumos medios de los nutrientes grasos y su contribución a la energía de la dieta y al consumo de lípidos totales.

parámetro	Consumo medio (g/PC/día)	Contribución a la energía total (%)
<b>Lípidos totales</b>	134,3	40,0
<b>AG Saturados</b>	41,5	12,4
<b>AG Monoinsaturados</b>	53,3	15,9
<b>AG Poliinsaturados</b>	30,7	9,1

Acidos grasos	Contribución a los lípidos totales (%)
<b>Saturados</b>	31,0
<b>Monoinsaturados</b>	39,7
<b>Poliinsaturados</b>	22,8

Acidos grasos	Contribución a los ácidos grasos totales (%)
<b>Saturados</b>	33,0
<b>Monoinsaturados</b>	42,4
<b>Poliinsaturados</b>	24,4

<b>Colesterol:</b> 337,3 mg/PC/día; 111,7 mg/1.000 Kcal
---

Tabla 5

Origen vegetal y animal de los lípidos totales (g/PC/día) en la Comunidad Canaria, sus provincias, islas y comarcas sanitarias.

población	Lípidos vegetales	Lípidos animales	Lípidos totales
Canarias	84,13	50,22	134,35
Provincias:			
- S/C Tenerife	84,99	48,28	133,27
- Las Palmas	83,22	52,16	135,38
Islas:			
- Tenerife	84,83	48,74	133,57
- La Palma	71,63	40,85	112,48
- La Gomera	89,51	50,23	139,74
- El Hierro	97,55	52,39	149,94
- Gran Canaria	79,85	50,06	129,91
- Lanzarote	93,73	58,26	151,99
- Fuerteventura	94,61	59,73	154,34
Comarcas:			
- S.C. de Tenerife	81,60	52,09	133,69
- La Laguna	83,90	50,71	134,61
- La Orotava	87,68	43,83	131,51
- Icod de Los Vinos	86,56	46,92	133,48
- Arona	85,84	48,54	134,38
- La Palma	71,63	40,85	112,48
- La Gomera	89,51	50,23	139,74
- El Hierro	97,55	52,39	149,94
- Las Palmas	86,05	51,09	137,14
- Arucas	77,32	49,57	126,89
- Gáldar	73,82	47,78	121,60
- S.B. de Tirajana	72,31	49,16	121,47
- Telde	82,24	51,34	133,58
- Lanzarote	93,73	58,26	151,99
- Fuerteventura	94,61	59,73	154,34

Tabla 6

Origen vegetal y animal de los ácidos grasos saturados (g/PC/día) en la Comunidad Canaria, sus provincias, islas y comarcas sanitarias.

población	AGS vegetales	AGS animales	AGS totales
Canarias	18,97	22,47	41,44
Provincias:			
- S/C Tenerife	19,00	21,47	40,47
- Las Palmas	18,97	23,47	42,44
Islas:			
- Tenerife	19,30	21,84	41,14
- La Palma	16,65	18,40	35,05
- La Gomera	19,23	21,80	41,03
- El Hierro	19,71	22,58	42,29
- Gran Canaria	18,23	22,67	40,90
- Lanzarote	22,06	26,53	48,59
- Fuerteventura	20,61	25,73	46,34
Comarcas:			
- S.C. de Tenerife	18,48	23,12	41,60
- La Laguna	19,25	22,79	42,04
- La Orotava	19,70	19,73	39,43
- Icod de Los Vinos	19,73	21,07	40,80
- Arona	19,75	21,76	41,51
- La Palma	16,65	18,40	35,05
- La Gomera	19,23	21,80	41,03
- El Hierro	19,71	22,58	42,29
- Las Palmas	19,04	23,28	42,32
- Arucas	17,90	22,46	40,36
- Gáldar	17,19	21,66	38,85
- S.B. de Tirajana	17,18	22,24	39,42
- Telde	18,82	23,00	41,82
- Lanzarote	22,06	26,53	48,59
- Fuerteventura	20,61	25,73	46,34

Tabla 7

Origen vegetal y animal de los ácidos grasos monoinsaturados (g/PC/día) en la Comunidad Canaria, sus provincias, islas y comarcas sanitarias.

población	AGM vegetales	AGM animales	AGM totales
Canarias	33,34	19,99	53,33
Provincias:			
- S/C Tenerife	35,06	19,21	54,27
- Las Palmas	31,62	20,70	52,32
Islas:			
- Tenerife	35,64	19,26	54,90
- La Palma	28,19	16,22	44,42
- La Gomera	34,91	20,21	55,12
- El Hierro	39,82	21,32	61,14
- Gran Canaria	31,03	19,90	50,93
- Lanzarote	32,54	22,86	55,40
- Fuerteventura	34,65	23,92	58,57
Comarcas:			
- S.C. de Tenerife	36,37	20,75	57,12
- La Laguna	37,14	20,00	57,14
- La Orotava	34,73	17,24	51,97
- Icod de Los Vinos	35,63	18,47	54,10
- Arona	33,71	19,18	52,89
- La Palma	28,19	16,22	44,42
- La Gomera	34,91	20,21	55,12
- El Hierro	39,82	21,32	61,14
- Las Palmas	33,83	20,19	54,02
- Arucas	29,88	19,76	49,64
- Gáldar	27,15	19,06	46,21
- S.B. de Tirajana	29,18	19,59	48,77
- Telde	31,82	20,56	52,38
- Lanzarote	32,54	22,86	55,40
- Fuerteventura	34,65	23,92	58,57

Tabla 8

Origen vegetal y animal de los ácidos grasos poliinsaturados (g/PC/día) en la Comunidad Canaria, sus provincias, islas y comarcas sanitarias.

población	AGP vegetales	AGP animales	AGP totales
Canarias	26,63	4,04	30,67
Provincias:			
- S/C Tenerife	25,66	3,96	29,62
- Las Palmas	27,59	4,12	31,71
Islas:			
- Tenerife	24,71	3,97	28,68
- La Palma	22,12	3,18	25,30
- La Gomera	29,67	4,29	33,96
- El Hierro	31,98	4,45	36,43
- Gran Canaria	25,70	3,89	29,59
- Lanzarote	33,38	4,57	37,95
- Fuerteventura	34,25	5,22	39,47
Comarcas:			
- S.C. de Tenerife	21,70	4,29	25,99
- La Laguna	22,49	4,15	26,64
- La Orotava	27,86	3,55	31,41
- Icod de Los Vinos	25,85	3,80	29,65
- Arona	27,19	3,94	31,13
- La Palma	22,12	3,18	25,30
- La Gomera	29,67	4,29	33,96
- El Hierro	31,98	4,45	36,43
- Las Palmas	27,89	3,93	31,82
- Arucas	24,62	3,87	28,49
- Gáldar	25,46	3,63	29,09
- S.B. de Tirajana	21,25	3,83	25,08
- Telde	26,52	4,09	30,61
- Lanzarote	33,38	4,57	37,95
- Fuerteventura	34,25	5,22	39,47

Tabla 9

Consumo de lípidos totales, ácidos grasos y colesterol de las provincias de la Comunidad Canaria.

Provincia	Lípidos (g/PC/día)	AGS (g/PC/día)	AGM (g/PC/día)	AGP (g/PC/día)	Colesterol (mg/PC/día)
<b>S/C Tenerife</b>	133,3	40,5	54,3	29,6	335,6
<b>Las Palmas</b>	135,4	42,5	52,4	31,7	339,0

Tabla 10

Aporte energético de los lípidos totales y ácidos grasos y consumo de colesterol por 1000 Kcal de las provincias de la Comunidad Canaria.

Provincia	Lípidos (% energía)	AGS (% energía)	AGM (% energía)	AGP (% energía)	Colesterol (mg/1000Kcal)
<b>S/C Tenerife</b>	40,2	12,2	16,4	8,9	112,4
<b>Las Palmas</b>	39,9	12,5	15,4	9,3	111,0

Tabla 11

Contribución de los ácidos grasos al consumo total de lípidos de las provincias de la Comunidad Canaria.

Provincia	Lípidos totales (g/pc/día)	Contribución de los AGS (%)	Contribución de los AGM (%)	Contribución de los AGP (%)
<b>S/C Tenerife</b>	133,3	30,4	40,7	22,2
<b>Las Palmas</b>	135,4	31,4	38,7	23,4

Tabla 12

Contribución de los AGS, AGM y AGP al consumo total de ácidos grasos de las provincias de la Comunidad Canaria.

Provincia	AG totales (g/PC/día)	Contribución de los AGS (%)	Contribución de los AGM (%)	Contribución de los AGP (%)
<b>S/C Tenerife</b>	124,4	32,5	43,6	23,8
<b>Las Palmas</b>	126,6	33,5	41,4	25,0

Tabla 13

Consumo de lípidos totales, ácidos grasos y colesterol de las islas de la Comunidad Canaria.

Isla	Lípidos (g/PC/día)	AGS (g/PC/día)	AGM (g/PC/día)	AGP (g/PC/día)	Colesterol (mg/PC/día)
<b>Tenerife</b>	133,6	41,1	54,9	28,7	340,6
<b>La Palma</b>	112,5	35,0	44,4	25,3	283,5
<b>La Gomera</b>	139,7	41,0	55,2	34,0	348,5
<b>El Hierro</b>	150,0	42,3	61,2	36,4	352,9
<b>Gran Canaria</b>	129,9	41,0	51,0	29,6	319,9
<b>Lanzarote</b>	152,0	48,6	55,4	38,0	392,2
<b>Fuerteventura</b>	154,4	46,4	58,6	39,5	410,8

Tabla 14

Aporte energético de los lípidos y ácidos grasos y consumo de colesterol por 1000 Kcal en las islas de la Comunidad Canaria.

Isla	Lípidos (% energía)	AGS (% energía)	AGM (% energía)	AGP (% energía)	Colesterol (mg/1000Kcal)
<b>Tenerife</b>	40,8	12,5	16,7	8,7	115,5
<b>La Palma</b>	37,0	11,5	14,6	8,3	103,6
<b>La Gomera</b>	37,7	11,1	14,9	9,2	104,6
<b>El Hierro</b>	42,7	12,0	17,4	10,4	111,7
<b>Gran Canaria</b>	39,7	12,5	15,6	9,0	108,7
<b>Lanzarote</b>	40,3	12,9	14,7	10,1	115,5
<b>Fuerteventura</b>	40,1	12,0	15,2	10,3	118,6

Tabla 15

Contribución de los ácidos grasos al consumo total de lípidos de las islas de la Comunidad Canaria.

Isla	Lípidos totales (g/PC/día)	Contribución de los AGS (%)	Contribución de los AGM (%)	Contribución de los AGP (%)
<b>Tenerife</b>	133,6	30,7	41,1	21,5
<b>La Palma</b>	112,5	31,1	39,4	22,5
<b>La Gomera</b>	139,7	29,3	39,5	24,3
<b>El Hierro</b>	150,0	28,2	40,8	24,2
<b>Gran Canaria</b>	130,0	31,5	39,2	22,8
<b>Lanzarote</b>	152,0	32,0	36,4	25,0
<b>Fuerteventura</b>	154,4	30,0	38,0	25,6

Tabla 16

Contribución de los AGS, AGM y AGP al consumo total de ácidos grasos de las islas de la Comunidad Canaria.

Isla	AG totales (g/PC/día)	Contribución de los AGS (%)	Contribución de los AGM (%)	Contribución de los AGP (%)
<b>Tenerife</b>	124,7	33,0	44,0	23,0
<b>La Palma</b>	104,7	33,4	42,4	24,1
<b>La Gomera</b>	130,2	31,5	42,4	26,1
<b>El Hierro</b>	139,9	30,2	43,7	26,0
<b>Gran Canaria</b>	121,6	33,7	42,0	24,3
<b>Lanzarote</b>	142,0	34,2	39,0	26,7
<b>Fuerteventura</b>	144,5	32,1	40,5	27,3

Consumo de lípidos, ácidos grasos y colesterol de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria.

Comarca	Lípidos (g/PC/día)	AGS (g/PC/día)	AGM (g/PC/día)	AGP (g/PC/día)	Colesterol (mg/PC/día)
<b>S.C. Tenerife</b>	133,7	41,6	57,1	26,0	349,9
<b>La Laguna</b>	134,6	42,1	57,2	26,7	348,4
<b>La Orotava</b>	131,5	39,5	52,0	31,4	318,5
<b>Icod Vinos</b>	133,5	40,8	54,1	29,7	344,5
<b>Arona</b>	134,4	41,5	52,9	31,1	338,1
<b>La Palma</b>	112,5	35,0	44,4	25,3	283,5
<b>La Gomera</b>	139,7	41,0	55,2	34,0	348,5
<b>El Hierro</b>	150,0	42,3	61,2	36,4	352,9
<b>Las Palmas</b>	137,2	42,3	54,0	31,8	333,4
<b>Arucas</b>	127,0	40,4	49,6	28,5	320,9
<b>Gáldar</b>	121,6	39,0	46,2	29,1	300,0
<b>S.B.Tirajana</b>	121,4	39,4	48,8	25,1	303,4
<b>Telde</b>	133,6	41,8	52,4	30,6	325,8
<b>Lanzarote</b>	152,0	48,6	55,4	38,0	392,2
<b>Fuerteventura</b>	154,4	46,4	58,6	39,5	410,9

Tabla 18

Aporte energético de lípidos y ácidos grasos y consumo de colesterol por 1000 Kcal de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria.

Comarca	Lípidos (% energía)	AGS (% energía)	AGM (% energía)	AGP (% energía)	Colesterol (mg/1000Kcal)
<b>S.C. Tenerife</b>	42,1	13,1	18,0	8,2	122,5
<b>La Laguna</b>	40,7	12,7	17,3	8,1	117,2
<b>La Orotava</b>	40,4	12,1	16,0	9,6	108,7
<b>Icod Vinos</b>	39,4	12,1	16,0	8,8	113,1
<b>Arona</b>	40,6	12,5	16,0	9,4	113,3
<b>La Palma</b>	37,0	11,5	14,6	8,3	103,6
<b>La Gomera</b>	37,7	11,1	14,9	9,2	104,6
<b>El Hierro</b>	42,7	12,0	17,4	10,4	111,7
<b>Las Palmas</b>	41,5	12,8	16,3	9,6	112,0
<b>Arucas</b>	39,1	12,4	15,3	8,8	109,9
<b>Gáldar</b>	38,5	12,3	14,6	9,2	105,6
<b>S.B.Tirajana</b>	37,8	12,3	15,2	7,8	105,0
<b>Telde</b>	39,6	12,4	15,5	9,1	107,4
<b>Lanzarote</b>	40,3	12,9	14,7	10,1	115,5
<b>Fuerteventura</b>	40,1	12,0	15,2	10,3	118,6

Tabla 19

Contribución de los ácidos grasos al consumo total de lípidos de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria.

Comarca	Lípidos totales (g/PC/día)	Contribución de los AGS (%)	Contribución de los AGM (%)	Contribución de los AGP (%)
<b>S.C. Tenerife</b>	133,7	31,1	42,7	19,4
<b>La Laguna</b>	134,6	31,3	42,5	19,8
<b>La Orotava</b>	131,5	30,0	39,5	23,9
<b>Icod de los Vinos</b>	133,5	30,5	40,5	22,2
<b>Arona</b>	134,4	30,9	39,3	23,1
<b>La Palma</b>	112,5	31,1	39,4	22,5
<b>La Gomera</b>	139,7	29,3	39,5	24,3
<b>El Hierro</b>	150,0	28,2	40,8	24,2
<b>Las Palmas</b>	137,2	30,8	39,3	23,2
<b>Arucas</b>	127,0	31,8	39,0	22,4
<b>Gáldar</b>	121,6	32,1	38,0	23,9
<b>S.B. Tirajana</b>	121,4	32,4	40,2	20,6
<b>Telde</b>	133,6	31,3	39,2	22,9
<b>Lanzarote</b>	152,0	32,0	36,4	25,0
<b>Fuerteventura</b>	154,4	30,0	38,0	25,6

Tabla 20

Contribución de los AGS, AGM y AGP al consumo total de ácidos grasos de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria.

Comarca	AG totales (g/PC/día)	Contribución de los AGS (%)	Contribución de los AGM (%)	Contribución de los AGP (%)
<b>S.C. Tenerife</b>	124,7	33,3	45,8	20,8
<b>La Laguna</b>	126,0	33,4	45,4	21,2
<b>La Orotava</b>	122,9	32,1	42,3	25,5
<b>Icod de los Vinos</b>	124,6	32,7	43,4	23,8
<b>Arona</b>	125,5	33,0	42,1	24,8
<b>La Palma</b>	104,7	33,4	42,4	24,1
<b>La Gomera</b>	130,2	31,5	42,4	26,1
<b>El Hierro</b>	139,9	30,2	43,7	26,0
<b>Las Palmas</b>	128,1	33,0	42,1	24,8
<b>Arucas</b>	118,5	34,1	41,8	24,0
<b>Gáldar</b>	114,3	34,1	40,4	25,4
<b>S.B. Tirajana</b>	113,3	34,7	43,0	22,1
<b>Telde</b>	124,8	33,5	42,0	24,5
<b>Lanzarote</b>	142,0	34,2	39,0	26,7
<b>Fuerteventura</b>	144,5	32,1	40,5	27,3

Tabla 21

Estadística básica de Canarias por grupos de alimentos: Lípidos totales (g/PC/día).

grupo de alimentos	N	media	DE	máximo	mínimo
<b>Leche y derivados</b>	2025	29,68	18,91	194,60	0
<b>Aceites y grasas</b>	2025	67,04	40,68	470,70	0
<b>Cárnicos</b>	2025	29,28	17,08	144,80	0
<b>Otros alimentos</b>	2025	8,33	4,11	42,50	0,30

Tabla 22

Estadística básica de Canarias por grupos de alimentos: Acidos grasos saturados (g/PC/día).

grupo de alimentos	N	media	DE	máximo	mínimo
<b>Leche y derivados</b>	2025	16,55	11,34	116,20	0
<b>Aceites y grasas</b>	2025	12,12	8,02	175,70	0
<b>Cárnicos</b>	2025	10,50	6,33	55,90	0
<b>Otros alimentos</b>	2025	2,29	1,43	16,60	0

Tabla 23

Estadística básica de Canarias por grupos de alimentos: Acidos grasos monoinsaturados (g/PC/día).

grupo de alimentos	N	media	DE	máximo	mínimo
<b>Leche y derivados</b>	2025	10,14	6,18	61,90	0
<b>Aceites y grasas</b>	2025	28,34	20,98	217,40	0
<b>Cárnicos</b>	2025	13,00	7,67	65,80	0
<b>Otros alimentos</b>	2025	1,85	1,29	16,60	0

Tabla 24

Estadística básica de Canarias por grupos de alimentos: Acidos grasos poliinsaturados

(g/PC/día).

grupo de alimentos	N	media	DE	máximo	mínimo
<b>Leche y derivados</b>	2025	1,23	0,88	7,50	0
<b>Aceites y grasas</b>	2025	23,20	17,94	174,90	0
<b>Cárnicos</b>	2025	3,30	1,91	15,80	0
<b>Otros alimentos</b>	2025	2,95	1,57	16,70	0,10

Tabla 25

Estadística básica de Canarias por grupos de alimentos: Colesterol (mg/PC/día).

grupo de alimentos	N	media	DE	máximo	mínimo
<b>Leche y derivados</b>	2025	103,57	72,07	724,30	0
<b>Aceites y grasas</b>	2025	19,29	24,83	729,80	0
<b>Cárnicos</b>	2025	185,89	95,39	825,60	0
<b>Otros alimentos</b>	2025	28,53	21,56	234,40	0

Tabla 26

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comunidad Canaria, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de Alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados (*)</b>	29,68	22,09	16,55	39,90	10,14	19,01	1,23	4,00	103,57	30,70
<b>Aceites y grasas</b>	67,04	49,90	12,12	29,23	28,35	53,14	23,20	75,59	19,29	5,72
<b>Cárnicos</b>	29,28	21,79	10,51	25,33	13,00	24,37	3,31	10,77	185,89	55,11
<b>Otros alimentos</b>	8,33	6,20	2,29	5,54	1,85	3,47	2,95	9,63	28,53	8,46

(\*) En Canarias hay un consumo del 55 % de preparados lácteos cuya grasa ha sido sustituida por grasa vegetal.

Tabla 27

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la provincia de Santa Cruz de Tenerife, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	28,36	21,27	16,01	39,54	9,58	17,64	1,10	3,71	101,01	30,10
<b>Aceites y grasas</b>	67,71	50,79	11,86	29,28	30,07	55,37	22,38	75,47	16,80	5,01
<b>Cárnicos</b>	29,00	21,75	10,37	25,62	12,83	23,64	3,31	11,18	188,23	56,09
<b>Otros alimentos</b>	8,24	6,18	2,25	5,55	1,82	3,35	2,86	9,64	29,53	8,80

Tabla 28

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la provincia de Las Palmas, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	31,00	22,90	17,09	40,25	10,71	20,45	1,35	4,27	106,14	31,31
<b>Aceites y grasas</b>	66,38	49,03	12,39	29,17	26,61	50,80	24,03	75,71	21,79	6,43
<b>Cárnicos</b>	29,56	21,84	10,64	25,05	13,17	25,14	3,30	10,39	183,54	54,14
<b>Otros alimentos</b>	8,43	6,23	2,34	5,52	1,88	3,60	3,05	9,62	27,53	8,12

Tabla 29

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la isla de Tenerife, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	28,95	21,67	16,57	40,27	9,64	17,54	1,04	3,62	105,99	31,11
<b>Aceites y grasas</b>	67,77	50,73	12,05	29,28	30,72	55,93	21,60	75,24	17,77	5,21
<b>Cárnicos</b>	28,87	21,62	10,30	25,02	12,77	23,25	3,35	11,67	187,68	55,10
<b>Otros alimentos</b>	7,98	5,97	2,23	5,43	1,80	3,28	2,72	9,47	29,22	8,57

Tabla 30

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la isla de La Palma (Comarca de La Palma), expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	25,80	22,94	14,42	41,17	8,80	19,80	1,05	4,17	89,44	31,55
<b>Aceites y grasas</b>	54,97	48,86	10,02	28,60	23,43	52,71	18,74	73,99	16,30	5,75
<b>Cárnicos</b>	23,45	20,84	8,44	24,09	10,44	23,49	2,59	10,23	148,66	52,44
<b>Otros alimentos</b>	8,27	7,35	2,15	6,13	1,77	3,99	2,94	11,61	29,08	10,26

Tabla 31

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la isla de La Gomera (Comarca de La Gomera), expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	28,23	20,20	15,59	37,98	9,74	17,65	1,22	3,60	95,80	27,49
<b>Aceites y grasas</b>	70,76	50,63	11,76	28,64	29,54	53,52	25,91	76,26	14,15	4,06
<b>Cárnicos</b>	31,80	22,75	11,36	27,67	14,06	25,48	3,60	10,61	210,45	60,39
<b>Otros alimentos</b>	8,95	6,40	2,34	5,70	1,84	3,33	3,23	9,51	28,09	8,06

Tabla 32

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la isla de El Hierro (Comarca de El Hierro), expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	27,85	18,57	14,79	34,96	9,96	16,28	1,42	3,90	88,72	25,14
<b>Aceites y grasas</b>	79,40	52,94	12,95	30,62	34,38	56,20	28,10	77,08	13,98	3,96
<b>Cárnicos</b>	33,63	22,42	12,18	28,80	14,87	24,31	3,67	10,06	216,72	61,41
<b>Otros alimentos</b>	9,09	6,06	2,37	5,61	1,96	3,21	3,27	8,96	33,46	9,48

Tabla 33

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la isla de Gran Canaria, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	30,53	23,50	16,77	40,99	10,59	20,77	1,36	4,59	104,17	32,56
<b>Aceites y grasas</b>	63,46	48,84	11,80	28,82	26,14	51,29	22,33	75,40	20,45	6,39
<b>Cárnicos</b>	27,95	21,51	10,13	24,76	12,50	24,52	3,07	10,37	169,77	53,06
<b>Otros alimentos</b>	7,98	6,14	2,22	5,42	1,73	3,40	2,85	9,64	25,55	7,98

Tabla 34

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la isla Lanzarote (Comarca de Lanzarote), expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	35,92	23,63	20,29	41,72	12,12	21,86	1,40	3,68	126,49	32,25
<b>Aceites y grasas</b>	74,75	49,16	14,37	29,55	26,98	48,66	29,63	78,00	27,32	6,96
<b>Cárnicos</b>	32,02	21,06	11,40	23,43	14,22	25,66	3,69	9,71	207,68	52,95
<b>Otros alimentos</b>	9,34	6,14	2,57	5,29	2,11	3,81	3,27	8,60	30,72	7,83

Tabla 35

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la isla de Fuerteventura (Comarca de Fuerteventura), expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	29,10	18,85	15,97	34,43	10,11	17,25	1,30	3,29	98,52	23,97
<b>Aceites y grasas</b>	77,10	49,94	14,27	30,77	29,32	50,04	29,61	74,97	25,03	6,09
<b>Cárnicos</b>	37,68	24,41	13,20	28,47	16,54	28,22	4,41	11,18	249,97	60,84
<b>Otros alimentos</b>	10,49	6,79	2,93	6,32	2,63	4,49	4,17	10,55	37,36	9,09

Tabla 36

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de Santa Cruz de Tenerife, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	28,23	21,11	15,94	38,30	9,51	16,64	1,09	4,18	101,44	28,98
<b>Aceites y grasas</b>	66,13	49,46	12,15	29,19	31,85	55,73	18,79	72,26	19,85	5,67
<b>Cárnicos</b>	31,64	23,66	11,35	27,26	14,02	24,53	3,61	13,88	199,88	57,11
<b>Otros alimentos</b>	7,69	5,75	2,18	5,24	1,76	3,08	2,52	9,68	28,78	8,22

Tabla 37

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de La Laguna, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	28,74	21,34	16,31	38,77	9,65	16,88	1,08	4,07	103,62	29,74
<b>Aceites y grasas</b>	68,08	50,56	12,87	30,58	32,55	56,92	19,24	72,13	22,63	6,49
<b>Cárnicos</b>	29,22	21,70	10,34	24,57	12,94	22,64	3,46	12,96	188,75	54,17
<b>Otros alimentos</b>	8,61	6,39	2,55	6,07	2,03	3,55	2,89	10,83	33,42	9,59

Tabla 38

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de La Orotava, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	27,44	20,86	15,96	40,44	8,99	17,28	0,89	2,83	104,06	32,67
<b>Aceites y grasas</b>	70,58	53,65	12,22	30,96	29,97	57,61	24,86	79,12	16,03	5,03
<b>Cárnicos</b>	25,83	19,63	9,19	23,29	11,41	21,94	3,02	9,62	171,26	53,77
<b>Otros alimentos</b>	7,70	5,85	2,09	5,30	1,65	3,17	2,65	8,43	27,16	8,52

Tabla 39

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de Icod de los Vinos, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	29,36	21,99	17,23	42,19	9,52	17,59	0,90	3,04	110,58	32,10
<b>Aceites y grasas</b>	67,45	50,51	11,27	27,61	30,26	55,89	22,53	75,87	13,41	3,89
<b>Cárnicos</b>	28,12	21,06	9,99	24,47	12,43	22,95	3,28	11,04	189,34	54,96
<b>Otros alimentos</b>	8,58	6,42	2,34	5,73	1,93	3,56	2,98	10,03	31,14	9,04

Tabla 40

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de Arona, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	31,53	23,45	17,84	42,93	10,63	20,08	1,21	3,88	113,10	33,45
<b>Aceites y grasas</b>	67,07	49,89	11,52	27,72	28,13	53,16	24,06	77,21	15,18	4,49
<b>Cárnicos</b>	28,46	21,17	10,21	24,58	12,54	23,69	3,27	10,49	184,65	54,62
<b>Otros alimentos</b>	7,37	5,48	1,98	4,77	1,61	3,05	2,62	8,41	25,13	7,43

Tabla 41

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de Las Palmas, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	28,75	20,96	16,06	37,93	9,81	18,16	1,18	3,71	101,32	30,39
<b>Aceites y grasas</b>	71,62	52,21	13,71	32,39	29,61	54,80	24,69	77,47	25,62	7,68
<b>Cárnicos</b>	28,50	20,77	10,28	24,28	12,72	23,54	3,17	9,94	178,15	53,43
<b>Otros alimentos</b>	8,31	6,06	2,28	5,40	1,89	3,50	2,83	8,87	28,33	8,50

Tabla 42

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de Arucas, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	32,25	25,41	17,67	43,75	11,21	22,59	1,44	5,06	108,98	33,96
<b>Aceites y grasas</b>	58,86	46,37	10,53	26,06	24,31	48,96	21,06	73,86	16,41	5,11
<b>Cárnicos</b>	27,44	21,62	9,96	24,66	12,29	24,75	3,02	10,61	166,68	51,94
<b>Otros alimentos</b>	8,36	6,58	2,23	5,52	1,83	3,69	2,98	10,46	28,82	8,98

Tabla 43

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de Gáldar, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	30,49	25,06	16,24	41,76	10,86	23,50	1,54	5,31	99,10	33,04
<b>Aceites y grasas</b>	57,76	47,49	10,85	27,90	22,14	47,87	21,86	75,07	19,55	6,52
<b>Cárnicos</b>	25,76	21,17	9,40	24,18	11,55	24,97	2,73	9,39	158,03	52,68
<b>Otros alimentos</b>	7,63	6,27	2,39	6,15	1,69	3,66	2,98	10,23	23,28	7,76

Tabla 44

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de San Bartolomé de Tirajana, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	33,41	27,50	18,18	46,08	11,69	23,96	1,55	6,18	111,59	36,78
<b>Aceites y grasas</b>	53,82	44,31	9,58	24,28	23,60	48,36	17,95	71,51	14,51	4,78
<b>Cárnicos</b>	26,89	22,14	9,75	24,73	12,04	24,67	2,95	11,76	156,02	51,42
<b>Otros alimentos</b>	7,33	6,04	1,94	4,91	1,46	3,00	2,64	10,54	21,27	7,01

Tabla 45

Procedencia de los lípidos totales, ácidos grasos y colesterol consumidos en la Comarca de Telde, expresada en cantidad/PC/día y como porcentaje de la cantidad total consumida.

Grupo de alimentos	Lípidos		AGS		AGM		AGP		Colesterol	
	gramos	%	gramos	%	gramos	%	gramos	%	mg	%
<b>Leche y derivados</b>	30,01	22,46	16,63	39,77	10,32	19,69	1,28	4,19	103,55	31,78
<b>Aceites y grasas</b>	65,35	48,92	12,00	28,69	26,91	51,35	23,17	75,58	19,93	6,11
<b>Cárnicos</b>	30,32	22,70	11,02	26,34	13,55	25,84	3,33	10,86	179,22	55,00
<b>Otros alimentos</b>	7,90	5,91	2,17	5,20	1,63	3,11	2,87	9,36	23,15	7,10

## **V. DISCUSIÓN**

## V. DISCUSION

### V.1. ESTUDIO COMPARATIVO CON LAS PAUTAS RECOMENDADAS Y VALORACION DE LA CALIDAD LIPIDICA DE LA DIETA

Entre los problemas que dificultan la cuantificación de la relación dieta-enfermedades cardiovasculares están (Moreiras, 1990):

- Medida de la ingesta, ya que con frecuencia para ello se utilizan sistemas inadecuados o heterogéneos, además de que la determinación del consumo lipídico es especialmente complicada. Además es necesario tener en cuenta factores como la memoria de los individuos, el hecho de que algunos nutrientes provienen de alimentos cuyo consumo es muy irregular, etc, (Garry y Koehler, 1991).
- Minimizar las variables confusoras, pues es casi imposible estudiar en individuos de vida independiente el efecto de un nutriente aislado.
- Interpretación de los datos que suministra un estudio dietético, que lleva a cuestiones como las siguientes: qué tipo de grasa se ingiere realmente después del proceso industrial o culinario de los alimentos, qué significado tienen relaciones como P/S en las comparaciones entre países, cuando en algunos, como es el caso de España, se consumen elevados porcentajes de grasa monoinsaturada, hasta qué punto el perfil calórico recomendado (10-15% como proteína, 30% como lípidos y 60% como hidratos de carbono) es una buena medida de la calidad energética cuando la misma no se ajusta a las recomendaciones dietéticas.

La valoración de la cantidad y composición de la grasa, tan unánimemente relacionada como factor de riesgo en las enfermedades cardiovasculares, se caracteriza por una dificultad especial. La fracción de lípidos de la dieta llamada grasa visible o grasa culinaria sufre una serie de pérdidas que influyen directamente en la cantidad y calidad de la grasa total ingerida. Por otra parte, los estudios que relacionan el consumo de grasa de diferente composición con las enfermedades cardiovasculares no suelen tener en cuenta que la cantidad y calidad de la grasa de constitución (grasa estructural o invisible) de algunos alimentos puede modificarse sustancialmente; por ejemplo, el contenido graso de los pescados, al que se atribuye propiedades protectoras frente a la enfermedad isquémica, varía mucho según el momento de captura y la

---

proporción de grasa disminuye del 25 al 5% después de la freza. También los procesos industriales y culinarios originan cambios profundos en el contenido de nutrientes; así, y en el mismo ejemplo del pescado, el enlatado y la fritura producen una disminución del agua, que es reemplazada por la grasa de cobertura o fritura, respectivamente. Además se producen intercambios e interacciones entre estas grasas y la grasa de constitución del alimento (Moreiras, 1990).

Sólo una parte de los lípidos presentes en una comida se incorpora a la ración porque los productos grasos empleados para aliñar alimentos crudos y la preparación familiar o industrial de salsas no se consume totalmente. También los aceites de frituras se desechan después de varios usos. Finalmente, muchas personas dejan en el plato los trozos más grasos de las carnes o los embutidos.

Se ha estimado que el 10% de las grasas servidas no se consumen. En todo caso, no se ha realizado ningún estudio preciso en este sentido.

Otro aspecto de gran importancia lo constituyen las tablas de composición de alimentos utilizadas, que conviene que sean actualizadas con regularidad (Galán y Hercberg, 1988).

Para juzgar la calidad de la ingesta de lípidos se han utilizado los siguientes índices:

a) El porcentaje de grasa culinaria o grasa visible: la ingesta de grasa está formada por dos fracciones, la que contienen los alimentos y la que aportan las grasas culinarias con las que se se preparan.

b) El cociente AGP/AGS:  $P/S$ .

c) El cociente  $(AGM+AGP)/AGS$ :  $(M+P)/S$ .

d) El cociente  $(\text{grasa vegetal} + \text{grasa de pescado}) / (\text{grasa animal} - \text{grasa de pescado})$ :  $(GV+GP)/(GA-GP)$ . En la GV se incluye la grasa de cereales y derivados, aceites vegetales y margarinas, verduras y hortalizas, leguminosas y frutas; también hay que considerar que en Canarias hay un consumo del 55% de productos lácteos cuya grasa ha sido sustituida por grasa vegetal. La GA incluye la procedente de lácteos, huevos, mantequilla, carnes y derivados.

e) El índice colesterol-grasa saturada (ICGS):

$ICGS = (1,01 \times \text{g de grasa saturada}) + (0,05 \times \text{mg de colesterol})$ .

Debido a que el potencial hipercolesterolemizante-aterogénico de un alimento depende de su contenido en colesterol y grasas saturadas, Connor y

colaboradores (1986) han calculado un índice colesterol-grasas saturadas (IGCS) que ayuda a entender la contribución de cada uno de estos factores. Un ICGS bajo señala un escaso contenido en grasas saturadas y colesterol y por ello poca aterogenicidad. El ICGS puede utilizarse para comparar distintos alimentos, así como para evaluar de forma fácil y rápida la ingesta diaria.

El cociente P/S es uno de los más utilizados cuando se desea analizar la calidad de una grasa; sin embargo, presenta una desventaja respecto al cociente  $(GV+GP)/(GA-GP)$  debido a la ausencia, en el primero, de los AGM, de los cuales la población española realiza un consumo considerable. Por otra parte, ninguno de estos dos índices refleja la ingesta de energía y de grasa total, datos igualmente importantes (Cabrera y Moreiras, 1990).

#### V.1.1. Comunidad Canaria

##### a) Lípidos totales

Como puede observarse en la tabla 4, el consumo de grasa en Canarias es bastante elevado, 134,3 g/PC/día, que representa el 40% de la ingesta energética total, superándose el 30% considerado como razonable por la mayoría de autores y Organismos encargados de la alimentación comunitaria. Si comparamos este consumo con la cantidad teórica de lípidos por persona y día (30% de la recomendación dietética de energía para Canarias), el individuo canario medio ingiere un exceso de 57 gramos de lípidos, cantidad que supera en un 74% la recomendada (tablas 46 y 47 y gráfica 214).

Como la dieta canaria es hipercalórica (se superan las recomendaciones en un 30%, aproximadamente), lo ideal sería una disminución del consumo energético para adaptarlo a las recomendaciones y una reducción de la ingesta de lípidos. Las pautas actuales van dirigidas a la disminución del consumo global de grasas como una manera de disminuir los riesgos asociados a una ingesta calórica elevada, a la que contribuyen las grasas por su elevado valor energético (Doreste, 1987; Moreiras et al., 1990; Cabrera y Moreiras, 1990). Por ello, un paso importante consistiría en una reducción de la ingesta total de lípidos de forma que aportara el 30% de las calorías totales de la dieta del

---

canario, lo que significaría un consumo de unos 100 g/PC/día; esto se refleja en la tablas 49 y 50 y la gráfica 216, donde aparecen unas pautas de consumo lipídico que tienen en cuenta el consumo real de energía.

La gráfica 114 y la tabla 26 señalan la procedencia de los lípidos totales por grupos de alimentos, donde se observa que en la dieta canaria el grupo de los aceites y grasas es el que más contribuye a la ingesta de lípidos totales (casi el 50%); este hecho puede considerarse positivamente porque permite una fácil manipulación de la llamada grasa culinaria, que repercute en la cantidad de grasa de la dieta (Hercberg et al., 1988). Los siguientes grupos en importancia son la leche y derivados y los cárnicos, que representan aproximadamente el 22% de los lípidos totales de la dieta.

En cuanto al origen vegetal y animal de los lípidos totales, como puede observarse en la tabla 5 y la gráfica 5, más del 62% de los mismos es de origen vegetal, esto es debido, por una parte, a la elevada contribución de los aceites vegetales a la grasa culinaria, y por otra, al consumo de preparados lácteos que contienen grasa vegetal. La grasa animal debe representar aproximadamente un tercio del aporte total de lípidos (Arrigo y Rondinone, 1986); en el perfil graso de la dieta canaria se observa que la misma sobrepasa ligeramente el valor ideal (representa el 38% de los lípidos totales, frente al 33% teórico), esto hace que el porcentaje que aporta la grasa vegetal a la total sea menor al 67% considerado como idóneo.

Sin embargo, también hay que considerar el consumo de grasa de pescado, como en el índice  $(GV+GP)/(GA-GP)$ , que aparece en la tabla 52. El valor que presenta Canarias para este índice es bastante elevado como se comentará más adelante.

#### b) Ácidos grasos saturados

Para facilitar el estudio de la calidad de la grasa de la dieta debemos considerar las cantidades consumidas de los distintos tipos de ácidos grasos y el porcentaje de energía que procede de los mismos.

Como hemos señalado en el apartado de recomendaciones, la mayoría de las mismas coincide en señalar que los ácidos grasos saturados no deben aportar más del 10% de la energía de la dieta, preferiblemente el 7%. En base a esto, la cantidad de ácidos grasos recomendada para la dieta canaria es de 18 gramos por persona y día. Sin embargo, la ingesta media de ácidos grasos saturados del individuo canario medio es de 41,5 gramos por día, que supera

en más del 130% ese valor (tabla 55, gráfica 214) y contribuye al consumo energético total con un 12,4%. En cambio, si los ácidos grasos saturados contribuyeran con un 7% a la energía total de la dieta canaria, su consumo debería ser aproximadamente de 24 gramos (tabla 49, gráfica 216).

Si consideramos el consumo total de lípidos en Canarias (134,3 g/PC/día), el 31% de los mismos corresponde a los ácidos grasos saturados, valor que supera la pauta recomendada para Canarias (tabla 48).

La mayor parte de la grasa saturada la aporta el grupo de la leche y derivados (40%) aún teniendo en cuenta que en Canarias el 55% del mercado lácteo corresponde a un preparado que tiene la grasa sustituida por grasa vegetal, le siguen en importancia el grupo de grasas y aceites y el de cárnicos (gráfica 115).

Como puede observarse en la gráfica 6 y la tabla 6, el 54% de la grasa saturada es de origen animal.

#### c) Ácidos grasos monoinsaturados

La recomendación teórica de estos ácidos grasos para Canarias es de 33 g/PC/día (el 13% de la recomendación energética), por lo que la ingesta observada supera en casi un 60% ese valor (tabla 47). Por otra parte, este consumo contribuye con un 16% al consumo energético total del individuo canario. Teniendo en cuenta que actualmente se considera positivamente el consumo de grasa monoinsaturada en relación con diversas enfermedades (Mataix y Martínez, 1993b; Mata y De Oya, 1994), este aspecto del consumo lipídico de Canarias puede considerarse beneficioso, aunque siempre teniendo en cuenta el consumo global de lípidos y la relación entre los distintos componentes del mismo. Así, respecto al consumo total de lípidos, a los ácidos grasos monoinsaturados les corresponde casi el 40% de esa cantidad (tabla 48), sin embargo, este porcentaje, aunque elevado, es menor al recomendado debido al gran consumo de saturados, que hace que se desequilibre la relación entre los ácidos grasos considerada como ideal.

El grupo de los aceites y grasas representa el 53% de la grasa monoinsaturada, como cabía esperar debido al elevado consumo de este grupo de alimentos, sobre todo aceites, en la dieta canaria. Le sigue en importancia el grupo de los cárnicos (tabla 26 y gráfica 116); por otra parte, y como se muestra en la tabla 7 y la gráfica 7, aproximadamente el 63% de la grasa

---

monoinsaturada es de origen vegetal.

d) Ácidos grasos poliinsaturados

Para la Comunidad Canaria la cantidad teórica de ácidos grasos poliinsaturados es de unos 26 g/PC/día, que representa el 10% de las recomendaciones calóricas. El individuo canario medio ingiere 30,7 g/día, cantidad que supera en un 19% dicha cantidad (tabla 47).

Sin embargo, este consumo de poliinsaturados representa el 9,1% de la energía de la dieta, debido al elevado consumo de ácidos grasos saturados, que contribuyen en una proporción elevada a ese valor (del orden del 12%); este hecho también se observa si consideramos la pauta recomendada de poliinsaturados según el consumo real de energía (tabla 49 y gráfica 216), así como al tener en cuenta el consumo total de lípidos: los ácidos grasos poliinsaturados contribuyen con un porcentaje menor al teórico (tabla 48). Esto puede considerarse positivamente si tenemos en cuenta que las recomendaciones actuales limitan el consumo de poliinsaturados (Mata y De Oya, 1994; Comisión Europea, 1994).

Lógicamente, la mayor proporción de poliinsaturados proviene del grupo de aceites y grasas (gráfica 117, tabla 26), seguido muy de lejos por los cárnicos; es decir, que el origen de los poliinsaturados es predominantemente vegetal, aspecto que se representa en la gráfica 8 y tabla 8.

Aunque es importante conocer la cantidad de lípidos totales, es necesario valorar su composición, para ello utilizamos los diversos índices mencionados anteriormente.

La relación entre la grasa poliinsaturada y la saturada de la dieta frecuentemente se resume con el índice P/S, (tabla 51), que para Canarias tiene un valor de 0,74. Este valor, como veremos más adelante, es bastante elevado respecto a las recomendaciones dadas por la OMS; sin embargo, si consideramos las pautas de Canarias, la relación P/S es menor a la que se calcula teniendo en cuenta a las mismas (tabla 47); esto es debido al elevado consumo de saturados. Además, si consideramos la relación entre grasas insaturadas (mono y poliinsaturadas) y las saturadas, también se comprueba que la relación teórica entre ambas debería ser de 3:1 (Arrigo y Rondinone, 1988), mientras que el valor observado es de 2:1 (tabla 47). Por otra parte, se ha observado que las dietas con una relación P/S alta causan una disminución desaconsejable del colesterol HDL mientras que ingestas similares de

poliinsaturados con mayor proporción de grasas y menores índices P/S no se han asociado con este efecto (Comisión Europea, 1994).

Si calculamos los índices P/S y (M+P)/S con las pautas de consumo lipídico de Canarias calculadas a partir de la ingesta real de energía lógicamente observamos que su valor es similar al recomendado (tabla 49) debido a que las relaciones entre las cantidades de ácidos grasos son las mismas en ambos casos (7% de la energía para los saturados, 13% para los monoinsaturados y 10% para los poliinsaturados). Por ello, y como señalábamos anteriormente, sería importante que el consumo lipídico mantuviera las relaciones óptimas entre sus componentes aún teniendo en cuenta que la dieta canaria es hipercalórica.

#### e) Colesterol

En Canarias se ingieren 337,3 mg de colesterol por persona y día, (111,6 mg/1000 Kcal), cantidad que supera en un 12% la recomendación de 300 mg/día así como la pauta recomendada según la ingesta energética real (tablas 47 y 50).

En la gráfica 118 puede observarse que los alimentos que más colesterol aportan son los cárnicos (55,11%) y la leche y derivados (30,7%).

La tabla 54, (Connor et al., 1986), muestra el IGCS (índice colesterol-grasa saturada) de la dieta occidental y de otras tres dietas con menor contenido graso y 1200, 2000 y 2800 Kcal, respectivamente.

Los ICGS son variables y, a un nivel de 2800 Kcal, oscilan desde 23 (dieta con 20% de grasa total y 5% de grasas saturadas) hasta 49 (dieta con 35% de grasa total y 10% de grasas saturadas), en comparación con el ICGS de 69 de la dieta occidental.

La dieta media de Canarias, con un contenido energético de 3019 Kcal, 40% de la energía en forma de grasa y 12% de grasa saturada, presenta un ICGS de 59, que ocupa un lugar intermedio entre la llamada dieta occidental y la que tiene el 35% de la energía en forma de grasa total, debido principalmente a que la ingesta de colesterol no es muy elevada (tabla 53).

Tabla 46

Comparación del consumo lipídico de Canarias con las pautas recomendadas:  
Porcentajes de la energía total.

	Pauta recomendada	Ingesta real	Desviación
<b>Lípidos totales</b>	30%	40,0%	10,0%
<b>AGS</b>	7%	12,4%	5,4%
<b>AGM</b>	13%	15,9%	2,9%
<b>AGP</b>	10%	9,1%	-0,9%

Tabla 47

Comparación del consumo lipídico de Canarias con las pautas recomendadas:  
cantidades de lípidos totales, ácidos grasos y colesterol (C/R, consumo real/pauta recomendada).

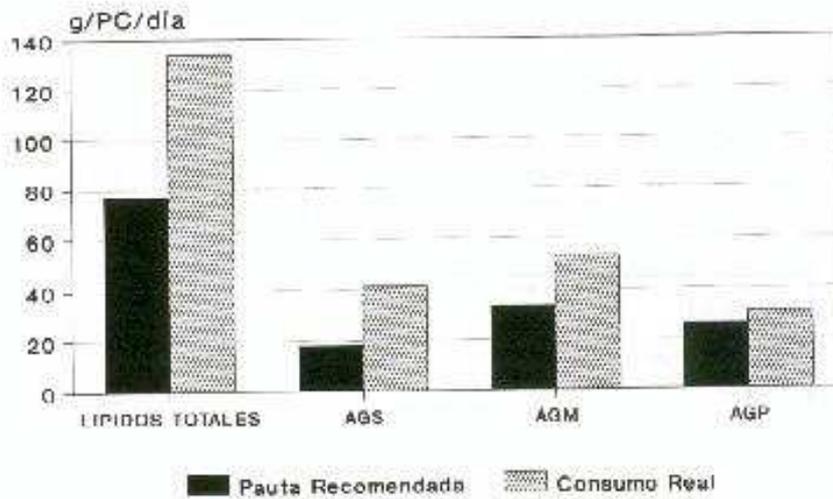
	Pauta recomendada	Ingesta real	%C/R
<b>Grasa total (g)</b>	77,1	134,3	174,2
<b>AGS (g)</b>	18,0	41,5	230,5
<b>AGM (g)</b>	33,4	53,3	159,6
<b>AGP (g)</b>	25,7	30,7	119,4
<b>Colesterol (mg)</b>	300	337,3	112,4
<b>P/S</b>	1,42	0,74	52,1
<b>(M+P)/S</b>	3,28	2,02	61,6

Tabla 48

Comparación del consumo lipídico de Canarias con las pautas recomendadas:  
Porcentaje de los lípidos totales.

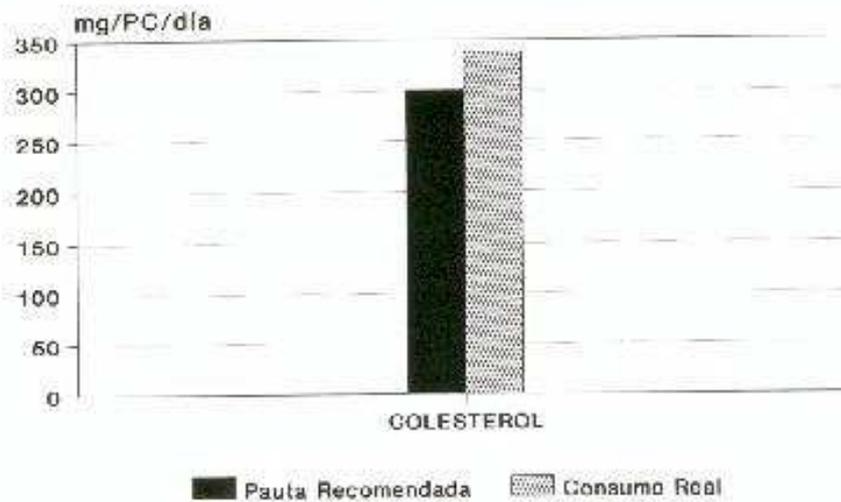
	Pauta recomendada	Ingesta real	Desviación
<b>AGS</b>	23,3%	31,0%	7,7%
<b>AGM</b>	43,3%	39,7%	-3,6%
<b>AGP</b>	33,3%	22,8%	-10,5%

COMPARACION DEL CONSUMO LIPIDICO DE CANARIAS CON LAS PAUTAS RECOMENDADAS



GRAFICA 214

COMPARACION DEL CONSUMO LIPIDICO DE CANARIAS CON LAS PAUTAS RECOMENDADAS



GRAFICA 215

Tabla 49

Pautas de consumo lipídico según la ingesta real de energía para Canarias, sus provincias e islas.

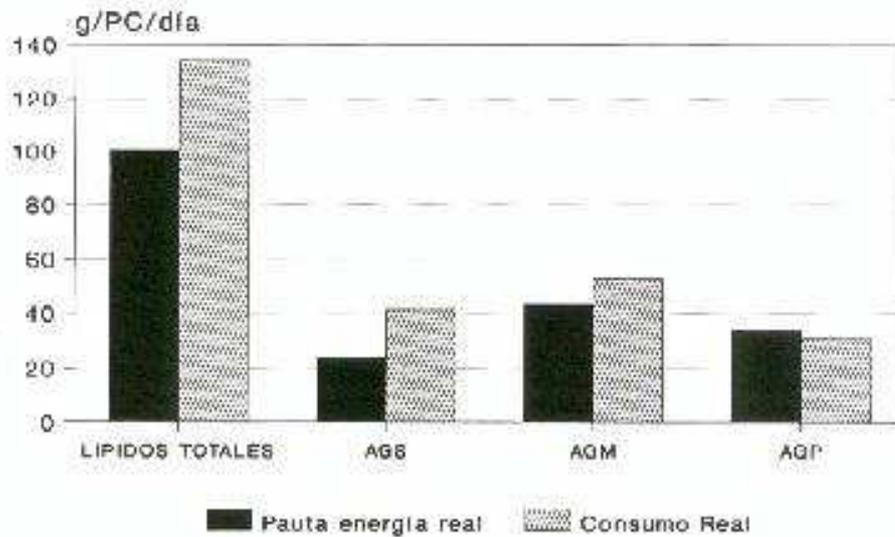
Población	Lípidos g/PC/día	AGS g/PC/día	AGM g/PC/día	AGP g/PC/día	Colesterol mg/PC/día
<b>Canarias</b>	100,6	23,5	43,6	33,5	302,0
<b>Provincias:</b>					
- S/C Tenerife	99,4	23,2	43,1	33,1	298,4
- Las Palmas	101,8	23,7	44,1	34,0	305,5
<b>Islas:</b>					
- Tenerife	98,2	23,0	42,6	32,7	295,0
- La Palma	91,2	21,3	39,5	30,4	273,7
- La Gomera	111,0	26,0	48,1	37,0	333,1
- El Hierro	105,3	24,6	45,6	35,1	316,0
- Gran Canaria	98,0	23,0	42,5	32,6	294,1
- Lanzarote	113,1	26,4	49,0	37,7	339,5
- Fuerteventura	115,4	27,0	50,0	38,4	346,2

Tabla 50

Comparación de los perfiles lipídicos de Canarias y sus provincias e islas con las pautas recomendadas según la ingesta energética real,  
(C/RE: consumo real/pauta recomendada según la ingesta energética real).

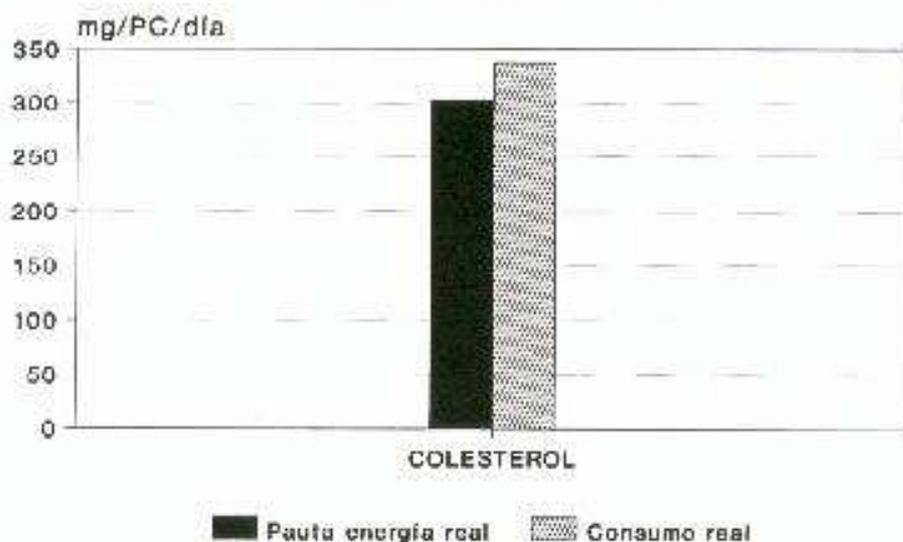
Población	Lípidos %C/RE	AGS %C/RE	AGM %C/RE	AGP %C/RE	Colesterol %C/RE
<b>Canarias</b>	133,5	176,6	122,2	91,6	111,7
<b>Provincias:</b>					
- S/C Tenerife	134,1	174,5	126,0	89,4	112,4
- Las Palmas	133,0	179,3	118,8	93,2	110,9
<b>Islas:</b>					
- Tenerife	136,0	178,7	129,0	87,7	115,4
- La Palma	123,3	164,3	112,4	83,2	103,6
- La Gomera	125,8	157,7	114,7	92,0	104,6
- El Hierro	142,4	172,0	134,2	103,7	111,6
- Gran Canaria	132,5	178,2	120,0	90,8	108,7
- Lanzarote	134,4	184,1	113,0	100,8	115,5
- Fuerteventura	133,8	172,0	117,2	102,8	118,6

COMPARACION DEL CONSUMO LIPIDICO CON LAS PAUTAS SEGUN ENERGIA REAL (CANARIAS)



GRAFICA 216

COMPARACION DEL CONSUMO LIPIDICO CON LAS PAUTAS SEGUN ENERGIA REAL (CANARIAS)



GRAFICA 217

Tabla 51

Calidad lipídica de la dieta de Canarias y sus provincias, islas y comarcas: grasa culinaria (% de la grasa total), P/S (AGP/AGS) y (M+P)/S [(AGM+AGP)/AGS].

población	GRASA CULINARIA	P/S	(M+P)/S
Canarias	49,91%	0,74	2,02
Provincias:			
- S/C Tenerife	50,79%	0,73	2,07
- Las Palmas	49,01%	0,74	1,98
Islas:			
- Tenerife	50,72%	0,70	2,03
- La Palma	48,86%	0,72	1,99
- La Gomera	50,65%	0,83	2,17
- El Hierro	52,93%	0,86	2,30
- Gran Canaria	48,85%	0,72	1,97
- Lanzarote	49,17%	0,78	1,92
- Fuerteventura	49,93%	0,85	2,11
Comarcas:			
- S.C. de Tenerife	49,46%	0,62	2,00
- La Laguna	50,57%	0,63	1,99
- La Orotava	53,67%	0,79	2,11
- Icod de Los Vinos	50,52%	0,73	2,05
- Arona	49,89%	0,75	2,02
- La Palma	48,86%	0,72	1,99
- La Gomera	50,65%	0,83	2,17
- El Hierro	52,93%	0,86	2,30
- Las Palmas	52,19%	0,75	2,03
- Arucas	46,38%	0,70	1,93
- Gáldar	47,49%	0,74	1,93
- S.B. de Tirajana	44,33%	0,63	1,87
- Telde	48,91%	0,73	1,98
- Lanzarote	49,17%	0,78	1,92
- Fuerteventura	49,93%	0,85	2,11

Tabla 52

Calidad lipídica de la dieta de Canarias y sus provincias, islas y comarcas: (grasa vegetal+grasa de pescado)/(grasa animal-grasa de pescado), (GV+GP)/(GA-GP).

población	GV	GP	GA-GP	(GV+GP)/ (GA-GP)
Canarias	84,13	4,76	45,46	1,95
Provincias:				
- S/C Tenerife	84,99	4,92	43,36	2,07
- Las Palmas	83,22	4,59	47,57	1,84
Islas:				
- Tenerife	84,83	4,95	43,79	2,05
- La Palma	71,63	3,94	36,91	2,04
- La Gomera	89,51	5,64	44,59	2,13
- El Hierro	97,55	5,23	47,16	2,18
- Gran Canaria	79,85	4,12	45,94	1,82
- Lanzarote	93,73	5,44	52,82	1,87
- Fuerteventura	94,61	6,85	52,88	1,92
Comarcas:				
- S.C. de Tenerife	81,60	5,11	46,98	1,84
- La Laguna	83,90	5,34	45,37	1,96
- La Orotava	87,68	4,44	39,39	2,34
- Icod de Los Vinos	86,56	5,00	41,92	2,18
- Arona	85,84	4,72	43,82	2,06
- La Palma	71,63	3,94	36,91	2,04
- La Gomera	89,51	5,64	44,59	2,13
- El Hierro	97,55	5,23	47,16	2,18
- Las Palmas	86,05	4,40	46,69	1,93
- Arucas	77,32	4,03	45,54	1,78
- Gáldar	73,82	3,62	44,16	1,75
- S.B. de Tirajana	72,31	3,91	45,25	1,68
- Telde	82,24	4,29	47,05	1,84
- Lanzarote	93,73	5,44	52,82	1,87
- Fuerteventura	94,61	6,85	52,88	1,92

Tabla 53

Calidad lipídica de la dieta de Canarias y sus provincias, islas y comarcas: Índice colesterol-Grasa saturada (ICGS).

población	Colesterol (mg/día)	G.saturada (g/día)	ICGS diario
Canarias	337,3	41,4	58,8
Provincias:			
- S/C Tenerife	335,6	40,5	57,7
- Las Palmas	339,0	42,5	59,9
Islas:			
- Tenerife	340,6	41,1	58,5
- La Palma	283,5	35,0	49,5
- La Gomera	348,5	41,0	58,8
- El Hierro	352,9	42,3	60,3
- Gran Canaria	319,9	41,0	57,4
- Lanzarote	392,2	48,6	68,7
- Fuerteventura	410,8	46,4	67,4
Comarcas:			
- S.C. de Tenerife	349,9	41,6	59,5
- La Laguna	348,4	42,1	59,9
- La Orotava	318,5	39,5	55,8
- Icod de Los Vinos	344,4	40,8	58,4
- Arona	338,0	41,5	58,8
- La Palma	283,5	35,0	49,5
- La Gomera	348,5	41,0	58,8
- El Hierro	352,9	42,3	60,3
- Las Palmas	333,4	42,3	59,4
- Arucas	320,9	40,4	56,8
- Gáldar	300,0	39,0	54,4
- S.B. de Tirajana	303,4	39,4	54,9
- Telde	325,8	41,8	58,5
- Lanzarote	392,2	48,6	68,7
- Fuerteventura	410,8	46,4	67,4

Tabla 54

Índice colesterol-grasa saturada, ICGS, de la dieta occidental y de dietas con menos grasa (Connor et al., 1986).

	Colesterol (mg/día)	Grasa saturada (g/día)	ICGS diario (*)
<u>Dieta occidental:</u>			
40% grasa, 14% grasa saturada			
1.200 Kcal	240	19	31
2.000 Kcal	400	31	51
2.800 Kcal	500	44	69
<u>Dietas pobres en grasa:</u>			
35% grasa, 10% grasa saturada			
1.200 Kcal	<180	13	22
2.000 Kcal	<300	22	37
2.800 Kcal	<350	31	49
25% grasa, 8% grasa saturada			
1.200 Kcal	<120	11	17
2.000 Kcal	<200	18	28
2.800 Kcal	<220	25	36
20% grasa, 5% grasa saturada			
1.200 Kcal	<60	7	10
2.000 Kcal	<100	11	16
2.800 Kcal	<140	16	23

(\*) ICGS = (1,01 x g de grasa saturada) + (0,05 x mg de colesterol).

Tabla 55

Comparación de los perfiles lipídicos de Canarias y sus provincias e islas con las pautas recomendadas para Canarias, C/R:  
consumo real/pauta recomendada.

Población	Lípidos %C/R	AGS %C/R	AGM %C/R	AGP %C/R	Colesterol %C/R
<b>Canarias</b>	174,2	230,5	159,6	119,4	112,4
<b>Provincias:</b>					
- S/C Tenerife	173,0	225,0	162,6	115,2	111,8
- Las Palmas	175,6	236,1	156,9	123,3	113,0
<b>Islas:</b>					
- Tenerife	173,3	228,3	164,4	111,7	113,5
- La Palma	146,0	194,4	132,9	98,4	94,5
- La Gomera	181,2	227,8	165,3	132,3	116,1
- El Hierro	194,5	235,0	183,2	141,6	117,6
- Gran Canaria	168,5	227,8	152,7	115,2	106,6
- Lanzarote	197,1	270,0	165,8	147,8	130,7
- Fuerteventura	200,2	257,8	175,4	153,7	136,9

## V.1.2. Provincias

### a) Lípidos totales

A nivel provincial no se observan diferencias significativas en la ingesta de lípidos totales por individuo y día (tabla 56) y también se superan las pautas recomendadas para Canarias. En la provincia de Santa Cruz de Tenerife la ingesta media es de 133,3 g/PC/día, cantidad que supera en un 73% la cantidad recomendada. En la provincia de Las Palmas el consumo medio de grasa total es de 135,4 g/PC/día, que es casi un 76% mayor a la recomendación (tabla 55).

En cuanto a la contribución de los lípidos totales al consumo energético total, en las dos provincias del archipiélago ésta es mayor al 30% recomendado (tabla 10).

En la tabla 49 aparecen las pautas recomendadas de consumo lipídico según la ingesta real de energía y en la tabla 50 se comparan estos valores con los consumos reales, observándose que en ambas provincias las ingestas reales superan dicha pauta (34% para S/C de Tenerife y 33% para Las Palmas).

También a nivel provincial se observa la gran proporción que representa la grasa culinaria (aceites y grasas) en el consumo global de lípidos (tablas 27, 28 y 51), y aunque la procedencia de los lípidos totales por grupos de alimentos es muy similar entre las dos provincias canarias (gráficas 119 y 120), hay diferencias significativas en el grupo de leche y derivados y el de aceites y grasas. El primero aporta más a la grasa total en Las Palmas que en S/C Tenerife (tabla 57); estas diferencias se deben al mayor consumo de queso en Las Palmas.

Para el grupo de aceites y grasas se observan diferencias entre las dos provincias, de manera que al estudiar los alimentos por separado, se observan diferencias en la cantidad de lípidos que aportan los aceites, a favor de S/C de Tenerife, y en los lípidos que provienen de la mantequilla, mayor en Las Palmas.

Si consideramos el origen vegetal y animal de los lípidos totales en las dos provincias, el porcentaje de grasa vegetal es del 64% en S/C Tenerife y del 61% en Las Palmas, es decir, que el valor observado en S/C de Tenerife es mayor al de Canarias y se aproxima más a la proporción recomendada. En la tabla 52 aparece el índice  $(GV+GP)/(GA-GP)$ , que es ligeramente superior en

S/C Tenerife debido a que presenta valores mayores para la grasa vegetal y la de pescado.

b) Ácidos grasos saturados

No se observan diferencias significativas en la ingesta de ácidos grasos saturados por persona y día entre las dos provincias y se supera en ambas la pauta recomendada para la Comunidad Canaria, en un 125% en S/C de Tenerife y en un 136% en Las Palmas (tablas 55 y 58). También se superan, como reflejan la tabla 50 y la gráfica 219, las pautas recomendadas de grasa saturada según el consumo real de energía.

En cuanto al porcentaje de energía total aportado por estos ácidos grasos, se observan valores mayores al recomendado: 12,2% en S/C de Tenerife y 12,5% en Las Palmas (tabla 10).

Como se muestra en la tabla 11, en la provincia de Santa Cruz de Tenerife la grasa saturada representa el 30,4% de los lípidos totales, siendo esta proporción ligeramente mayor en Las Palmas (31,4%).

Por otra parte, el aporte de los grupos de alimentos a la grasa saturada se caracteriza, como en el caso de Canarias, por provenir principalmente del grupo de los lácteos, seguido por los aceites y grasas y los cárnicos (gráficas 121 y 122 y tablas 27 y 28); sin embargo, hay diferencias significativas en el aporte del grupo de leche y derivados, que es algo mayor en Las Palmas (tabla 59). Al desglosar estos grupos en los alimentos que los componen, se observa que hay diferencias significativas en el aporte de saturados de los quesos, que es mayor en Las Palmas.

Más de la mitad de la grasa saturada es de origen animal, (53% en S/C Tenerife y 55% en Las Palmas), como puede observarse en las gráficas 17 y 18 y la tabla 6.

c) Ácidos grasos monoinsaturados

El consumo de grasa monoinsaturada es significativamente mayor en la provincia de S/C de Tenerife (tabla 60), aunque el consumo en las dos provincias es mayor al recomendado para Canarias, siendo un 63 y un 57% mayores a éste, en S/C de Tenerife y Las Palmas, respectivamente (tabla 55). Este hecho también se observa al comparar las ingestas reales de cada provincia con el consumo adecuado a su ingesta energética real (tablas 49 y 50

y gráfica 220), si bien en este caso los porcentajes en que supera el valor recomendado son mucho menores.

En cuanto a su contribución a la energía total de la dieta, en la provincia de Santa Cruz de Tenerife la grasa monoinsaturada aporta el 16,4% de la misma, y en la provincia de Las Palmas este tipo de grasa contribuye con un 15,4%, valores mayores que el 13% considerado como óptimo, pero, por otra parte, los ácidos grasos monoinsaturados constituyen el 40,7% de los lípidos totales en la provincia de Santa Cruz de Tenerife, y el 38,7% en Las Palmas; esto significa, como sucedía al hablar de la Comunidad Canaria, que el alto consumo de saturados desequilibra las proporciones entre los distintos ácidos grasos que componen el espectro lipídico de la dieta (tablas 10 y 11).

El grupo de los aceites y grasas es el que más aporta monoinsaturados en la dieta de las dos provincias canarias (55% en S/C Tenerife y 51% en Las Palmas), le siguen en importancia el de cárnicos y de lácteos (gráficas 123 y 124).

No hay diferencias en el aporte de los cárnicos y el grupo de otros alimentos al total de monoinsaturados de la dieta de las dos provincias. Sin embargo, sí hay diferencias significativas en el grupo de leche y derivados, que aporta más monoinsaturados en Las Palmas que en S/C de Tenerife, y en el grupo de aceites y grasas, que aporta más grasa monoinsaturada en S/C de Tenerife (tabla 61). Si estudiamos las diferencias entre provincias teniendo en cuenta los distintos alimentos que componen los grupos considerados anteriormente, se observan, en el grupo de lácteos, mayores consumos de monoinsaturados procedentes de leche y quesos en la provincia de Las Palmas. Para el grupo de grasa culinaria, las diferencias se deben a una mayor ingesta de monoinsaturados procedentes de aceites en S/C de Tenerife; la mantequilla y la margarina, como en los casos anteriores, tienen mayor importancia en Las Palmas.

En la tabla 7 y gráficas 19 y 20 puede observarse que en las dos provincias canarias el porcentaje de monoinsaturados de origen vegetal es bastante elevado (64% para S/C Tenerife y 60% para Las Palmas).

#### d) Ácidos grasos poliinsaturados

La ingesta de estos ácidos grasos es significativamente mayor en Las Palmas (tabla 62), y en las dos provincias canarias el consumo de ácidos grasos poliinsaturados supera la cantidad recomendada para la Comunidad Canaria

en apenas el 15% en Santa Cruz de Tenerife y un 23% en Las Palmas (tabla 55). En la tabla 50 y la gráfica 221 se compara el consumo real de poliinsaturados de cada provincia con la pauta recomendada según su ingesta energética real, observándose valores menores para los consumos reales, este hecho, también observado a nivel de Comunidad Canaria, se debe a lo comentado anteriormente sobre las proporciones de los otros ácidos grasos de la dieta, y hace que el aporte de los poliinsaturados a la energía total de la dieta tenga valores menores al 10% (tabla 10).

Además, y relacionado con lo anterior, en Santa Cruz de Tenerife los ácidos grasos poliinsaturados contribuyen con el 22,2% a los lípidos totales de la dieta y en Las Palmas aportan el 23,4% del consumo graso total, es decir, que los valores son menores a lo recomendado (tablas 11 y 48).

Como se puede observar en las tablas 27 y 28, en las dos provincias el orden de los grupos de alimentos en cuanto a la procedencia de poliinsaturados es igual al de Canarias, es decir, que el grupo más importante es el de aceites y grasas, aspecto que también puede observarse en las gráficas 125 y 126.

Se observan diferencias en la procedencia de grasa poliinsaturada en el grupo de leche y derivados y el de aceites y grasas. En Las Palmas los lácteos aportan más poliinsaturados que en S/C de Tenerife (tabla 63); estas diferencias se deben a la leche y los quesos, en cambio el yogur aporta cantidades similares de poliinsaturados en las dos provincias.

Al desglosar el grupo de aceites y grasas se observan diferencias significativas en la cantidad de poliinsaturados que proporcionan los aceites, que es mayor en Las Palmas, también y como sucede con los lípidos totales y los otros ácidos grasos, hay ligeras diferencias en los poliinsaturados que aporta la mantequilla, debido a que su consumo es mayor en esta provincia.

Los valores de los índices P/S y (M+P)/S de las dos provincias canarias son muy similares a los de la Comunidad Autónoma, como puede observarse en la tabla 51, y reflejan la misma tendencia en el perfil lipídico observado respecto al considerado como ideal.

#### e) Colesterol

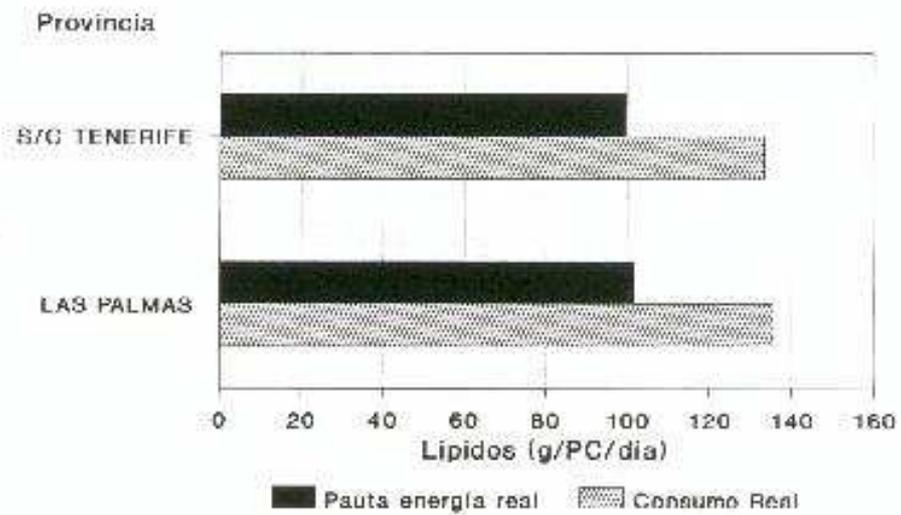
La ingesta de colesterol es similar en las dos provincias canarias y al comparar su valor con la pauta recomendada para Canarias, observamos desviaciones muy similares respecto a la misma para las dos provincias (tablas

55 y 64).

En cuanto a la procedencia del colesterol, destaca como grupo mayoritario el de los cárnicos, seguido de los lácteos (gráficas 127 y 128). Al realizar comparaciones entre las provincias se observan diferencias significativas en el grupo de los aceites y grasas, que se deben al mayor consumo de mantequilla en la provincia de Las Palmas, y al grupo de otros alimentos, que aporta más colesterol en S/C de Tenerife (tabla 65).

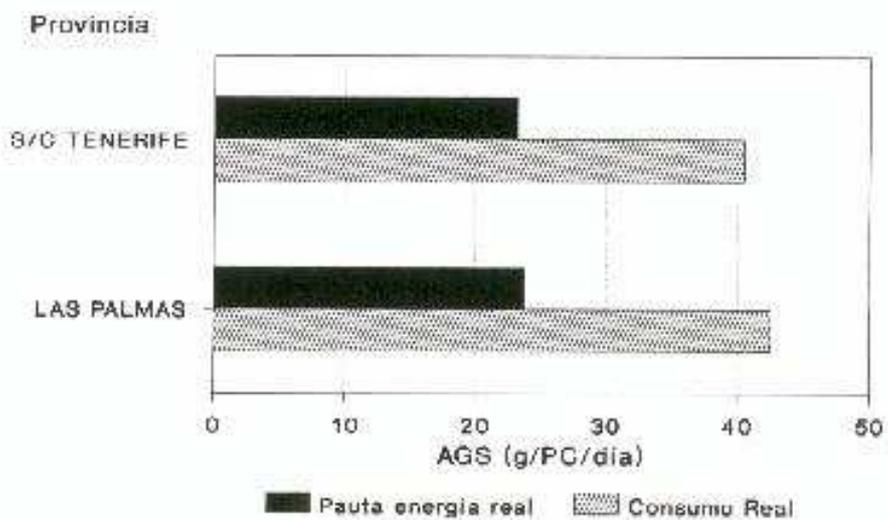
Como muestra la tabla 53, la provincia de Las Palmas tiene un índice colesterol-grasa saturada (ICGS) ligeramente mayor al de S/C Tenerife debido a que sus valores de colesterol y grasa saturada también superan a los de ésta.

### COMPARACION DEL CONSUMO DE LIPIDOS CON SU PAUTA SEGUN ENERGIA REAL (PROVINCIAS)



GRAFICA 218

### COMPARACION DEL CONSUMO DE AGS CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (PROVINCIAS)



GRAFICA 219

Tabla 56

Comparación de las provincias de la Comunidad Canaria: Lípidos totales (g/PC/día).

provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>S/C Tenerife</b>	1016	133,31	57,65	532,50	10,50	N.S
<b>Las Palmas</b>	1009	135,38	62,81	594,60	23,40	

Tabla 57

Comparación de las procedencias de los lípidos totales (g/PC/día) de las provincias de la Comunidad Canaria.

grupo de alimentos	provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	nivel de significación
<b>Leche y derivados</b>	S/C Tenerife	1016	28,36	17,58	169,60	0	p<0,01
	Las Palmas	1009	31,00	20,08	194,60	0	
<b>Aceites y grasas</b>	S/C Tenerife	1016	67,70	38,80	372,10	0	p<0,05
	Las Palmas	1009	66,38	42,50	470,70	0	
<b>Cárnicos</b>	S/C Tenerife	1016	29,00	16,45	115,20	0	N.S
	Las Palmas	1009	29,56	17,70	144,80	0	
<b>Otros alimentos</b>	S/C Tenerife	1016	8,24	3,97	42,50	0,30	N.S
	Las Palmas	1009	8,43	4,23	32,70	0,50	

Tabla 58

Comparación de las provincias de la Comunidad Canaria: Acidos grasos saturados (g/PC/día).

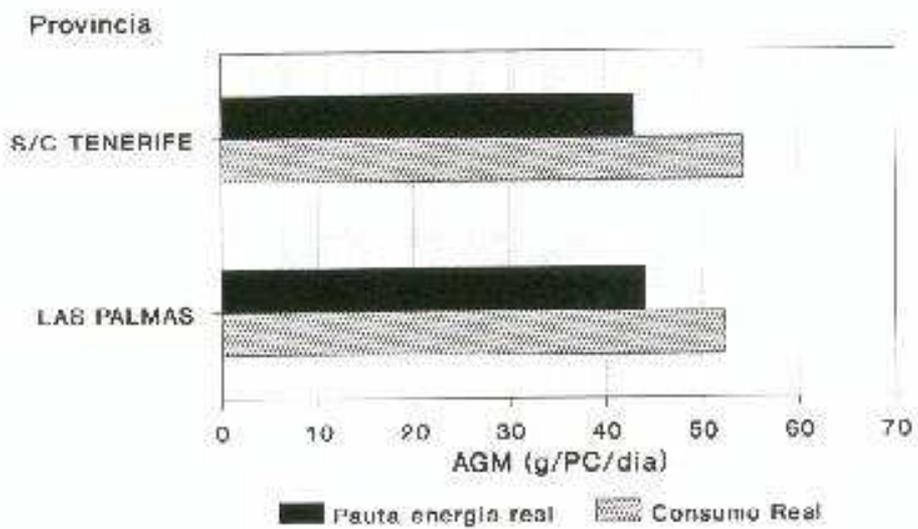
provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>S/C Tenerife</b>	1016	40,50	17,52	167,10	4,70	N.S
<b>Las Palmas</b>	1009	42,47	20,13	220,10	7,90	

Tabla 59

Comparación de las procedencias de los ácidos grasos saturados (g/PC/día) de las provincias de la Comunidad Canaria.

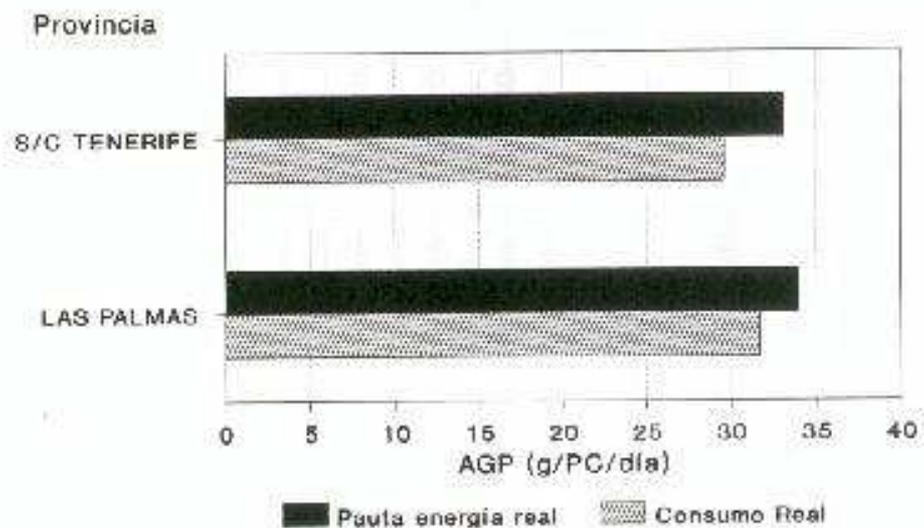
grupo de alimentos	provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	nivel de significación
<b>Leche y derivados</b>	S/C Tenerife	1016	16,01	10,62	101,20	0	p<0,05
	Las Palmas	1009	17,09	12,01	116,20	0	
<b>Aceites y grasas</b>	S/C Tenerife	1016	11,86	6,49	55,80	0	N.S
	Las Palmas	1009	12,39	9,31	175,70	0	
<b>Cárnicos</b>	S/C Tenerife	1016	10,37	6,08	42,30	0	N.S
	Las Palmas	1009	10,64	6,57	55,90	0	
<b>Otros alimentos</b>	S/C Tenerife	1016	2,25	1,29	16,60	0,10	N.S
	Las Palmas	1009	2,34	1,54	16,10	0	

### COMPARACION DEL CONSUMO DE AGM CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (PROVINCIAS)



GRAFICA 220

### COMPARACION DEL CONSUMO DE AGP CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (PROVINCIAS)



GRAFICA 221

Tabla 60

Comparación de las provincias de la Comunidad Canaria: Acidos grasos monoinsaturados (gPC/día).

provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>S/C Tenerife</b>	1016	54,30	27,80	246,60	3,30	p<0,01
<b>Las Palmas</b>	1009	52,38	27,17	240,60	8,00	

Tabla 61

Comparación de las procedencias de los ácidos grasos monoinsaturados (g/PC/día) de las provincias de la Comunidad Canaria.

grupo de alimentos	provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	nivel de significación
<b>Leche y derivados</b>	S/C Tenerife	1016	9,57	5,70	53,90	0	P<0,01
	Las Palmas	1009	10,71	6,59	61,90	0	
<b>Aceites y grasas</b>	S/C Tenerife	1016	30,07	21,51	217,40	0	P<0,01
	Las Palmas	1009	26,61	20,30	193,30	0	
<b>Cárnicos</b>	S/C Tenerife	1016	12,83	7,34	51,10	0	N.S
	Las Palmas	1009	13,17	8,00	65,80	0	
<b>Otros alimentos</b>	S/C Tenerife	1016	1,82	1,16	12,00	0	N.S
	Las Palmas	1009	1,88	1,41	16,60	0	

Tabla 62

Comparación de las provincias de la Comunidad Canaria: Acidos grasos poliinsaturados (g/PC/día).

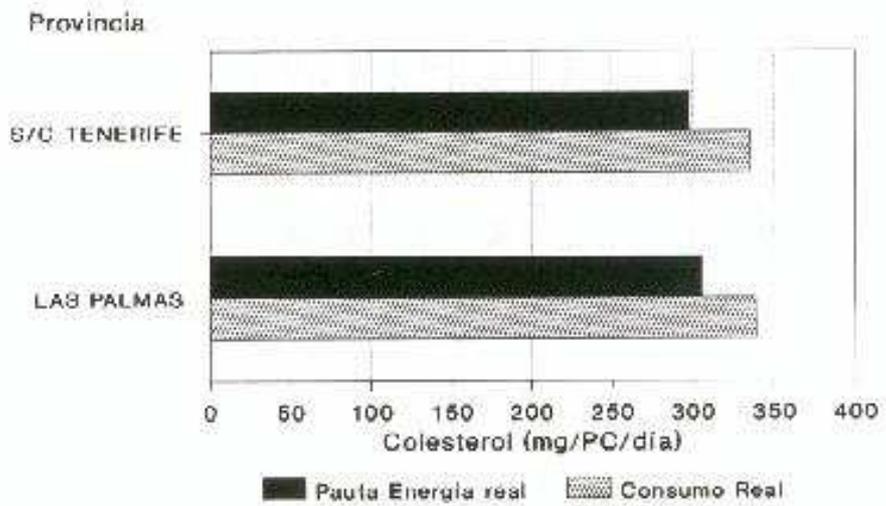
provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>S/C Tenerife</b>	1016	29,65	18,56	191,40	0,80	p<0,05
<b>Las Palmas</b>	1009	31,74	19,77	158,20	3,60	

Tabla 63

Comparación de las procedencias de los ácidos grasos poliinsaturados (g/PC/día) de las provincias de la Comunidad Canaria.

grupo de alimentos	provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	nivel de significación
<b>Leche y derivados</b>	S/C Tenerife	1016	1,10	0,78	7,30	0	P<0,01
	Las Palmas	1009	1,35	0,95	7,50	0	
<b>Aceites y grasas</b>	S/C Tenerife	1016	22,38	17,70	174,90	0	p<0,05
	Las Palmas	1009	24,03	18,16	143,10	0	
<b>Cárnicos</b>	S/C Tenerife	1016	3,31	1,88	13,50	0	N.S
	Las Palmas	1009	3,30	1,94	15,80	0	
<b>Otros alimentos</b>	S/C Tenerife	1016	2,86	1,36	15,10	0,10	N.S
	Las Palmas	1009	3,05	1,76	16,70	0,10	

### COMPARACION DEL CONSUMO DE COLESTEROL Y SU PAUTA SEGUN ENERGIA REAL (PROVINCIAS)



GRAFICA 222

Tabla 64

Comparación de las provincias de la Comunidad Canaria: Colesterol (mg/PC/día).

provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>S/C Tenerife</b>	1016	335,58	142,40	1279,40	34,60	N.S
<b>Las Palmas</b>	1009	339,01	156,57	1295,60	63,00	

Tabla 65

Comparación de las procedencias del colesterol (mg/PC/día) de las provincias de la Comunidad Canaria.

grupo de alimentos	provincia	N	media	DE	máximo	mínimo	nivel de significación
<b>Leche y derivados</b>	S/C Tenerife	1016	101,01	67,97	631,50	0	N.S
	Las Palmas	1009	106,14	75,93	724,30	0	
<b>Aceites y grasas</b>	S/C Tenerife	1016	16,80	15,57	122,20	0	p<0,01
	Las Palmas	1009	21,79	31,32	729,80	0	
<b>Cárnicos</b>	S/C Tenerife	1016	188,23	93,25	688,30	0	N.S
	Las Palmas	1009	183,54	97,49	825,60	0	
<b>Otros alimentos</b>	S/C Tenerife	1016	29,53	21,20	234,40	0	p<0,05
	Las Palmas	1009	27,53	21,87	178,70	0	

---

### V.1.3. Islas

#### a) Lípidos totales

En todas las islas del Archipiélago la ingesta de lípidos totales es mayor a la recomendación calculada para Canarias (tabla 55), con cantidades que superan desde un 100 (Fuerteventura) hasta un 46% (La Palma) dicha recomendación. En cuanto al porcentaje de energía total que aportan los lípidos, todas las islas superan la cifra recomendada del 30% (tabla 18).

También a nivel insular la ingesta de lípidos supera la recomendación calculada según el consumo real de energía de cada una de las islas, en porcentajes que van desde un 23 a un 42% (tabla 50 y gráfica 223).

Existen diferencias significativas en el consumo medio de lípidos totales por islas (tabla 66). La realización de las comparaciones múltiples, según la prueba de Dunn, nos permite concluir que las diferencias en el consumo de lípidos totales entre las islas se deben a las diferencias entre La Palma y las restantes islas, El Hierro con Tenerife y Gran Canaria con Fuerteventura, Lanzarote y El Hierro (tabla 67).

Dentro de la provincia de S/C de Tenerife, los extremos se observan en La Palma y El Hierro. Así, el consumo de lípidos de La Palma se diferencia del de las otras islas de su misma provincia, mientras que El Hierro presenta un consumo marcadamente mayor que el de Tenerife.

En la provincia de Las Palmas se observa una diferencia entre Gran Canaria y las otras dos islas, resultados que no se pueden apreciar al realizar la comparación global por provincias.

Como puede observarse en las gráficas 129-135 y las tablas 29-35, el grupo de aceites y grasas es el que más aporta lípidos totales a la dieta en cada una de las islas, por lo que los porcentajes de grasa culinaria son también elevados, siendo los extremos la isla de El Hierro (53%) y las de Gran Canaria y La Palma (49%), (gráficas 25-31). El siguiente grupo en importancia es el de la leche y derivados para La Palma, Gran Canaria y Lanzarote, y el de cárnicos para La Gomera, El Hierro y Fuerteventura, mientras que en Tenerife los dos grupos aportan la misma proporción a los lípidos totales de la dieta.

En lo que respecta al origen de la grasa total, en todas las islas más del 60% de la misma es de origen vegetal (tabla 5, gráficas 32-38), presentando

las islas de la provincia de S/C de Tenerife valores mayores que los de Las Palmas. Los extremos se observan en Fuerteventura (la grasa vegetal representa el 61% de la grasa total) y El Hierro, con un 65% de grasa vegetal.

Asímismo, son elevados los valores del índice  $(GV+GP)/(GA-GP)$ , aunque, al igual que en las provincias, las islas que forman S/C Tenerife presentan valores algo mayores que las que pertenecen a Las Palmas (tabla 52). La isla de El Hierro presenta el máximo valor de este índice debido a su elevado consumo de grasa vegetal y al relativamente bajo consumo de grasa animal. Así, como puede verse en las tablas mencionadas anteriormente, las mayores ingestas de grasa vegetal son las de El Hierro, Fuerteventura y Lanzarote, sin embargo, estas últimas tienen valores menores para la relación  $(GV+GP)/(GA-GP)$  debido a que también presentan altos consumos de grasa animal.

Si consideramos las islas que forman parte de la provincia de S/C de Tenerife, todas presentan valores muy similares para la relación  $(GV+GP)/(GA-GP)$ , aunque hay diferencias en los consumos de grasa vegetal y animal, de manera que los valores mayores los presenta El Hierro, mientras que La Palma tiene las menores ingestas.

En la provincia de Las Palmas, la isla de Gran Canaria es la que presenta los consumos más bajos, pero también la relación más baja, es decir, que en comparación con las otras, se consume más grasa animal.

#### b) Ácidos grasos saturados

En todas las islas el consumo de grasa saturada representa más del doble de la cantidad recomendada para Canarias, salvo en La Palma donde la ingesta de saturados es un 94% mayor que esa cantidad (tabla 55). También, como se muestra en la tabla 50 y la gráfica 224, al comparar la ingesta de saturados con su recomendación según el consumo real de energía, todas las islas superan dicha cantidad.

Estas ingestas contribuyen a la energía total de la dieta con unos porcentajes que superan ampliamente el recomendado: desde el 11% de La Gomera hasta el casi 13% de Lanzarote (tabla 14, gráfica 23).

En cuanto a la contribución de los ácidos grasos saturados a la cantidad total de lípidos de la dieta, los valores que presentan las islas son muy

---

similares a los de la Comunidad Canaria y sus provincias, que se caracterizan por el gran porcentaje de lípidos totales que provienen de la grasa saturada (tabla 15, gráfica 24).

La mayor ingesta de grasa saturada se observa en Lanzarote (49 g/PC/día, aproximadamente), seguida de Fuerteventura (46 g/PC/día). A la isla de La Palma corresponde el menor consumo (35 g/PC/día). El resto de las islas presenta valores muy similares a los de la Comunidad Canaria (tabla 13).

Las diferencias que se observan a nivel de islas son debidas a La Palma con las restantes y a Gran Canaria con Lanzarote, lo que nos lleva a la misma conclusión anterior, en la que los valores de menor y mayor consumo de saturados por islas son los que hacen distinto el consumo a este nivel. En el estudio por provincias no se observaron diferencias significativas en el consumo de ácidos grasos saturados, pero al realizarlo considerando las islas comprobamos que sí existen diferencias entre las islas que componen una misma provincia: en la provincia de S/C de Tenerife el máximo consumo de saturados corresponde a El Hierro y el mínimo a La Palma, mientras que Tenerife y La Gomera tienen consumos muy parecidos. En la provincia de Las Palmas la mayor ingesta se observa en Lanzarote y la menor en Gran Canaria (tablas 68 y 69).

El grupo de leche y derivados es la principal fuente de saturados en todas las islas, si bien los porcentajes de aporte son variables, desde casi el 42% (Lanzarote) hasta un 34% (Fuerteventura), seguido de los aceites y grasas y los cárnicos (gráficas 136-142).

En cuanto al origen, como puede observarse en las gráficas 39-45 y en la tabla 6, más de la mitad de la grasa saturada proviene de alimentos animales.

#### c) Ácidos grasos monoinsaturados

En todas las islas la ingesta de monoinsaturados supera la recomendación para Canarias, desde un 33 hasta un 83% de su valor (tabla 55), así como las pautas recomendadas para la ingesta energética real (tabla 50 y gráfica 225), aunque en porcentajes mucho menores (del 12 al 34%). Por otra parte, si consideramos la proporción que aportan los monoinsaturados a los lípidos totales, comprobamos que ésta es menor que la ideal, como en el caso de Canarias y provincias, debido al gran consumo

de saturados (tabla 15 y gráfica 24).

A la isla de El Hierro corresponde el mayor consumo de grasa monoinsaturada, con unos 61 g/PC/día; le sigue Fuerteventura con 59 gramos, aproximadamente. La Palma presenta un consumo de 44,4 g/PC/día, que es el menor a nivel insular.

Como se observa en las tablas 70 y 71, existen diferencias significativas entre el consumo de monoinsaturados de la isla de La Palma y el de las demás islas, con excepción de Gran Canaria; y también se encuentran diferencias entre las ingestas de Tenerife y El Hierro con la de Gran Canaria. Respecto a las islas que componen la provincia de S/C de Tenerife, el mayor consumo de monoinsaturados corresponde a El Hierro, y el menor a La Palma, y al realizar comparaciones múltiples se observan diferencias entre la ingesta de monoinsaturados de La Palma y el resto de las mismas; en cambio, en la provincia de Las Palmas no hay diferencias significativas entre las islas que la forman.

A nivel insular la fuente más importante de ácidos grasos monoinsaturados es el grupo de los aceites y grasas debido al gran consumo de aceites vegetales (gráficas 143-149), hecho que también se puede constatar por el elevado porcentaje de monoinsaturados de origen vegetal (entre 59 y 65%), (gráficas 46-52). El grupo de cárnicos proporciona entre el 23 y el 28% de la grasa monoinsaturada, y el de leche y derivados aporta entre un 16 y un 22% de total de este tipo de grasa.

#### d) Ácidos grasos poliinsaturados

Como puede observarse en la tabla 55, en todas las islas se supera la recomendación de grasa poliinsaturada para Canarias, con excepción de La Palma, donde casi se alcanza dicho valor (la ingesta representa el 98% del mismo). En cambio, si consideramos las pautas recomendadas para el consumo real de energía de cada isla (tabla 50 y gráfica 226), la situación es distinta, observándose que sólo El Hierro, Fuerteventura y Lanzarote superan ligeramente dicho valor; esto es debido a que, como se señaló anteriormente, existe un desequilibrio entre las fracciones de ácidos grasos que componen los lípidos totales de la dieta, a favor de los saturados (gráfica 24). Este hecho afecta tanto a la energía que aporta la grasa poliinsaturada, que alcanza el 10% recomendado en las islas de El Hierro,

---

Lanzarote y Fuerteventura, mientras que los valores observados en las otras varían entre el 8,3 y el 9% (tabla 14), como al porcentaje que aportan los poliinsaturados a la cantidad global de lípidos de la dieta (tabla 15).

El consumo de poliinsaturados entre islas es muy variable, así la mayor ingesta corresponde a Fuerteventura (39,5 g/PC/día) y Lanzarote (38 g/PC/día) y la menor a La Palma, con 25,3 gramos. Al realizar las comparaciones múltiples, tablas 72 y 73, se han observado diferencias entre Gran Canaria y La Palma con las demás islas, excepto con Tenerife. En la provincia de S/C de Tenerife el mayor consumo de poliinsaturados corresponde a El Hierro y el menor a La Palma, observándose que Tenerife y La Palma presentan diferencias respecto a La Gomera y El Hierro.

En cuanto a la provincia de Las Palmas, la mayor ingesta de grasa poliinsaturada la presenta Fuerteventura, y la menor, Gran Canaria, que tiene diferencias significativas con las otras dos islas.

Nuevamente es el grupo de aceites y grasas el que más aporta grasa poliinsaturada (gráficas 150-156) y como se refleja en las gráficas 53 a 59, en todas las islas más del 86% de los poliinsaturados es de origen vegetal.

Los valores del índice P/S de las islas son elevados y varían entre 0,70 (Tenerife) y 0,86 (El Hierro), aunque, como se ha señalado anteriormente, estos valores son menores al calculado con las recomendaciones lipídicas (1,42). En las islas de la provincia de S/C de Tenerife los valores extremos se observan en Tenerife y El Hierro, y para Las Palmas, estos corresponden a Gran Canaria y Fuerteventura (tabla 51). Para el índice (M+P)/S los valores mínimo y máximo se observan en Lanzarote y El Hierro, respectivamente. Dentro de la provincia de S/C de Tenerife, la relación (M+P)/S varía entre el 1,99 de La Palma y el 2,30 de El Hierro, mientras que para Las Palmas, el menor valor (1,97) es el de Lanzarote y el mayor el de Fuerteventura (2,11).

#### e) Colesterol

Con excepción de La Palma, cuyo consumo de colesterol es un 5,5% menor a la cantidad recomendada (300 mg/día), a nivel insular se supera este valor en porcentajes que van desde casi un 7 hasta un 37% (tabla 55).

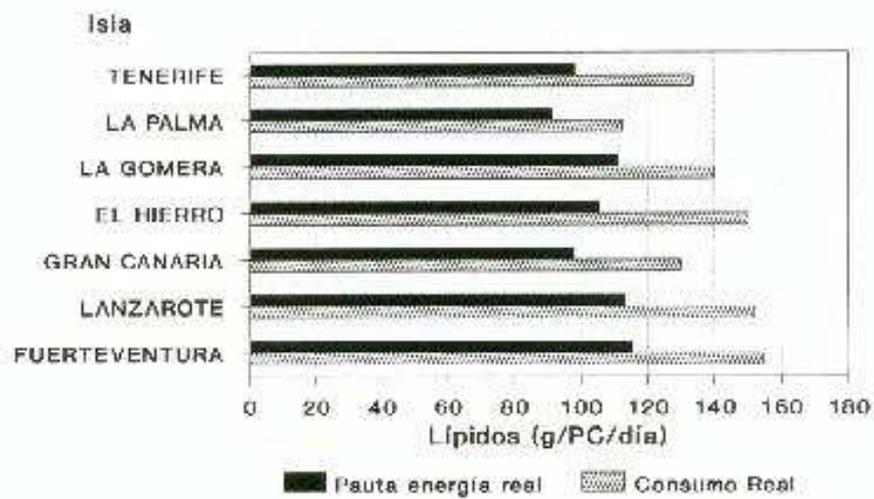
Por otra parte, si se calcula la cantidad de colesterol ideal según el consumo real de energía (tabla 49), se comprueba que todas las islas superan esa cantidad, como muestran la tabla 50 y la gráfica 227.

El consumo de colesterol es muy variable y las comparaciones múltiples, (tablas 74 y 75), señalan que la isla de La Palma presenta diferencias con todas las demás islas, Gran Canaria con Tenerife, Lanzarote y Fuerteventura, que también se diferencia de Tenerife. Respecto a las islas que forman la provincia de S/C de Tenerife, a La Palma y El Hierro corresponden la menor y mayor ingesta de colesterol, respectivamente. Al realizar las comparaciones múltiples se observan diferencias entre el consumo de La Palma y el de las restantes islas de dicha provincia. En la provincia de Las Palmas, la isla de Gran Canaria, con el menor consumo, presenta diferencias respecto a Lanzarote y Fuerteventura.

En cuanto a la procedencia del colesterol, y como puede observarse en las gráficas 157 a 163, es el grupo de los cárnicos el que aporta más de la mitad del mismo (los porcentajes van desde el 52 al 61%).

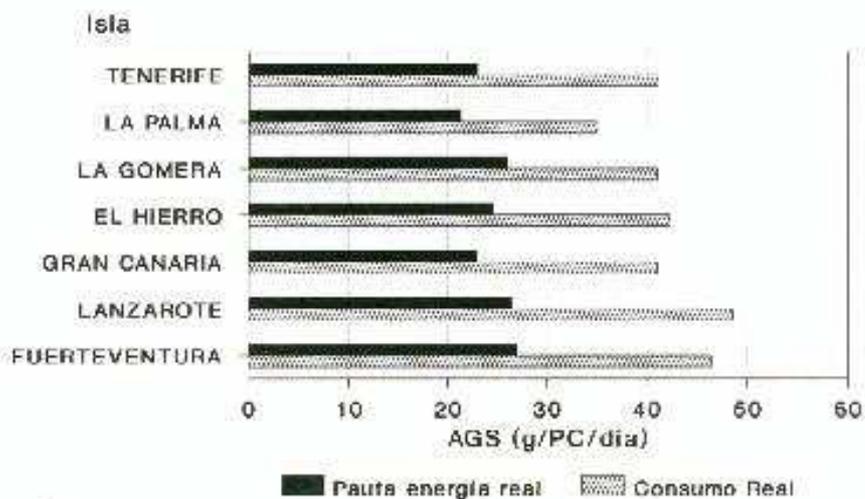
En la tabla 53 aparecen los valores del ICGS para las islas, destacando La Palma con el menor valor y Lanzarote con el mayor. Para las islas que pertenecen a la provincia de S/C de Tenerife, el menor valor se observa en La Palma (49,5), mientras que El Hierro presenta la relación más elevada (60,3). En cambio, en la provincia de Las Palmas, el rango de valores está desplazado hacia valores mayores: 57,4 de Gran Canaria y 68,7 de Lanzarote, debido a que las ingestas de grasa saturada y colesterol son mayores en esta provincia.

COMPARACION DEL CONSUMO DE LIPIDOS CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (ISLAS)



GRAFICA 223

COMPARACION DEL CONSUMO DE AGS CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (ISLAS)



GRAFICA 224

Tabla 66

Comparación de las islas de la Comunidad Canaria: Lípidos totales (g/PC/día).

islas	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Tenerife</b>	674	133,58	58,04	532,50	29,90	p< 0,01
<b>La Palma</b>	128	112,50	43,36	293,90	10,50	
<b>La Gomera</b>	106	139,76	49,73	408,10	58,10	
<b>El Hierro</b>	108	149,97	69,56	460,30	45,00	
<b>Gran Canaria</b>	773	129,94	55,18	446,10	23,40	
<b>Lanzarote</b>	119	152,03	76,52	594,60	48,50	
<b>Fuerteventura</b>	117	154,39	84,97	459,90	25,30	

Tabla 67

Comparaciones múltiples para el consumo de Lípidos totales por islas.

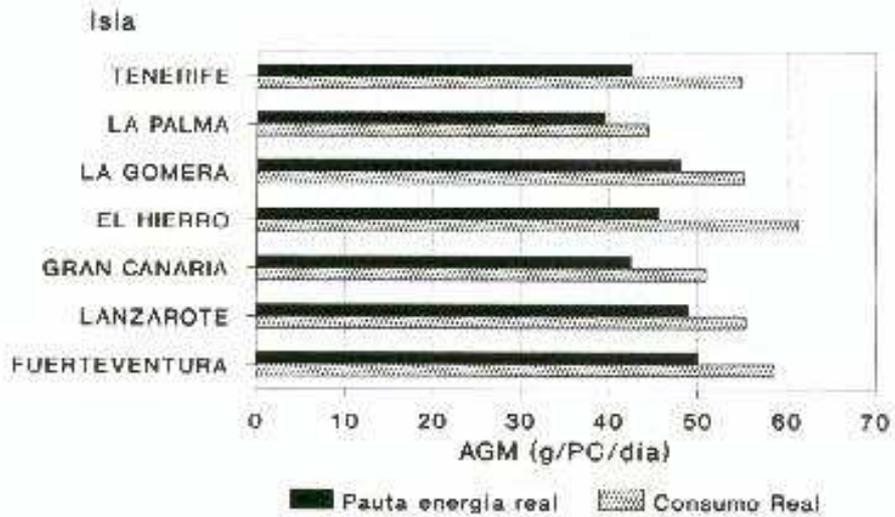
Islas		resultado
Tenerife	La Palma	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	La Gomera	N.S
Tenerife	El Hierro	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	Gran Canaria	N.S
Tenerife	Fuerteventura	N.S
Tenerife	Lanzarote	N.S
La Palma	La Gomera	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	El Hierro	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Lanzarote	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Gomera	El Hierro	N.S
La Gomera	Gran Canaria	N.S
La Gomera	Fuerteventura	N.S
La Gomera	Lanzarote	N.S
El Hierro	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
El Hierro	Fuerteventura	N.S
El Hierro	Lanzarote	N.S
Gran Canaria	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
Gran Canaria	Lanzarote	S ( $\alpha = 0,15$ )
Fuerteventura	Lanzarote	N.S

Tabla 68

Comparación de las islas de la Comunidad Canaria: Acidos grasos saturados (g/PC/día).

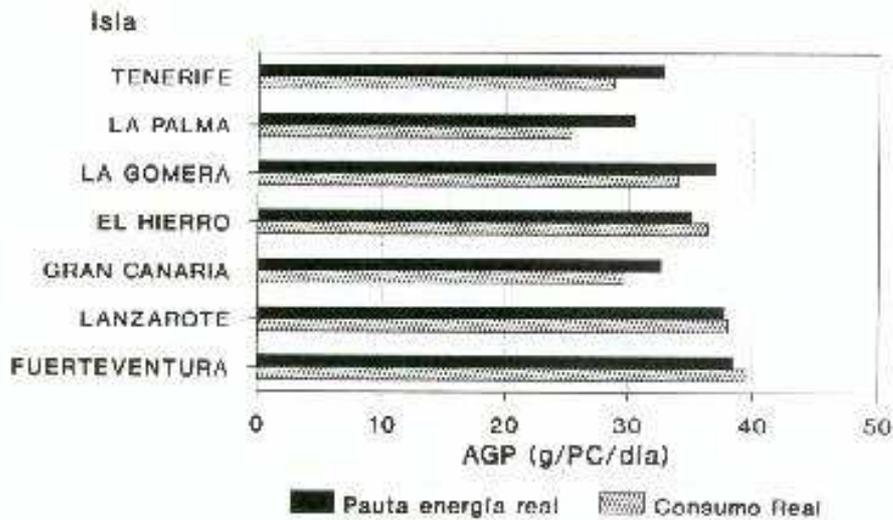
islas	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Tenerife</b>	674	41,16	18,18	167,10	7,80	p< 0,01
<b>La Palma</b>	128	35,04	13,86	100,50	4,70	
<b>La Gomera</b>	106	41,05	14,09	105,40	17,20	
<b>El Hierro</b>	108	42,30	19,15	133,30	7,40	
<b>Gran Canaria</b>	773	40,93	17,41	138,90	7,90	
<b>Lanzarote</b>	119	48,63	28,50	220,10	15,40	
<b>Fuerteventura</b>	117	46,37	24,67	139,90	9,20	

COMPARACION DEL CONSUMO DE AGM CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (ISLAS)



GRAFICA 225

COMPARACION DEL CONSUMO DE AGP CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (ISLAS)



GRAFICA 226

Tabla 70

Comparación de las islas de la Comunidad Canaria: Acidos grasos monoinsaturados (g/PC/día).

islas	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Tenerife</b>	674	54,93	27,76	243,00	8,20	p< 0,01
<b>La Palma</b>	128	44,45	19,07	143,60	3,30	
<b>La Gomera</b>	106	55,20	23,97	185,40	20,70	
<b>El Hierro</b>	108	61,17	36,36	246,60	14,50	
<b>Gran Canaria</b>	773	50,97	25,35	175,50	8,80	
<b>Lanzarote</b>	119	55,44	30,04	240,60	17,00	
<b>Fuerteventura</b>	117	58,60	34,02	188,00	8,00	

Tabla 71

Comparaciones múltiples para el consumo de AG Monoinsaturados por islas.

Islas		resultado
Tenerife	La Palma	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	La Gomera	N.S
Tenerife	El Hierro	N.S
Tenerife	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	Fuerteventura	N.S
Tenerife	Lanzarote	N.S
La Palma	La Gomera	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	El Hierro	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Gran Canaria	N.S
La Palma	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Lanzarote	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Gomera	El Hierro	N.S
La Gomera	Gran Canaria	N.S
La Gomera	Fuerteventura	N.S
La Gomera	Lanzarote	N.S
El Hierro	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
El Hierro	Fuerteventura	N.S
El Hierro	Lanzarote	N.S
Gran Canaria	Fuerteventura	N.S
Gran Canaria	Lanzarote	N.S
Fuerteventura	Lanzarote	N.S

Tabla 72

Comparación de las islas de la Comunidad Canaria: Acidos grasos poliinsaturados (g/PC/día).

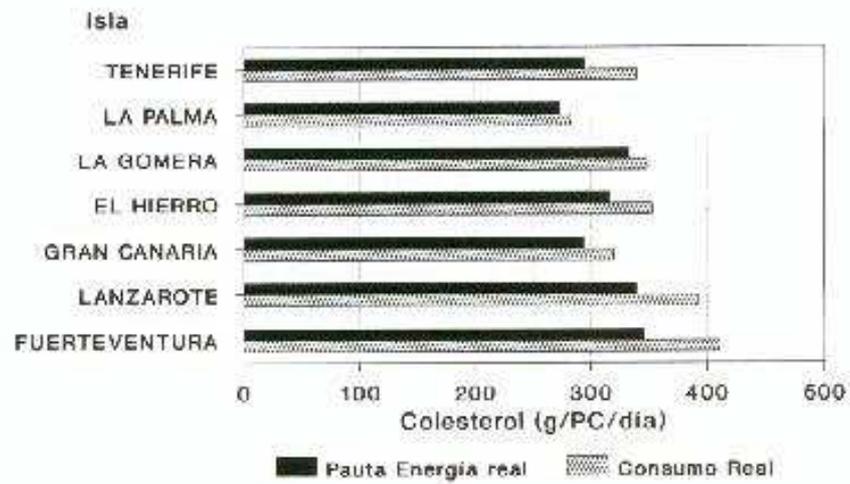
islas	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Tenerife</b>	674	28,71	18,82	191,40	3,80	p< 0,01
<b>La Palma</b>	128	25,33	15,60	78,20	0,80	
<b>La Gomera</b>	106	33,98	16,30	90,20	7,30	
<b>El Hierro</b>	108	36,46	19,96	133,10	3,80	
<b>Gran Canaria</b>	773	29,61	17,66	139,20	3,60	
<b>Lanzarote</b>	119	37,98	21,94	158,20	3,60	
<b>Fuerteventura</b>	117	39,50	26,44	150,30	3,80	

Tabla 73

Comparaciones múltiples para el consumo de AG Poliinsaturados por islas.

Islas		resultado
Tenerife	La Palma	N.S
Tenerife	La Gomera	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	El Hierro	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	Gran Canaria	N.S
Tenerife	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	Lanzarote	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	La Gomera	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	El Hierro	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Lanzarote	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Gomera	El Hierro	N.S
La Gomera	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Gomera	Fuerteventura	N.S
La Gomera	Lanzarote	N.S
El Hierro	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
El Hierro	Fuerteventura	N.S
El Hierro	Lanzarote	N.S
Gran Canaria	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
Gran Canaria	Lanzarote	S ( $\alpha = 0,15$ )
Fuerteventura	Lanzarote	N.S

## COMPARACION DEL CONSUMO DE COLESTEROL Y SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (ISLAS)



GRAFICA 227

Tabla 74

Comparación de las islas de la Comunidad Canaria: Colesterol (mg/PC/día).

islas	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Tenerife</b>	674	340,66	145,21	1279,40	38,60	p< 0,01
<b>La Palma</b>	128	283,49	117,46	764,40	40,50	
<b>La Gomera</b>	106	348,50	124,44	908,80	121,50	
<b>El Hierro</b>	108	352,90	155,84	1092,90	34,60	
<b>Gran Canaria</b>	773	319,93	134,39	1170,90	66,70	
<b>Lanzarote</b>	119	392,21	192,48	1295,60	146,10	
<b>Fuerteventura</b>	117	410,88	211,15	1188,50	63,00	

Tabla 75

Comparaciones múltiples para el consumo de Colesterol por islas.

Islas		resultado
Tenerife	La Palma	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	La Gomera	N.S
Tenerife	El Hierro	N.S
Tenerife	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
Tenerife	Lanzarote	N.S
La Palma	La Gomera	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	El Hierro	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Gran Canaria	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Palma	Lanzarote	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Gomera	El Hierro	N.S
La Gomera	Gran Canaria	N.S
La Gomera	Fuerteventura	N.S
La Gomera	Lanzarote	N.S
El Hierro	Gran Canaria	N.S
El Hierro	Fuerteventura	N.S
El Hierro	Lanzarote	N.S
Gran Canaria	Fuerteventura	S ( $\alpha = 0,15$ )
Gran Canaria	Lanzarote	S ( $\alpha = 0,15$ )
Fuerteventura	Lanzarote	N.S

---

#### V.1.4. Comarcas sanitarias

##### a) Lípidos totales

A nivel de comarcas sanitarias se supera la recomendación de lípidos para Canarias y la contribución de los mismos al consumo energético total considerada como idónea (tablas 76), así como las pautas recomendadas según el consumo energético de cada una de las comarcas (gráficas 228 y 229 y tablas 77 y 78).

La ingesta de lípidos totales a nivel de comarcas es muy variable (tabla 79) y al realizar las comparaciones múltiples se observan diferencias significativas que se recogen en la tabla 80.

Los consumos máximos y mínimos de lípidos totales a nivel comarcal coinciden con los señalados para las islas (apartado V.1.3).

Entre las comarcas que forman parte de la provincia de S/C de Tenerife los valores extremos son para La Palma y El Hierro, con 112 y 150 g/PC/día, respectivamente. La ingesta de lípidos de la comarca de La Palma se diferencia del resto de comarcas de su provincia, con la excepción de La Orotava (tabla 80).

En la provincia de Las Palmas el mayor consumo corresponde a Fuerteventura (154 g), mientras que Tirajana y Gáldar presentan las menores ingestas (121 g, aproximadamente). Al realizar las comparaciones múltiples se observan diferencias entre el consumo de lípidos totales de la comarca de Gáldar con los de Fuerteventura y Arrecife, así como entre la ingesta de Tirajana y Arrecife.

Por otra parte, si tenemos en cuenta solamente las comarcas en que se dividen Tenerife y Gran Canaria, debido a que cada una de las demás islas constituye también una comarca, en la isla de Tenerife se observan valores de consumo muy similares a la media de Canarias, siendo las comarcas de La Laguna y Arona las que tienen la mayor ingesta (unos 134 g) y La Orotava la menor (131 g). En la isla de Gran Canaria la comarca de Las Palmas tiene el consumo más elevado (137 g/PC/día), mientras que Tirajana y Telde, con 121 g, tienen la menor ingesta (tabla 17).

El grupo de aceites y grasas es el que más contribuye a la ingesta de lípidos totales (tablas 36-45 y gráficas 164-173), si bien su porcentaje de aporte es variable, es decir, que la grasa culinaria presenta valores desde

el 44% (Tirajana), hasta el 53% observado en La Orotava y El Hierro (gráficas 64 a 73). El siguiente grupo en importancia en ocho de las comarcas es el de leche y derivados, en S.C. de Tenerife, La Gomera, El Hierro y Fuerteventura el grupo de los cárnicos es el que más lípidos totales aporta después de la grasa culinaria, mientras que en La Laguna, Las Palmas y Telde ambos grupos contribuyen con porcentajes similares a la cantidad total de lípidos de la dieta.

En cuanto al origen de la grasa total, como aparece en las gráficas 74 a 83, más del 60% es vegetal en todas las comarcas, excepto en Tirajana donde casi se alcanza ese porcentaje. También se observan los mayores valores en las comarcas pertenecientes a la provincia de S/C Tenerife, siendo La Orotava la que presenta una relación entre grasa vegetal y grasa animal igual a la ideal (la grasa animal representa un tercio de la grasa total).

Por otra parte, en la tabla 52 se muestran los valores del índice  $(GV+GP)/(GA-GP)$ , donde se observa que las comarcas pertenecientes a la provincia de S/C Tenerife tienen valores algo mayores que los de las pertenecientes a la provincia de Las Palmas.

#### b) Ácidos grasos saturados

En las comarcas de Canarias se observan elevadas ingestas de grasa saturada, que superan las pautas recomendadas para Canarias así como las calculadas para el consumo energético real (tablas 76 y 78, gráficas 228 y 229). También son altas las contribuciones de los saturados a la energía total y al consumo global de lípidos de la dieta (gráficas 60-63).

Al igual que en el apartado de lípidos totales, al considerar el conjunto de las comarcas, los valores extremos de la ingesta de ácidos grasos saturados coinciden con los resultados por islas. La tabla 82 recoge las diferencias observadas entre las comarcas al realizar comparaciones múltiples.

Las mayores ingestas de saturados en las comarcas de la provincia de S/C de Tenerife corresponden a El Hierro y La Laguna, mientras que La Palma presenta el consumo más bajo y se diferencia de algunas de las comarcas de su provincia (Santa Cruz de Tenerife, La Laguna, La Gomera y El Hierro). Para las comarcas de la provincia de Las Palmas, el menor

---

consumo se observa en Gáldar, que presenta diferencias con la comarca de mayor ingesta (Lanzarote).

Si consideramos las comarcas pertenecientes a Tenerife y Gran Canaria, la menor ingesta de saturados en las comarcas de Tenerife corresponde a La Orotava y la mayor a La Laguna; en Gran Canaria se observa el menor consumo en las comarcas de Gáldar y Tirajana y el mayor en Las Palmas y Telde.

La grasa saturada procede principalmente de la leche y derivados (gráficas 174 a 183), en proporciones que van desde el 34% (Fuerteventura) hasta el 46% de Tirajana; le sigue en importancia el grupo de aceites y grasas y el de cárnicos, salvo en Tirajana, donde este orden se invierte.

En cuanto al origen de los saturados, como puede observarse en las gráficas 84 a 93, más de 50% de los mismos procede de fuentes animales.

#### c) Ácidos grasos monoinsaturados

En todas las comarcas se supera el consumo de monoinsaturados considerado como idóneo, si bien el sobreaporte no es tan alto como en el caso de la grasa saturada (se supera la cantidad recomendada para Canarias desde un 33 hasta un 83%). Algo similar sucede al comparar las ingestas reales con las pautas recomendadas según el consumo energético (tabla 78, gráficas 232 y 233). En cuanto al aporte de estos ácidos grasos a la energía total de la dieta, los valores observados a nivel de comarcas son mayores a la pauta recomendada del 13% (entre el 14 y el 18%). Sin embargo, la contribución de los monoinsaturados a la cantidad global de lípidos de la dieta es muy variable, así, y como puede observarse en la tabla 19, algunas comarcas presentan valores muy próximos al 43% recomendado, mientras que otras tienen valores mucho más bajos.

Los valores extremos de la ingesta de estos ácidos grasos a nivel comarcal son los mismos que a nivel insular.

Las diferencias observadas a nivel comarcal, una vez realizadas las comparaciones múltiples, se resumen en la tabla 84.

Entre las comarcas pertenecientes a la provincia de Santa Cruz de Tenerife, los valores de consumo máximo y mínimo corresponden a El Hierro y La Palma, respectivamente, hecho que se refleja en las diferencias observadas entre esta última comarca y Santa Cruz de Tenerife, La Laguna,

La Gomera y El Hierro.

Para las comarcas de la provincia de Las Palmas la mayor ingesta se observa en Fuerteventura y la menor en Gáldar, observándose diferencias de consumo solamente entre estas dos comarcas de la provincia.

Respecto a las comarcas que pertenecen a Tenerife y Gran Canaria, la comarca de La Orotava (Tenerife), con 52 g/PC/día, es la que presenta el consumo más bajo, mientras que La Laguna y S.C. Tenerife son las de mayor consumo (unos 57 g).

Dentro de la isla de Gran Canaria, la comarca de Gáldar es la que presenta la ingesta más baja de monoinsaturados (46 g/PC/día) y a la comarca Las Palmas corresponde la ingesta más alta (unos 54 g/PC/día).

La principal fuente de grasa monoinsaturada es el grupo de aceites y grasas, que representa más del 50% de la misma en casi todas las comarcas, excepto en Arucas, Gáldar, Tirajana y Lanzarote (gráficas 184 a 193). El siguiente grupo en importancia es el de cárnicos (22-28%) seguido de la leche y derivados (16 al 24%).

Aproximadamente entre el 59 y el 67% de los monoinsaturados tiene origen vegetal (gráficas 94 a 103).

d) Ácidos grasos poliinsaturados

A nivel de comarcas las ingestas de grasas poliinsaturadas superan la cantidad recomendada para Canarias, con excepción de San Bartolomé de Tirajana y Santa Cruz de La Palma, aunque se aproximan mucho a la misma (tabla 76). Sin embargo, al comparar los consumos reales con las pautas recomendadas según la ingesta energética real (gráficas 234 y 235 y tabla 78), observamos que sólo El Hierro, Lanzarote y Fuerteventura superan su pauta de ácidos grasos poliinsaturados.

En cuanto a la contribución de los poliinsaturados a la energía total de la dieta, ésta varía entre 7,8% de Tirajana y el 10,4% de El Hierro (tabla 18).

A nivel de comarcas, la grasa poliinsaturada representa entre el 19 y el 25% de la grasa total de la dieta, por lo que en todas las comarcas este valor es menor a 33% considerado como ideal (gráficas 62 y 63).

Si consideramos las 15 comarcas de la Comunidad Canaria, se comprueba que los consumos son muy variables (tabla 85), así los menores se observan en San Bartolomé de Tirajana y La Palma (25 g/PC/día,

---

aproximadamente), seguidos de Santa Cruz de Tenerife (26 g/PC/día). Las mayores ingestas corresponden a Arrecife y Lanzarote (39,5 y 38 g/PC/día, respectivamente). Las diferencias observadas entre las comarcas al realizar comparaciones múltiples aparecen en la tabla 86.

Para las comarcas de la provincia de Santa Cruz de Tenerife, la menor ingesta de poliinsaturados corresponde a La Palma, y la mayor a El Hierro. Las comparaciones múltiples señalan diferencias entre S.C. de Tenerife, La Laguna y La Palma con La Gomera y El Hierro.

Para la provincia de Las Palmas, la comarca de Tirajana es la que presenta el menor consumo, y la comarca de Fuerteventura tiene la mayor ingesta de poliinsaturados. Hay diferencias significativas entre los consumos de Tirajana y Las Palmas, Fuerteventura y Arrecife. También Arucas y Gáldar se diferencian de Fuerteventura y Arrecife, y ésta última de Telde.

Por otra parte, en las comarcas de Tenerife y Gran Canaria el mayor consumo lo presentan, para la isla de Tenerife, las comarcas de La Orotava y Arona, y el menor, S.C. de Tenerife; mientras que en Gran Canaria, San Bartolomé de Tirajana, con 25 g/PC/día, es la comarca con menor consumo de poliinsaturados, y Las Palmas, con 32 g, es la comarca con mayor consumo.

Entre el 71 y el 79% de los poliinsaturados proviene del grupo de aceites y grasas (gráficas 194 a 203), por lo que más del 80% de los mismos es de origen vegetal (gráficas 104 a 113).

Como puede observarse en la tabla 51, los valores del índice P/S para las comarcas de Canarias varían entre 0,62 (S.C. de Tenerife) y 0,86 (El Hierro), es decir, que las relaciones entre poliinsaturados y saturados son menores al valor recomendado para Canarias aunque los valores son más variable que a nivel insular. Los valores extremos observados son prácticamente los mismos si agrupamos las comarcas por provincias. En la provincia de S/C de Tenerife los mayores valores de la relación P/S corresponden a El Hierro y La Gomera, mientras que S.C. de Tenerife y La Laguna presentan los valores más bajos de esta provincia. Para la provincia de Las Palmas el máximo valor de P/S se observa en Fuerteventura y el mínimo, en Tirajana. Dicho de otra forma, los mayores valores pertenecen a las islas no capitalinas, mientras que los menores se observan en comarcas de Tenerife y Gran Canaria.

El índice (M+P)/S de las comarcas es menor al recomendado para Canarias, con valores que van desde 1,87 (Tirajana) hasta 2,30 (El Hierro).

En las comarcas pertenecientes a la provincia de S/C de Tenerife esta relación es algo mayor que en las de Las Palmas, de manera que en la primera todas sus comarcas presentan valores iguales o mayores que 2, mientras que en Las Palmas esta relación es más variable, desde el 1,87 de Tirajana hasta el 2,11 de Fuerteventura (tabla 51).

#### e) Colesterol

En todas las comarcas el consumo de colesterol supera la cantidad recomendada de 300 mg/día (tabla 76), así como la pauta recomendada para cada provincia según su ingesta energética (tabla 78, gráficas 236 y 237).

A nivel de comarcas hay una gran variabilidad en el consumo de colesterol, como se deduce de las comparaciones múltiples realizadas (tablas 87 y 88).

Para las comarcas de la provincia de S/C de Tenerife, el mayor consumo se observa en El Hierro y S.C. de Tenerife y el menor en La Palma.

En la provincia de Las Palmas los mayores valores corresponden a Fuerteventura y Lanzarote, y los menores a Gáldar y Tirajana.

Dentro de la isla de Tenerife, la comarca de La Orotava presenta la menor ingesta de colesterol, mientras que a S.C. de Tenerife le corresponde el mayor consumo.

Las comarcas de Gáldar y Tirajana son las de menor consumo dentro de la isla de Gran Canaria, y la de Las Palmas presenta la ingesta más elevada.

Más del 50% del colesterol de la dieta de las comarcas de Canarias procede del grupo de los cárnicos siguiéndole en importancia el grupo de leche y derivados (gráficas 204 a 213).

Los valores del ICGS de las comarcas son muy similares al de Canarias, aunque las comarcas de Lanzarote y Fuerteventura destacan del resto, debido a sus elevados consumos de colesterol y grasa saturada (tabla 53). En las comarcas pertenecientes a la provincia de S/C de Tenerife, los máximos valores se observan en El Hierro y La Laguna, mientras que La Palma presenta el índice más bajo. Si consideramos las comarcas de la

---

provincia de Las Palmas, los extremos corresponden a Gáldar y Lanzarote y Fuerteventura.

Tabla 76

Comparación de los perfiles lipídicos de las comarcas canarias con las pautas recomendadas para Canarias,

C/R: consumo real/pauta recomendada.

Población	Grasa total %C/R	AGS %C/R	AGM %C/R	AGP %C/R	Colesterol %C/R
Comarcas:					
- S.C.Tenerife	173,4	231,1	170,9	101,1	116,6
- La Laguna	174,6	233,9	171,2	103,9	116,1
- La Orotava	170,5	219,4	155,7	122,2	106,1
- Icod de los Vinos	173,1	226,6	162,0	115,5	114,8
- Arona	174,3	230,5	158,4	121,0	112,6
- La Palma	146,0	194,4	132,9	98,4	94,5
- La Gomera	181,2	227,8	165,3	132,3	116,1
- El Hierro	194,5	235,0	183,2	141,6	117,6
- Las Palmas	178,0	235,0	161,7	123,7	111,1
- Arucas	165,0	224,4	148,5	110,9	106,9
- Gáldar	158,0	216,6	138,3	113,2	100,0
- S.B. de Tirajana	157,4	218,9	146,1	97,6	101,1
- Telde	173,3	232,2	156,9	119,0	108,6
- Lanzarote	197,1	270,0	165,8	147,8	130,7
- Fuerteventura	200,2	257,8	175,4	153,7	136,9

Tabla 77

Pautas de consumo lipídico según la ingesta real de energía para las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria.

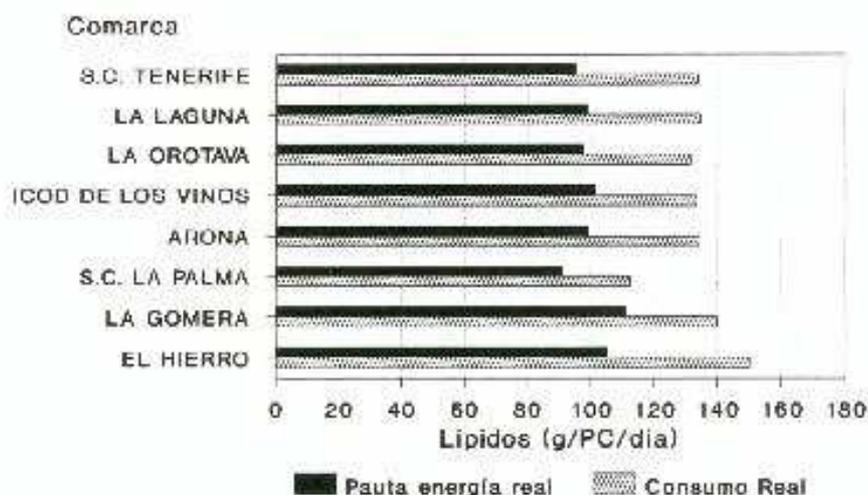
Comarca	Lípidos (g/PC/día)	AGS (g/PC/día)	AGM (g/PC/día)	AGP (g/PC/día)	Colesterol (mg/PC/día)
<b>S.C. Tenerife</b>	95,2	22,2	41,2	31,7	285,6
<b>La Laguna</b>	99,0	23,1	43,0	33,0	297,2
<b>La Orotava</b>	97,6	22,8	42,3	32,5	293,0
<b>Icod Vinos</b>	101,5	23,7	44,0	33,8	304,5
<b>Arona</b>	99,3	23,2	43,0	33,1	298,1
<b>La Palma</b>	91,2	21,3	39,5	30,4	273,7
<b>La Gomera</b>	111,0	26,0	48,1	37,0	333,1
<b>El Hierro</b>	105,3	24,6	45,6	35,1	316,0
<b>Las Palmas</b>	99,2	23,1	43,0	33,0	297,6
<b>Arucas</b>	97,3	22,7	42,1	32,4	292,0
<b>Gáldar</b>	94,7	22,1	41,0	31,5	284,1
<b>S.B.Tirajana</b>	96,2	22,4	41,7	32,1	289,0
<b>Telde</b>	101,0	23,6	43,8	33,7	303,2
<b>Lanzarote</b>	113,1	26,4	49,0	37,7	339,5
<b>Fuerteventura</b>	115,4	27,0	50,0	38,4	346,2

Tabla 78

Comparación de los perfiles lipídicos de las comarcas canarias con las pautas recomendadas según el consumo real de energía,  
(C/RE: consumo real/pauta recomendada según la ingesta energética real).

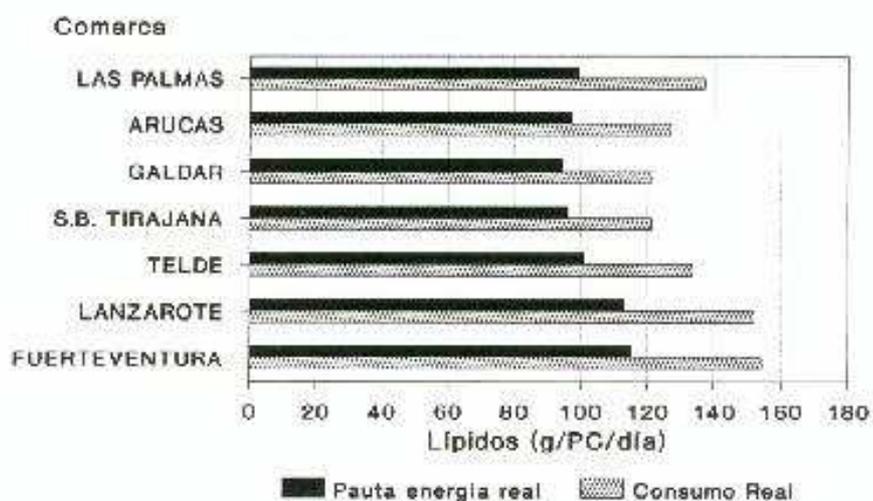
Población	Grasa total % C/RE	AGS % C/RE	AGM % C/RE	AGP % C/RE	Colesterol % C/RE
Comarcas:					
- S.C.Tenerife	140,4	187,4	138,6	82,0	122,5
- La Laguna	136,0	182,2	133,0	80,9	117,2
- La Orotava	134,7	173,2	123,0	96,6	108,7
- Icod de los Vinos	131,5	172,1	123,0	87,8	113,1
- Arona	135,3	178,8	123,0	94,0	113,4
- La Palma	123,3	164,3	112,4	83,2	103,6
- La Gomera	125,8	157,7	114,7	92,0	104,6
- El Hierro	142,4	172,0	134,2	103,7	111,6
- Las Palmas	138,3	183,1	125,6	96,3	112,0
- Arucas	130,5	178,0	117,8	88,0	109,9
- Gáldar	128,4	176,4	112,7	92,3	105,6
- S.B. de Tirajana	126,2	176,0	117,0	78,2	105,0
- Telde	132,3	177,1	119,6	90,8	107,4
- Lanzarote	134,4	184,1	113,0	100,8	115,5
- Fuerteventura	133,8	172,0	117,2	102,8	118,6

**COMPARACION DEL CONSUMO DE LIPIDOS CON SU PAUTA SEGUN ENERGIA REAL (COMARCAS)**



GRAFICA 228

**COMPARACION DEL CONSUMO DE LIPIDOS CON SU PAUTA SEGUN ENERGIA REAL (COMARCAS)**



GRAFICA 229

Tabla 79  
Comparación de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria:  
Lípidos totales (g/PC/día).

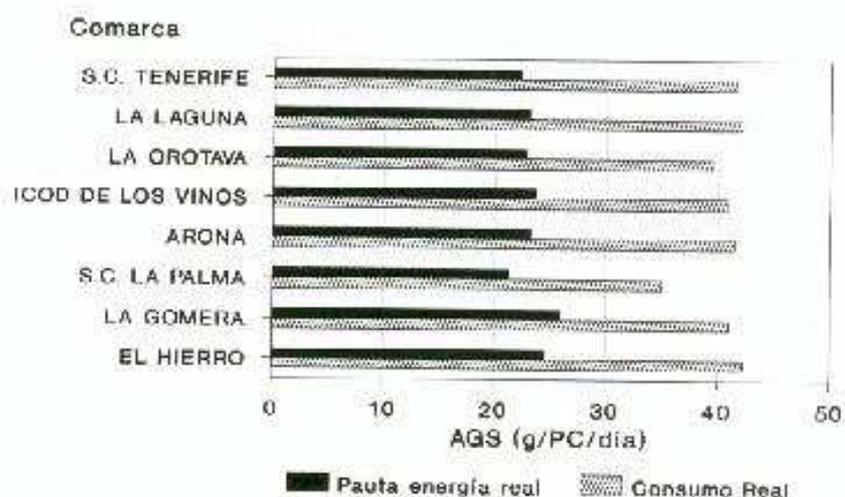
comarca	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Santa Cruz de Tenerife</b>	173	133,69	60,77	532,50	29,90	p<0,01
<b>La Laguna</b>	139	134,65	52,33	318,40	43,00	
<b>La Orotava</b>	128	131,55	64,82	524,10	47,70	
<b>Icod de los Vinos</b>	118	133,51	54,56	352,20	44,20	
<b>Arona</b>	116	134,43	56,79	475,00	39,10	
<b>La Palma</b>	128	112,50	43,36	293,90	10,50	
<b>La Gomera</b>	106	139,76	49,73	408,10	58,10	
<b>El Hierro</b>	108	149,97	69,56	460,30	45,00	
<b>Las Palmas</b>	269	137,18	58,28	347,00	36,60	
<b>Aruca</b>	119	126,92	55,88	446,10	31,20	
<b>Gáldar</b>	126	121,64	54,52	361,90	46,50	
<b>Tirajana</b>	123	121,46	44,93	272,00	31,40	
<b>Telde</b>	136	133,60	55,72	390,40	23,40	
<b>Lanzarote</b>	119	152,03	76,52	594,60	48,50	
<b>Fuerteventura</b>	117	154,38	84,97	459,90	25,30	

Tabla 80

Comparaciones múltiples para el consumo de Lípidos totales por comarcas.

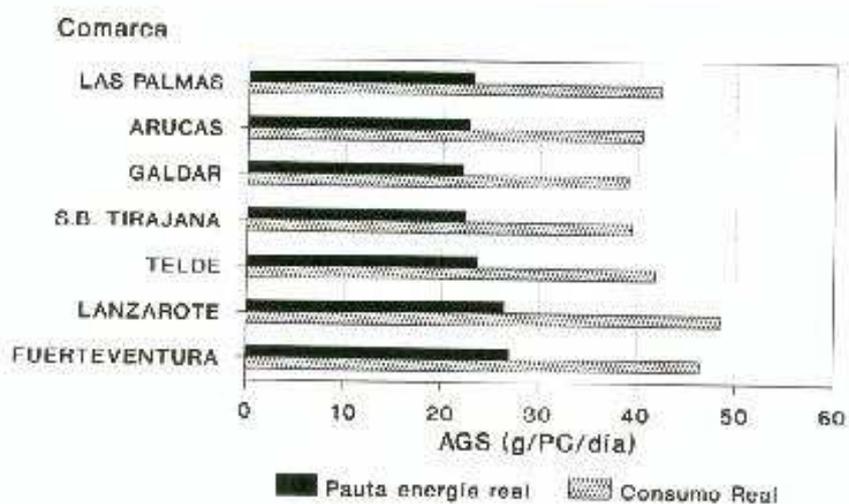
Comarcas sanitarias		Resultado
Sta. Cruz Tenerife	La Palma	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Laguna	La Palma	
Icod de los Vinos	La Palma	
Arona	La Palma	
La Palma	La Gomera	
La Palma	El Hierro	
La Palma	Las Palmas	
La Palma	Telde	
La Palma	Fuerteventura	
La Palma	Lanzarote	
La Gomera	Gáldar	
El Hierro	Gáldar	
El Hierro	Tirajana	
Gáldar	Fuerteventura	
Gáldar	Lanzarote	
Tirajana	Lanzarote	

COMPARACION DEL CONSUMO DE AGS CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (COMARCAS)



GRAFICA 230

COMPARACION DEL CONSUMO DE AGS CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (COMARCAS)



GRAFICA 231

Tabla 81  
 Comparación de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria:  
 Acidos grasos saturados (g/PC/día).

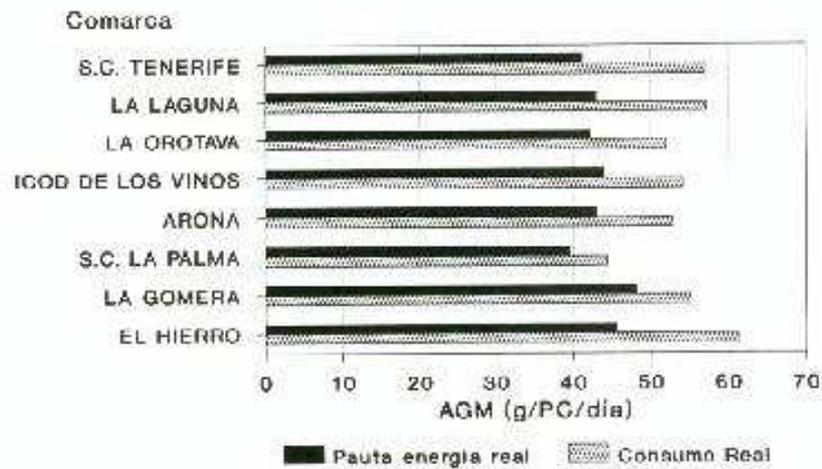
comarca	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Santa Cruz de Tenerife</b>	173	41,63	18,37	135,50	7,80	p<0,01
<b>La Laguna</b>	139	42,07	16,10	111,50	15,30	
<b>La Orotava</b>	128	39,47	19,62	167,10	16,50	
<b>Icod de los Vinos</b>	118	40,84	16,30	118,00	14,80	
<b>Arona</b>	116	41,55	20,48	159,30	11,20	
<b>La Palma</b>	128	35,04	13,86	100,50	4,70	
<b>La Gomera</b>	106	41,05	14,10	105,40	17,20	
<b>El Hierro</b>	108	42,30	19,16	133,30	7,40	
<b>Las Palmas</b>	269	42,33	17,68	109,50	10,70	
<b>Arucas</b>	119	40,40	17,72	138,90	11,60	
<b>Gáldar</b>	126	38,89	17,91	127,70	11,70	
<b>Tirajana</b>	123	39,45	17,22	137,70	10,30	
<b>Telde</b>	136	41,83	16,21	112,00	7,90	
<b>Lanzarote</b>	119	48,63	28,50	220,10	15,40	
<b>Fuerteventura</b>	117	46,37	24,67	139,90	9,20	

Tabla 82

Comparaciones múltiples para el consumo de AG Saturados por comarcas.

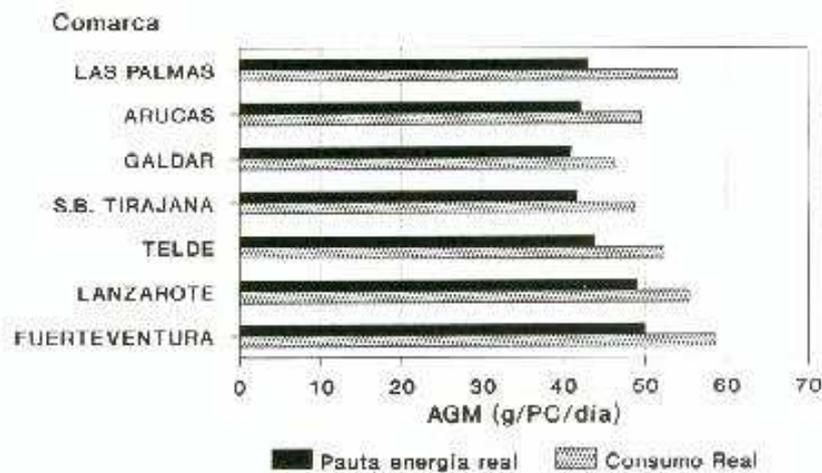
Comarcas sanitarias		Resultado
Sta. Cruz Tenerife	La Palma	S ( $\alpha = 0,15$ )
La Laguna	La Palma	
La Palma	La Gomera	
La Palma	El Hierro	
La Palma	Las Palmas	
La Palma	Telde	
La Palma	Fuerteventura	
La Palma	Lanzarote	
Gáldar	Lanzarote	

**COMPARACION DEL CONSUMO DE AGM CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (COMARCAS)**



GRAFICA 232

**COMPARACION DEL CONSUMO DE AGM CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (COMARCAS)**



GRAFICA 233

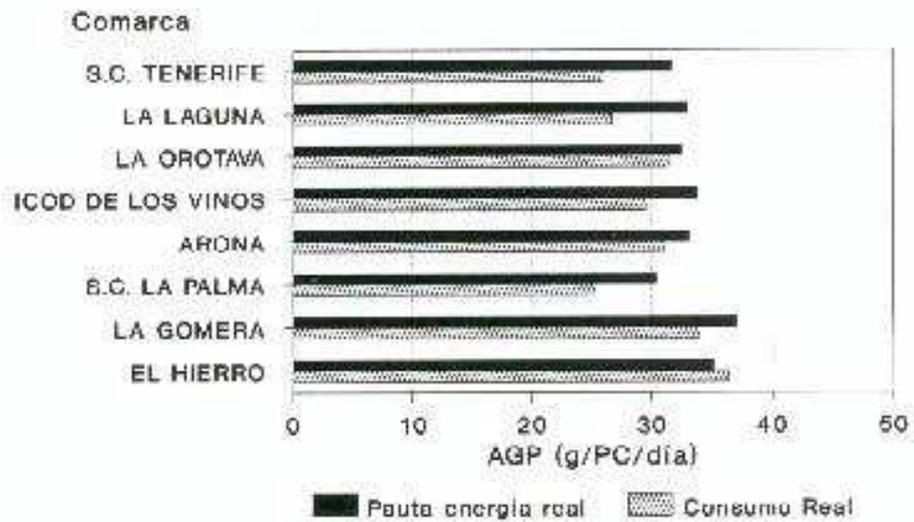
Tabla 83  
Comparación de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria:  
Acidos grasos monoinsaturados (g/PC/día).

comarca	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Santa Cruz de Tenerife</b>	173	57,16	29,00	184,70	8,20	p<0,01
<b>La Laguna</b>	139	57,18	25,24	165,20	19,20	
<b>La Orotava</b>	128	52,02	30,73	243,00	14,40	
<b>Icod de los Vinos</b>	118	54,14	27,82	188,60	15,80	
<b>Arona</b>	116	52,92	25,08	201,80	13,30	
<b>La Palma</b>	128	44,45	19,07	143,60	3,30	
<b>La Gomera</b>	106	55,20	23,97	185,40	20,70	
<b>El Hierro</b>	108	61,17	36,36	246,60	14,50	
<b>Las Palmas</b>	269	54,03	28,13	174,10	15,70	
<b>Aucas</b>	119	49,65	24,14	165,70	10,20	
<b>Gáldar</b>	126	46,24	22,98	150,30	16,90	
<b>Tirajana</b>	123	48,79	22,47	118,60	10,00	
<b>Telde</b>	136	52,42	24,56	175,50	8,80	
<b>Lanzarote</b>	119	55,44	30,04	240,60	17,00	
<b>Fuerteventura</b>	117	58,60	34,02	188,00	8,00	

Tabla 84  
 Comparaciones múltiples para el consumo de AG Monoinsaturados por  
 comarcas.

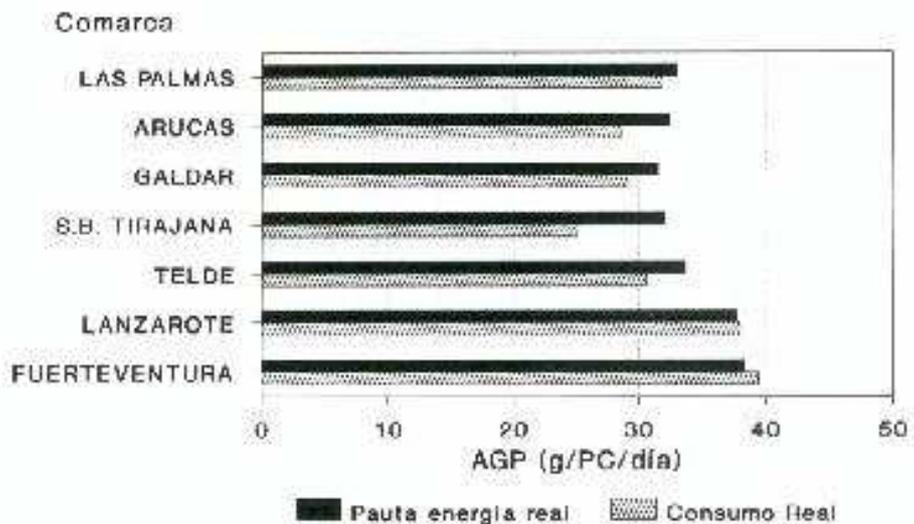
Comarcas sanitarias		Resultado
Sta. Cruz Tenerife	La Palma	S ( $\alpha = 0,15$ )
Sta. Cruz Tenerife	Gáldar	
La Laguna	La Palma	
La Laguna	Gáldar	
La Laguna	Tirajana	
La Palma	La Gomera	
La Palma	El Hierro	
La Palma	Fuerteventura	
La Gomera	Gáldar	
El Hierro	Arucas	
El Hierro	Gáldar	
El Hierro	Tirajana	
Gáldar	Fuerteventura	

**COMPARACION DEL CONSUMO DE AGP CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (COMARCAS)**



GRAFICA 234

**COMPARACION DEL CONSUMO DE AGP CON SU PAUTA SEGUN LA ENERGIA REAL (COMARCAS)**



GRAFICA 235

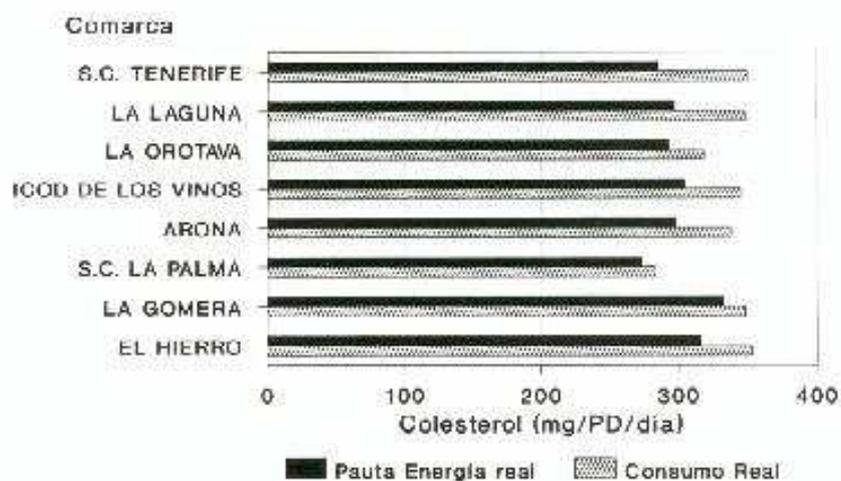
Tabla 85  
Comparación de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria:  
Acidos grasos poliinsaturados (g/PC/día).

comarca	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Santa Cruz de Tenerife</b>	173	26,01	19,64	191,40	3,80	p<0,01
<b>La Laguna</b>	139	26,67	18,17	102,10	5,80	
<b>La Orotava</b>	128	31,43	20,68	162,00	6,20	
<b>Icod de los Vinos</b>	118	29,69	16,76	69,10	5,00	
<b>Arona</b>	116	31,16	17,62	97,10	7,90	
<b>La Palma</b>	128	25,33	15,60	78,20	0,80	
<b>La Gomera</b>	106	33,98	16,30	90,20	7,30	
<b>El Hierro</b>	108	36,46	19,96	133,10	3,80	
<b>Las Palmas</b>	269	31,87	18,80	125,30	4,10	
<b>Arucas</b>	119	28,51	18,06	139,20	3,80	
<b>Gáldar</b>	126	29,12	15,72	80,60	5,60	
<b>Tirajana</b>	123	25,10	14,36	73,70	3,60	
<b>Telde</b>	136	30,65	18,74	127,70	3,80	
<b>Lanzarote</b>	119	37,98	21,94	158,20	3,60	
<b>Fuerteventura</b>	117	39,50	26,44	150,30	3,80	

Tabla 86  
 Comparaciones múltiples para el consumo de AG Poliinsaturados por comarcas.

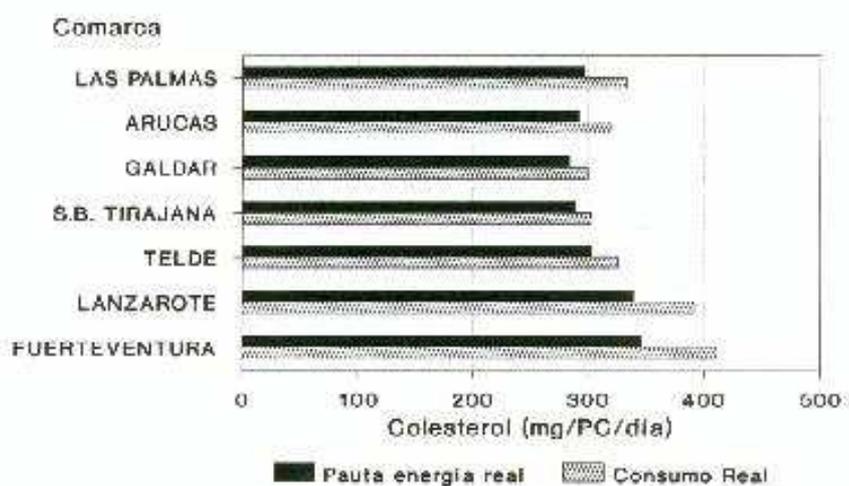
Comarcas sanitarias		Resultado
Sta. Cruz Tenerife	La Gomera	S ( $\alpha = 0,15$ )
Sta. Cruz Tenerife	El Hierro	
Sta. Cruz Tenerife	Las Palmas	
Sta. Cruz Tenerife	Fuerteventura	
Sta. Cruz Tenerife	Lanzarote	
La Laguna	La Gomera	
La Laguna	El Hierro	
La Laguna	Las Palmas	
La Laguna	Fuerteventura	
La Laguna	Lanzarote	
Icod de los Vinos	Lanzarote	
La Palma	La Gomera	
La Palma	El Hierro	
La Palma	Las Palmas	
La Palma	Fuerteventura	
La Palma	Lanzarote	
La Gomera	Tirajana	
El Hierro	Aruca	
El Hierro	Tirajana	
Las Palmas	Tirajana	
Aruca	Fuerteventura	
Aruca	Lanzarote	
Gáldar	Fuerteventura	
Gáldar	Lanzarote	
Tirajana	Fuerteventura	
Tirajana	Lanzarote	
Telde	Lanzarote	

**COMPARACION DEL CONSUMO DE COLESTEROL Y SU PAUTA SEGUN ENERGIA REAL (COMARCAS)**



GRAFICA 236

**COMPARACION DEL CONSUMO DE COLESTEROL Y SU PAUTA SEGUN ENERGIA REAL (COMARCAS)**



GRAFICA 237

Tabla 87  
Comparación de las comarcas sanitarias de la Comunidad Canaria:  
Colesterol (mg/PC/día).

comarca	N	media	DE	máximo	mínimo	significación
<b>Santa Cruz de Tenerife</b>	173	349,95	150,19	1037,80	65,80	p<0,01
<b>La Laguna</b>	139	348,43	138,25	940,70	103,30	
<b>La Orotava</b>	128	318,51	153,30	1279,40	69,30	
<b>Icod de los Vinos</b>	118	344,48	131,83	1102,00	122,50	
<b>Arona</b>	116	338,08	149,38	879,50	38,60	
<b>La Palma</b>	128	283,49	117,46	764,40	40,50	
<b>La Gomera</b>	106	348,50	124,44	908,80	121,50	
<b>El Hierro</b>	108	352,90	155,84	1092,90	34,60	
<b>Las Palmas</b>	269	333,43	136,52	828,90	99,20	
<b>Aucas</b>	119	320,89	151,13	1170,90	87,70	
<b>Gáldar</b>	126	299,97	133,53	864,40	88,50	
<b>Tirajana</b>	123	303,40	129,82	934,30	66,70	
<b>Telde</b>	136	325,86	116,45	679,00	84,50	
<b>Lanzarote</b>	119	392,21	192,48	1295,60	146,10	
<b>Fuerteventura</b>	117	410,88	211,15	1188,50	63,00	

Tabla 88  
Comparaciones múltiples para el consumo de Colesterol por comarcas.

Comarcas sanitarias		Resultado
Sta. Cruz Tenerife	La Palma	S ( $\alpha = 0,15$ )
Sta. Cruz Tenerife	Gáldar	
Sta. Cruz Tenerife	Tirajana	
La Laguna	La Palma	
La Laguna	Gáldar	
La Orotava	Fuerteventura	
La Orotava	Lanzarote	
Icod de los Vinos	La Palma	
Icod de los Vinos	Gáldar	
La Palma	La Gomera	
La Palma	El Hierro	
La Palma	Las Palmas	
La Palma	Fuerteventura	
La Palma	Lanzarote	
La Gomera	Gáldar	
El Hierro	Gáldar	
El Hierro	Tirajana	
Las Palmas	Fuerteventura	
Arucas	Fuerteventura	
Arucas	Lanzarote	
Gáldar	Fuerteventura	
Gáldar	Lanzarote	
Tirajana	Fuerteventura	
Tirajana	Lanzarote	
Telde	Fuerteventura	

## V.2. ESTUDIO COMPARATIVO CON OTROS COLECTIVOS

En los últimos años se ha producido un descenso en la ingesta calórica de la dieta española, este hecho puede considerarse beneficioso ya que acerca más la ingesta calórica a las recomendaciones dietéticas, pero por otra parte hace que se incremente el porcentaje de energía aportado por los lípidos, que como se sabe es causa de preocupación en países con un elevado riesgo de enfermedades cardiovasculares (Varela, 1993a). En 1964-65 este porcentaje era del 30%, en 1980-81 del 40% y en 1987 del 44%. Aunque en parte se ha detenido, es patente el aumento que se ha producido en los últimos años, acompañado de una mayor presencia de la grasa saturada, tabla 89, (Moreiras, 1990). Por otra parte, este aumento modifica el aporte energético de proteínas e hidratos de carbono, alejándose el modelo dietético español del patrón de dieta que se considera equilibrado (10% para las proteínas, 30% para los lípidos y 60% para los carbohidratos), (Moreiras et al., 1990; Villalbí y Maldonado, 1988; Fuentes y Soler, 1994). Como señala Varela (1993a), España y las distintas Comunidades Autónomas que la forman han sufrido en los últimos años un proceso de europeización de sus hábitos alimentarios que, en general, ha resultado beneficioso, aunque también se observan lógicamente algunos aspectos menos positivos. Este proceso se desarrolla de forma diferente en las distintas Comunidades Autónomas, aunque puede decirse que el estado nutricional medio es muy semejante en todas ellas, mientras que los patrones o hábitos alimentarios con los que se cubren las recomendaciones dietéticas de energía y nutrientes son muy diversos y característicos de las diferentes regiones. La cantidad de grasa consumida en España es similar a la de los países industrializados pero, a diferencia de lo que sucede en otros países del centro y norte de Europa, la calidad nutricional de esta grasa, en cuanto a su posible relación con las enfermedades cardiovasculares y otras patologías, es excelente. Esto es debido al elevado consumo de aceites vegetales, principalmente de oliva, y pescado graso. Estos aspectos positivos se reflejan en los índices utilizados para juzgar la calidad de la grasa de la dieta. Para el colesterol la ingesta media es similar a la de los demás países europeos (Varela, 1993a; Carmena, 1989).

---

Del análisis comparativo con los valores medios nacionales procedentes de la Encuesta de Presupuestos Familiares 1980-81 obtenidos por Cabrera y Moreiras (1990), se observa lo siguiente:

- Los consumos de lípidos totales son muy similares, aunque el de Canarias es ligeramente superior a la media nacional, sin embargo, en ambas poblaciones la ingesta de lípidos representa el 40% de la energía total debido a que el consumo energético de Canarias es mayor (tablas 90 y 91).

- Las ingestas de ácidos grasos saturados y poliinsaturados son superiores en la Comunidad Autónoma, en un 13 y un 45%, respectivamente; sin embargo, no es posible analizar estadísticamente las diferencias al no disponer de las dispersiones y del error muestral de la encuesta nacional. También es mayor en Canarias el porcentaje que aportan estos ácidos grasos al consumo energético total de la dieta.

- Para los ácidos grasos monoinsaturados, el valor de Canarias es inferior al de España en aproximadamente un 12%. Como puede verse en la tabla 91, en la dieta canaria los monoinsaturados contribuyen con casi el 16% de las calorías totales, proporción menor a la media española (18,7%).

- La ingesta media de Canarias para el colesterol es menor a la de España, en una proporción del 23%; observándose que, mientras el conjunto nacional supera las recomendaciones señaladas por la OMS para el consumo de colesterol, en Canarias este valor se aproxima bastante a las mismas.

- Si consideramos el consumo global de lípidos de Canarias, los ácidos grasos saturados representan el 31% del valor total consumido, siendo este valor del 27,9% para la media nacional. El aporte de los poliinsaturados también es superior en la Comunidad Autónoma (22,8%), frente al 16,1% del conjunto español.

En Canarias es menor el porcentaje que aportan los monoinsaturados a la grasa total: 39,7% frente al 46,3% de España (tabla 92).

- Respecto al porcentaje de ácidos grasos totales de la dieta, como puede observarse en la tabla 93, Canarias supera el valor nacional para los saturados y poliinsaturados; en cambio, para los monoinsaturados el valor del Archipiélago lógicamente es inferior debido a que estos ácidos grasos representan un menor porcentaje dentro de los lípidos totales de la dieta, como se señaló anteriormente.

- La calidad de la grasa consumida por la población canaria según la

relación P/S es de 0,74. En España la relación P/S es de 0,58 (tabla 94). Este valor se puede considerar bastante adecuado puesto que las recomendaciones señaladas por la OMS son de la unidad (OMS, 1990). En otros países se han observado valores menores: Finlandia tiene una relación P/S de 0,2; el Reino Unido de 0,27 y Estados Unidos de 0,4. En algunos colectivos del sur de Italia se han encontrado valores de 0,48 (Cabrera y Moreiras, 1990; Heinonen et al., 1992.).

- Para la relación (M+P)/S también se observan valores relativamente elevados tanto en Canarias como en el conjunto nacional, sin embargo, como señalábamos en el apartado dedicado al perfil lipídico de Canarias, estas relaciones entre ácidos grasos se deben interpretar teniendo en cuenta otros aspectos del mismo. Así, debido a que las pautas de ingesta de lípidos están dadas como porcentajes del consumo energético, consideramos de interés calcular las mismas tanto para la recomendación de energía como para la ingesta energética real. Esto nos lleva a la conclusión de que, aunque los índices calculados son elevados, existe un desequilibrio entre los componentes de la grasa total de la dieta. Como se señala en la tabla 94, el valor del P/S de España es menor al de Canarias, que se acerca más al ideal; sin embargo, el índice (M+P)/S nacional supera al de la Comunidad Autónoma, debido al mayor consumo de monoinsaturados de España, hecho que también se refleja en la contribución de los mismos a la energía y al consumo global de lípidos (tablas 91 y 92).

Como señalan Cabrera y Moreiras (1990), la situación de la dieta española en relación al consumo medio de grasa vegetal (GV) y grasa animal (GA) respecto a otros países es satisfactoria ya que solamente en Portugal, Grecia y España más del 50% de la grasa consumida es de origen vegetal, seguidos por Italia. Si tenemos en cuenta que la grasa animal debe estar limitada (Arrigo y Rondinone, 1988), los valores observados en Canarias pueden considerarse óptimos pues la grasa de origen vegetal constituye más de la mitad de la grasa total consumida.

Por lo que respecta al cociente (GV+GP)/(GA-GP), el valor calculado para España es de 1,33. Se han encontrado cifras inferiores en Reino Unido (0,45), República Federal Alemana (0,47), Francia (0,44) e Irlanda (0,34). En cambio, en Italia (0,94) este cociente se aproxima más al valor de

---

España. En la dieta canaria este cociente es 1,95; las diferencias entre la Comunidad Canaria y el conjunto nacional parecen debidas a la mayor contribución de la grasa vegetal a los lípidos de la dieta; así, de los 131 g de lípidos de la dieta española, 72,8 son de grasa vegetal (GV) y 56,4 g son de grasa animal (GA), de los cuales 2 g son de grasa de pescado (GP), (Cabrera y Moreiras, 1990), es decir, que el 55% de los lípidos es de origen vegetal; en cambio, para Canarias este valor es del 62% (gráfica 5, tabla 52), siendo también superior el valor de la grasa de pescado (unos 5 gramos).

El perfil de ácidos grasos de la ingesta lipídica española se caracteriza por un alto contenido de mono y poliinsaturados y moderado de saturados, hecho que, teniendo en cuenta las pautas actuales, puede considerarse satisfactoriamente en comparación con otros países desarrollados; por ejemplo, en Estados Unidos los ácidos grasos saturados aportaban, en 1982, el 15% del consumo energético total, siendo este valor del 18,3% para el Reino Unido (Cabrera y Moreiras, 1990).

En cuanto a la contribución de los alimentos al consumo de lípidos, las principales diferencias entre Canarias y España se reflejan en la gráfica 238.

Boatella, Codony y Rafecas (1991) han calculado la contribución de los distintos alimentos a los componentes lipídicos de la dieta española utilizando los datos de la Encuesta de Presupuestos Familiares 1980-81. Estos datos son de difícil comparación con los obtenidos en el presente trabajo debido a la importancia del factor % de utilización de los aceites. De manera que estos autores han tomado valores de utilización del 100%, mientras que otros, como es nuestro caso, utilizan el 80% (Moreiras et al., 1990). Sin embargo, puede ser de interés la comparación de los grupos de alimentos que más contribuyen a la ingesta global de los componentes lipídicos de la dieta en la población canaria y española.

En lo que se refiere a los lípidos totales, el grupo de grasa culinaria es la fuente de aproximadamente la mitad de los mismos, tanto en Canarias como en el conjunto nacional (tablas 26 y 95), sin embargo, para éste el siguiente grupo en importancia es el de los cárnicos (casi el 30%), mientras que en la Comunidad Canaria el grupo de leche y derivados y el de cárnicos aportan porcentajes similares a los lípidos totales de la dieta (22%). Esto es debido a consumos de leche y derivados en esta Comunidad que, comparados con

los valores medios nacionales de la Encuesta de Presupuestos Familiares 1980-81 (INE), duplican (leche) y triplican (queso y yogur) la media nacional. Como señala Doreste (1987) este hecho se explica en gran parte por el régimen de importaciones de Canarias, gracias al cual la mayor parte de la leche, principalmente en polvo, procede de los excedentes de la Comunidad Europea a precios inferiores a los del mercado nacional, por lo que la presencia de la misma en Canarias es muy importante (casi 12 Kg más por año y persona que la media nacional), (MAPA, 1991). También tiene importancia la producción local de queso y yogur (Doreste, 1987; Sierra y Doreste, 1990).

En cuanto a los ácidos grasos saturados, también se observan diferencias debidas a los dos grupos mencionados anteriormente. Así, en Canarias el grupo que más aporta saturados es el de la leche y derivados, seguido de los aceites y grasas y los cárnicos. En cambio, para la media española el orden observado es cárnicos, aceites y grasas y leche y derivados (tabla 95 y gráfica 239).

Un aspecto en el que los derivados de la leche se ven implicados actualmente es el que se refiere a su participación en la ingesta de ácidos grasos saturados (Martí-Hennerberg et al., 1994). Como se ha señalado anteriormente, en Canarias es elevado el consumo de leche y derivados respecto a la media nacional y algunas Comunidades Autónomas (Rodilla et al., 1988), por lo que este grupo representa un mayor porcentaje de la grasa saturada que se compensa con una menor proporción del grupo de los cárnicos, en comparación al conjunto español.

Respecto a los mono y poliinsaturados, el orden de importancia de los cuatro grupos de alimentos considerados es similar en las dos poblaciones, destacando lógicamente el grupo de grasa culinaria, que aporta en España casi el 68% de la grasa monoinsaturada, mientras que la Comunidad Canaria presenta un valor menor (53%) debido a la importancia del grupo de leche y lácteos (19% frente al 6% del conjunto nacional), (gráfica 240). Para la grasa poliinsaturada las diferencias se observan obviamente en el grupo de leche y derivados y también en el de otros alimentos (gráfica 241).

En cuanto a la contribución de los distintos grupos de alimentos al consumo de colesterol, el grupo mayoritario es el de los cárnicos, pero la distribución es muy distinta, ya que para España se calcula una proporción

---

del 81% proveniente de este grupo (Varela et al., 1988, Boatella et al., 1991), seguido muy de lejos por los lácteos (12%), en cambio para el Archipiélago Canario el grupo mayoritario aporta un 55% del colesterol total de la dieta y el de la leche y derivados contribuye con casi el 31% del mismo (gráfica 242).

Tabla 89

Evolución del consumo de ácidos grasos en España en las dos últimas décadas  
(Moreiras, 1990).

	1964-65		1980-81		1987	
	g/PC/día	%Kcal	g/PC/día	%Kcal	g/PC/día	%Kcal
AGS	28,0	8,4	36,6	11,3	33,0	12,5
AGM	55,0	16,6	61,0	19,0	49,5	19,0
AGP	12,0	3,6	21,2	6,5	21,0	8,0

Tabla 90

Comparación del perfil lipídico de Canarias con el de España (EPF 1980-81),  
(Cabrera y Moreiras, 1990)

	Canarias media/PC/día	España media/PC/día	Relación Canarias/España
<b>Energía</b>	3019 Kcal	2931 Kcal	1,03
<b>Lípidos totales</b>	134,3 g	131,3 g	1,02
<b>Saturados</b>	41,5 g	36,6 g	1,13
<b>Monoinsaturados</b>	53,3 g	60,8 g	0,87
<b>Poliinsaturados</b>	30,7 g	21,2 g	1,45
<b>Colesterol</b>	337,3 mg	440,0 mg	0,76
<b>Colesterol/1000 Kcal</b>	111,6 mg	150,0 mg	0,74

Tabla 91

Energía que aportan los lípidos en Canarias y España (EPF 1980-81)

	Canarias	España
<b>Lípidos totales</b>	40%	40%
<b>Saturados</b>	12,4%	11,2%
<b>Mononinsaturados</b>	15,9%	18,7%
<b>Poliinsaturados</b>	9,1%	6,5%

Tabla 92

Porcentajes que aportan los ácidos grasos a los lípidos totales de la dieta en Canarias y España

	Canarias	España
<b>Saturados</b>	31,0 %	27,9 %
<b>Monoinsaturados</b>	39,7 %	46,3 %
<b>Poliinsaturados</b>	22,8 %	16,1 %

Tabla 93

Contribución de los AGS, AGM y AGP al total de los ácidos grasos de la dieta en Canarias y España (EPF 1980-81)

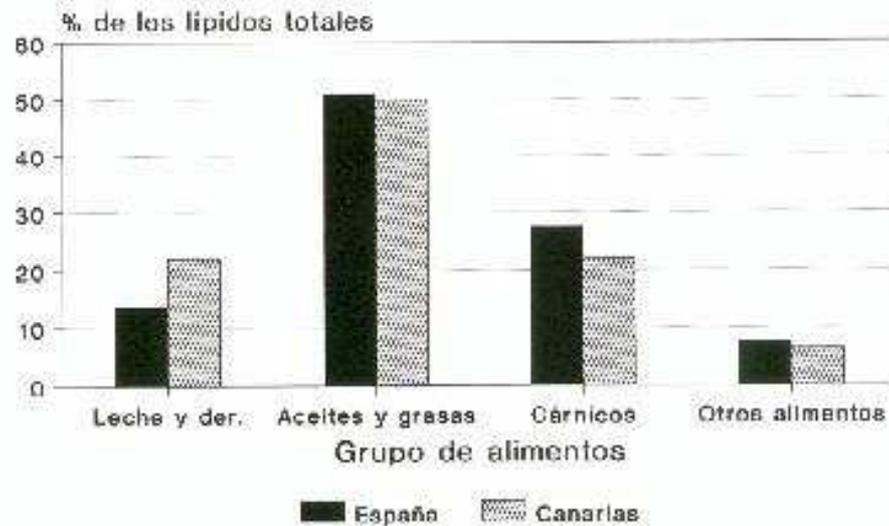
	Canarias	España
<b>Saturados</b>	33,0%	30,8%
<b>Monoinsaturados</b>	42,4%	51,2%
<b>Poliinsaturados</b>	24,4%	17,9%

Tabla 94

Comparación de los índices de calidad lipídica de las dietas de Canarias y España (EPF 1980-81)

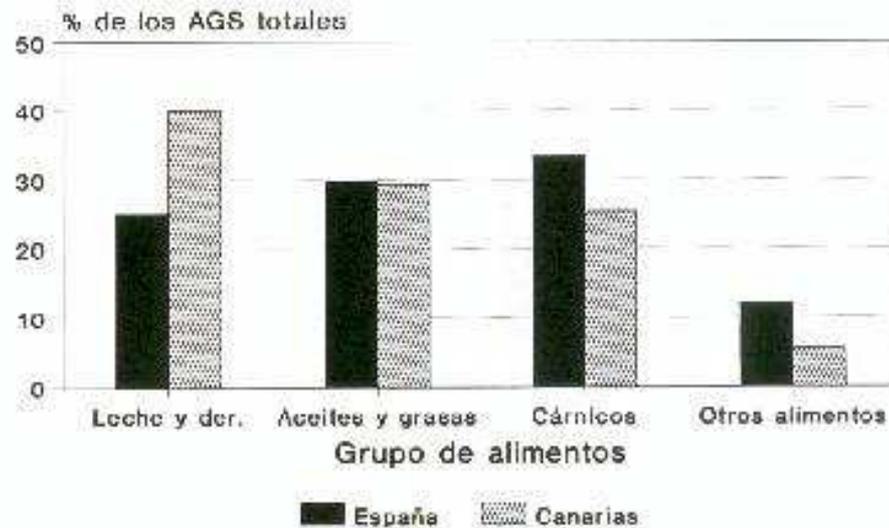
	Canarias	España
<b>P/S</b>	0,74	0,58
<b>(M+P)/S</b>	2,02	2,24
<b>Grasa culinaria</b>	50%	47%
<b>(GV+GP)/(GA-GP)</b>	1,95	1,33
<b>ICGS</b>	58,7	59

### COMPARACION DE LA PROCEDENCIA DE LOS LIPIDOS EN CANARIAS Y ESPAÑA (1980-81)



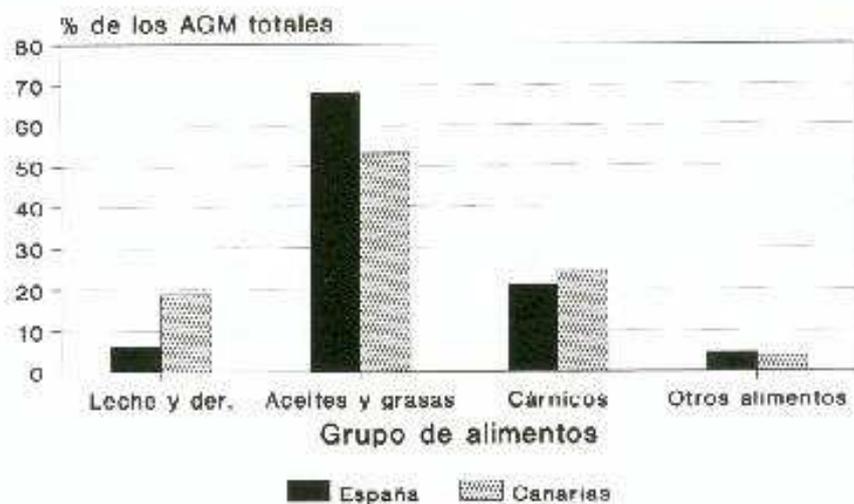
GRAFICA 238

### COMPARACION DE LA PROCEDENCIA DE LOS AGS EN CANARIAS Y ESPAÑA (1980-81)



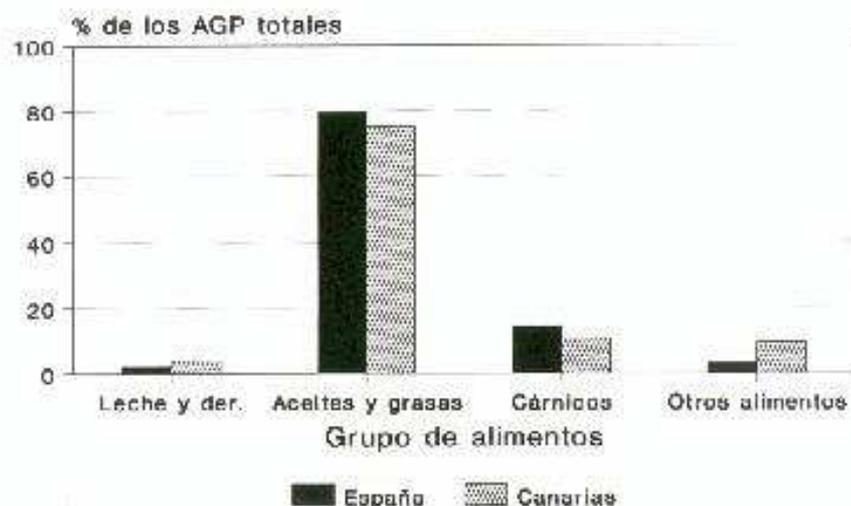
GRAFICA 239

### COMPARACION DE LA PROCEDENCIA DE LOS AGM EN CANARIAS Y ESPAÑA (1980-81)



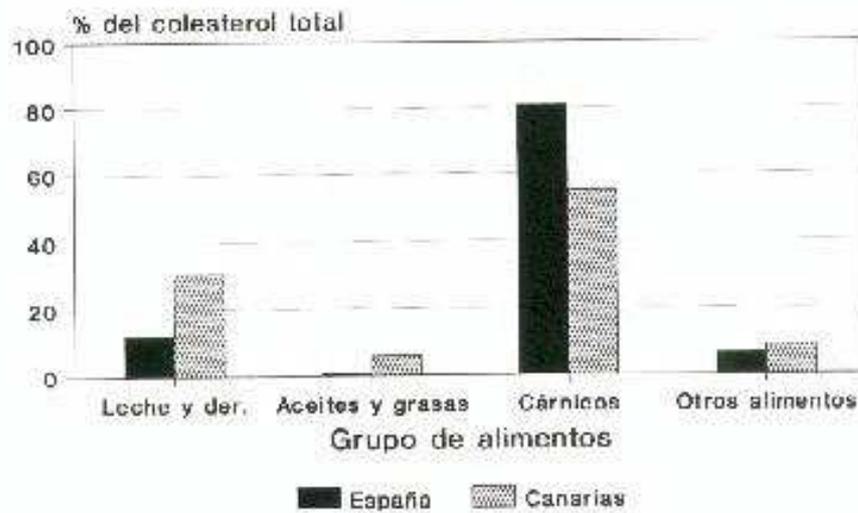
GRAFICA 240

### COMPARACION DE LA PROCEDENCIA DE LOS AGP EN CANARIAS Y ESPAÑA (1980-81)



GRAFICA 241

### COMPARACION DE LA PROCEDENCIA DEL COLESTEROL EN CANARIAS Y ESPAÑA (80-81)



GRAFICA 242

---

Al comparar la ingesta de lípidos totales de Canarias con el consumo lipídico de España en 1987 calculado por Moreiras y col. (1990) a partir de los datos del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, observamos que:

- La ingesta de lípidos de Canarias supera en un 19% a la del conjunto nacional pero el porcentaje que aportan los mismos a la energía total de la dieta es más adecuado en la Comunidad Autónoma (tabla 96 y 97).

- Los consumos de saturados y poliinsaturados son mayores en Canarias, en un 26 y un 46%, respectivamente, aunque el porcentaje de energía que aportan los primeros es similar en las dos poblaciones, mientras que el de los poliinsaturados es superior en esta Comunidad Autónoma.

- En Canarias se observa una ingesta ligeramente superior de monoinsaturados aunque la proporción que aportan los mismos al consumo energético es menor que en el conjunto nacional (16% frente al casi 19% de España), como puede verse en la tabla 97.

- Al tener en cuenta el consumo total de lípidos, en la Comunidad Canaria los ácidos grasos saturados y poliinsaturados aportan a éste un porcentaje mayor que en el conjunto nacional.

En cambio, el porcentaje para los monoinsaturados es menor a la media nacional (39,7% frente al 44,4% de España), (tabla 98).

- Si consideramos el porcentaje de ácidos grasos totales de la dieta (tabla 99), se observa algo similar debido a que los monoinsaturados son cuantitativamente más importantes en la dieta española.

- La relación P/S de Canarias es mayor a la calculada para el conjunto nacional, sin embargo la relación (M+P)/S del mismo supera ligeramente el valor del Archipiélago (tabla 100).

En cuanto a la contribución de los alimentos al consumo de los distintos ácidos grasos, como se puede observar en las tablas 26 y 101, en Canarias es mayor la proporción de saturados procedente del grupo de leche y derivados, siguiéndole en importancia la grasa culinaria, mientras que en el conjunto nacional los grupos que más aportan saturados son los cárnicos y la leche y derivados, y el tercer lugar corresponde a los aceites y grasas (gráfica 243).

Respecto a la procedencia de los monoinsaturados, los valores de Canarias son mayores para el grupo de leche y lácteos y muy similares a los de España para los cárnicos. Lógicamente la media nacional supera la

de Canarias para el conjunto de aceites y grasas, y también es mayor la proporción de ácidos grasos monoinsaturados que aporta el grupo de otros alimentos (gráfica 244).

En la Comunidad Canaria se encuentran valores mucho mayores para la proporción que aporta el grupo de leche y derivados al consumo de ácidos grasos poliinsaturados (tabla 101 y gráfica 245). Sin embargo, en el conjunto nacional es superior el porcentaje de poliinsaturados procedentes del grupo de otros alimentos, mientras que los valores para los aceites y grasas y los cárnicos son ligeramente mayores en Canarias.

Al comparar los porcentajes de ácidos grasos totales de la dieta de la Comunidad Canaria y el conjunto nacional (tablas 93 y 99) con los valores observados por Dyerberg (citado por Ronda et al., 1990) en los esquimales y los daneses, se comprueba que la distribución observada, aunque menor, es similar a la de la población esquimal, donde el mayor porcentaje de ácidos grasos totales corresponde a los monoinsaturados (58%), seguidos de los saturados (23%) y poliinsaturados (19%). En cambio, en la población danesa los saturados representan el 53% de los ácidos grasos, los monoinsaturados el 34% y los poliinsaturados el 13%, esto hace que los índices P/S y (M+P)/S sean bastante diferentes: 0,84 y 3,3 para los esquimales y 0,24 y 0,9 para los daneses. Los valores de Canarias, como se ha señalado anteriormente, reflejan que la elevada ingesta de insaturados va acompañado de un excesivo consumo de saturados.

Un aspecto de gran interés en la ingesta de grasa en España (y, en general, en los países mediterráneos) es el elevado porcentaje que aporta la grasa culinaria al conjunto de la grasa total de la dieta. En el conjunto nacional la grasa culinaria representa aproximadamente el 50% de la ingesta lipídica total, valor similar al de Canarias; este hecho es beneficioso ya que ofrece muchas posibilidades de manipulación de la dieta en contraste con las de otros países en los que esta proporción es mucho menor (Varela, 1993a; Hercberg et al., 1988).

Por otra parte, al ser heterogénea la alimentación de los españoles, también lo será su consumo de grasa (Varela, 1993a), de manera que si comparamos el perfil lipídico de Canarias con el de las demás Comunidades españolas (Encuesta de Presupuestos Familiares 1980-81),

---

se observa que el consumo de lípidos totales del Archipiélago ocupa un lugar intermedio puesto que es muy parecido al del conjunto nacional. Por otra parte, Canarias se comporta de forma similar al resto de las comunidades autónomas en lo que respecta al aporte de los lípidos a la ingesta energética total, que supera el 30% de la misma en todas ellas. Superan a Canarias en la ingesta de lípidos totales Aragón, Cantabria, Castilla-León, Galicia, Navarra, País Vasco y La Rioja, mientras que Baleares, Cataluña y Comunidad Valenciana presentan valores menores de consumo (Cabrera y Moreiras, 1990; Moreiras, 1991).

En comparación con las ingestas de ácidos grasos monoinsaturados de las demás comunidades autónomas, el consumo del Archipiélago Canario es menor al de casi todas ellas, de manera que los valores más próximos son los de Asturias y Comunidad Valenciana, en cambio para los poliinsaturados el valor encontrado para Canarias supera al de las otras Comunidades españolas.

En cuanto al consumo de ácidos grasos saturados, el valor encontrado para la Comunidad Canaria, aún siendo elevado, no supera los de Comunidades como Cantabria y Galicia, cuyas ingestas se aproximan a las de países como el Reino Unido (unos 45 g). Sin embargo, en este aspecto ambas Comunidades se alejan del consumo medio de la población española, ya que presentan elevadas ingestas de grasa animal (aproximadamente 70 g), mientras que la media entre las restantes Comunidades Autónomas es de unos 57 g (Cabrera y Moreiras, 1990), no siendo este el caso de Canarias, cuyos valores de grasa animal son bastante más bajos que los de grasa vegetal (tabla 5, gráfica 5).

Si tenemos en cuenta estudios realizados en otras comunidades, se observa que la estructura lipídica de Canarias, expresada como porcentaje del consumo total de energía, es similar a los valores hallados para la Comunidad Autónoma Vasca (Aranceta et al., 1990), que se caracteriza por un predominio de los ácidos grasos monoinsaturados: las grasas saturadas proporcionan el 13% de la energía, las monoinsaturadas el 16% y las poliinsaturadas el 9%. Para el colesterol el aporte medio es de 516 mg/día (207 mg/1000Kcal), valor muy superior al encontrado en Canarias.

Martí-Henneberg y colaboradores señalan que en el estudio realizado en Reus (1983-1993) la tendencia fundamental observada durante los últimos 10 años ha contribuido a establecer un equilibrio nutricional entre los

macronutrientes parecido al de los demás países industrializados, aunque los componentes del perfil lipídico son todavía diferentes debido a la alta ingesta de ácido oleico. Otra de las características de esta dieta es el menor consumo de lácteos, a pesar del importante avance realizado por dicho grupo de alimentos durante este período; sin embargo, la participación nutricional de los lácteos es todavía moderada y su contribución al aporte de grasa saturada es globalmente baja (Martí-Henneberg et al., 1994; Fernández-Ballart et al., 1989).

Debido a que el patrón lipídico de Canarias en general comparte las características del conjunto nacional, consideramos de interés su comparación con el de otros países del entorno geográfico español. Los resultados de la Encuesta Nacional de salud de Andorra 1991 (Prieto Ramos, 1994), señalan que en esta comunidad el aporte lipídico representa el 34% de la energía total de la dieta. Por otra parte, los ácidos grasos saturados proporcionan el 12,6% de la energía, valor muy similar al observado en Canarias, y los monoinsaturados aportan el 17,7%; por el contrario, el porcentaje que aportan los poliinsaturados es bastante menor (4%). Esto se refleja en las relaciones P/S y (M+P)/S, que presentan bajos valores, 0,31 y 1,71, respectivamente, debido al elevado consumo de saturados en relación con los demás componentes de la ingesta lipídica.

Heinonen et al. (1992) han estudiado el contenido de ácidos grasos y colesterol de la dieta finlandesa media y, aunque obtienen valores menores a otros autores debido a diferencias metodológicas (análisis químico frente a datos de consumo de alimentos), señalan que también se ha producido en los últimos años una significativa disminución del consumo de productos lácteos. Estos autores han calculado que la ingesta lipídica representa el 34% de la energía total de la dieta. Por otra parte, el porcentaje calórico de la grasa saturada es del 18%, el de los monoinsaturados es del 11%, mientras que el 5% corresponde a la grasa poliinsaturada. El consumo medio de colesterol es de 440 mg. En Finlandia el consumo de lácteos es considerable, lo que explica en parte la gran cantidad de saturados de la dieta (46 g). Así, de la cantidad total de grasa saturada de la dieta finlandesa media, los lácteos y los huevos aportan el 45%, contribuyendo la mantequilla con aproximadamente un 20% de dicho consumo. En cambio

---

en la dieta canaria los aceites son cuantitativamente más importantes en la grasa culinaria (29% de los saturados). Además en Canarias la grasa saturada aporta un menor porcentaje energético debido a que también se consumen grandes cantidades de grasa insaturada mientras que en Finlandia ésta contribuye con valores mucho menores a la ingesta calórica total. Estas características se reflejan en los índices P/S y (M+P)/S, 0,2 y 0,85, respectivamente. El consumo de grasa saturada de Gran Bretaña es muy parecido al de Finlandia, sin embargo, la cantidad de monoinsaturados es mayor en la dieta británica, por lo que también ésta presenta índices mayores (P/S= 0,3 y (M+P)/S=1,09), (Bull et al.,1983, citados por Heinoen et al., 1992).

En Francia se han realizado varios estudios sobre la evolución de la dieta que señalan, entre otras tendencias generales de los países industrializados, el aumento de la ingesta de lípidos en un 60%, siendo más del 70% de la misma de origen animal (Dupin et al., 1984); también se han realizado estudios que señalan diferencias en las ingestas de grasas vegetales y animales en distintas regiones y que se reflejan en la relación P/S (Jost et al., 1990). En el Reino Unido se ha observado un aumento de la contribución de los lípidos a la ingesta calórica total entre 1980 y 1982, desde el 40,5 al 41,1%, además de un aumento del consumo de aceites vegetales y margarina, acompañado de una disminución de la ingesta de leche y mantequilla, entre otros cambios (Wenlock y Buss, 1984; Evans et al., 1990). También se ha analizado durante varios años la situación nutricional de la antigua República Federal Alemana, observando que la ingesta calórica y lipídica eran excesivas en una gran proporción de la población (Haenel y Mohr, 1974; citados por Moreiras et al., 1990). Los hábitos alimentarios de la población italiana han sido estudiados por Cialfa y Mariari en 1981 y Fidanza y Alberti-Fidanza en 1983, que señalan que la alimentación de los italianos se ha modificado profundamente en los últimos veinticinco años, observándose, entre otros, un gran aumento del consumo de proteínas animales y un moderado incremento de la ingesta de aceites y grasas. Debido a todo ello, el consumo lipídico y su aporte energético han aumentado mucho, en detrimento del consumo de carbohidratos (Moreiras et al., 1990).

Martí-Henneberg y col. señalan que cuando se analiza el aporte de los principios inmediatos a la energía ingerida, se observa que el equilibrio

nutricional global es bastante parecido actualmente entre la dieta mediterránea española y la norteamericana media; la diferencia se observa al estudiar la ingesta de ácidos grasos, que es diferente. En la dieta de Estados Unidos el aporte lipídico más importante procede de alimentos de origen animal como la leche y derivados y la carne, mientras que en la dieta mediterránea española el 46% del aporte lipídico procede de los aceites vegetales, principalmente el aceite de oliva.

En Estados Unidos la ingesta de ácidos grasos ha evolucionado desde comienzos de siglo: hasta 1985 tanto el ácido oleico como el linoleico han aumentado constantemente, en cambio la ingesta de ácidos grasos saturados a partir de los años 30 se ha incrementado mucho más modestamente. Así, en la participación de los mismos en la ingesta calórica total se observa que, mientras los ácidos grasos de origen fundamentalmente vegetal se incrementa paulatinamente, la de los ácidos grasos de origen animal se mantiene estable desde hace décadas (Martí-Henneberg et al., 1994).

Tabla 96  
Comparación del perfil lipídico de Canarias con el de España (1987), (Moreiras et al., 1990)

	Canarias media/PC/día	España media/PC/día	Relación Canarias/España
<b>Energía</b>	3019 Kcal	2380 Kcal	1,27
<b>Lípidos totales</b>	134,3 g	112,6 g	1,19
<b>Saturados</b>	41,5 g	33,0 g	1,26
<b>Monoinsaturados</b>	53,3 g	49,5 g	1,07
<b>Poliinsaturados</b>	30,7 g	21,0 g	1,46

Tabla 97  
Energía que aportan los lípidos en Canarias y España (1987)

	Canarias	España
<b>Lípidos totales</b>	40%	44%
<b>Saturados</b>	12,4%	12,5%
<b>Mononinsaturados</b>	15,9%	18,8%
<b>Poliinsaturados</b>	9,1%	7,9%

Tabla 98  
Porcentajes que aportan los ácidos grasos a los lípidos totales de la dieta en Canarias y España

	Canarias	España
<b>Saturados</b>	31 %	29,0%
<b>Monoinsaturados</b>	39,7 %	44,4%
<b>Poliinsaturados</b>	22,8 %	18,6%

Tabla 99

Contribución de los AGS, AGM y AGP al total de los ácidos grasos de la dieta en Canarias y España (1987)

	Canarias	España
<b>Saturados</b>	33,0%	31,9%
<b>Monoinsaturados</b>	42,4%	47,8%
<b>Poliinsaturados</b>	24,4%	20,3%

Tabla 100

Comparación de los índices de calidad lipídica de las dietas de Canarias y España (1987)

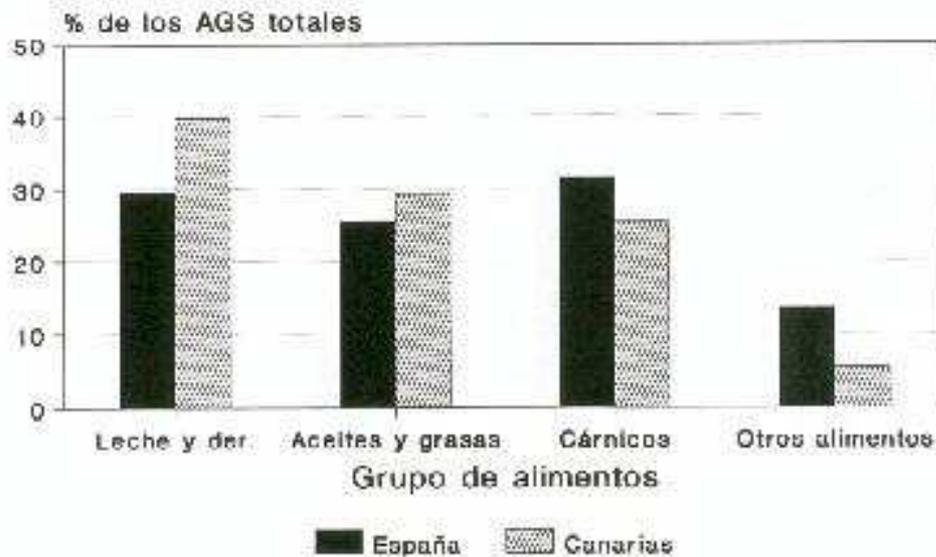
	Canarias	España
<b>P/S</b>	0,74	0,63
<b>(M+P)/S</b>	2,02	2,13
<b>Grasa culinaria</b>	50%	49%

Tabla 101

Contribución de los principales grupos de alimentos al consumo total de ácidos grasos en España (1987), (Moreiras et al., 1990).

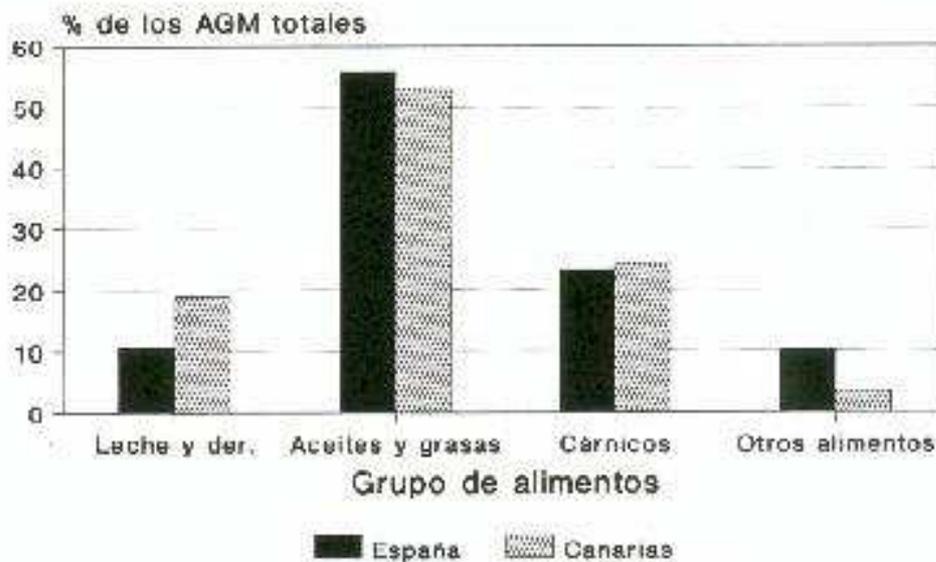
Grupo de alimentos	% del total		
	<b>AGS</b>	<b>AGM</b>	<b>AGP</b>
Leche y derivados	29,39	10,50	1,90
Aceites y grasas	25,45	55,76	73,81
Carnes y derivados	31,51	23,43	10,00
Otros alimentos	13,63	10,30	14,28

**COMPARACION DE LA PROCEDENCIA DE LOS  
AGS EN CANARIAS Y ESPAÑA (1987)**



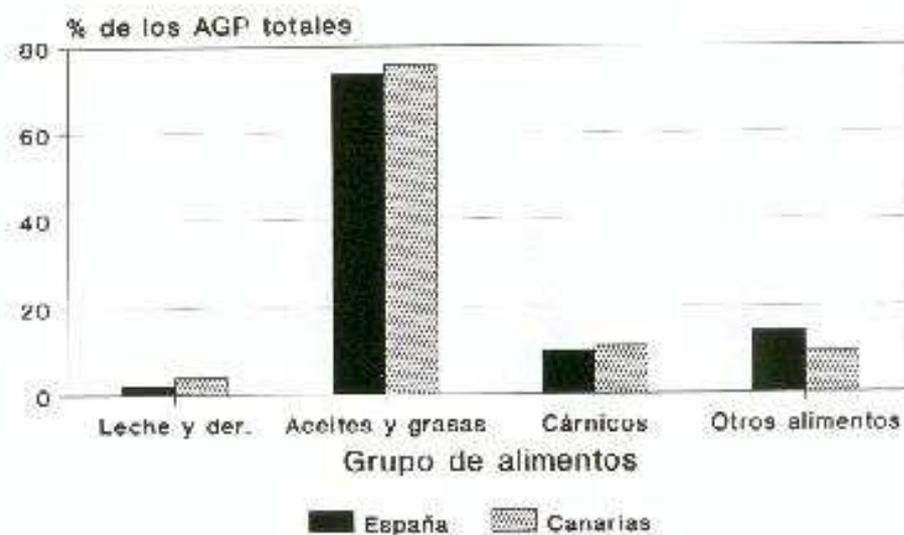
GRAFICA 243

**COMPARACION DE LA PROCEDENCIA DE LOS  
AGM EN CANARIAS Y ESPAÑA (1987)**



GRAFICA 244

### COMPARACION DE LA PROCEDENCIA DE LOS AGP EN CANARIAS Y ESPAÑA (1987)



GRAFICA 245

---

### V.3. LA DIETA CANARIA EN RELACION CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Como se ha señalado anteriormente, el consumo de lípidos de la población española, a pesar de ser elevado, guarda tal relación entre sus componentes que la calidad lipídica es bastante satisfactoria desde el punto de vista de las enfermedades cardiovasculares y otras patologías. En esta calidad es fundamental el elevado consumo de grasa monoinsaturada y el moderado de saturada y poliinsaturada (Varela, 1993a). Estos aspectos positivos se reflejan en los distintos índices utilizados para la valoración de la calidad lipídica de la dieta y que se han mencionado anteriormente. Sin embargo, como indica Moreiras (1990), las cantidades de sal y la evolución del consumo de grasa saturada y colesterol de la dieta media de los españoles excede claramente lo conveniente (tabla 89); por ello son aconsejables las dietas bajas en sodio, grasa total, grasa saturada y colesterol para las personas con elevado riesgo, y la dieta prudente para la población en general, tratando de conservar los patrones alimentarios por lo que es necesario el conocimiento de los mismos así como el estudio de su evolución (Martínez Alvarez, 1990b; Rafols, 1989).

La dieta canaria comparte las características de la media española pues contiene un exceso de lípidos, aunque un gran porcentaje de los mismos proviene de aceites vegetales, hecho que no es tan preocupante en relación con las enfermedades cardiovasculares. Por otra parte, los índices de calidad observados son relativamente elevados pero nos indican también un desequilibrio entre los componentes de la fracción lipídica de la dieta canaria porque el consumo de grasa saturada es excesivo, hecho que, en términos de riesgo de enfermedades cardiovasculares, constituye uno de los problemas prioritarios de Salud Pública, junto con el sobreaporte energético y la excesiva ingesta de sal. Por ello, al ser la dieta canaria hipercalórica y con una gran proporción de calorías vacías, sería conveniente una disminución de la ingesta de aceites, azúcares y alcohol que la acercaría a la recomendación dietética (Doreste, 1987).

En distintos estudios españoles realizados en grupos específicos de población, como niños, adolescentes y ancianos (Vázquez et al., 1992; Ortega et al., 1990; Andrés et al., 1991), también se ha observado una tendencia al aumento del aporte energético procedente de los lípidos en

detrimento de los hidratos de carbono, aspecto de gran importancia, sobre todo en los grupos más jóvenes, debido a que los hábitos alimentarios adquiridos a estas edades van a conservarse a lo largo de la vida y el riesgo cardiovascular puede ser mayor cuando alcancen edades más avanzadas (Villalbí y Maldonado, 1988; García Nieto et al., 1988; Webber et al., 1991).

Las enfermedades cardiovasculares no son un hecho que tenga lugar al azar entre la población, sino que pueden identificarse individuos con un riesgo mayor según ciertos hábitos y circunstancias (edad, sexo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad) asociados con mayor frecuencia a la enfermedad. De entre los hábitos personales, el tabaquismo, la dieta y la falta de actividad tienen un papel definitivo. Desde 1968, han aparecido medidas dietéticas en relación con las enfermedades cardiovasculares emitidas por Comités de Expertos de muchos países y que pueden concretarse en:

- Reducción del peso hasta alcanzar el adecuado (generalmente peso relativo según el índice de Quetelet).
- 10-15% de la energía total de la dieta en forma de proteína.
- 50-55% de la energía total procedente de hidratos de carbono.
- 30-35% del consumo energético total en forma de lípidos y dentro de éstos, no más del 7-10% como ácidos grasos saturados, no más del 10% como poliinsaturados (algunos autores recomiendan valores menores al 7% debido a la susceptibilidad de las LDL al daño oxidativo) y el resto como monoinsaturados.
- Relación P/S  $\geq$  1.
- como máximo, 300 mg/día de colesterol (35 mg/Mjulio).
- Consumir fibra (unos 35 g/día), procedente de frutas, hortalizas y leguminosas, principalmente.
- No superar los 5 gramos de sal por día.
- Consumir menos de 30 g/día de alcohol.
- Aumentar la actividad física siempre que sea posible.

Según estas recomendaciones existe de hecho una dieta básica para prevenir la mayoría de los factores de riesgo dietéticos de las enfermedades cardiovasculares que en la práctica se traduce por una limitación del consumo de grasa animal y aceites de coco y palma (constituyentes en

---

muchas ocasiones de los productos de bollería), así como del alcohol. También es importante aumentar el consumo de cereales, legumbres, hortalizas y frutas. Usar aceite de oliva y sustituir algunos platos de carne por pescado, especialmente los grasos que tienen mayor contenido de ácidos grasos  $\omega$ 3 (Moreiras, 1990; Mata y De Oya, 1994; Ros et al., 1989). Estas modificaciones dietéticas se acercan a la llamada dieta mediterránea, que además de mejorar el perfil de riesgo aterogénico y trombogénico, aporta fibra, calcio y antioxidantes naturales (vitaminas C y E y  $\beta$ -carotenos).

La limitación del consumo de grasa saturada y su sustitución parcial por grasa mono y poliinsaturada disminuyen tanto el colesterol plasmático total como los triglicéridos, con un descenso marginal o manteniendo las cifras de colesterol HDL. La reducción del colesterol de la dieta, casi siempre asociado a la grasa saturada, incide de forma favorable sobre el colesterol total. Por último, evitar el exceso energético limitando principalmente los lípidos totales y los carbohidratos simples reduce el colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos, manteniendo estable o elevando el colesterol HDL.

Además de tener un importante papel en la prevención de la aterosclerosis, la dieta es la base del tratamiento de las dislipemias: mediante la dieta se puede conseguir un descenso medio del colesterol total y del colesterol LDL de un 10-15%, aunque existen grandes variaciones individuales. Esta variabilidad individual depende en parte de la cuantía del cambio dietético y de condicionantes genéticos que pueden ser responsables de las variaciones interindividuales en la respuesta a la dieta (Mata y De Oya, 1994).

## **VI. CONCLUSIONES**

---

## VI. CONCLUSIONES

- 1) La ingesta lipídica media de la Comunidad Canaria es de 134 g/PC/día y representa el 40% de la energía total de la dieta. Este consumo supera en un 74% la pauta recomendada (30% de la recomendación energética para Canarias).
- 2) La ingesta media de grasa saturada en la Comunidad Canaria es de 41 g/PC/día y aporta el 12,4% de la energía de la dieta. Esta cantidad sobrepasa en un 130% la recomendada (7% de la energía recomendada para esta Comunidad Autónoma).
- 3) El consumo de grasa monoinsaturada en Canarias es de 53 g/PC/día, (16% de la energía total); este valor supera en un 59% la pauta recomendada (13% de la recomendación calórica).
- 4) La ingesta de grasa poliinsaturada en la Comunidad Canaria es de 30 g/PC/día, (9% del consumo calórico total); siendo esta cantidad un 19% mayor que la recomendada (10% de la recomendación energética).
- 5) El consumo de colesterol en Canarias es de 337 mg/PC/día, que supera en un 12% el valor recomendado (300 mg/día).
- 6) El grupo de aceites y grasas es el que más aporta al valor de los lípidos totales de la dieta canaria (casi el 50%), seguido por los lácteos y los cárnicos (aproximadamente el 22%). La mayor parte de la grasa saturada proviene de los lácteos (40%), aún considerando que en Canarias el 55% del mercado lácteo corresponde a un preparado lácteo que tiene la grasa de la leche entera sustituida por grasa vegetal. El grupo de aceites y grasas proporciona el 53% de la grasa monoinsaturada y el 75% de la poliinsaturada. Los cárnicos (55%) y la leche y derivados (30%) son los grupos que más aportan colesterol.
- 7) La grasa culinaria o visible representa aproximadamente el 50% de la ingesta total de lípidos de la Comunidad Canaria, hecho que puede

considerarse positivamente porque permite una más fácil manipulación de la cantidad de grasa de la dieta. Las relaciones P/S y (M+P)/S observadas en Canarias señalan que existe un desequilibrio entre los componentes del perfil lipídico de la dieta debido al excesivo consumo de ácidos grasos saturados. Más del 62% de los lípidos ingeridos en Canarias es de origen vegetal, esto es debido, por una parte, a la elevada contribución de los aceites vegetales a la grasa culinaria, y por otra, al consumo de preparados lácteos que contienen grasa vegetal. La dieta de Canarias, con un 40% de la energía en forma de lípidos, 12% como grasa saturada y una ingesta de colesterol de 337 mg/día, presenta un ICGS de 59, que es menor al calculado para la llamada dieta occidental (69). La calidad de la grasa consumida, valorada por su composición de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados es satisfactoria por lo que respecta a su posible relación con el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, sin embargo, el consumo de saturados es excesivamente elevado.

- 8) A nivel de las dos provincias canarias no se observan diferencias significativas en el consumo de lípidos totales, grasa saturada y colesterol, mientras existe un consumo significativamente mayor de monoinsaturados en la provincia de S/C de Tenerife y de poliinsaturados en Las Palmas. En cuanto a la procedencia de la grasa de la dieta, se han observado diferencias en los grupos de leche y derivados y aceites y grasas, de manera que en la provincia de Las Palmas son mayores los valores para los derivados lácteos y la mantequilla y margarina.
- 9) En la comparación entre islas resalta La Palma, que tiene una ingesta significativamente menor de lípidos totales, grasa saturada y colesterol. Por el contrario, las islas de Lanzarote y Fuerteventura aparecen como las de mayor consumo. Esta tendencia se mantiene en el estudio por comarcas. Al estudiar las comarcas que constituyen las dos islas mayores, Gran Canaria y Tenerife, se observan pautas de consumo más variadas.

- 
- 10)** El consumo de lípidos de la Comunidad Canaria en general comparte las características de la dieta española media, si bien en esta Comunidad es menor el consumo de monoinsaturados y colesterol.

## VII. BIBLIOGRAFÍA

## **VII. BIBLIOGRAFIA**

ABIA R, MAÑAS E, GOÑI I, SAURA-CALIXTO F. Fibra alimentaria y su relación con enfermedades cardiovasculares. *Nutr Clin* 1989; 9: 155-64.

AJUYAH AO, HARDIN RT, CHEUNG K, SIM JS. Yield, Lipid, Cholesterol and Fatty Acid Composition of Spent Hens Fed Full-Fat Oil Seeds and Fish Meal Diets. *J Food Science* 1992; 57: 338-41.

ALEMANY M. *Obesidad y nutrición*. Madrid: Alianza Editorial, S.A., 1992; 275.

ALFIN-STATER RB, AFTERGOOD L. Lípidos. En: GOODHART RS, SHILS ME, editores. *La nutrición en la salud y la enfermedad. Conocimientos actuales*. 6ª ed. Barcelona: Salvat, 1987: 102-29.

ALFONSO SANCHEZ JL, CORELLA PIQUER D, TALAMANTE SERRULLA S, CORTINA BIRLANGA S, CORTINA GREUS P, CALATAYUD SARTHOU A. Factores alimentarios en el cáncer. *Nutr Clin* 1993; 13: 29-40.

ANDERSON L, DIBBLE MV, TURKKI PR, MITCHELL HS, RYNBERGEN HJ. *Nutrición y Dieta de Cooper*. 4ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1985; 730.

ANDRES P, SANCHEZ MP, ORTEGA RM, MOREIRAS-VARELA O, GASPAR MJ, DIAZ-ALBO E. Condicionantes dietéticos de los niveles séricos de lípidos en un colectivo de ancianos. *An Real Acad Farm* 1991, 57: 339-50.

ARANCETA J, PEREZ C, SERRA L, MATAIX J. Evaluación del estado nutricional. En: *Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios*. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 827-74.

ARANCETA J, PEREZ C, GONDRA J, GONZALEZ DE GALDEANO L, SAENZ DE BURUAGA J. Encuesta nutricional del País Vasco. Documentos técnicos de Salud Pública, nº 9. Vitoria: Servicio Vasco de Salud, 1990.

---

ARANDA RAMIREZ P, LLOPIS GONZALEZ J. Minerales. En: Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 177-240.

ARRIGO L, RONDINONE R. Consideraciones sobre el significado nutritivo de los alimentos lipídicos. Alimentaria 1986; 173: 11-26.

ARRIGO L, RONDINONE R. Lípidos en la nutrición. Alimentaria 1988; 193: 41-51.

ASCASO JF. Lo fundamental en hiperlipoproteinemias. Barcelona: Ediciones DOYMA, 1990; 53.

AUSTIN MA. Plasma Triglyceride as a risk factor for Coronary Heart Disease. The Epidemiologic Evidence and beyond. Am J Epidemiol 1989; 129: 249-59.

BALAGUER VINTRO I. Evidencia epidemiológica del papel de la dieta en la aterosclerosis. Jano 1988; 2: 727-33.

BARRIONUEVO DIAZ MM, FORNOS JA. Vitaminas. En: Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 111-75.

BASTIDA E, CASTILLO R. Acidos grasos en la dieta, eicosaenoides y funcionalismo plaquetario. Jano 1988; 2: 754-38.

BEECHER GR, MATTHEWS RH. Composición de nutrientes de los alimentos. En: BROWN ML. Editora. Conocimientos actuales sobre nutrición. 6ª ed. Whashington: OPS, 1991: 499-514.

BERAUD M, DERACHE R. Alimentos y cáncer. En: DERACHE R. Coordinador. Toxicología y seguridad de los alimentos. Barcelona: Ediciones Omega, 1990: 429-60.

BERNS NAM, DE VRIES JHM, KATAN MB. Increase in body fatness as a major determinant of changes in serum total cholesterol and HDL cholesterol in young men over a 10-year period. *Am J Epidemiol* 1989; 130: 1109-22.

BINGHAM SA, NELSON M, PAUL AA, HARALDSDOTTIR J, BJORGE LOKEN E, VAN STAVEREN WA. Methods for data collection at an individual level. En: CAMERON ME, VAN STAVEREN WA. editores. *Manual on Methodology for food consumption studies*. Oxford: Oxford University Press. 1988: 53-106.

BLACK AE. Métodos de valoración dietética: errores e incertidumbres. En: SAENZ DE BURUAGA J, GONZALEZ DE GALDEANO L, GOIRIENA DE GANDARIAS JJ. editores. *Problemas de la nutrición en las sociedades desarrolladas*. Barcelona: Salvat Editores, 1988: 25-34.

BLOCK G, HARTMAN AM, DRESSER CM, CARROL MD, GANNON J, GARDNER L. A data-based approach to diet questionnaire design and testing. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 453-69.

BOATELLA J, CODONY R, RAFECAS M. Estrategias para la sustitución de grasas en los alimentos. *Alimentaria* 1993; enero-febrero: 27-31.

BOATELLA J, CODONY R, RAFECAS M. Contribución de los alimentos al consumo de lípidos en España. *Rev R Acad Farm Barc* 1991; 11: 91-100.

BONANOME A, GRUNDY SM. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *New Eng J Med* 1988; 318: 1244-8.

BOUR H. Los ácidos grasos poliinsaturados en la alimentación. *Alimentaria* 1985; 161: 31-47.

BRAY GA. Obesidad. En: BROWN ML, editora. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 6ª ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1991: 28-46.

---

BUDOWSKI P.  $\omega$ 3-Fatty Acids in Health and Disease. *Wld Rev Nutr Diet* 1988; 57: 214-74.

CABRERA FORNEIRO L, MOREIRAS TUNI O. Calidad nutricional de la ingesta de grasa de la población española. *Rev Clin Esp* 1990; 186: 400-4.

CAMBERO MI, ORDOÑEZ JA, PEREIRA CI, COBOS A, DE LA HOZ L. Perspectivas en la fabricación de productos cárnicos hiposódicos. *Alimentación, equipos y tecnología* 1994; enero-febrero: 111-6.

CARAGAY AB. Cancer-Preventive Foods and Ingredients. *Food Technology* 1992; 46: 65-8.

CARMENA R. Dieta y colesterol sérico (editorial). *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 56-9.

CARMENA R. Dieta, obesidad y aterosclerosis. *Jano* 1988; 2: 737-40.

CARMENA R. Dieta y enfermedades cardiovasculares. En: Grande Covián F, Varela Mosquera G, directores. *Aspectos de la nutrición del hombre*. Bilbao: Fundación BBV, 1993: 255-72.

COMISION EUROPEA. Informes del Comité Científico de la Alimentación Humana (Serie Trigésima primera). Luxemburgo: Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas, 1994; 252.

CONNOR SL, ARTAUD-WILD SM, CLASSICK-KOHN CJ et al. El índice colesterol/grasas saturadas: un indicador del potencial hipercolesteremiante y aterogénico de los alimentos. *Lancet (Ed Esp)* 1986; 9: 251-5.

COOPER KH. Control del colesterol. Barcelona: Ed. CEAC, 1989; 394.

CORONAS ALONSO R. Obesidad: aspectos fisiopatológicos. *Nutr Clin* 1988; 8: 45-9.

CORONAS ALONSO R, ANSOLEAGA IZQUIERDO JJ. Dietoterapia de las hiperlipoproteinemias. *Jano* 1988; 2: 761-7.

CUETO ESPINAR A, DELGADO RODRIGUEZ M. Epidemiología del cáncer. En: PIEDROLA G, DEL REY J, DOMINGUEZ M, CORTINA P, GALVEZ R, SIERRA A et al. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. 9ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1991: 851-66.

CUETO ESPINAR A, GUILLEN SOLVAS JF. Enfermedades endocrinas y metabólicas. En: PIEDROLA G, DEL REY J, DOMINGUEZ M, CORTINA P, GALVEZ R, SIERRA A et al. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. 9ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1991: 898-910.

CUETO ESPINAR A, MARTIN MORENO JM. Cáncer. Estrategias de prevención y control. En: PIEDROLA G, DEL REY J, DOMINGUEZ M, CORTINA P, GALVEZ R, SIERRA A et al. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. 9ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1991: 867-77.

DANIEL WW. *Applied Nonparametric Statistics*. 2<sup>nd</sup> ed. Boston: PWS-KENT Publishing Company, 1990; 634.

DAVIDSON S, PASSMORE R, BROCK JF, TRUSWELL AS. *Human Nutrition and dietetics*. 7<sup>th</sup> ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1979 641.

DE CRAENE I, DE BACKER G, KORNITZER M, DE HENAUW S, BARA L, ROSSENEU M, VERCAEMST R. Determinants of fat consumption in a general population. *Rev Epidém et Santé Publ* 1990; 38: 539-43.

DE OYA M. Lípidos y aceite de oliva. *Salud sobre todo* 1988; 1: 1-4.

DODU SRA. La cardiopatía coronaria en los países en desarrollo: una amenaza que se puede salvar. *Crónica de la OMS* 1984; 38: 3-8.

DONAHUE RP, ABBOTT RD, BLOOM E, REED DM, YANO K. Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet* 1987; 1: 821-24.

---

DORESTE JL. Encuesta de alimentación y valoración nutricional de la Comunidad Canaria (tesis doctoral). La Laguna: Universidad de La Laguna, 1987; 418.

DUCIMETIERE P. Alimentación y cardiopatía isquémica. Coherencia y limitaciones de los resultados epidemiológicos. En: HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L, GALAN P, coordinadores. Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención. Madrid: Ediciones CEA, 1988: 437-44.

DUPIN H, HERCBERG S. Establecimiento de las recomendaciones dietéticas. Complementariedad de la epidemiología y otras disciplinas. En: HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L, GALAN P, coordinadores. Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención. Madrid: Ediciones CEA, 1988: 361-70.

DUPIN H, HERCBERG G, LAGRANCE V. Evolution of the French Diet: Nutritional Aspects. *Wld Rev Nutr Diet* 1984; 44: 57-84.

DUPONT J. Lípidos. En: BROWN ML. Editora. Conocimientos actuales sobre nutrición. 6ª ed. Whashington: Organización Panamericana de la Salud, 1991: 66-77.

ERNST ND, LEVY RI. Diet and cardiovascular Disease. En: OLSON RE, BROQUIST HP, CHICHESTER CO, DARBY WJ, KOLBYE AC Jr, STALVEY RM, editores. *Present Knowledge in Nutrition*. 5<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: The Nutrition Foundation, Inc, 1984: 724-39.

ESPUNY A. El aceite de girasol alto oleico. Alimentación, equipos y tecnología 1993; nº 10 (diciembre): 65-9.

ESTEVEZ GONZALEZ MD. Efectos de la modificación de ácidos grasos de la dieta sobre los lípidos y lipoproteínas plasmáticos en la población infantil. *Alimentaria* 1994; marzo (Suplemento).

EVANS AE, McCRUM EE, McCLEAN R, SCALLY G, McMASTER D, PATTERSON CC. Sources of fat in the Northern Irish Diet. *Rev Epidém et Santé Publ* 1990; 38: 545-60.

FAO/OMS. Necesidades de energía y proteína. SIT 724. Ginebra: OMS, 1985; 131.

FARRE ROVIRA R. Reflexiones sobre los factores que determinarán la dieta del año 2000. *Alimentación, equipos y tecnología* 1992; 2: 167-70.

FEHILY AM, BURR ML, PHILLIPS KM, DEADMAN NM. The effect of fatty fish on plasma lipid and lipoprotein concentrations. *Am J Clin Nutr* 1983; 38: 349-51.

FERNANDEZ S, PATTERSON AM, GONZALEZ C. Fibra dietaria (revisión). *Nutr Clin* 1993; 13: 121-29.

FERNANDEZ-BALLART J, GORDILLO BJ, ARIJA V, MARTI-HENNEBERG. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus. La dieta y el equilibrio nutricional en los mayores de 60 años. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 282-90.

FERNANDEZ-CREHUET NAVAJAS J, PINEDO SANCHEZ A. Alimentación, Nutrición y Salud Pública. En: PIEDROLA G, DEL REY J, DOMINGUEZ M, CORTINA P, GALVEZ R, SIERRA A et al. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. 9ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1991: 1224-36.

FERNANDEZ-CRUZ A. Definición del perfil de riesgo del paciente coronario. Prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria. *Rev Clin Esp* 1990; nº extraordinario: 8-13.

FLEGAL KM, LARKIN FA. Partitioning macronutrient intake estimates from a food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 1046-58.

FOOD RESEARCH INSTITUTE (University of Wisconsin). *Food Safety* 1993. New York: Marcel Dekker Inc, 1993.

---

FUENTES C, SOLER M. La alimentación en España. El Boletín (Ministerio de agricultura, pesca y alimentación) 1994; 15: 44-54.

GALAN P, HERCBERG S. Las encuestas alimentarias: utilización en los estudios epidemiológicos de tipo nutricional. En: HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L, GALAN P, coordinadores. Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención. Madrid: Ediciones CEA, 1988: 131-45.

GARCIA NIETO V, OLIVA HERNANDEZ C, DUQUE FERNANDEZ R, PADRON RIVAS A, RUIZ PONS M. Valores de lípidos plasmáticos y sus fracciones en los dos primeros años de la vida. Su relación con la dieta. Alimentaria 1988; 190: 23-41.

GARRY PJ, KOEHLER KM. Problemas de la interpretación de los datos dietéticos y bioquímicos obtenidos en estudios de población. En: BROWN ML. Editora. Conocimientos actuales sobre nutrición. 6ª ed. Whashington: Organización Panamericana de la Salud, 1991: 471-9.

GIESE J. Developing Low-Fat Meat Products. Food Technology 1992; 46: 100-8.

GOLDBOURT U. Colesterol en sangre, componenetes alimentarios, tendencias de la enfermedad cardiaca coronaria, mortalidad y estrategias en la prevención primaria de la enfermedad coronaria arterial. En: SAENZ DE BURUAGA J, GONZALEZ DE GALDEANO L, GOIRIENA DE GANDARIAS JJ. editores. Problemas de la nutrición en las sociedades desarrolladas. Barcelona: Salvat Editores, 1988: 85-97.

GOMEZ GERIQUE JA. La apolipoproteína E en el transporte de lípidos. Rev Clin Esp 1992; 190: 137-48.

GOMEZ PIÑOL JM, DE LA TORRE BORONAT MC. Influencia de la tecnología en el valor nutritivo de los alimentos. II. Lípidos. Alimentaria 1989; septiembre: 11-8.

GORDON T. The diet-heart idea. Outline of a history. *Am J Epidemiol* 1988; 127: 220-5.

GRANDE COVIAN F. Diet and serum lipids-lipoproteins: controlled studies in Europe. *Preventive Medicine* 1983; 12: 110-4.

GRANDE F. Body Weight, Composition and Energy Balance. En: OLSON RE, BROQUIST HP, CHICHESTER CO, DARBY WJ, KOLBYE AC Jr, STALVEY RM, editores. *Present Knowledge in Nutrition*. 5<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: The Nutrition Foundation, Inc, 1984: 7-18.

GRANDE COVIAN F. Dieta, lipoproteínas y aterosclerosis. *Alimentaria* 1985; 161: 13-25.

GRANDE COVIAN F. Conferencia inaugural: Evolución del conocimiento científico de la nutrición. En: SAENZ DE BURUAGA J, GONZALEZ DE GALDEANO L, GOIRIENA DE GANDARIAS JJ, editores. *Problemas de la nutrición en las sociedades desarrolladas*. Barcelona: Salvat Editores, 1988: XXIII-VI.

GRANDE COVIAN F. Grasas. En: SAENZ DE BURUAGA J, GONZALEZ DE GALDEANO L, GOIRIENA DE GANDARIAS JJ, editores. *Problemas de la nutrición en las sociedades desarrolladas*. Barcelona: Salvat Editores, 1988: 71-81.

GRANDE COVIAN F. *Nutrición y salud*. 3<sup>a</sup> ed. Madrid: Ediciones Temas de Hoy, 1988; 203.

GRANDE COVIAN F, KEYS A. Peso corporal, composición del organismo y equilibrio calórico. En: GOODHART RS, SHILS ME, editores. *La nutrición en la salud y la enfermedad. Conocimientos actuales*, 6<sup>a</sup> ed. Barcelona: Salvat, 1987: 3-31.

GRUNDY SM, BARRETT-CONNOR E, RUDEL LL, MIETTINEN T, SPECTOR AA. Workshop on the impact of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and

---

atherogenesis. *Arteriosclerosis* 1988; 8: 95-101.

GUILLEN SANS R, GUZMAN CHOZAS M. Aspectos básicos (bioquímicos, fisiológicos y sociales) en el conocimiento de la Nutrición y Dietética humanas. *Nutr Clin* 1993; 13: 111-20.

GUYTON AC. *Tratado de Fisiología Médica*, 7ª ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1988; 1051.

HAFFNER SM, AVA KNAPP J, STERN MP, HAZUDA HP, ROSENTHAL M, FRANCO LJ. Coffee consumption, diet, and lipids. *Am J Epidemiol* 1985; 122: 1-12.

HARDISSON A, CASTELLS S. Cancerígenos en alimentos. *Alimentaria* 1988; marzo: 71-85.

HARPER AE. Patrones dietéticos y pautas dietéticas. En: BROWN ML. Editora. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 6ª ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1991: 569-81.

HEINONEN M, LAMPI AM, HYVONEN L, HOMER D. The Fatty Acid and Cholesterol Content of the Average Finnish Diet. *J Food Composition and Analysis* 1992; 5: 198-208.

HELSING E. Políticas de nutrición. En: SAENZ DE BURUAGA J, GONZALEZ DE GALDEANO L, GOIRIENA DE GANDARIAS JJ. editores. *Problemas de la nutrición en las sociedades desarrolladas*. Barcelona: Salvat Editores, 1988: 3-11.

HENRIQUEZ SANCHEZ P. Estudio de los hábitos alimentarios de la población de Gran Canaria (Tesis doctoral). La Laguna: Universidad de La Laguna, 1992; 366.

HERCBERG S, GALAN P. Modelos de consumo alimentario en el mundo y cobertura de las necesidades nutricionales. En: HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L, GALAN P, coordinadores. *Nutrición y Salud Pública*. Abordaje

epidemiológico y políticas de prevención. Madrid: Ediciones CEA, 1988: 3-23.

HERCBERG S, ROUAUD C, DUPIN H. Evolución del consumo alimentario en Francia y en los países industrializados. Aspectos relativos a la salud pública. En: HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L, GALAN P, coordinadores. Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención. Madrid: Ediciones CEA, 1988: 27-48.

HERNANDEZ RABASCALL N, BOATELLA RIERA J. Formas cis y trans de los ácidos grasos insaturados. Repercusiones nutricionales. Cir Far 1986; 290: 53-64.

HERNANDEZ RABASCALL N, BOATELLA RIERA J. Grasas hidrogenadas: aspectos bromatológicos. Alimentaria 1986; 178: 45-52.

HERRERA E, ALVAREZ JJ, LASUNCION MA. Metabolismo y fisiopatología de la lipoproteína (a). Nutr Clin 1993; 13: 1-13.

IBER FL. El tubo digestivo: una perspectiva sobre su funcionamiento. En: GOODHART RS, SHILS ME, editores. La nutrición en la salud y la enfermedad. Conocimientos actuales. 6ª ed. Barcelona: Salvat, 1987: 32-46.

INE. La nutrición en España. Estudio basado en la Encuesta de Presupuestos Familiares 1980-1981. Madrid: Instituto Nacional de Estadística, 1985.

ISO H, SATO S, FOLSOM AR et al. Serum Fatty Acids and Fish Intake in Rural Japanese, Urban Japanese, Japanese American and Caucasian American Men. International J Epidemiol 1989; 18: 374-81.

JACOBS DR Jr, ELMER PJ, GORDER D, HALL Y, MOSS D. Comparison of nutrient calculation systems. Am J Epidemiol 1985; 121: 580-92.

JACOBS DR Jr, MEBANE IL, BANGDIWALA SI, CRIQUI MH, TYROLER HA. High density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular disease

---

mortality in men and women: The follow-up study of the lipid research clinics prevalence study. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 32-47.

JACOBSEN BK, THELLE DS. The Tromso Heart study: Foods habits, serum total cholesterol, HDL cholesterol, and Triglycerides. *Am J Epidemiol* 1987; 125: 622-30.

JANSEN GR, KENDALL PA, JANSEN CM. Diet Evaluation. A Guide to Planning a Healthy Diet. San Diego: Academic Press, INC, 1990; 279.

JOST JP, SIMON C, NUTTENS MC et al. Comparison of dietary patterns between populations samples in the three French MONICA nutritional surveys. *Rev Epidém et Santé Publ* 1990; 38: 517-23.

KARVONEN MJ. Prevention of Cardiovascular disease among the elderly. *Bulletin of the World Health Organisation* 1988; 66: 7-14.

KATSOUYANNI K, SKALKIDIS Y, PETRIDOU E, POLYCHRONOPOULOU-TRICHOPOULU A, WILLETT W. TRICHOPOULUS D. Diet and peripheral arterial occlusive disease: The role of Poly-, Mono-, and Saturated Fatty Acids. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 24-31.

KEYS A, MENOTTI A, KARVONEN MJ et al. The diet and 15-year death rate in the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 903-15.

KRITCHEVSKY SB. Dietary Lipids and the Low blood Cholesterol-Cancer Association. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 509-20.

KROMHOUT D, BOSSCHIETER EB, COULANDER CL. The inverse relation between fish consumption and 20 year mortality from coronary heart disease. *New Engl J Med* 1985; 312: 1205-24.

LABARTHE DR. Perspectivas de la prevención precoz de la enfermedad cardíaca coronaria, con una referencia especial a España. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 370-4.

LINDER MC. Nutrición y metabolismo de las grasas. En: LINDER MC, editora. Nutrición: Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Pamplona: EUNSA, 1988: 61-79.

LINDER MC. Nutrición y metabolismo de las proteínas. En: LINDER MC, editora. Nutrición: Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Pamplona: EUNSA, 1988: 81-100.

LINDER MC. Nutrición y metabolismo de los elementos traza. En: LINDER MC, editora. Nutrición: Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Pamplona: EUNSA, 1988: 189-241.

LINDER MC. Nutrición y aterosclerosis. En: LINDER MC, editora. Nutrición: Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Pamplona: EUNSA, 1988: 391-407.

LINDER MC. Nutrición y prevención del cáncer. En: LINDER MC, editora. Nutrición: Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Pamplona: EUNSA, 1988: 409-32.

Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA). Dieta alimentaria española. Madrid: MAPA, 1991; 1801.

MARGETTS BM. Cambios en la mortalidad y la morbilidad relacionados con los cambios en los hábitos nutricionales. En: SAENZ DE BURUAGA J, GONZALEZ DE GALDEANO L, GOIRIENA DE GANDARIAS JJ. editores. Problemas de la nutrición en las sociedades desarrolladas. Barcelona: Salvat Editores, 1988: 181-83.

MARTI-HENNEBERG C, ARIJA VAL V, SALAS SALVADO J, FERNANDEZ BALLART J. Reciente evolución de la dieta mediterránea en España. Alim Nutr Salud 1994; 1: 7-14.

MARTIN ANDRES A, LUNA DEL CASTILLO J. Bioestadística para las Ciencias de la Salud. 2ª ed. Madrid: Ed. Norma S.A., 1989; 614.

---

MARTIN-BAENA J, ESCRIVA R, ROMERO B, GINER M. La encuesta alimentaria. Una revisión de distintos métodos. Rev Clin Esp 1989; 185: 198-201.

MARTINEZ ALVAREZ JR. Importancia del pescado en una dieta equilibrada. En: Jornadas científicas sobre nutrición y salud humana. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990: 151-60.

MARTINEZ ALVAREZ JR. Grasa de la dieta y enfermedad cardiovascular. En: Jornadas científicas sobre nutrición y salud humana. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990: 31-48.

MARTINEZ VALLS J, ASCASO J, SERRANO S, TEBAR FJ, CARMENA R. Tratamiento de las hiperlipoproteinemias. Jano 1985; abril: 19-23.

MATA P, DE OYA M. Papel de los ácidos grasos monoinsaturados en la prevención de la enfermedad cardiovascular. Alim Nutr Salud 1994; 1: 15-22.

MATAIX J, ARANCETA J. Requerimientos nutricionales e ingestas recomendadas. En: Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 263-85.

MATAIX J, LOPEZ FRIAS M. Obesidad. En: Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 659-91.

MATAIX VERDU J, MARTINEZ DE VICTORIA MUÑOZ E. El aceite de oliva. Bases para el futuro. Diputación Provincial de Jaén, 1988: 72-99.

MATAIX J, MARTINEZ DE VICTORIA E. Lípidos. En: Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 69-110.

MATAIX J, MARTINEZ DE VICTORIA E. Proteínas. En: Nutrición y dietética.

Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 39-68.

MATTHEWS KA, HAYNES SG. Type A behavior pattern and coronary disease risk. Update and critical evaluation. *Am J Epidemiol* 1986; 123: 923-60.

MATTSON FH, GRUNDY SM. Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res* 1985; 26: 194-202.

McGEE D, REED D, STEMMERMAN G, RHOADS G, YANO K, FEINLEIB M. The relationship of dietary fat and cholesterol to mortality in 10 years: The Honolulu Heart Program. *International J Epidemiol* 1985; 14: 97-105.

McNAMARA DJ. Cardiopatía isquémica. En: BROWN ML. Editora. Conocimientos actuales sobre nutrición. 6ª ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1991: 403-10.

MIETTINEN TA, TILVIS RS, KESANIEMI YA. Serum plant sterols and cholesterol precursors reflect cholesterol absorption and synthesis in volunteers of a randomly selected male population. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 20-31.

MILLER GJ, BECKLES GLA, MAUDE GH, CARSON DC, PRICE SGL. High density lipoprotein cholesterol concentration as a predictor of coronary heart disease in West Indian men. *J Epidemiol and Community Health* 1990; 44: 136-38.

Ministerio de Sanidad y Consumo. Consenso para el control de la colesterolemia en España. 1989.

MOREIRAS-VARELA O. Metodología de estudios nutricionales. En: SAENZ DE BURUAGA J, GONZALEZ DE GALDEANO L, GOIRIENA DE GANDARIAS JJ. editores. Problemas de la nutrición en las sociedades desarrolladas. Barcelona: Salvat Editores, 1988: 15-24.

---

MOREIRAS O. Criterios de consenso en la nutrición para la prevención cardiovascular. Rev Clin Esp 1990; nº extraordinario: 63-6.

MOREIRAS O. Consumo de alimentos por los madrileños. Alimentaria 1991; 227: 79.

MOREIRAS O, CARBAJAL A, PEREA I. Evolución de los hábitos alimentarios en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; 165.

MORENO MARTIN F, DE LA TORRE BORONAT MC. Lecciones de Bromatología. Barcelona: Universidad de Barcelona, 1983; 303.

MURGA SIERRA ML, ARROBA BASANTA ML, MUÑOZ LAGOS C, BAREA BLANCO I, POLANCO ALLUE I. Nuevos aspectos epidemiológicos y etiopatogénicos de la obesidad en la infancia. Nutr Clin 1988; 8: 9-18.

National Research Council (NRC). Raciones dietéticas recomendadas. 1ª ed. española de la 10ª ed. original (1989) de Recommended Dietary Allowances. Barcelona: Ediciones Consulta, 1991; 297.

OLSON RE. Evolución de la investigación en nutrición. En: BROWN ML. Editora. Conocimientos actuales sobre nutrición. 6ª ed. Whashington: Organización Panamericana de la Salud, 1991: 582-6.

OMS. Prevención y lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la comunidad. SIT 732. Ginebra: OMS, 1986; 71.

OMS. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. SIT 797. Ginebra: OMS, 1990; 228.

ORTEGA RM, MOREIRAS-VARELA O, MONTERO MC, GONZALEZ-FERNANDEZ M. Situación nutricional de un grupo de adolescentes de la provincia de Madrid. Correlaciones entre datos dietéticos, hematológicos y bioquímicos. An Real Acad Farm 1990; 56: 423-32.

PACKARD CJ, MCKINNEY L, CARR K, SHEPHERD J. Cholesterol feeding increases low density lipoprotein synthesis. *J Clin Invest* 1983; 72: 45-51.

PAO EM, CYPEL YS. Cálculo de la ingesta dietética. En: BROWN ML. Editora. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 6ª ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1991: 461-70.

PEÑA SANCHEZ DE RIVERA D. *Estadística. Modelos y métodos*. 1. Fundamentos. 2ª ed. Madrid: Alianza Editorial, 1991; 571.

PEREZ BLASCO ME, GOMEZ ESPINOSA MA, VAZQUEZ MARTINEZ C. Importancia de la alimentación seguida desde la infancia en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Nutr Clin* 1994; 14: 111-23.

PIETINEN P, HARTMAN AM, HAAPA E et al. Reproducibility and validity of dietary assessment instruments. I. A self-administered food use questionnaire with a portion size picture booklet. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 655-66.

PIETINEN P, HARTMAN AM, HAAPA E et al. Reproducibility and validity of dietary assessment instruments. II. A Qualitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol* 1988; 667-76.

POZO DIEZ RM, MASOUD MUSA TA, VILAS SANCHEZ V. Proceso de rancidez oxidativa de los aceites y las grasas. *Metodología. An Real Acad Farm* 1992; 58: 17-29.

PRIETO RAMOS F. Diagnóstico del estado de salud de una comunidad mediante una encuesta poblacional: La encuesta nacional de salud de Andorra (1991). Barcelona: Universidad de Barcelona, 1994; 402.

RAFOLS JM. Consumo de sal en España. *Alimentaria* 1989; octubre: 79-81.

REED DM. The paradox of high risk of stroke in populations with low risk of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 579-88.

---

REISER R, PROBSTFIELD JL, SILVERS A et al. Plasma lipid and lipoprotein response of humans to beef fat, coconut oil, and safflower oil. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 190-7.

RENAUD S. El proceso arteriosclerótico y de trombosis: Complementariedad de los estudios epidemiológicos, experimentales y bioquímicos. En: HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L, GALAN P, coordinadores. *Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención*. Madrid: Ediciones CEA, 1988: 417-34.

RIBA SICART M, VILA BALLESTER L, INFIESTA GARCIA F. Cuaderno de dietas para estados fisiológicos especiales y enfermedades más frecuentes. Barcelona: Colegio de Farmacéuticos de la Provincia de Barcelona, 1990: 11-22.

RICHARD JL. Le project MONICA. Un project OMS de recherche cardio-vasculaire. *Rev Epidém et Santé Publ* 1988; 36: 325-34.

RIMM EB, GIOVANNUCCI EL, WILLETT WC, COLDITZ GA, ASCHERIO A, ROSNER B, STAMPFER MJ. Estudio prospectivo sobre consumo de alcohol y riesgo de enfermedad coronaria en varones. *The Lancet (Ed Esp)* 1992; 20: 13-8.

RIPSIN CM, KEENAN JM. The effects of dietary oat products on blood cholesterol. *Food Science and Technology* 1992; 3: 137-41.

ROBERTS HR. *Sanidad Alimentaria*. Zaragoza: Editorial Acribia SA, 1986; 261.

RODILLA A, FARRE R, FRASQUET I. Encuesta alimentaria realizada en Valencia (1983 a 1985). *Cir Far* 1988; 300: 253-62.

RONDA LAIN E, RONDA CAVALLER E, RONDA CAVALLER J. Acidos grasos poliinsaturados. En: *Jornadas científicas sobre nutrición y salud humana*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; 87-150.

ROS E, ZAMBON D, CUSO E. Ingesta excesiva de grasas y colesterol en individuos hipercolesterolémicos. Efectos de la intervención dietética sobre los lípidos plasmáticos y colesterol lipoproteico. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 41-6.

SABATE F. Las encuestas de alimentación y nutrición en España. *Bibliografía* 1939-1979. *Rev San Hig Púb* 1984; 58: 1117-32.

SACKS FM, ORNISH D, ROSNER B, McLANAHAN S, CASTELLI WP, KASS EH. Plasma lipoprotein levels in vegetarians. The effect of ingestion of fats from dairy products. *J Am Med Ass* 1985; 254: 1227-41.

SALVADOR CASTELL G, SERRA MAJEM L. Grupos de alimentos. En: *Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios*. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 287-323.

SANCHEZ DE MEDINA CONTRERAS F. Nutrición y cáncer. En: *Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios*. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 693-708.

SANCHEZ CAMPOS M. Fibra alimentaria. En: *Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios*. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 241-61.

SAS Institute Inc. SAS/STAT<sup>R</sup> User's Guide. Realease 6.03 Edition. Cary, NC: SAS Institute Inc., 1988; 1028.

SAS Institute Inc. SAS<sup>R</sup> Procedures Guide. Realease 6.03 Edition. Cary, NC: SAS Institute Inc., 1988; 441.

SCHNEEMAN BO, GALLAHER DD. Fibras de la dieta. En: BROWN ML. Editora. *Conocimientos actuales sobre nutrición* . 6<sup>a</sup> ed. Whashington: Organización Panamericana de la Salud, 1991: 94-103.

---

SEGAL DL. Fundamentos del control de la ingestión de lípidos como medida preventiva de las coronariopatías. Bol Of Sanit Panam 1991; 110: 1-14.

SEGURA R. Enfermedades del sistema cardiovascular. En: Nutrición y Dietética. Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 583-611.

SERRA MAJEM L, PRIETO RAMOS F, ARANCETA BARTRINA J, MATAIX VERDU J. Nutrición y salud pública. En: Nutrición y Dietética. Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 781-826.

SHEKELLE RB, ROSSOF AH, STAMLER J. Dietary Cholesterol and Incidence of Lung Cancer: The Western Electric Study. Am J Epidemiol 1991; 134: 480-4.

SIERRA LOPEZ A. Frutas, verduras y hortalizas. 1<sup>er</sup> Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Barcelona: 24 y 24 de octubre de 1994.

SIERRA LOPEZ A, DORESTE ALONSO JL. La nutrición de la población canaria. Alimentaria 1990; 212: 31-36.

SIERRA LOPEZ A, TORRES LANA A. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. En: PIEDROLA G, DEL REY J, DOMINGUEZ M, CORTINA P, GALVEZ R, SIERRA A et al. Medicina Preventiva y Salud Pública. 9<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1991: 830-41.

SIERRA LOPEZ A, TORRES LANA A. Enfermedades cardiovasculares: Estrategias de prevención y control. En: PIEDROLA G, DEL REY J, DOMINGUEZ M, CORTINA P, GALVEZ R, SIERRA A et al. Medicina Preventiva y Salud Pública. 9<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1991: 842-50.

SOLER-ARGILAGA C. Variaciones del patrón lipoproteico producidas por los ácidos grasos de la dieta. Jano 1988; 2: 747-51.

SOLER-ARGILAGA C. Efecto del contenido en colesterol de la dieta sobre las lipoproteínas plasmáticas. Jano 1988; 2: 743-6.

SOUSTRE Y. Epidemiología de las obesidades. En: HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L, GALAN P, coordinadores. Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención. Madrid: Ediciones CEA, 1988: 373-91.

TORTUERO COSIALLS F. Algunos conceptos fundamentales de la nutrición y la alimentación. En: Jornadas científicas sobre nutrición y salud humana. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990: 9-30.

TORTUERO COSIALLS F. Las vitaminas y minerales: nuevos horizontes en su aplicación. En: Jornadas científicas sobre nutrición y salud humana. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990: 161-80.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (USDHHS). The Surgeon General's Report on Nutrition and Health. Washington: Public Health Service, 1988; 727.

VAHAUNY GV. Lymphate absorption of selffish sterols and their efectos with cholesterol absorption. Am J Clin Nutr 1981; 4: 507.

VAN STAVEREN WA, WEST CE, HOFFMANS MD. Comparison of contemporaneous and retrospective estimates of food consumption made by a dietary history method. Am J Epidemiol 1986; 123: 884-93.

VAN ELSWYK ME, SAMS AR, HARGIS PS. Composition, Funcionalidad, and Sensory Evaluation of Eggs from Hens Fed Dietary Menhaden Oil. J Food Science 1992; 57: 342-4.

VARELA G. Dieta y salud. Rev San Hig Pú b 1991; 65: 91-5.

VARELA G. La alimentación de los españoles. En: Nutrición y dietética. Aspectos sanitarios. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1993: 875-900.

---

VARELA G. Dieta normal. En: Grande Covián F, Varela Mosquera G, directores. Aspectos de la nutrición del hombre. Bilbao: Fundación BBV, 1993: 103-23.

VARELA G. Necesidades y recomendaciones dietéticas de energía y nutrientes. En: Grande Covián F, Varela Mosquera G, directores. Aspectos de la nutrición del hombre. Bilbao: Fundación BBV, 1993: 37-57.

VARELA G, MOREIRAS-VARELA O. Estado nutritivo y hábitos alimentarios de la población de Galicia. Xunta de Galicia: Consellería de Sanidade e Seguridade Social, 1986; 176.

VARELA G, MOREIRAS O, CARBAJAL A. Los productos lácteos en la alimentación de los españoles. Nutr Clin 1988; 8: 26-32.

VAZQUEZ C, DE COS AI, GARGALLO M et al. Análisis de la ingesta de energía, macronutrientes y micronutrientes en una población infantil. Rev Clin Esp 1992; 191: 123-30.

VICARIO ROMERO I, HEREDIA MIRA FJ, GARCIA PARRILLA MC, TRONCOSO GONZALEZ AM. Estándares dietéticos II. Usos y aplicaciones. Nutr Clin 1994; 14: 104-10.

VILLALBI JR, MALDONADO R. La alimentación en España desde la posguerra hasta los años ochenta: una revisión crítica de las encuestas de nutrición. Med Clin (Barc) 1988; 90: 127-30.

VILLAVERDE CA, CANOVAS M. Hiperlipemia y arteriosclerosis. Jano 1985; 650: 9-18.

VIVANCO F, PALACIOS JM, GARCIA-ALMANSA A. Alimentación y nutrición. 2ª ed. Madrid: Dirección General de Sanidad - Programa Edalnu, 1976; 399.

WATKINS BA, ELKIN RG. Dietary Modulation of Oleic and Stearic Acids in Egg Yolks. J Food Composition and Analysis 1992; 5: 209-15.

WEBBER LS, SRINIVASAN SR, WATTIGNEY WA, BERENSON GS. Tracking of Serum Lipids and Lipoproteins from Childhood to Adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 884-99.

WENLOCK RW, BUSS DH. Nutrient Content of the UK Food Supplies since 1980. *Nutrition Bulletin* 1984; 41: 64-8.

WEST CE, SULLIVAN DR, KATAN MB, HALFER KAMPS IL, VAN DER TORRE HW. Boys from populations with high-carbohydrate intake have higher fasting triglycerides levels than boys from populations with high-fat intake. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 271-82.

WILLETT W. Nutritional Epidemiology. En: MACMAHON B, editor. *Monographs in Epidemiology and Biostatistics*; vol 15. Oxford: Oxford University Press, 1990; 396.

WILLETT WC, SAMPSON L, STAMPFER MJ et al. Reproducibility and validity of semiquantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol* 1985; 122: 51-65.