

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina



**INFLUENCIA DEL CONSUMO DE CARNE DE PORCINO
FRENTE A LA DE VACUNO EN EL PERFIL LIPÍDICO DE
SUJETOS SANOS**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

José Antonio Rubio García

Bajo la dirección del director

Miguel Ángel Rubio Herrera

Aniceto Charro Salgado

Lucio Cabrerizo García

Madrid, 2004

ISBN: 84-669-2082-X

**INFLUENCIA DEL CONSUMO DE CARNE DE PORCINO
FRENTE A LA DE VACUNO EN EL PERFIL LIPÍDICO DE
SUJETOS SANOS**

Tesis doctoral

José Antonio Rubio García

Director: Dr. Miguel Angel Rubio Herrera

Codirectores: Prof. Dr. Aniceto Charro Salgado

Prof. Dr. Lucio Cabrerizo García

INDICE

Página

Introducción	1
Dieta mediterránea	2
Breve perspectiva histórica.....	3
Fundamentos de la dieta mediterránea.....	4
Pirámide de la dieta mediterránea.....	5
Evolución de los hábitos alimentarios en España en los últimos 50 años	7
Consumo de alimentos y nutrientes en España durante 1940-88.....	8
Evolución del consumo en España durante la última década.....	16
Evolución del patrón de consumo de alimentos en España y su comparación con el modelo de dieta mediterránea.....	18
Influencia de la ingesta de la grasa sobre los lípidos plasmáticos	20
Influencia de los distintos ácidos grasos sobre las lipoproteínas.....	20
Ecuaciones predictivas de las modificaciones del colesterol sérico en la dieta.....	26
Interacción dieta-genes: polimorfismos genéticos relacionados con el metabolismo lipoproteico	30
Apolipoproteína A-I.....	30
Apolipoproteína A-IV.....	31
Apolipoproteína B.....	32
Apolipoproteína C-III.....	34
Apolipoproteína E.....	34
Lipoproteinlipasa.....	35
Implicaciones prácticas de la interacción dieta-gen.....	35
Recomendaciones de una dieta cardiosaludable: criterios de la SEA	37
Composición de las carnes	40
Composición nutritiva de las diferentes carnes.....	41
a) Agua, minerales y vitaminas.....	41
b) Hidratos de carbono.....	41
c) Proteínas.....	42
d) Lípidos.....	42
Tablas comparativas de la composición grasa de diferentes carnes	51
Factores que influyen en la composición de la grasa de la carne de cerdo	54

Influencia de la raza.....	54
La alimentación de los cerdos.....	58
Sexo, edad y localización anatómica del músculo.....	61
Objetivos.....	63
Metodología.....	65
Hipótesis de trabajo.....	66
Predeterminación del tamaño muestral.....	67
Sujetos del estudio.....	68
Criterios de inclusión.....	68
Criterios de exclusión.....	68
Tipo de ensayo.....	69
Diseño del estudio.....	70
Esquema del diseño del estudio.....	71
Análisis bromatológico de las carnes.....	73
Metodología del análisis bromatológico de las carnes.....	73
Confección de las dietas y de los menús.....	75
Análisis bromatológico de los menús.....	78
Metodología del análisis bromatológico de los menús.....	79
Recogida de datos y variables del estudio.....	80
Metodología de la recogida de datos antropométricos.....	81
Determinaciones analíticas.....	83
Registro alimentario.....	85
Predicción del incremento del colesterol en función de la modificación de la dieta.....	87
Procesamiento y análisis estadístico de los datos.....	88
Desarrollo del trabajo de campo.....	90
Consideraciones éticas y legales.....	91
Financiación del trabajo.....	91

Resultados	92
Reclutamiento. Criterios de inclusión-exclusión	93
Grado de participación de los voluntarios	93
Datos descriptivos de la muestra por sexos	96
Análisis bromatológico de las carnes	98
Análisis de los menús propuestos	100
Análisis bromatológico de los menús propuestos.....	100
Análisis de los menús propuestos mediante programa informático.....	104
Análisis de los registros alimentarios	107
Análisis global.....	107
Análisis por intervención.....	110
Análisis por fases.....	113
Análisis por sexo.....	115
Grado de cumplimiento de las dietas	119
Determinaciones de los lípidos plasmáticos	121
Análisis global.....	121
Análisis por intervención.....	123
Análisis por fases.....	128
Análisis por sexo.....	131
Análisis según la concentración de colesterol basal.....	135
Estudio del genotipo de la apo E	139
Predicción de las modificaciones del colesterol mediante ecuaciones	143
Discusión	149
Situación en España de los hábitos alimentarios, del consumo de carnes y el interés en analizar la carne de cerdo en un ensayo abierto	150
Discusión de los resultados obtenidos	155
Variables de control del estudio	171
Conclusiones	183

Bibliografía.....	186
Anexo I: Menús propuestos.....	207
Anexo II: Tablas de intercambio de alimentos y recomendaciones alimentarias para la prevención de arteriosclerosis en adultos.....	211
Anexo III: Hoja de recogida de registros.....	219
Anexo IV: Hoja de información para el consentimiento informado.....	221

Tablas

Página

Tabla 1. Consumo de carnes en España (g/pc/d) durante el período 1940-1988.....	13
Tabla 2. Evolución del reparto calórico de los principales macronutrientes en España durante los períodos 1960-68, 1980-88 y 1990-98 y su comparación con la <i>dieta mediterránea</i>	17
Tabla 3. Efectos de los principales componentes de las grasas sobre las lipoproteínas plasmáticas.....	25
Tabla 4. Resumen de las principales interacciones dieta y genes determinantes del perfil lipoproteico.....	34
Tabla 5. Composición (porcentaje de las calorías totales diarias) de la dieta recomendable para la prevención de la arteriosclerosis.....	35
Tabla 6. Recomendaciones dietéticas generales para prevenir las arteriosclerosis.....	37
Tabla 7. Composición de diferentes carnes magras(valores por término medio).....	41
Tabla 8. Peso y composición de 50 muestras de carnes de diferentes especies.....	43
Tabla 9. Composición de la grasa del tejido adiposo de diferentes carnes (mg/100 g de tejido adiposo).....	44
Tabla 10. Composición de la grasa del músculo de diferentes carnes (mg/100 g de tejido adiposo y en %).....	46
Tabla 11. Composición de la grasa de 6 porciones distintas de carnes (mg/100 g y en %).....	49
Tabla 12. Composición de la grasa del músculo de diferentes carnes (mg/100 g y en %).....	50
Tabla 13. Composición de la grasa de diferentes carnes frescas (expresado en %).....	51
Tabla 14. Contenido de ácidos grasos (%) y de colesterol (mg/100 g) de algunas carnes, aceites y principales grasas.....	53
Tabla 15. Censo de cerdos por razas en España.....	55
Tabla 16. Composición de ácidos grasos y tipo de cebo en el cerdo ibérico.....	59
Tabla 17. Contenido de grasa en el cerdo blanco y cerdo ibérico según su alimentación. Datos expresados en % sobre el total.....	60
Tabla 18. Contenido lipídico de la grasa intramuscular de 3 cortes de carne de cerdo. Valores expresados en media (DE).....	62
Tabla 19. Cuadro resumen de la recogida de datos, cronología y variables del estudio...	82

Tabla 20. Datos descriptivos iniciales por sexos.....	95
Tabla 21. Evolución de los pesos (kg) en cada una de las fases.....	96
Tabla 22. Análisis bromatológico de las carnes.....	97
Tabla 23. Composición en ácidos grasos de la fracción grasa de las carnes utilizadas en los menús (% de g de grasa).....	98
Tabla 24. Análisis bromatológico de los menús.....	99
Tabla 25. Análisis de la composición de los ácidos grasos de los menús (% de g de grasa).....	101
Tabla 26. Análisis de los menús mediante programa informático.....	103
Tabla 27. Analisis global de los registros alimentarios.....	106
Tabla 28. Análisis global de los registros global por intervención.....	109
Tabla 29. Análisis global de los registros en cada fase.....	111
Tabla 30. Análisis global de los registros por sexo en ambas intervenciones.....	114
Tabla 31. Seguimiento de la dieta según recomendaciones de SEA.....	116
Tabla 32. Comparación análisis de registros – menús propuestos.....	117
Tabla 33. Determinaciones globales de los lípidos plasmáticos (mg/dL).....	118
Tabla 34. Determinaciones globales de los lípidos plasmáticos (mg/dL) por intervención.....	121
Tabla 35. Determinaciones globales de los lípidos plasmáticos (mg/dL) en cada fase....	125
Tabla 36. Comparación de la determinación de los lípidos plasmáticos (mg/dL) por sexo.....	128
Tabla 37. Comparación de la determinación de los lípidos plasmáticos (mg/dL) según la concentración de colesterol basal.....	131
Tabla 38. Distribución del genotipo de la apo E.....	133
Tabla 39. Determinaciones de los lípidos plasmáticos (mg/dL) y genotipo de la apo E..	134
Tabla 40. Ensayos clínicos realizados con diferentes carnes en sujetos normolipémicos.....	147
Tabla 41. Ensayos clínicos realizados con diferentes carnes en sujetos hiperlipémicos.....	150
Tabla 42. Análisis comparativo del grado de control de la intervención dietética en los ensayos realizados con diferentes carnes.....	163
Tabla 43. Análisis comparativo del contenido de la grasa en cortes de carne de cerdo y ternera en 3 estudios diferentes.....	165

Figuras

	Página
Figura 1. Pirámide de la dieta mediterránea.....	5
Figura 2. Tendencia de consumo calórico y macronutrientes en España:1940-1988.....	9
Figura 3. Tendencia de consumo de alimentos en España:1940-1988.....	12
Figura 4. Consumo de carnes en España durante el período 1940-1988.....	13
Figura 5. Consumo de colesterol y de ácidos grasos en España durante el período 1940-1988.....	14
Figura 6. Evolución del consumo de carnes en España durante el período 1987-1988..	16
Figura 7. Composición de diferentes carnes magras(valores por término medio).....	41
Figura 8. Contenido de aminoácidos esenciales de diferentes carnes y su comparación con los requerimientos del adulto.....	42
Figura 9. Composición de la grasa del tejido adiposo de diferentes carnes.....	44
Figura 10. Composición de la grasa del músculo de diferentes carnes.....	46
Figura 11. Desarrollo del periodo de reclutamiento.....	93
Figura 12. Evolución de los pesos en cada una de las fases.....	96
Figura 13. Análisis bromatológico de los menús.....	100
Figura 14. Análisis de los menús mediante programa informático.....	104
Figura 15. Análisis global de los registros alimentarios.....	107
Figura 16. Análisis global de los registros por intervención.....	110
Figura 17. Análisis global de los registros en cada fase.....	112
Figura 18. Análisis de los registros por sexo en ambas intervenciones.....	115
Figura 19. Modificaciones globales de los lípidos plasmáticos.....	119
Figura 20. Modificaciones globales de los lípidos plasmáticos en cada una de las intervenciones.....	122
Figura 21. Modificaciones de los lípidos plasmáticos en cada fase.....	126
Figura 22. Modificaciones de los lípidos plasmáticos por sexo.....	129
Figura 23. Modificaciones de los lípidos plasmáticos según la concentración de colesterol basal.....	132
Figura 24. Modificaciones de los lípidos plasmáticos según el genotipo de la apo E.....	135
Figura 25. Modificaciones de los lípidos plasmáticos (mg/dL) mediante ecuaciones predictivas. Análisis global.....	138

Figura 26. Modificaciones de los lípidos plasmáticos (mg/dL) mediante ecuaciones predictivas. Análisis por intervención.....	139
Figura 27. Modificaciones de los lípidos plasmáticos (mg/dL) mediante ecuaciones predictivas. Análisis por fases.....	140

ABREVIATURAS

AGMI	Ácidos grasos monoinsaturados
AGPI	Ácidos grasos poliinsaturados
AGS	Ácidos grasos saturados
apo	Apoproteína
c-HDL	Colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad
CHO	Carbohidratos
c-LDL	Colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad
DHA	Docosahexanoico
EPA	Eicosapentanoico
FAO	Food and Agriculture Organization de las Naciones Unidas
GMI	Grasa monoinsaturada
GPI	Grasa poliinsaturada
g/pc/d	Gramos per cápita y día
GST	Grasa saturada
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
ICGS	Índice colesterol grasa saturada
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
kcal	Kcalorías
kcal/pc/d	Kcalorías per cápita y día
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
Lp(a)	Lipoproteína(a)
LPL	Lipoproteinlipasa
Mj	Mega Julios
M/S	Índice grasa monoinsaturada/saturada
NCEP	National Cholesterol Education Program
OCDE	Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico
P/S	Índice grasa poliinsaturada/saturada
SEA	Sociedad Española de Arteriosclerosis
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
Δ	Incremento

Introducción

Dieta mediterránea

La elección de alimentos se convierte en la práctica cotidiana en el acto de comer a distintas horas del día. Este acto voluntario de elegir la ingesta de determinados alimentos y combinarlos en los platos que configuran las diversas comidas es el resultado de normas que cada cultura ha creado de acuerdo con sus tradiciones y características y que responden en última instancia a la necesidad de cubrir sus requerimientos nutricionales de acuerdo a sus gustos, creencias y posibilidades (1).

A lo largo de la historia del ser humano, existen múltiples pruebas que evidencian los esfuerzos para conservar y restablecer la salud mediante una determinada alimentación. Detrás de una práctica dietética existe una justificación o creencias que relacionan algún componente del alimento con su efecto sobre el organismo, tanto en situación de salud como de enfermedad. Sin embargo, hasta hace tan solo 50 años, no éramos plenamente consciente de la relación dieta y salud, considerándose en la actualidad bien sentado que los hábitos alimentarios de una población es un factor determinante en su estado de salud; este ha sido el caso de la *dieta mediterránea*.

Hacia los años cincuenta, los doctores Ancel y Margaret Keys de la Universidad de Minesota, observaron que en los países mediterráneos, se producía una menor incidencia de enfermedades cardiovasculares que en otros países del norte de Europa y del continente americano. Esta menor incidencia la relacionaron con su forma de alimentación, caracterizada por incluir de forma preferente: cereales, legumbres, frutas, hortalizas, aceite de oliva, frutos secos y pescado, con más moderación las aves, huevos y productos lácteos y con mucho menor frecuencia las carnes de cordero, cerdo y vacuno, añadiendo en general un consumo moderado de vino. Estas reflexiones fueron publicadas por primera vez en el libro *Cómo comer bien y sentirse bien, la solución mediterránea* (2). El estudio de los *Siete países* (3), demostró la asociación de la ingesta de AGS frente a la de AGPI con una mayor mortalidad coronaria en la población de Finlandia, Holanda, Italia, Yugoslavia, Grecia (Creta), Japón y los EEUU tras 15 años de seguimiento.

La denominación *dieta mediterránea* la entendemos en la actualidad al conjunto de patrones alimentarios similares a los de la isla de Creta, tomada como población de referencia mediterránea, en la década de los 60 y a otras regiones del Mediterráneo dónde el aceite de oliva es la mayor fuente de grasa (4,5). Nos referimos, por tanto, a una variedad de hábitos alimentarios arraigados durante siglos en los países mediterráneos que comparten el empleo de ciertos alimentos y un estilo de vida. Podemos considerar países con este patrón de dieta a: Turquía, Albania, la antigua Yugoslavia (Eslovenia, Bosnia-Herzegovina y Croacia), Grecia, Italia, Francia, España, Marruecos, Argelia, Túnez, Libia, Egipto, Israel, Jordania y Siria (6), sin olvidar otros más pequeños que tienen hábitos similares y merecen su inclusión, como Malta, Andorra, San Marino, Mónaco y Chipre.

Breve perspectiva histórica

La influencia de las civilizaciones y culturas que desde la antigüedad han habitado la cuenca mediterránea –egipcios, sirios, fenicios, cartagineses, íberos, griegos, romanos, bizantinos, árabes musulmanes, judíos y turcos- han ido incluyendo en su alimentación a lo largo de la historia los productos que la caracterizan: trigo, olivo y vid; así la elaboración del pan como se conoce hoy en día se debe a los egipcios, el cultivo del olivo se cree que empezó hace 6000 años en la parte más oriental del Mediterráneo, siendo los fenicios, sirios y palestinos quienes, a través del comercio marítimo, lo extienden por las riberas del Mediterráneo. El vino es presumible que se conociera ya desde la prehistoria o desde el neolítico, a la luz de los hallazgos arqueológicos, aunque son los griegos lo que realmente tenemos constancia que lo elaboran de forma sistematizada (6,7).

Las verduras, hortalizas y frutas, aunque consumidos ya por griegos, romanos y cartagineses, no fue hasta la llegada de las técnicas de regadío del mundo árabe cuando verdaderamente se extendió su cultivo. Durante la época romana, también se extendió los quesos y leches fermentadas. Los pescados, fundamentalmente salmonetes, rodaballo, dorada, atún, salmón, trucha eran alimentos muy apreciados y extendidos en las zonas próximas a la costa y en algunas zonas fluviales; sin embargo las carnes, era un manjar considerado de lujo ya que apenas se criaba ganado para la alimentación; aunque se conocen que se

consumían carnes autóctonas, ovejas, cabras y entre ellas las que procedían del cerdo y derivados: jamón, riñones, criadillas, patas y rabo (7).

Todo ello, junto a un clima y geografía favorable, ha permitido dibujar una de las formas de comer más completas y saludables del planeta. No debemos olvidar que los ingredientes básicos de la *dieta mediterránea*, son por un lado, la variedad de los alimentos que la integran, esto implica comer poco de muchos alimentos, y por otro lado el estilo propio de elaborar los alimentos, con técnicas culinarias que realzan las cualidades sensoriales de los mismos: hervidos, asados, frituras, aliñados, macerados, etc. que utilizan siempre el aceite de oliva y los condimentos de manera prudente (1).

Fundamentos de la dieta mediterránea: estudio de los siete países

En 1952, Ancel Keys, impresionado por las bajas tasas de enfermedad cardiovascular en la zona mediterránea, inició una serie de estudios sobre dieta y factores de riesgo coronario en 7 países (8). El estudio de los siete países (3), estudió 12.763 varones de 40 a 59 años de edad, en Yugoslavia, Grecia, Italia, Holanda, Finlandia, Japón y EEUU en relación con su dieta, factores de riesgo cardiovascular y enfermedad coronaria, aportando una importante evidencia epidemiológica: la relación entre grasa dietética, colesterol sérico y riesgo de enfermedad coronaria. La prevalencia de la enfermedad coronaria al inicio y la mortalidad coronaria fueron mucho menores en los países del área mediterránea y Japón que en la población norteamericana y finlandesa. Así la mortalidad coronaria a los 15 años de seguimiento en Finlandia multiplicaba por 2,5 veces a la de la isla de Creta, 97,2/1000 frente a los 38/1000 habitantes respectivamente (9).

Este estudio puso de manifiesto que las dietas mediterráneas en los años 60, se basaban en alimentos de origen vegetal y eran más ricos en grasa (fundamentalmente aceite de oliva) de lo que se esperaba en una población tan saludable. Los hallazgos del Estudio de los Siete Países constituye la base de las proporciones de alimentos propuestos como *pirámide de la dieta mediterránea*.

Pirámide de la dieta mediterránea

La Conferencia sobre Dietas Mediterráneas celebrada en Boston de 1993, intentó definir el concepto de *dieta mediterránea tradicional*, desarrollándose en una estructura piramidal ya difundida por el Departamento de Agricultura de los EEUU (10), el perfil alimentario medio de los habitantes de los países mediterráneos. En la base de la misma se mantuvieron los farináceos, como alimentos que deben estar presentes a diario de una forma importante, en un segundo nivel, las frutas y las verduras, siguiendo los frutos secos, legumbres, lácteos, pescados, aves y huevos, y en menor proporción las carnes. Todo ello acompañado de aceite de oliva, un poco de vino en las comidas de los adultos y como recomendación global se citó a la actividad física como un componente saludable de este tipo de alimentación (11). Ver figura 1.

Figura 1. Pirámide de la dieta mediterránea



Adaptado de Willett et al(11).

Sobre esta pirámide de la *dieta mediterránea tradicional*, que supone recomendaciones bien establecidas para la población general, se están realizando algunos apuntes a la luz de recientes estudios epidemiológicos (12). Estos estudios muestran resultados a veces desconcertantes respecto al consumo de alimentos que podrían resultar altos en grasas respecto a las recomendaciones previas, pero que sus efectos aparentemente negativos se ven compensados por otros ingredientes de la dieta, aún no bien conocidos, que disminuyen las tasas de

mortalidad esperadas inicialmente. Esto es lo que se conoce en la actualidad como la paradoja francesa y española (13). Se ha sugerido que la relación de factores antioxidante/prooxidantes de la dieta desempeñe un importante papel a este respecto.

Evolución de los hábitos alimentarios en España en los últimos 50 años

Desde la década de los 60, la esperanza de vida en los países mediterráneos parece haber descendido, lo que podría atribuirse, al menos en parte, a cambios de los hábitos dietéticos (14). Varios autores han descrito un deterioro en la dieta mediterránea en algunos países europeos, entre ellos España, y han sugerido la posibilidad de que este cambio produzca efectos deletéreos para la salud en el futuro (15-18).

La información sobre la evolución del consumo nutricional en España en las últimas décadas procede fundamentalmente de dos fuentes. La primera de ellas, son las Encuestas de Presupuestos Familiares llevadas a cabo por el Instituto Nacional de Estadística y el Instituto Nacional de Nutrición y realizadas en los años 1958, 1964-65, 1980-81 y 1991. En estas se recogen los registros de todos los gastos durante una semana en extensas muestras de hogares (20.000-28.000 hogares en cada ocasión) estimándose así los alimentos consumidos por persona y día durante dicho período (19,20).

La segunda fuente de información son las hojas de balance alimentario elaboradas por la FAO y OCDE que se iniciaron en España desde los años 60 hasta la actualidad. Estas hojas proporcionan información sobre la cantidad de alimento que entra en el mercado nacional y está disponible para su consumo, reflejarían por tanto la disponibilidad alimentaria.

El análisis de ambas fuentes nos permitiría conocer como han evolucionado los hábitos alimentarios en España durante un largo período de tiempo. Así y mediante la construcción de unas nuevas hojas de balance alimentario ha permitido al grupo de F. Rodríguez Artalejo et al, estimar el consumo de alimentos y nutrientes en España durante el período 1940-1988 (21,22). La estimación de dicho consumo se realizó mediante una operación estadística de síntesis, cuyo resultado era el balance de los recursos generados para cada producto o alimento (producción, importaciones y provisión inicial) y sus empleos (utilización interior excluido el consumo humano, exportaciones y provisión final) (23).

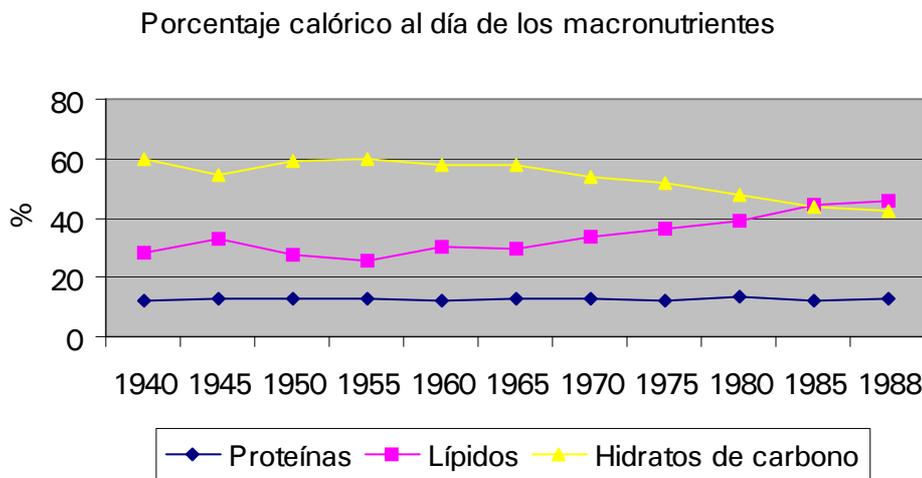
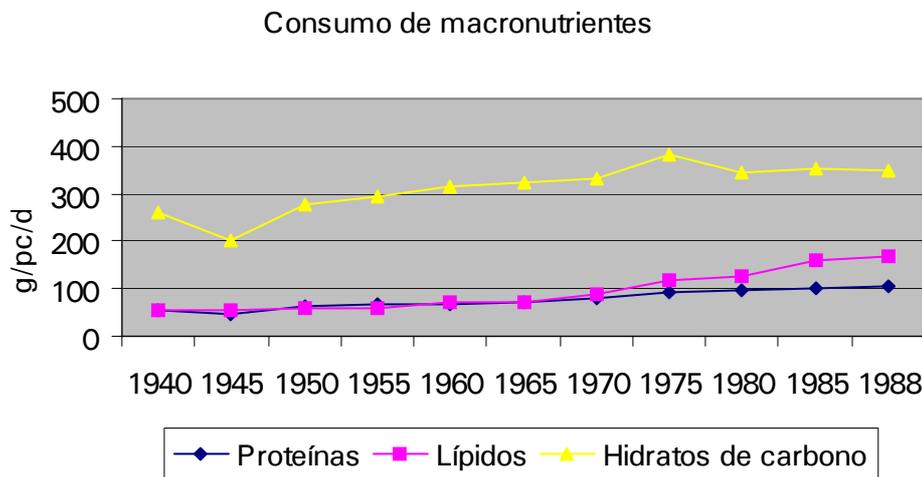
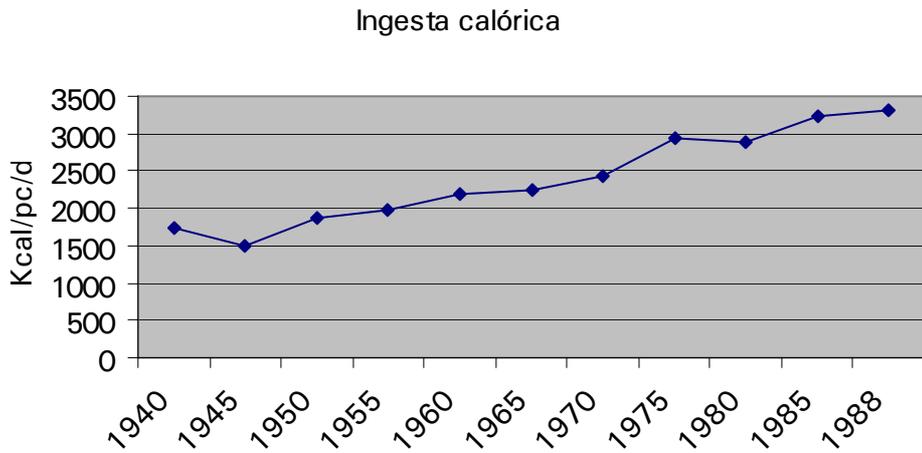
Una tercera fuente más reciente es la obtenida por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación mediante encuestas de consumo realizadas con periodicidad anual desde 1987 hasta la actualidad. Estas encuestas nos permite por tanto, conocer la evolución de los hábitos alimentarios en España en la última década. La diferencia con las anteriores encuestas de presupuestos familiares es que recoge los datos no sólo de las compras familiares, sino también las compras realizadas en hostelería-restauración y en establecimientos institucionales. Estas encuestas muestran de una forma pormenorizada las compras de todos los alimentos y reflejan, por tanto, de una forma más fidedigna el consumo real de alimentos en España (24). Las encuestas se realizan durante todo el año en series amplias, así en 1997 se entrevistó a 5.400 hogares, 700 establecimientos y 200 instituciones.

A continuación y de una forma separada, vamos a analizar la evolución del consumo de alimentos y nutrientes en España durante el período 1940-1988, y las tendencias de consumo de alimentos correspondiente al período 1987-1998, valorando la diferencia existente de la dieta de la década de los 60, modelo *de dieta mediterránea*, con la dieta actual. En ambos casos, haremos especial énfasis al consumo de carnes, motivo de nuestro estudio.

Consumo de alimentos y nutrientes en España durante 1940-88

En España, durante los últimos 50 años se ha observado un aumento progresivo de la ingesta de calorías totales al día y de macronutrientes. Así como podemos ver en la figura 2, desde 1940 a 1960 y desde este hasta el año 1988, se ha aumentado de 1.700 calorías al día a 2.170 y a 3.300, es decir en un 25 y un 50% respectivamente, siendo mayor durante la época de recuperación económica pasada la posguerra. Este aumento calórico se debe fundamentalmente al aumento de la grasa de la dieta, desde 1960 hasta 1988 aumentó de 73 g/pc/d a 167 g/pc/d, incremento de un 127%; seguido del aumento de consumo de proteínas, que aumentó de 66,1 g/pc/d a 103 g/pc/d, desde 1960 a 1988 respectivamente, incremento del 56%. El consumo de hidratos de carbono se ha mantenido relativamente estable durante todo el período, con un incremento de un 25% desde 1940 a 1960, y de un 10% desde 1960 a 1988.

Figura 2. Tendencia de consumo calórico y macronutrientes en España: 1940-1988.



Adaptado de Graciani et al (23)

El mayor aumento de la ingesta de grasas fundamentalmente, ha determinado que el reparto de calorías de los macronutrientes se haya visto modificado en España en los últimos 30 años, con un incremento notable de la grasa, 45% versus 30% de las calorías totales y con un decremento de la contribución de los hidratos de carbono, de un 58% a un 40%, respectivamente para 1988 y 1960.

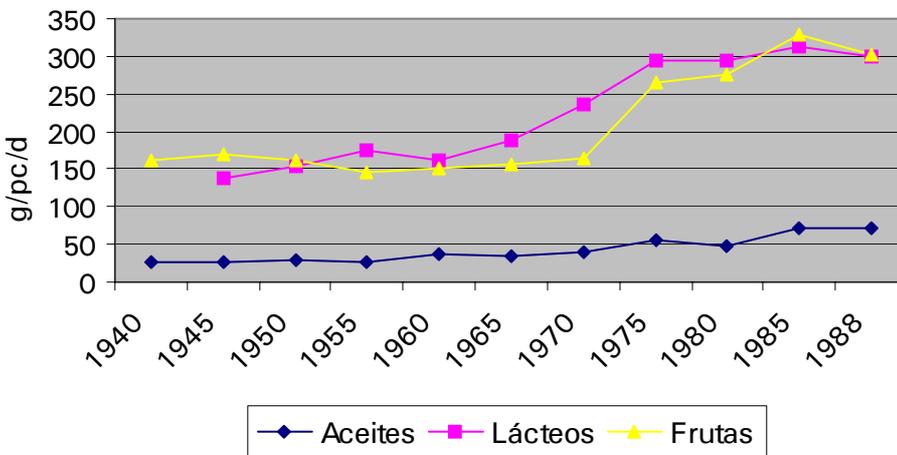
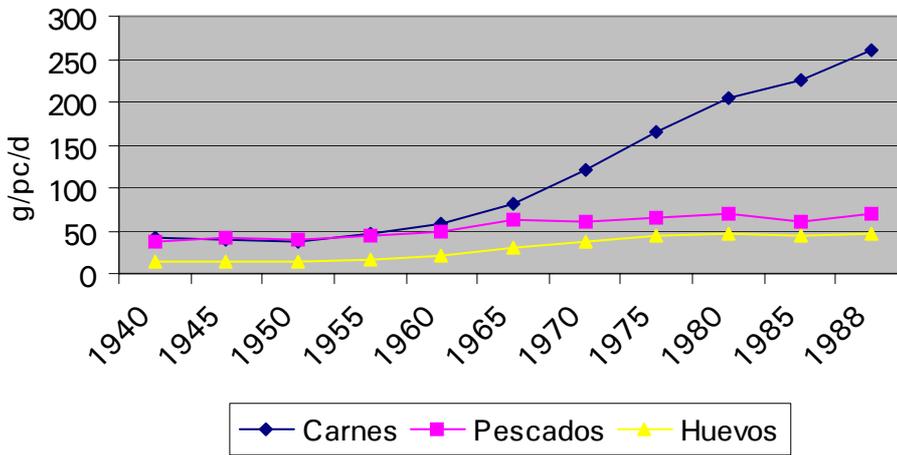
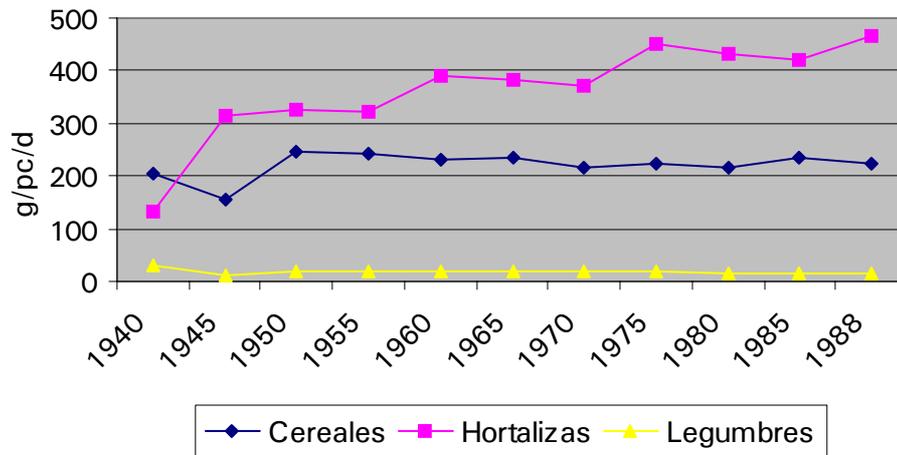
Si analizamos el consumo de grupos de alimentos en la figura 3, observamos una tendencia creciente en el consumo de carnes, pescados, huevos, aceites y derivados lácteos desde 1940 a 1988, sin embargo es el grupo de las carnes, seguidos por el de los huevos y en un tercer lugar frutas, aceites y lácteos los que tienen un mayor incremento. Así desde 1960 hasta 1988, este grupo de alimentos se incrementó en: 348%, 176%, 100%, 87% y 85% respectivamente. El mayor contenido en lípidos y algunos de proteínas de casi todos los grupos de alimentos referidos, explica el incremento tan notable que hemos observado en la ingesta de estos dos macronutrientes en la *dieta española* en el período 1960-1988.

En la figura 4 se refleja el consumo de las principales carnes en España, observando un aumento creciente con el tiempo. Este aumento ha sido mucho más importante con las aves de corral -fundamentalmente el pollo- y en segundo lugar con el cerdo, que aumentó en 55 y 4,5 veces su consumo desde 1960 a 1988, respectivamente. Sin embargo, dado que el consumo de carne de cerdo representa casi el 50% del consumo total de carnes en España, es por lo tanto el aumento de este tipo de carne, la que tiene mayor relevancia en los cambios de hábitos dietéticos en España durante las 3 últimas décadas.

El mayor consumo de carne de cerdo y de pollo fundamentalmente, así como de aceites, sobre todo el de semillas en detrimento del aceite de oliva (23) ha determinado que se modifique el patrón de consumo de ácidos grasos en España durante el período estudiado. Así, como puede observarse en la figura 5, existe incremento constante del consumo de colesterol y de todos los ácidos grasos, sin embargo, también puede observarse que la contribución calórica de los AGS ha sido mayor que para los AGPI y esta a su vez mayor que los AGMI: Los

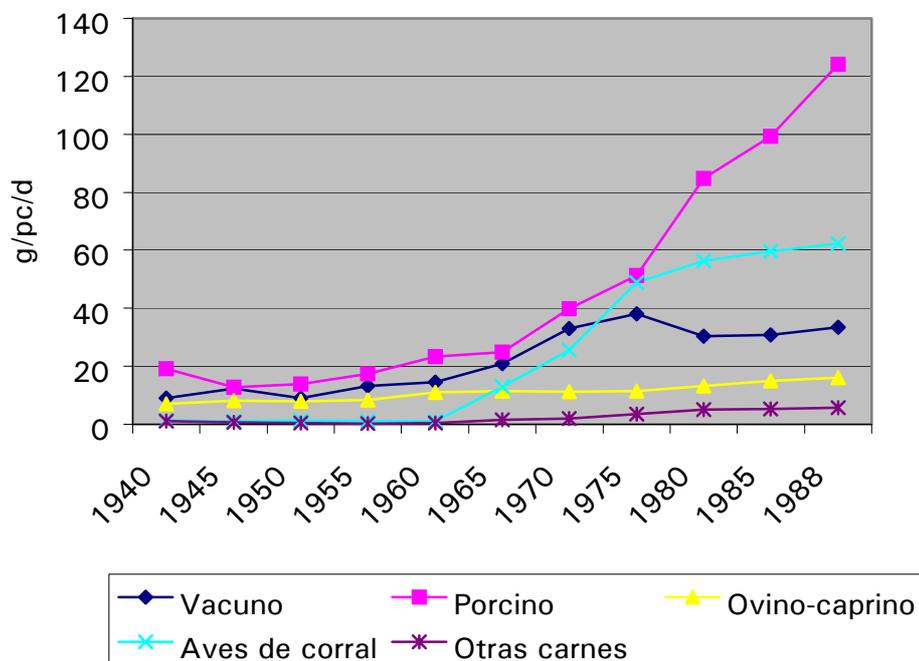
AGS representa el 14,4% de las calorías frente al 7,9%, los AGPI el 8% frente al 5,97% y los AGMI el 18,9% frente al 13,2% respectivamente para 1988 y 1960.

Figura 3. Tendencia de consumo de alimentos en España: 1940-1988



Evolución del consumo de los principales grupos de alimentos. Adaptado de Graciani et al (23).

Figura 4. Consumo de carnes en España durante el período 1940-1988.



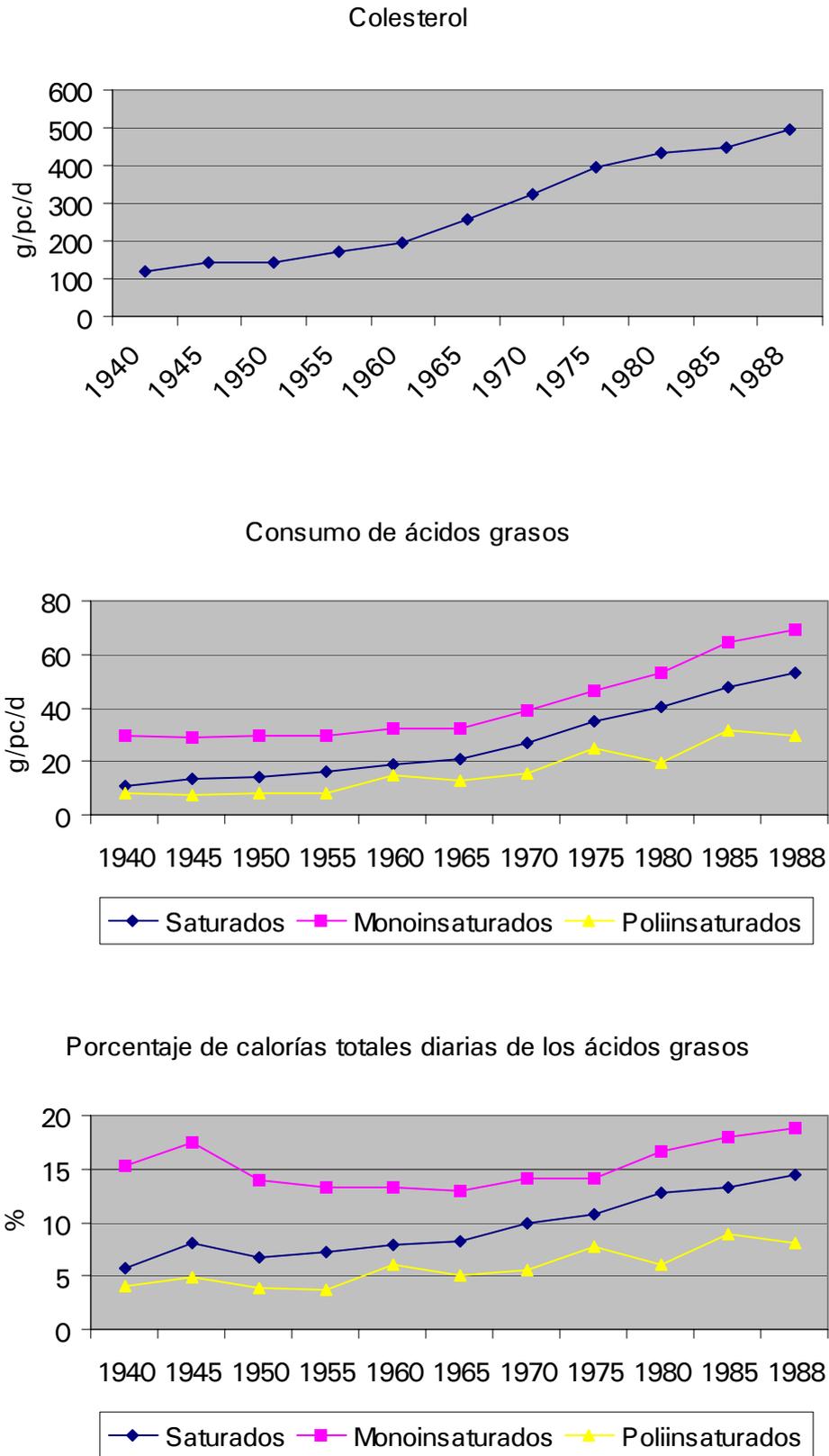
Adaptado de Graciani et al (23).

Tabla 1. Consumo de carnes en España (g/pc/d) durante el período 1940-1988.

Años	1940	1945	1950	1955	1960	1965	1970	1975	1980	1985	1988
Vacuno	8,95	12,4	8,96	13,3	14,4	21,0	32,9	38,1	30,4	30,9	33,5
Porcino	19,0	12,7	13,8	17,5	23,2	24,9	39,7	51,3	84,6	99,1	124
Ovino-caprino	7,07	8,08	7,84	8,29	11,0	11,3	11,2	11,4	13,1	14,9	15,9
Aves de corral	1,3	1,1	1,35	1	1,14	12,8	25,5	48,9	56,2	59,6	62,2
Otras carnes	1	0,64	0,4	0,3	0,43	1,56	2,04	3,55	4,99	5,34	5,75

Adaptado de Graciani et al (23).

Figura 5. Consumo de colesterol y de ácidos grasos en España durante el período 1940-1988.



Adaptado de Graciani et al (23).

Evolución del consumo en España en la última década

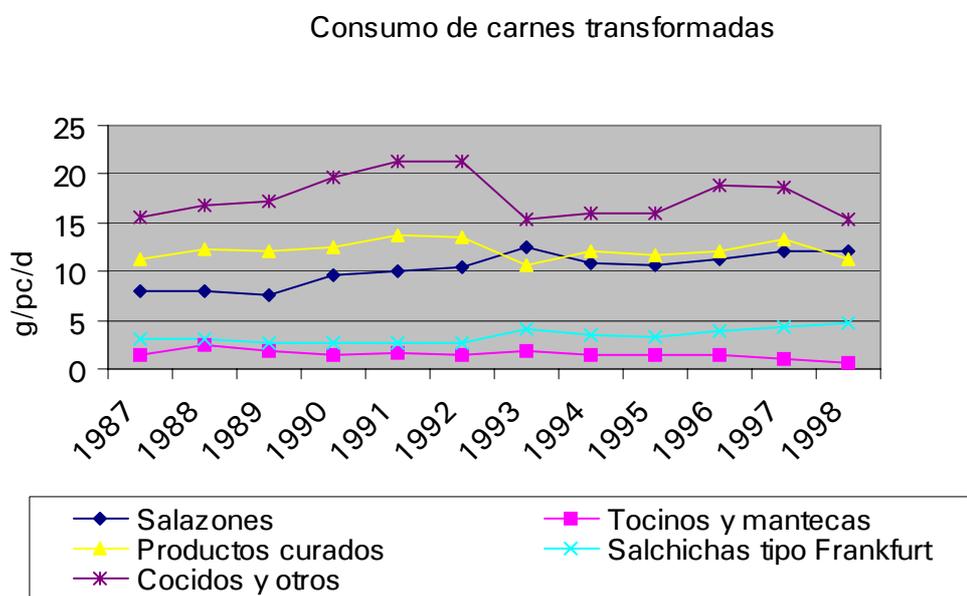
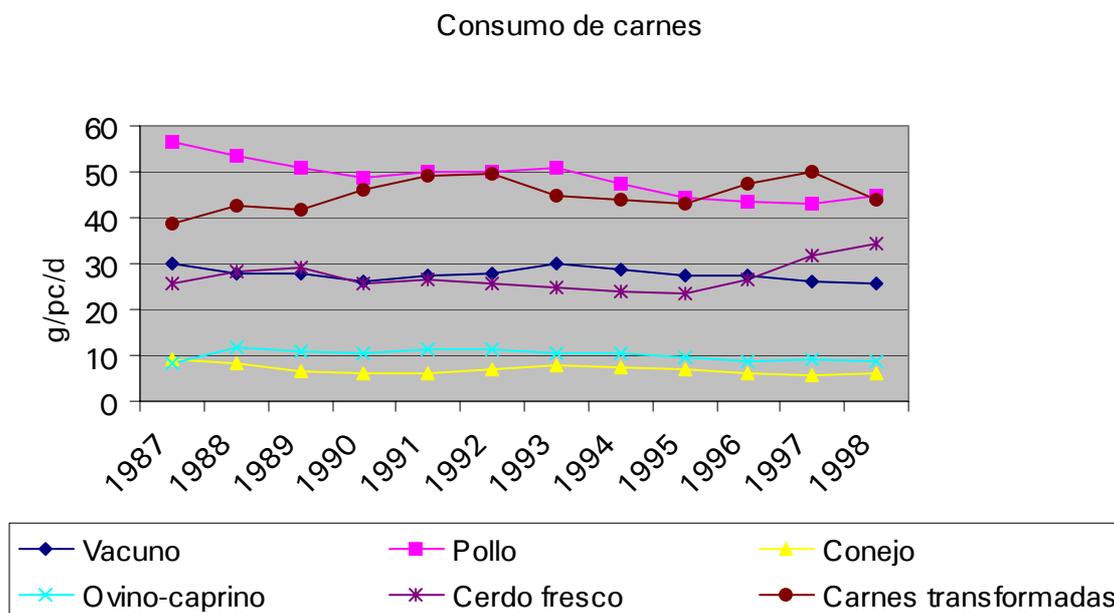
El fuerte aumento de la ingesta calórica observada durante el período 1960-88, sufre una deceleración en los últimos 10 años, tendiendo a estabilizarse e incluso a observarse una pequeña disminución. Así la ingesta calórica en 1998 fue de aproximadamente 2.800 calorías al día (24), mientras que la estimación durante el período 1980-88 fue de 3.000 calorías al día (23), y aunque la metodología de ambos estudios no es perfectamente comparable, sí observamos una tendencia a invertirse la curva, observando un decremento de aproximadamente un 6% de las calorías ingeridas.

Con respecto al consumo de los grandes grupos de alimentos podemos decir que en líneas generales tiende a estabilizarse. De forma concreta, se observó una discreta disminución del consumo de pan, legumbres, pastelería y bollería, aceites, patatas, hortalizas, carnes, pescados, leche, huevos y frutas frescas, incrementándose el de hortalizas y frutas transformadas, derivados lácteos, conservas en pescado, y en general de los platos y alimentos preparados y/o precocinados.

En lo que respecta al consumo de carnes, se observa un discreto descenso generalizado: 185 g/pc/d durante 1987-89 a 176 g/pc/d en el período 1996-98 (24), sin embargo, existe una tendencia al aumento de carnes transformadas: 40 g/pc/d frente a 44 g/pc/d para el período 1987-89 y 1996-98 respectivamente (figura 6). Dentro de las carnes, es el pollo junto con las carnes transformadas las que más se consumen durante toda la década (representa el 55%), siguiendo el consumo de vacuno y de porcino. Ambos, vacuno y porcino se consumen de una forma muy similar durante todo este período, aunque se empieza a observar un discreto aumento del consumo de carne de cerdo en los últimos 3 años.

En resumen, el consumo de alimentos en España, durante este último período (1987-1998), mantiene los mismos patrones observados durante la década anterior (1980-1988) sin apenas modificaciones significativas, manteniéndose un

Figura 6. Evolución del consumo de carnes en España durante el período 1987-1988.



Datos recogidos de *La alimentación en España 1998* (24). Salazones: Jamón curado, lomo embuchado, cecina, costilla y tocino salado; Productos curados: salchichón, fuet, salami, y bacon; Cocidos y otros: jamones tipo York, mortadela, chopped, pavo, cabeza jabalí, pates, morcillas, salchichas frescas y hamburguesas.

reparto similar de macronutrientes: Proteína 14,4%, Carbohidratos 40,7% y Lípidos 44.9%, aunque persiste la tendencia ya iniciada desde 1960: aumento de ingesta de proteínas y grasas y descenso del consumo de hidratos de carbono.

Evolución del patrón de consumo de alimentos en España y su comparación con el modelo de *dieta mediterránea*

En España, al igual que la mayoría de los países del área mediterránea han sufrido cambios en sus hábitos alimentarios en estos últimos 40 años. Dichos cambios han motivado, que el patrón de dieta habitual de los años 60, que ha servido de modelo de dieta recomendable a seguir por la mayoría de los países industrializados, se haya modificado paulatinamente.

En la Tabla 2, podemos observar la evolución del reparto de macronutrientes durante 3 períodos distintos, así como su comparación con el modelo de *dieta mediterránea*, observando un aumento progresivo de la proporción de proteínas y de grasas y una disminución de hidratos de carbono. Este tipo de cambios ha acompañado al desarrollo económico de la humanidad y al de los países industrializados a lo largo de este siglo y podría tener efectos negativos sobre enfermedades crónicas, fundamentalmente la cardiovascular.

Tabla 2. Evolución del reparto calórico de los principales macronutrientes en España durante los períodos 1960-68, 1980-88 y 1990-98 y su comparación con la *dieta mediterránea*.

	Dieta mediterránea	Período 1960-68	Período 1980-88	Período 1990-98
Proteínas	10-12	12,8	12,7	14,2
Hidratos de carbono	53-58	57,4	45,4	40
Lípidos totales	30-35	29,9	42,1	45
-AGS	7-10	8,4	13,4	12,2
-AGMI	15-20	13	17,6	17,8
-AGPI	6-8	5,3	7,2	6,5
M/S	1,5-3	1,5	1,3	1,45
P/S	0,6-1,1	0,6	0,5	0,53

Resultados expresados en tanto por ciento. Datos adaptados de Willet et al(11), Graciani et al(23), Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación(24) y Grupo EPIC (25).

Sin embargo y pese a estos cambios, nuestra dieta ha seguido caracterizada por un consumo importante de frutas y hortalizas, pescados y aceites ricos en

grasas no saturadas, oliva fundamentalmente, que ha determinado que la relación M/S y P/S se haya mantenido sin modificaciones durante todos estos últimos 40 años. Son estas relaciones, a juicio de algunos autores, los principales predictores de la dieta para enfermedad cardiovascular, fundamentalmente de cardiopatía isquémica en las poblaciones (26).

Influencia de la ingesta de la grasa sobre los lípidos plasmáticos

En las últimas décadas, el interés por los lípidos en la nutrición humana se ha centrado en las evidencias de una relación entre la cantidad y la calidad de la grasa ingerida y la incidencia de padecer determinadas enfermedades, fundamentalmente cardiovasculares. Así en la década de los sesenta, los elegantes trabajos de Keys, Anderson y Grande Covian (27) y los de Hegsted et al (28), dejaron constancia de la influencia de los diferentes ácidos grasos sobre las concentraciones plasmáticas de colesterol.

En sus modelos matemáticos se estimaba que los AGS y el colesterol eran responsables del incremento del colesterol plasmático, los hidratos de carbono y los AGMI tenían un efecto neutro, mientras que los AGPI tenía un efecto reductor. Han tenido que transcurrir casi tres décadas para modificar estas ecuaciones a la vista de la diferente influencia que tienen distintos tipos de ácidos grasos. Por la importancia que tienen estos últimos sobre la predicción del colesterol plasmático y su composición en diferentes alimentos vamos a describirlos con algo más de detalle.

Influencia de los distintos ácidos grasos sobre las lipoproteínas

Grasa total

La cantidad de grasa de la dieta es importante en la formación de quilomicrones en la mucosa intestinal. El tiempo que permanecen estos quilomicrones en el plasma es proporcional a la cantidad de grasa ingerida. La cantidad de quilomicrones remanentes es similar a la cantidad de quilomicrones sintetizados tras una comida grasa, y aunque se eliminan rápidamente del plasma se consideran aterógenicos (29). Esto implica que una cantidad ilimitada de grasa, aunque no sea saturada, también puede favorecer la aterogénesis.

Grasa Saturada

Los ácidos grasos de cadena media, fundamentalmente Caprílico (C8:0) y Cáprico (C10:0), y a diferencia de los de cadena larga, no se transportan como

quilomicrones a través de los linfáticos, sino que lo hacen directamente vía porta al hígado. Esto determina que no modifique los niveles de colesterol plasmático (30) actuando más bien como carbohidratos que como ácidos grasos saturados.

Los ácidos grasos de cadena larga son los que modifican las concentraciones plasmáticas de colesterol. El ácido láurico (C12:0) se pensó que producía incrementos en el colesterol plasmático en la misma magnitud que el ácido palmítico y mirístico (27,28), pero estudios recientes confirman que el ácido láurico presenta una capacidad hipercolesterolemiantes dos tercios inferior a la del palmítico y la del mirístico (31). El ácido láurico se encuentra representado fundamentalmente en los aceites tropicales de coco y palmiste de uso frecuente en la industria de helados y repostería en general.

El ácido mirístico (C14:0), que predomina en la grasa láctea, constituye el ácido graso saturado con mayor poder aterogénico y trombogénico (32,33). El ácido palmítico, presentes en el aceite de palma y en la mayor parte de la grasa animal, tiene un poder hipercolesterolemiantes intermedio entre el ácido mirístico y el láurico (33,34). Recientes estudios han demostrado que la ingesta de los AGS, mirístico, palmítico y láurico en menor proporción, aumenta no sólo los niveles de c-LDL, sino que se asocia con un aumento de la masa de dichas partículas, haciéndolas más aterogénicas (35).

Un hallazgo interesante ha sido que el ácido esteárico (C18:0) tiene un efecto neutro sobre el perfil de lipoproteínas porque se desatura lentamente a ácido oleico (36-40). El papel del ácido esteárico en la dieta no ha quedado plenamente clarificado. Aunque se reconoce su nulo poder aterogénico cuando ha sido transformado en ácido oleico, sin embargo puede ser patogénico en su fase prehepática. Se ha descrito, que al igual que otros ácidos grasos saturados, el ácido esteárico puede incrementar la activación del factor VII, aumentar las concentraciones de Lp(a) y de fibrinógeno, factores todos ellos que favorecen una situación protrombótica (41). El único estudio epidemiológico que analiza la relación entre el ácido esteárico y la enfermedad coronaria, ha sido el realizado por Hu et al sobre más de 80.000 enfermeras americanas (42). En este estudio se encontró que por cada incremento del 1% de las calorías de la dieta en forma de ácido esteárico se incrementaba el riesgo relativo de enfermedad coronaria en un 19

% (RR 1,19). Como la ingesta de ácido esteárico no suele realizarse de manera aislada sino que suele asociarse también a la ingesta de otros ácidos grasos saturados, los alimentos que habitualmente contienen ácido esteárico, como el chocolate, la grasa de vacuno o los lácteos enteros, deben tomarse con la misma precaución que cualquier otro alimento rico en grasa saturada.

Grasa Monoinsaturada

El principal exponente es el ácido oleico (cis C18:1) que ya se demostró que tenía un efecto neutro sobre los lípidos plasmático (27,28). Estudios posteriores han demostrado que los AGMI reducen los niveles de c-LDL de manera similar al AGPI linoleico pero sin disminuir los niveles de c-HDL (43-45). Recientemente se ha demostrado que una dieta rica en AGMI frente a una dieta más pobre en AGMI (20% frente 11% de las calorías al día) reduce los niveles de colesterol total, c-LDL y triglicéridos sin reducción de los niveles de c-HDL, mejorando de manera significativa el perfil de riesgo cardiovascular (46). Vale la pena resaltar el beneficio que el aceite de oliva (como mayor aporte de oleico de la dieta) tiene sobre la oxidación de las lipoproteínas (45,47) o sobre la trombogénesis, disminuyendo las concentraciones del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) (48), o disminuyendo la actividad del factor VIIa (49) lo que le confiere propiedades adicionales más allá de la actuación sobre el metabolismo de las lipoproteínas.

Desde un punto de vista epidemiológico el consumo de ácido oleico, en forma de aceite de oliva, se ha relacionado no solo con una menor incidencia de enfermedades cardiovasculares, sino también se ha asociado a menor incidencia de cáncer de mama (50,51). El ácido oleico se encuentra en el aceite de oliva, frutos secos, aguacate y en la grasa animal (en especial en la carne porcina que ha sido alimentada con bellota).

Grasa poliinsaturada

Los primeros estudios de dieta realizados con grasa poliinsaturada utilizaron concentraciones inusuales de AGPI (ácido linoleico), por lo que se pensó que tenían un efecto reductor en las concentraciones de c-LDL (27,28). Posteriores análisis han desvelado que los ácidos grasos poliinsaturados carecen de efecto sobre los lípidos plasmáticos (30).

Dentro de los AGPI se podría destacar el papel de los ácidos grasos ω -3: ácido α -linolénico (C18:3) y ácidos docosahexanoico [DHA] (C22:6) y eicosapentanoico [EPA] (C20:5). El ácido α -linolénico se encuentra en aceites de soja, colza, canola, frutos secos y verdolaga. Se ha podido constatar que la ingesta de este tipo de ácido graso, es capaz de reducir de forma muy significativa la incidencia de eventos cardiovasculares (52) probablemente debido a que se transforman a DHA y EPA. El papel del ácido graso α -linolénico en el riesgo cardiovascular ha quedado bien patente en el estudio epidemiológico prospectivo realizado con las enfermeras americanas. Un alto consumo de este tipo de ácido graso, fundamentalmente a partir del aderezo con aceites vegetales (en especial soja), con una frecuencia de al menos 5 veces a la semana, mostraba una reducción del 45 al 50 % el riesgo de infarto agudo de miocardio fatal, respecto a aquellas mujeres que lo consumían de forma ocasional (42)

Los ácidos grasos DHA y EPA se encuentran en la grasa del pescado; tienen un efecto predominante sobre la síntesis de VLDL, contribuyendo a disminuir las concentraciones de triglicéridos y un efecto adicional antiagregante (53,54), lo que le confiere una acción beneficiosa sobre el riesgo cardiovascular. No obstante la mayor parte de los resultados relacionados con la patología cardiovascular son producto de estudios de observación, de tal manera que el efecto del consumo de pescado sobre la enfermedad coronaria aunque positivo, es débil (55,56). Serían necesarios estudios de intervención que demuestren de una manera plausible dichas hipótesis.

Ácidos grasos trans

Los ácidos grasos trans son isómeros de los AGMI normales (oleico), que se producen como resultado de la hidrogenación de los AGPI linoleico y α -linolénico.

El principal es el ácido eláidico (ω -9 trans C18:1), que se encuentra en alimentos como la leche, mantequilla y sebo de vaca y en productos elaborados con margarinas (pan, galletas, pastelería industrial). El efecto de los ácidos grasos trans sobre el perfil de las lipoproteínas se produce cuando se sobrepasa el 3-4 % de las calorías totales de la dieta y se induce no solo aumento en las concentraciones de c-LDL, sino que también disminuye las concentraciones del c-HDL, aumenta el cociente apo B – apo A1 y los niveles de Lp(a), por lo que incrementa de forma notoria el riesgo cardiovascular (57-60).

Agrupando las experiencias con estudios metabólicos y epidemiológicos se puede constatar que los ácidos grasos trans incrementan el cociente c-LDL:c-HDL en una proporción mayor que la ingesta de grasa saturada. Un incremento del 2 % de las calorías totales de una dieta en forma de ácidos grasos trans comporta un aumento de 0,1 unidad del cociente c-LDL:c-HDL, lo que se traduce en un incremento del 53% del riesgo de enfermedad coronaria (61). El efecto del incremento del 2% de las calorías en forma de ácidos grasos trans, cuantitativamente se traduce en un aumento proporcional de 0,5 mg/dL de las concentraciones de Lp (a) y de 3 mg/dl en las concentraciones de triglicéridos (62). A la luz de estos datos y, teniendo en cuenta la cantidad de alimentos que están elaborados con grasas parcialmente hidrogenadas con diferentes concentraciones de ácidos grasos trans, sería conveniente que se identificara en el etiquetado de los alimentos el contenido de este tipo de ácidos grasos, tan nocivos para la salud cardiovascular.

Colesterol dietético

El colesterol dietético, aunque no se puede considerar un ácido graso, es un componente importante en la grasa que ingerimos. Su ingesta parece tener escasa influencia sobre sus niveles séricos (63). Sólo un 40% del colesterol ingerido se absorbe, y el resto se elimina por las heces. Es necesario alcanzar un umbral mínimo de 100 mg/día de colesterol ingerido para que se produzcan variaciones sobre sus niveles séricos. Sin embargo, a partir de esta cifra, ingestas crecientes de colesterol suponen un incremento gradual en su concentración plasmática. Algunos investigadores defienden, que a partir de 300-500 mg al día ya no se producirían aumentos en los niveles de colesterol (64,65). No obstante existe una amplia variabilidad en la respuesta en la ingesta de colesterol.

Los cambios medios de las cifras de colesterol que se han observado en estudios clínicos de personas sanas o dislipémicas con diferentes aportes de colesterol, son modestos si los comparamos con los efectos de los ácidos grasos saturados y los trans. En función de los resultados de varios metaanálisis (27,28,65) la colesterolemia aumenta o disminuye de 4 a 6 mg/dL por cada 100 mg de colesterol que se añade o sustrae de la dieta. Las ecuaciones de predicción de uno de los últimos metaanálisis publicado (66) todavía predicen cambios menores, de modo que por cada 100 mg de colesterol en la dieta se producen oscilaciones del orden de $\pm 1,9$ mg/dL para el c-LDL, 2,7 mg/dL para el colesterol total y de $\pm 0,4$ mg/dL en las concentraciones de c-HDL.

La mayoría de los alimentos de origen animal contienen tanto grasa saturada como colesterol, con la excepción del huevo o del marisco. Si se restringen alimentos ricos en GST, también se reduce el colesterol con facilidad a < 300 mg/día, pero no parece que el consumo de marisco o huevos pueda tener una repercusión manifiesta sobre el metabolismo de las lipoproteínas (63).

El colesterol dietético aumenta las concentraciones de colesterol sérico al suprimir la actividad de los receptores de LDL (67,44), por lo que aumentan las partículas de c-LDL, que además tienen una composición alterada que las hace más fácilmente captadas por los receptores de los macrófagos para constituir la placa de ateroma. Por otra parte, el colesterol dietético potencia el aumento de colesterol sérico promovido por las grasas saturadas.

En la tabla 3 se recoge los efectos de los principales componentes de las grasas sobre las lipoproteínas.

Tabla 3. Efectos de los principales componentes de las grasas sobre las lipoproteínas plasmáticas.

	Colesterol total c-LDL	Triglicéridos	c-HDL	Lp (a)
Grasa total	↑	↑	↑	=
Colesterol	↑	=	↑	=
AGS	↑	↑	↑	=
AGMI	↓	↓	= o ↑	=
AGPI	↓	↓	= o ↓	=
Ácidos grasos trans*	↑	=	↓	↑

Adaptado de Mata et al (68). * Estos efectos sólo se ven cuando la ingesta de los ácidos grasos trans supera el 3-4% de las calorías totales al día.

Ecuaciones predictivas de modificaciones del colesterol sérico con la dieta

Estudios realizados en la mitad de este siglo han demostrado claramente que las concentraciones de colesterol se pueden modificar por la composición de la grasa que se ingiere. Las primeras estimaciones cuantitativas del efecto relativo de cada clase de ácidos grasos, sobre las concentraciones plasmáticas de colesterol se establecieron en los estudios de Keys et al (27,69) y de Hegsted et al (28).

La *ecuación de Keys*, demuestra que los AGS elevan el colesterol sérico dos veces más de lo que lo disminuyen los AGPI y más del incremento producido por el colesterol dietético. Sin embargo la relación con el colesterol es curvilínea, por lo que a ingestas mayores tienen progresivamente menores efectos en los niveles séricos de colesterol.

$$\text{Ecuación de Keys: } \Delta C = 1,35 \times (2\Delta S - \Delta P) + 1,5 \times \Delta Z$$

ΔC = cambios en el colesterol sérico (mg/dL)

ΔS = cambio en el porcentaje de ingesta calórica procedente de la grasa saturada

ΔP = cambio en el porcentaje de ingesta calórica procedente de la grasa poliinsaturada

ΔZ = diferencia en las raíces cuadradas de las ingestas de colesterol pasada y actual

Las reducciones en la ingesta de AGS generalmente se asocian a un descenso de la ingesta de colesterol, y puesto que, ambos, grasa saturada y

colesterol interactúan de forma sinérgica para elevar los niveles de c-LDL, disminuir la ingesta de grasa saturada tiene un efecto añadido.

Hegsted et al (28), en 1965 también desarrollaron ecuaciones similares, aunque con algunas variaciones. Estos encontraron que los AGS aumentaban menos los niveles de colesterol, mientras que los AGPI los reducían más.

Ecuación de Hegsted: $\Delta C = 2,16 \times \Delta S - 1,65 \times \Delta P + 0,068 \times \Delta chol$

ΔC = cambios en el colesterol sérico (mg/dL)

ΔS = cambio en el porcentaje de ingesta calórica de la grasa saturada

ΔP = cambio en el porcentaje de ingesta calórica de la grasa poliinsaturada

$\Delta chol$ = cambio en el colesterol de la dieta (mg/día)

Ambas ecuaciones, la de Keys y la de Hegsted, sólo consideraban a los AGS y AGPI, ya que en aquel tiempo se consideraba que los AGMI y los carbohidratos tenían un efecto neutro sobre el perfil lipídico. Desde que se describieron estas ecuaciones, la relación P/S, se ha revelado como uno de los principales factores dietéticos responsables de los niveles de lipoproteínas plasmáticas.

En 1993, Hegsted (70), evaluó de nuevo los datos sobre la influencia de las grasas en el perfil lipídico, llegando a las siguientes conclusiones:

1. Los AGS aumentan el colesterol sérico y es su principal determinante.
2. Los AGPI disminuyen activamente el colesterol sérico.
3. Los AGMI no tienen efecto independiente sobre el colesterol sérico.
4. El colesterol dietético aumenta el colesterol sérico y debe considerarse cuando se evalúan los efectos de los ácidos grasos sobre el perfil lipídico.

La ecuación resultante de estos estudios fue:

$$\Delta C = 2,10 \times \Delta S - 1,16 \times 0,0670 \times \Delta chol$$

Esta ecuación nos indica que un pequeño cambio del 1% de la energía en forma de AGS aumenta el colesterol sérico en 2,10 mg/dL; un aumento del 1% en

AGPI disminuye el colesterol sérico en 1,16 mg/dL y un aumento del colesterol dietético de 1 mg/1000 kcal aumenta el colesterol sérico en 0,067 mg/dL.

Mensink y Katan (44), en un metaanálisis de 27 trabajos, concluyeron que la relación entre colesterol y factores dietéticos venía determinada por las siguientes ecuaciones:

$$\begin{aligned} \Delta HDL (mg/dL) &= 0,47 (carb \rightarrow AGS) + 0,34 (carb \rightarrow AGMI) + 0,28 (carb \rightarrow AGPI) \\ \Delta LDL (mg/dL) &= 1,28 (carb \rightarrow AGS) - 0,24 (carb \rightarrow AGMI) - 0,55 (carb \rightarrow AGPI) \\ \Delta TG (mg/dL) &= 2,22 (carb \rightarrow AGS) - 1,99 (carb \rightarrow AGMI) - 2,47 (carb \rightarrow AGPI) \\ \Delta C (mg/dL) &= 1,51 (carb \rightarrow AGS) - 0,12 (carb \rightarrow AGMI) - 0,60 (carb \rightarrow AGPI) \end{aligned}$$

TG = triglicéridos; C = colesterol total, carb → AGS, AGMI, AGPI = porcentaje de energía procedente de carbohidratos que es reemplazada por ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados respectivamente.

Como podemos observar en estas ecuaciones, todos los ácidos grasos elevan el c-LDL cuando sustituyen a los carbohidratos, pero el efecto disminuye a medida que aumenta la insaturación, así es menor para el AGPI que para el AGMI. La sustitución de carbohidratos por grasas, independientemente de su naturaleza, disminuye los triglicéridos. La sustitución de grasa saturada por insaturada disminuye la relación c-LDL/c-HDL, mientras que la sustitución por carbohidratos no tiene este efecto. Extrapolar estos resultados a poblaciones, requiere considerar los efectos de la dieta sobre el peso corporal, puesto que las dietas ricas en grasa pierden sus efectos positivos sobre el perfil lipídico si promueven la obesidad.

Recientemente, se han diseñado nuevas ecuaciones para predecir las modificaciones del colesterol (39,32).

$$\begin{aligned} \Delta C &= 2,02 \times (\Delta 12:0-16:0) - 0,03 \times \Delta 18:0 - 0,48 \times \Delta M - 0,96 \times \Delta P \\ \Delta c-LDL &= 1,46 \times (\Delta 12:0-16:0) + 0,07 \times \Delta 18:0 - 0,69 \times \Delta M - 0,96 \times \Delta P \\ \Delta c-HDL &= 0,62 \times (\Delta 12:0-16:0) - 0,06 \times \Delta 18:0 + 0,39 \times \Delta M + 0,24 \times \Delta P \end{aligned}$$

ΔC = cambios en el colesterol sérico total (mg/dL)

ΔP = cambio en el porcentaje de ingesta calórica procedente de la grasa poliinsaturada

ΔM = cambio en el porcentaje de ingesta calórica procedente de la grasa monoinsaturada

Un aspecto importante y controvertido, es determinar qué tipo de ácido graso debería reemplazar a la grasa saturada en la dieta. Existen cuatro

posibilidades: ácido esteárico, AGPI, carbohidratos o AGMI. Los datos acerca del ácido esteárico son limitados y además se ha sugerido que puede ser trombogénico. En cuanto a los carbohidratos, se ha demostrado que las poblaciones que consumen alto contenido en estos nutrientes tienen una baja morbimortalidad por enfermedad cardiovascular, sin embargo otros factores asociados como ingestas con menor densidad calórica, alto consumo en frutas y verduras ricos en vitaminas y antioxidantes y mayor consumo de cereales y legumbres con alto contenido en fibra, podrían ser los verdaderos responsables de esta asociación.

Como hemos visto, la sustitución de AGS por AGPI en la dieta, produce una disminución de los niveles de c-LDL, pero sin embargo también produce una reducción de los niveles de c-HDL y puede favorecer la peroxidación lipoproteica, si ha esto lo unimos que los AGPI se han implicado en la supresión del sistema inmune y en la formación de tumores, su ingesta se recomienda que no supere el 10% de la ingesta calórica total, con todo esto, podemos concluir que la grasa poliinsaturada no es una buena alternativa para sustituir la abundancia de grasa saturada, propia de la alimentación de los países occidentales. Basándose en estas premisas, las recomendaciones dietéticas para una dieta cardiosaludable, bajo contenido en grasa saturada (<10%), con mayor aporte de hidratos de carbono (55%) y con limitación de los AGPI (<10%) y AGMI (10-15%) son las propuestas por la mayoría de las organizaciones internacionales, como la Asociación Americana de Cardiología (dieta del NCEP fase 1) o las Sociedades Europeas de Cardiología o Arteriosclerosis (71).

La otra alternativa sería la sustitución de la GST por GMI. Los AGMI serían sustitutos ideales al mejorar el perfil lipídico: reducción del c-LDL sin modificación del c-HDL, sin embargo su alto contenido calórico los convierte en sustitutos poco recomendables en la obesidad. Una dieta con restricción de la grasa saturada (<10%) y GPI (<7%) y con mayor contenido en grasa monoinsaturada (15-20%) constituyen la principal base distintiva de la dieta mediterránea. Si esta dieta es mejor que la dieta que recomiendan la American Heart Association, está aún por determinar (72).

Interacción dieta - genes: polimorfismos genéticos relacionados con el metabolismo lipoproteico

Diversos estudios han demostrado que existe una gran variabilidad interindividual en la respuesta de las concentraciones de colesterol ante similares modificaciones dietéticas (73,74). En algunos individuos, las concentraciones plasmáticas de colesterol descienden de forma significativa tras seguir una dieta pobre en grasa saturada y colesterol, mientras en otros apenas cambian. Se ha postulado, que el grado de respuesta del perfil lipídico a las manipulaciones dietéticas tiene un gran componente genético, y entre ellos, se ha destacado el papel que desempeñaría algunos genes involucrados en el metabolismo lipoproteico (75). Los que más ampliamente se conocen son los referentes al polimorfismo genético de las apolipoproteínas y de la Lipoproteinlipasa.

Apolipoproteína A-I

La apo A-I es el principal constituyente proteico de las HDL y desempeña un importante papel en el metabolismo lipídico, siendo el principal activador de la enzima lecitin-colesterol acil-transferasa (LCAT) e interviene por tanto en el proceso de transporte reverso del colesterol. Existe una relación directa entre concentraciones de apo A-I y niveles de c-HDL y por lo general niveles bajos de estos, se asocian con un aumento de enfermedad coronaria (76). Su gen está situado en el cromosoma 11 y se conocen varias mutaciones de dicho gen.

Una mutación muy frecuente es la que afecta a la posición -76 pares de bases inmediatamente anterior al sitio de inicio de su transcripción y consiste en el cambio de una adenina (A) por guanina (G). En esta mutación (-76 G/A), algunos estudios han demostrado que los portadores del alelo A, que tiene una frecuencia de 15-20% en la población caucasiana, se asocian con mayores niveles de c-HDL que los del alelo G (77,78), sin embargo otros estudios no han encontrado tal asociación (79,80). También se han encontrado, que los sujetos portadores del alelo A muestran una mayor elevación de los niveles de c-LDL cuando se sometían a una dieta rica en AGMI que los portadores del alelo G (81). La explicación de por qué este grupo de sujetos son más sensibles al cambio de tipo de grasa de la dieta

no es bien conocido. Se postula que las diferencias del contenido hepático de colesterol entre ambos grupos de sujetos o bien las diferencias en las tasas transferencias de ésteres de colesterol mediada por la proteína transferidora de ésteres de colesterol podrían desempeñar un importante papel a este respecto (75).

Apolipoproteína A-IV

La apo A-IV es una glucoproteína sintetizada principalmente en el intestino, es un componente de los quilomicrones y de las HDL. Su función fisiológica no está claramente determinada, si se sabe que desempeña un papel importante en la absorción de la grasa y en el transporte reverso del colesterol (82).

Utilizando técnicas de isoelectroenfoque e inmunoblot se conocen 8 isoformas de la apo A-IV (A-IV*0 hasta la A-IV*7) (83). Las más frecuentes son la apo A-IV*1 con una frecuencia alélica de 88-95% y la apo A-IV*2 con una frecuencia de 5-12% en la población caucásiana, las otras isoformas son más raras (84,85). Utilizando técnicas de PCR, se ha encontrado una mutación (³⁴⁷Thr-Ser) en los sujetos portadores de la isoforma A-IV*1 (86).

Existen estudios contradictorios acerca de si las variaciones genéticas de apo A-IV se relacionan con las concentraciones de lipoproteínas plasmáticas. Así el alelo A-IV*2 se ha asociado en algunas poblaciones caucásianas a un aumento de las concentraciones de c-HDL (85), sin embargo otros autores no han encontrado tal asociación (86,87).

Los estudios que han analizado la relación entre las variaciones genéticas de las apo A-IV y la respuesta del perfil lipídico antes modificaciones de la grasa dietética, han encontrado que los sujetos portadores del alelo A-IV*2 presenta una menor variación de los niveles de c-LDL ante cambios en el colesterol dietético, mientras que cambios en la cantidad de grasa de la dieta se asocian con una mayor variación de los niveles de c-HDL (68,88,89). El mecanismo por el cuál se realiza esta interacción dieta-gen es desconocido. Se ha hipotetizado, que las apo A-IV*2 al tener mayor afinidad lipofílica para unirse a las lipoproteínas que la apo

A-IV*1, condicionaría un menor aclaramiento de las partículas remanentes de los quilomicrones y de las HDL, produciendo así las citadas variaciones (75).

En lo que se refiere a la mutación ³⁴⁷Thr-Ser, se ha descrito que los sujetos portadores del alelo ³⁴⁷Ser presentan una mayor respuesta de los niveles de c-LDL ante aumentos de la grasa saturada de la dieta (90).

Apolipoproteína B

La apo B es el principal componente proteico de las LDL y actúa como ligando que media el reconocimiento de esta partícula con el receptor para LDL. Dos formas de esta proteína se encuentran en el plasma, apo B-48 y apo B-100, la primera tiene un origen intestinal, la segunda en el hígado. Sólo la apo B-100 forma parte de la molécula de LDL (82).

Se han descrito numerosos polimorfismos de este gen. Uno de los más conocidos es el XbaI, - hace referencia a la enzima de restricción empleada - y aunque esta mutación no afecta a la secuencia de la proteína (91), los sujetos portadores del alelo X- tienen niveles de colesterol, c-LDL y triglicéridos más bajos que los X+ (92), sin embargo el riesgo de enfermedad coronaria es mayor para los sujetos X- (93). Es probable que al no tener un efecto funcional directo (mutación silente), ésta se encuentre en desequilibrio de unión con otra mutación (82). Esta mutación también se ha asociado con variaciones en el perfil lipídico ante modificaciones en la grasa dietética. Así los sujetos con el alelo X+ tienen una respuesta mayor de los niveles de c-LDL y de apo B ante restricciones en la grasa y colesterol de la dieta (94) mientras que los que son portadores del alelo X- tienen una respuesta posprandial mayor de los quilomicrones y partículas remanentes de los quilomicrones de origen intestinal que los sujetos con alelo X+ (95). Esto podría explicar en parte, por qué el grupo de X- tienen mayor riesgo de padecer cardiopatía isquémica a pesar de tener un mejor perfil lipoproteico.

Otro polimorfismo descrito en la apo B, es el determinado por la inserción/delección (I/D) de tres codones (Ieu-ala-leu) en el péptido señal de la apo B. Aunque este polimorfismo se ha asociado con variaciones en el perfil lipoproteico y con el riesgo de enfermedad coronaria, existen datos contradictorios acerca de su asociación con modificaciones en la ingesta de grasa en la dieta (75).

Apoproteína C-III

La apo C-III se encuentra formando parte de los quilomicrones, VLDL y HDL, se sintetiza fundamentalmente en el hígado y actúa como inhibidor de la Lipoproteinlipasa. El gen de la apo C-III, se encuentra próximo al de los genes de la apo A-I y A-IV en el cromosoma 11 (82). La sobreexpresión de este gen produce hipertrigliceridemia grave.

Se conocen varios polimorfismos genéticos de la apo C-III: S1/S2, ⁶⁴¹C-T, ⁶³⁰G-A, ⁶²⁵T-delección, ⁴⁸²C-T, ⁴⁵⁵T-C (75). De todos ellos uno de los que más datos conocemos acerca de la relación dieta-gen es del S1/S2. Así, en los sujetos portadores del alelo S2 se produce una disminución de los niveles de c-LDL cuando ingiere una dieta rica en AGMI, a diferencia de los portadores del alelo S1 que se produce un incremento (96); sugiriendo que el gen de la apo C-III está también involucrado en el grado de respuesta de las concentraciones de c-LDL a la grasa dietética.

Apolipoproteína E

La apo E es una proteína sintetizada principalmente en el hígado. Esta proteína se encuentra asociada en el plasma a los quilomicrones, VLDL y HDL. Sirve como ligando para el receptor de la LDL y para la proteína relacionada con el receptor de la LDL. La apo E desempeña un importante papel en el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, fundamentalmente en el aclaramiento plasmático de los remanentes de lipoproteínas (82).

El gen de la apo E se localiza en el cromosoma 19 y se han descrito 3 variantes genéticas en la población mediante el uso de isoelectroenfoque. Estas variantes originan 3 alelos que se denominan: E4, E3 y E2, cuyas frecuencias en la raza caucasiana son del 15%, 77% y 8% respectivamente (97). Diversos estudios han demostrado que las concentraciones plasmáticas de colesterol, c-LDL y apo B son mayores en sujetos en los sujetos portadores del alelo E4, intermedias en los E3 y bajas en los E2 (98). Esta asociación se ha observado que es mayor en poblaciones donde el consumo de dieta rica en grasa saturada y colesterol es más

importante, sugiriendo que el genotipo de la apo E podría modular el perfil lipídico ante dietas con diferentes contenido de grasa y colesterol.

En los últimos 10 años, varios estudios han demostrado que los sujetos portadores del alelo E4 presenta una mayor elevación de los niveles de c-LDL cuando se sometían a una dieta rica en grasa saturada (99-101) y está mayor elevación es independiente del contenido de colesterol dietético (102), sin embargo otros estudios no han observado este fenómeno (103-105). No se conoce cuál es la explicación de estos fenómenos. Se han postulado varias hipótesis: mayor absorción intestinal de colesterol en los portadores de E4, diferente grado de síntesis de colesterol, etc. (75).

Lipoproteinlipasa

La Lipoproteinlipasa (LPL) se encuentra unida al endotelio vascular e hidroliza los triglicéridos vehiculizados en los quilomicrones y VLDL, resultando unas partículas más pequeñas, con una mayor proporción relativa de colesterol, es lo que se conoce como remanentes (82).

El gen para la LPL se ha localizado en el cromosoma 8 y se han descrito varios polimorfismos asociados a este gen, entre ellos destaca los detectados por las enzimas de restricción PvuII, HindIII y la mutación Ser⁴⁴⁷. Estos polimorfismos se han asociado a diferentes fenotipos lipoproteicos, así como el riesgo y gravedad de padecer enfermedad coronaria. También se han asociado, fundamentalmente el polimorfismo HindIII, con variaciones en el grado de respuesta del perfil lipídico ante modificaciones de la dieta (75).

Implicaciones prácticas de la interacción dieta-gen

Como hemos visto existen múltiples variaciones genéticas de los principales apoproteínas y de algunas enzimas como la LPL determinantes del perfil lipídico. Según algunos autores, como López Miranda et al, las interacciones entre éstas y factores ambientales como la dieta podrían explicar el desarrollo de hipercolesterolemias poligénicas (75). Así se ha demostrado el efecto aditivo entre las variaciones de los genes de las apo A-I y apo A-IV al producir un mayor

incremento de los niveles de c-LDL tras una dieta rica en grasa saturada (90), encontrando que los sujetos portadores de los genotipos apo A-I (GA) y A-IV (ST) presentaban un aumento de las concentraciones de c-LDL 4 veces superior que si tenían el genotipo apo A-I (GG) y A-IV (TT).

A nivel práctico, en la actualidad, las recomendaciones dietéticas que damos a la población con el fin de prevenir la aparición de enfermedades cardiovasculares se podrían resumir en dos grandes dietas, una dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasa total y saturada y en otra dieta, rica en grasa monoinsaturada. Así los sujetos que son portadores de los genotipos: apo A-I (GA), C-III (S1S1) y A-IV (ST) se beneficiarían de seguir la primera dieta, mientras que los portadores de apo A-I (GG), C-III (XS2) y A-IV (TT) tendrían mayores beneficios sobre su perfil lipoproteico si siguieran una dieta rica en AGMI (75).

En la tabla 4 se resumen las principales interacciones dieta-gen descritas.

Tabla 4. Resumen de las principales interacciones dieta y genes determinantes del perfil lipoproteico

Gen	Alelo	Interacción dieta-gen
apo A-I	G/A	G con Menor Δ del c-LDL tras dieta rica en AGMI
apo A-IV	IV*1 (T/S) IV*2	S con Mayor Δ del c-LDL tras dieta rica en AGMI Menor Δ del c-LDL tras ingesta de colesterol dietético
apo B	X+ X- I/D	Mayor decremento del c-LDL ante la restricción de grasa saturada y colesterol Mayor Δ posprandial de los quilomicrones y partículas remanentes tras dieta. Resultados variables
apo C-III	S1/S2	S1 con Mayor Δ del c-LDL tras dieta rica en AGMI
apo E	E4/E3/E2	E4 con mayor Δ del c-LDL tras dieta rica en grasa saturada y colesterol
LPL	HindIII	Resultados variables

Recomendaciones de una dieta cardiosaludable: criterios de la SEA

La evidencia de que la dieta mediterránea se asocia con bajo riesgo de enfermedad cardiovascular por un lado y por otro lado, el efecto que cada uno de los nutrientes tiene sobre el perfil lipídico, ha servido de base para establecer un modelo de dieta recomendable que se recoge en un documento de consenso de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (106) ratificado en el año 2000 (107) y de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (108).

En estos documentos se recomienda una ingesta de carbohidratos, 45-50 % de las calorías totales diarias, en forma de cereales, pasta, arroz, legumbres, hortalizas y frutas frescas; un consumo del 35 % de las calorías de grasa total, de predominio de AGMI (aceite oliva, aceitunas, algunos frutos secos), en detrimento de la grasa saturada que no debe pasar del 10 % de las Calorías totales (grasa animal y vegetal no deseable como aceites tropicales). La grasa poliinsaturada debe ser inferior al 7 % y procedente del consumo de pescado, frutos secos o aceites ricos en linoleico o linolénico. La ingesta de colesterol dietético no debe superar los 300 mg/día.

Tabla 5. Composición (porcentaje de las calorías totales diarias) de la dieta recomendable para la prevención de la arteriosclerosis.

Calorías totales	Las que se precisen para mantener peso ideal
Hidratos de carbono	45-50%
Proteínas	12-16%
Grasa total	30-35%
Grasa saturada	< 10%
Grasa monoinsaturada	15-20%
Grasa poliinsaturada	< 7%
Colesterol	< 300 mg/día

En lo que respecta a los alimentos concretos, la SEA los divide en tres grupos según la frecuencia deseable de su consumo:

- Los alimentos recomendables suelen tener un bajo contenido en grasa saturada y/o alto en hidratos de carbono complejos y fibra vegetal, y se recomienda su consumo regular diario.
- Los alimentos que han de consumirse con moderación contienen abundante grasa insaturada o cantidades moderada de grasa saturada, y no parece deseable su consumo diario.
- Los alimentos no recomendables contienen abundante grasa saturada y/o colesterol, por lo que deben evitarse siempre que sea posible.

Tabla 6. Recomendaciones dietéticas generales para prevenir la arteriosclerosis.

Alimentos	Recomendaciones (todos los días)	Limitados (máximo 2-3 veces por semana)	Desaconsejables (excepcionalmente)
Cereales	Pan*, arroz, pastas*, harinas, cereales (de preferencia integrales) galletas integrales	Pastas italianas con huevo*	Bollería (croissants, ensaimadas, madalenas, donuts) ganchitos, galletas.
Frutas, verduras y legumbres	Todas (legumbres* especialmente recomendadas)	Aguacate*, aceitunas*, patatas fritas en un aceite adecuado*	Patatas chips, patatas o verduras fritas en grasas no recomendadas, coco
Huevos, leche y derivados	Leche y yogur desnatados, productos comerciales elaborados con leche desnatada, clara de huevo	Queso fresco o con bajo contenido en grasa, leche y yogur semidesnatados, huevo entero	Leche entera, nata, cremas y flanes, quesos duros o muy grasos
Pescado y marisco	Pescado blanco, pescado azul* atún en lata*, marisco de concha fresco o en lata	Bacalao salado, sardinas en lata* calamares, gambas, langostinos, cangrejos	Huevas de pescado, pescado frito en aceites o grasas no recomendadas.
Carnes y aves	Pollo y pavo sin piel, conejo	Vaca, buey, ternera, cordero, cerdo y jamón (partes magras), salchichas de pollo o ternera, venado, caza	Embutidos en general, bacon, hamburguesas comerciales, salchichas, vísceras, pato, ganso, patés.
Aceites y grasas*	Aceite de oliva, girasol y maíz	Margarinas vegetales	Mantequilla, manteca de cerdo, tocino, sebo, aceite de palma y coco
Postres	Mermelada*, miel*, azúcar*, repostería casera hecha con leche descremada, sorbetes, frutos en almíbar*	Flan sin huevo, caramelos*, turrón*, mazapán*, dulces caseros hechos con grasa adecuada*	Chocolates y pasteles, postres que contienen leche entera, huevo, nata o mantequilla, tartas comerciales
Frutos secos	Almendras, avellanas, castañas, nueces dátiles	Cacahuetes	Cacahuetes salados, coco
Espicias y salsas	Sofritos, pimienta, mostaza, hierbas, vinagreta, ali-i-oli, caldos vegetales	Aliños de ensalada pobres en grasa, mahonesa, besamel elaborada con leche desnatada	Salsas hechas con mantequilla, margarina, leche entera y grasas animales
Bebidas	Agua mineral, zumos, infusiones, café, té (3 x día), vino*, cerveza (2 x día)	Refrescos azucarados*, bebidas alcohólicas de alta graduación	Bebidas con chocolate, café irlandés

Condimentos: utilizar de todo tipo, y la sal con moderación.

Frecuencia recomendada de ingesta de carnes y volatería: una vez al día y no más de 180 g. Carnes rojas: 2-3 días por semana. Si hay sobrepeso, porciones de pollo, pavo y carnes magras de menos de 125 g. Retirar grasa visible de la carne o la piel del pollo antes de cocinar.

Nota importante: la dieta debe modificarse en caso de hipertrigliceridemia o sobrepeso, En estas situaciones hay que limitar las porciones de los alimentos marcados con un asterisco(*).

Composición de las carnes

Se denominan carnes, a las partes blandas, comestibles, del ganado bovino, ovino y porcino, así como la de las aves. En realidad, cualquier mamífero o ave apto para ser ingerido como alimento entra dentro del concepto *carne*. Las partes blandas comestibles son, por lo común, tejido muscular, pero también vísceras tales como hígado, riñones, encéfalo, corazón y otros; sin embargo el concepto *carne* más ampliamente aceptado, y es al que nos referiremos de aquí en adelante, es a *carne como músculo* (109,110).

Desde un punto de vista histológico, en una pieza de carne podemos encontrar que esta se compone de tejido muscular o tejido órgano específico, tejido adiposo y tejido conjuntivo. En el tejido muscular se encuentra el pigmento mioglobina, semejante estructuralmente a la hemoglobina. El mayor o menor contenido de este pigmento dio lugar a la clasificación de *carnes rojas*, se conocen así a todas las carnes excepto las aves, que se conocen como *carnes blancas*. El color de la carne, no afecta ni a su valor nutritivo ni a su digestibilidad. Dado que la mioglobina se oxida fácilmente, el color de la carne puede variar con el paso del tiempo entre rosado y rojo, a ser grisáceo oscuro.

En una pieza de carne, el tejido adiposo puede estar como grasa visible y por tanto físicamente separable, habitualmente se encuentra rodeando una gran parte de músculo o bien como grasa interfascicular dentro de la pieza, se reconoce fácilmente en forma de *veteado*. La grasa intramuscular no se puede separar y se conoce también como grasa no visible. Entendemos como carne magra a la carne desprovista de grasa visible (111). Estos conceptos son básicos para interpretar la composición de las diferentes carnes, así será bien distinto la composición nutritiva de la carne si se hace referencia a carne magra (proporción de grasa baja, suele oscilar en un 5%) o a una porción de carne entera, que incluya espesores de grasa visible periféricos variables, 5-15 mm, con porcentajes de grasa que pueden oscilar entre un 10 y un 25% respectivamente (112).

El tejido conjuntivo es variable según el grupo muscular del animal, este aumenta con la edad y el ejercicio físico y es el principal determinante de su dureza.

Composición nutritiva de las diferentes carnes

a) Agua, minerales y vitaminas

La carne contiene alrededor de un 70-80% de agua que en su mayor parte se encuentra en forma de agua libre, mientras que en un 5% está en forma de agua ligada a las proteínas (111).

Las carnes son ricas en minerales, teniendo especial interés práctico el potasio, fosfato, hierro y zinc. La carne es una fuente importante de hierro y su importancia radica en que su absorción es mayor que en otras fuentes de hierro de la dieta. Lo mismo ocurre con el zinc, debiéndose recalcar que las carnes constituye uno de los aportes fundamentales de este elemento. El contenido por término medio en 100 g de carne de minerales es: 300-400 mg de potasio, 40-80 mg de sodio, 5-7 mg de calcio, 10-30 mg de magnesio, 10-20 mg de hierro, 40-80 mg de cloro, 150-300 mg de azufre, 100 mg de fósforo y 3-5 mg de zinc (110,111).

Las vitaminas hidrosolubles abundan en las carnes, fundamentalmente del grupo B, destacando la B₂, B₆, B₁₂ y niacina, de las cuales las carnes proporcionan entre un 25-50% de las necesidades diarias (113). Las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) se encuentran preferentemente en las grasas de la carne, sin embargo, y a diferencia de las vitaminas del grupo B, las vitaminas liposolubles se encuentran en muy pequeñas cantidades. El contenido de vitamina C también es muy pequeño en las carnes.

b) Hidratos de carbono

Aunque el músculo contiene entre un 1-3% de glucógeno, este polisacárido se destruye en los procesos post-mortem del animal, por lo que el valor bromatológico utilizado en la práctica es próximo a cero (110).

c) Proteínas

Las distintas carnes magras contienen entre un 18-23% de proteínas, aunque dependiendo del grupo muscular pueden aportar distinta proporción de proteínas. En la práctica se utiliza un valor medio de un 20% (figura 7), no existiendo grandes diferencias entre distintas carnes (109).

Las proteínas de la carne se consideran de alto valor biológico, ya que su contenido en aminoácidos esenciales es alto. Estos aminoácidos esenciales deben ser aportados en la dieta ya que el organismo es incapaz de sintetizarlos en cantidades suficientes. Se trata de la fenilalanina, valina, triptófano, treonina, metionina, leucina, isoleucina y lisina. En general las proporciones en que se encuentran son tales, que fácilmente cumplen las necesidades nutricionales (114).

En el caso de carnes con alta proporción de colágeno, como tendones, el valor biológico de la carne disminuye debido a que el colágeno contiene prolina, hidroxiprolina y glicina que son aminoácidos de bajo valor biológico.

Las proteínas cárnicas, a excepción del colágeno, pueden considerarse por tanto, bien equilibradas y de muy buena calidad. En la figura 8 se muestra el contenido de aminoácidos esenciales de diferentes carnes y su comparación con los requerimientos de un adulto, destacando que todas son fuentes de proteínas de alta calidad biológica.

d) Lípidos

La carne contiene una amplia variedad de lípidos. Algunos de ellos desempeñan un importante papel en el metabolismo, especialmente los ácidos grasos esenciales, el colesterol, los fosfolípidos y las vitaminas liposolubles. Otros, como los ésteres de ácidos grasos, aunque menos activos fisiológicamente, sirven como formas de reserva y protección o acolchado para los órganos. La grasa, el glicerol esterificado con ácidos grasos, fundamentalmente triglicéridos, constituye la fracción preponderante de los lípidos, comprendiendo más del 95% del contenido graso del organismo (115) y es la composición de estos triglicéridos, de forma concreta sus ácidos grasos, el principal determinante de las modificaciones del perfil lipídico de los sujetos tras la ingesta de las distintas carnes.

Figura 7. Composición de diferentes carnes magras (valores por término medio).

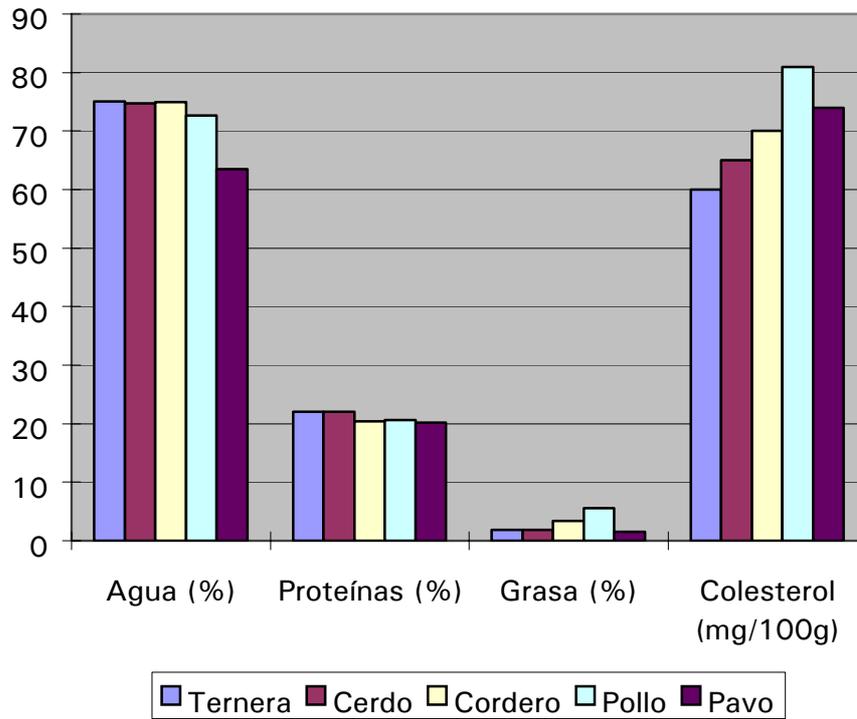
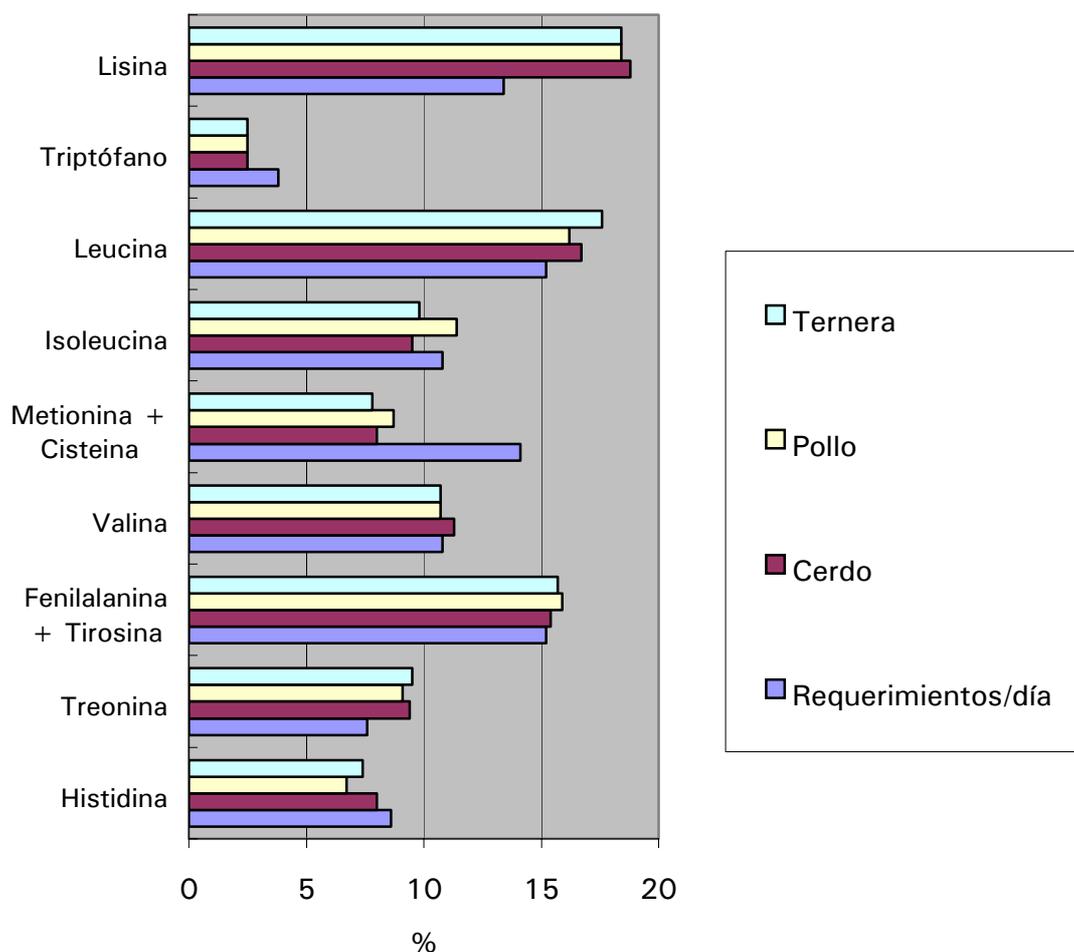


Tabla 7. Composición de diferentes carnes magras (valores por término medio).

	Agua (%)	Proteínas (%)	Grasa (%)	Colesterol (mg/100g)
Ternera	75,1	22	1,9	60
Cerdo	74,7	22	1,86	65
Cordero	75	20,4	3,41	70
Pollo	72,7	20,6	5,6	81
Pavo	63,5	20,2	1,5	74

Adaptado de Chizzolini et al (116)

Figura 8. Contenido de aminoácidos esenciales de diferentes carnes y su comparación con los requerimientos de un adulto.



Adaptado de Williams SR (117) y tablas de composición de alimentos del Departamento de Agricultura de Estados Unidos (118).

Cuantitativamente, el contenido graso puede variar desde un pequeño porcentaje hasta más del 40% de la canal, dependiendo de varios factores entre los que se incluye la raza, sexo, edad del animal y la dieta (119,120) e incluso en el mismo animal y dependiendo de su localización anatómica, puede determinar variaciones en la composición de su contenido graso (121,122). En la tabla 8 se puede ver la variabilidad del contenido de músculo y grasa de 50 muestras de carnes diferentes pertenecientes a ganado bovino, ovino y porcino.

Tabla 8. Peso y composición de 50 muestras de carnes de diferentes especies.

Animal	Peso de la muestra (g)	Músculo (%)		Tejido adiposo (%)	
		Rango	Media(DE)	Rango	Media(DE)
Tenera	180,5(37,7)	76,9-93,1	84,4(4,3)	6,9-23,1	15,6(4,3)
Cordero	98,3(40,6)	48,9-84,4	69,8(7,7)	15,6-51,2	30,2(7,7)
Cerdo	127,7(39,1)	61,4-96,1	78,9(7,1)	3,9-38,6	21,1(7,1)

Adaptado de Enser et al (123).

Uno de los aspectos más conocidos y con más relevancia en el análisis bromatológico de las carnes es cómo influye la alimentación de los animales en su contenido graso. Los animales subalimentados tienen por lo general poca grasa, los sobrealimentados un exceso. La cantidad total de grasa también puede variar según la dieta suministrada al animal. Esto es cierto para los animales monogástricos como el cerdo, donde el tipo de alimentación, fundamentalmente el tipo de grasa empleada, poliinsaturada frente a la saturada, produce variaciones en la composición de la grasa del animal (119). Sin embargo, otros como los rumiantes, consumen dietas bajas en grasa y durante el proceso de digestión, las bacterias del estómago saturan en parte los AGPI y AGMI que comen de los vegetales y producen AGS tales como palmítico y esteárico (124), por lo que en estos animales los depósitos grasos son bastante constante en su composición (120).

Los lípidos de la carne pueden subdividirse en dos grandes grupos: los de la grasa externa, claramente diferenciada y visible, y los que se encuentran infiltrando los músculos o entre los mismos, que son las grasas intra e intermusculares.

Grasa del tejido adiposo

Los lípidos del tejido adiposo están constituidos, casi en su totalidad (99%) por triglicéridos. El resto se compone de un contenido muy bajo de fosfolípidos (15-25 mg/Kg) y de colesterol (60-80 mg/100 g), así como de otros componentes minoritarios (vitaminas, compuestos aromáticos, hormonas, etc.). En la figura 9 y tabla 9 podemos observar la composición de la grasa del tejido adiposo de diferentes carnes.

Figura 9. Composición de la grasa del tejido adiposo de diferentes carnes.

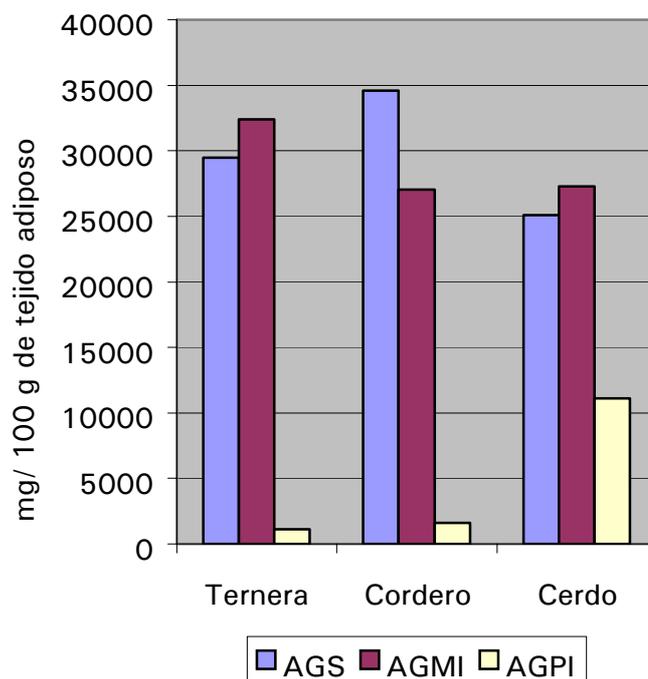


Tabla 9. Composición de la grasa del tejido adiposo de diferentes carnes (mg/100 g de tejido adiposo).

Ácido graso	Ternera	Cordero	Cerdo
C:12 láurico	70	246	97
C14:0 mirfístico	2.620	2.848	1.023
C16:0 palmítico	18.271	15.532	15.607
C18:0 esteárico	8.536	15.957	8.354
AGS	29.497	34.583	25.081
C16:1 palmitoleico	4.341	1.695	1.565
C18:1 trans	2.331	4.321	ND
C18:1 n-9 oleico	24.631	20.329	23.550
C18:1 n-7 vacénico	1.120	691	2.162
AGMI	32.423	27.036	27.277
C18:2 n-6 linoleico	773	917	9.260
C18:3 n-3 linolénico	336	670	925
C20:2 n-6, C20:3 n-6 y C20:3 n-3	ND	ND	532
C20:4 n-6 araquidónico	ND	ND	114
C22:4 n-6, C22:5 n-3	ND	ND	179,5
C22:6 DHA	ND	ND	101
AGPI	1.109	1.587	11.111
AGS(%)	46,8	54,5	39,4
AGMI(%)	51,4	42,5	42,9
AGPI(%)	1,8	2,5	17,7
ω-6/ω-3	2,3	1,36	9,74
P/S	0,037	0,045	1,19

ND: no detectable. Adaptado de Enser et al (123)

En general la grasa procedente de la carne tiene un porcentaje de AGS que oscila entre un 30-50%, AGMI 40-50% y AGPI 5-20% dependiendo fundamentalmente del animal y como hemos mencionado de su alimentación. Así la carne de cerdo tiene una proporción menor de AGS que la de ternera y la de cordero, mientras que tiene un alto contenido en AGPI. Esta mayor proporción de grasa poliinsaturada en la grasa de cerdo, que se traduce en un mayor cociente P/S hablaría a favor que se trata de una grasa con un perfil cardiovascular más favorable que la procedente de grasa de ternera o de cordero.

Un aspecto a considerar es la proporción de AGPI ω -6/ ω -3. Una relación adecuado entre ambos, se ha asociado no sólo con un menor riesgo de enfermedad cardiovascular, al mejorar el perfil lipídico y disminuir los fenómenos de trombogénesis, sino que también se ha asociado con un menor riesgo de cáncer y una menor incidencia de enfermedades de base inflamatorio tipo artritis, colagenosis y enfermedad de Crohn (125,126). Así se ha propuesto que la relación de ω -6/ ω -3 en una dieta saludable debería de ser inferior a 4. Como podemos observar en la tabla, la carne de ternera y de cordero tienen una menor proporción ω -6/ ω -3 que la de cerdo, sin embargo la mayor cantidad en valores absolutos de ω -3 en la carne de cerdo frente a la de ternera o cordero puede contrarrestar este efecto negativo. Estas diferencias, aunque no tan marcadas, se mantienen en la grasa del tejido muscular.

Grasa del tejido muscular

Estos lípidos son los que corresponden a la grasa inter e intramuscular, es decir a la grasa infiltrada en el magro y que resulta imposible de eliminar. La cantidad y composición de esta grasa es también función de la raza, sexo, edad y alimentación del animal. La grasa del tejido muscular está constituida por triglicéridos (60-80%), fosfolípidos (15-34%) y en menor proporción colesterol (40-80 mg/100 g de músculo) (127,128,116).

En la figura 10 y en tabla 10, se muestra la composición de la grasa de carne magra de 50 muestras de carnes pertenecientes a 3 animales distintos: ternera, cordero y cerdo. Tenemos que considerar que incluso dentro del mismo animal, podemos encontrar una gran variabilidad de la proporción de grasa

Figura 10. Composición de la grasa del músculo de diferentes carnes.

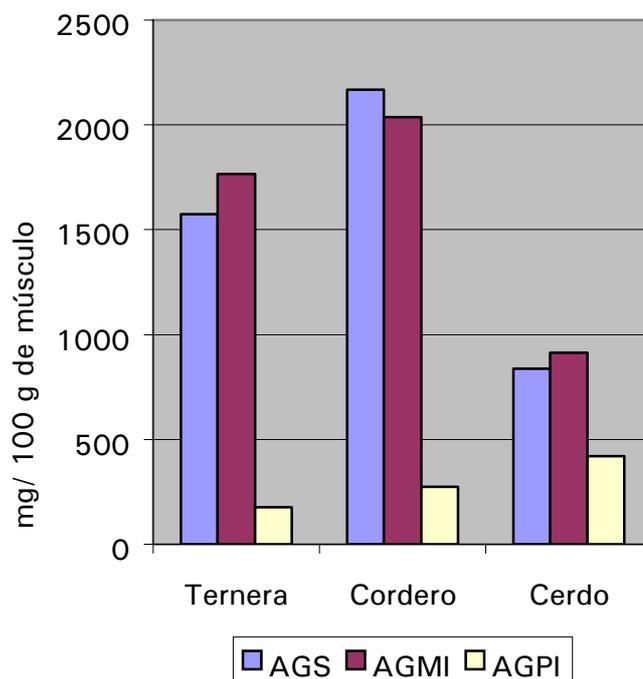


Tabla 10. Composición de la grasa del músculo de diferentes carnes (mg/100 g de tejido adiposo y %).

Ácido graso	Ternera	Cordero	Cerdo
AGS	1.574,9	2.167,8	836,61
AGMI	1.765	2.036	913
AGPI	177,38	273,81	421,06
Total	3.516,4	4.476	2.170
AGS(%)	44,8	48,4	38,5
AGMI(%)	50,2	45,5	42
AGPI(%)	5	6,1	19,5
ω-6/ω-3	3,87	1,32	7,22
M/I	1,12	0,93	1,09
P/S	0,11	0,12	0,5

ND: no detectable. Adaptado de Enser et al (123)

dependiendo del corte de la pieza magra (129,130) y del tipo de músculo analizado (121,122). Como se puede observar, la proporción de grasa de la carne magra de los 3 animales no supera a los 4,4%, y llamativamente en contra de creencia generalizada, es la carne de cerdo una de las que menos grasa tiene: 2,1 g; 3,5 g y 4,4 g por cada 100 g de carne de cerdo, ternera y cordero respectivamente. Al igual que observamos en el análisis del tejido adiposo, la grasa de cerdo es más rica en AGPI en comparación con AGS, el cociente P/S mostró niveles de mayores para el cerdo que para la ternera y el cordero: 0,5; 0,11 y 0,12 respectivamente, convirtiéndose en una carne con un perfil cardiovascular adecuado (131). También observamos un cociente ω -6/ ω -3 mayor para la carne de cerdo que para la de ternera y la de cordero: 7,22; 3,87 y 1,32 respectivamente.

Tablas comparativas de la composición grasa de diferentes carnes magras

Como hemos visto en el apartado anterior, la proporción de grasa que puede existir en una pieza de carne puede oscilar entre un 4 y un 40% (123), en función de si la carne es más o menos magra. En general una carne magra tiene sólo una pequeña cantidad de grasa (2-5%) con apenas variaciones entre distintas carnes.

Así en la tabla 11, se muestra el estudio realizado en Murcia por Pérez-Llamas et al, que analizó cuatro muestras de distintos cortes de carne fresca procedentes de varios supermercados. En esta observamos que la carne con menos grasa es la pechuga de pavo (1,5 %), seguida por la de ternera, pollo y cerdo (2,7-3,2%) y en tercer lugar por la de conejo y cordero (4,3-5,2%), aunque esto depende mucho de la porción de carne y parte del animal a analizar.

Si consideramos los relaciones P/S y M/S como índice predictores de la dieta para enfermedad cardiovascular (26), una carne tendrá un mejor perfil cardiovascular cuanto menor sea la proporción de grasa que contenga y cuanto mayor sea los índice P/S y M/S. Si consideramos estos dos aspectos y comparamos la carne de cerdo con las demás, podemos ordenar de mejor a peor perfil cardiovascular, ocupando ésta un sitio intermedio: conejo – pollo – cerdo - pavo – ternera – cordero.

En la tabla 12 muestra el estudio realizado por Enser et al (123), que analizó 50 muestras de carne procedentes de solomillos de ternera, cerdo o cordero de supermercados ingleses, observando que la proporción de grasa era algo mayor para el cordero pero sin grandes diferencias. La relación M/S era muy similar para los 3, sin embargo, la relación P/S era más favorable para la carne de cerdo.

En la tabla 13 se presenta el estudio de Araujo de Vizcarrondo et al (130), donde se analizó 3 muestras diferentes de carnes procedentes de diversas zonas del animal: ternera, cerdo y pollo. En ella la relación M/S y P/S era más favorable para el pollo, seguida del cerdo y por último la de ternera.

Tabla 11. Composición de la grasa de 6 porciones distintas de carnes (mg/100 g y en %)

Contenido de ácidos grasos y colesterol	Cerdo (pierna)	Conejo (completo)	Cordero (pierna)	Pavo (pechuga)	Pollo (pechuga)	Ternera (pierna)
C14:0 mirístico	0	120	170	20	30	80
C16:0 palmítico	740	1.120	1.780	380	770	760
C18:0 esteárico	390	270	1.000	140	170	430
C16:1 palmitoleico	130	210	230	90	280	120
C18:1 n-9 oleico	1.430	1.300	3.760	630	1.340	1.240
C18:2 n-6 linoleico	510	1.160	570	240	360	140
C18:3 n-3 linolénico	ND	140	70	ND	10	ND
C20:4 n-6 araquidónico	ND	ND	ND	ND	ND	ND
C20:5 n-3 EPA	ND	ND	ND	ND	ND	ND
C22:6 DHA	ND	ND	ND	ND	ND	ND
AGS	1.130	1.510	2.950	540	970	1.270
AGMI	1.560	1.510	3.990	720	1.620	1.360
AGPI	510	1.300	640	240	370	140
Total	3.200	4.320	7.580	1.500	2.960	2.770
AGS(%)	35,3	35	38,9	36	32,7	46
AGMI(%)	48,7	35	52,6	48	54,7	49
AGPI(%)	16	30	8,5	16	12,6	5
ω -6/ ω -3	-	8,28	8,14	-	36	-
M/S	1,38	1	1,35	1,33	1,67	1,07
P/S	0,45	0,85	0,21	0,44	0,38	0,11
Colesterol	50	44	70	55	57	55

Adaptado de Pérez-Llamas et al (131). El análisis se realizó en cuatro muestras de distintos cortes de carne fresca de varios supermercados de la región de Murcia. ND: no detectado.

Tabla 12. Composición de la grasa del músculo de diferentes carnes (mg/100 g y en %)

Composición de los ácidos grasos	Ternera	Cordero	Cerdo
C:12 laúrico	2,92	13,8	2,61
C14:0 mirfístico	103	155	30
C16:0 palmítico	962	1.101	526
C18:0 esteárico	507	898	278
C16:1 palmitoleico	175	109	62
C18:1 trans	104	231	ND
C18:1 n-9 oleico	1.395	1.625	759
C18:1 n-7 vacénico	91	71	92
C18:2 n-6 linoleico	89	125	302
C18:3 n-3 linolénico	26	65	21,2
C20:2 n-6, C20:3 n-6, C20:3 n-3	7,83	2,41	18,83
C20:4 n-6 araquidónico	22,3	29	46
C20:4 n-3, C22:4 n-6	4,57	ND	5,16
C20:5 n-3 EPA	9,95	21	6,51
C22:5 n-3	16,1	24,2	12,9
C22:6 DHA	1,63	7,2	8,33
AGS	1.574,9	2.167,8	836,61
AGMI	1.765	2.036	913
AGPI	177,38	273,81	421,06
Total	3.516,4	4.476	2.170
AGS(%)	44,8	48,4	38,5
AGMI(%)	50,2	45,5	42
AGPI(%)	5	6,1	19,5
ω -6/ ω -3	3,87	1,32	7,22
M/S	1,12	0,93	1,09
P/S	0,11	0,12	0,5

Adaptado de Enser et al (123). Para el estudio se utilizó 50 muestras de carne procedente de solomillos de ternera, cerdo o cordero de supermercados ingleses. Se indican los valores medios. ND: no detectado.

Tabla 13. Composición de la grasa de diferentes carnes frescas (expresado en %).

Composición de los ácidos grasos	Ternera	Cerdo	Pollo
% de grasa	2,66 (1,6-5,15)	2,67 (2,15-3,2)	1,75 (1-2,5)
C10:0 cáprico	0,07	0,07	ND
C:12:0 laúrico	0,12	0,26	0,11
C14:0 mirístico	4,14	1,31	1,63
C16:0 palmítico	25,67	24,15	23,47
C18:0 esteárico	20,97	11,84	8,22
C14:1	1,57	ND	ND
C16:1 palmitoleico	5,93	3,72	9,4
C18:1 n-9 oleico	36,21	42,83	35,43
C18:2 n-6 linoleico	3,53	11,85	19,54
C18:3 n-3 linolénico	1,34	1,01	1,92
C20:4 o > C20	0,53	2,81	0,33
AGS	50,94	37,62	33,43
AGMI	43,71	46,55	44,83
AGPI	5,4	15,67	21,79
M/S	0,86	1,24	1,36
P/S	0,1	0,35	0,65

Adaptado de Araujo de Vizcarrondo et al (130). Para el estudio se utilizó 3 muestras de carnes frescas de ternera: media de la pierna trasera y delantera, falda, redondo y solomillo; cerdo: lomo y jamón; pollo: muslo y pechuga que procedían de supermercados de Venezuela. ND: no detectado.

Un aspecto a tener en cuenta en el análisis de la composición grasa de las diferentes carnes es la proporción de ácidos grasos trans. En el estudio realizado por Aro et al (132) que analizó la proporción de los mismos en diferentes productos como leche, mantequilla, helados, quesos y diferentes carnes, procedentes de 14 países europeos, se observó que fue el isómero C18:1, seguidos de los C16:1 y C18:2 las formas trans más frecuentes: 60%, 15% y 15% respectivamente. Cuando se comparó diferentes carnes se observó que era la carne de cerdo (0,2-2,2%) junto con la de pollo (0,2-1,7%) las que contenían una menor proporción de los mismos, en comparación con la carne de vacuno (2,8-9,5%) o la de cordero (4,3-9,2%).

Como podemos ver, en estos estudios, la carne de cerdo y por tanto la grasa que lo contiene, está situada dentro de los alimentos proteicos cárnicos en un grupo intermedio entre las llamadas *carnes blancas* y las *carnes rojas*, es lo que se ha venido a denominar *carne rosa*, que además tiene dos valores añadidos como son una mayor proporción de ácido oleico (133) y una menor proporción de ácidos grasos trans en comparación con otras carnes como la de vacuno (132). Estos aspectos de su composición convierten a la carne de cerdo, y en oposición a la creencia generalizada, en una carne que desde un punto de vista dietético tendrían un perfil cardiovascular adecuado y conforme a las recomendaciones de una dieta deseable.

En la tabla 14 se compara diferentes alimentos ricos en grasa consumidos en la dieta habitual. Podemos observar que la carne de cerdo tiene una distribución de ácidos grasos que se puede situar en posición intermedia entre una carne roja (índice M/S adecuado con P/S bajo) y una grasa vegetal como el aceite de oliva (alto M/S con P/S adecuado), convirtiéndola en una carne que debería incluirse en las recomendaciones habituales para mantener un perfil lipídico favorable. Incluso si comparamos el aceite de palma con la manteca, podemos observar que los índice M/S, P/S son más favorables para la manteca que el tan utilizado en nuestros días aceite de palma.

Tabla 14. Contenido de ácidos grasos (%) y de colesterol (mg/100 g) de algunas carnes, aceites y principales grasas.

Alimento	C14:0	C16:0	C18:0	AGS	C18:1	AGMI	C18:2	C18:3	AGPI	M/S	P/S	Colesterol
Cerdo (2,1-3,2%)	0-1,3	23-25	12	35-38	40-44	38-46	12-14	<1	16-20	1-1,4	0,35-0,5	50
Conejo (4,3%)	2,7	26	6,2	35	30	35	27	3,2	30	1	0,85	44
Cordero (4,4-7,5%)	3,2-3,5	24-33	19	39-48	36-49	45-52	7,5	<1	6-8,5	0,9-1,3	0,1-0,2	70
Pavo (1,5-15%)	1,3	25	9,3	36	42	48	16	ND	16	1,33	0,44	55
Pollo (1-5,6%)	1-1,6	23-26	5,7-8	33	35-45	45-54	12-19	0-2	12-22	1,3-1,6	0,3-0,6	60
Termera (1,6-5,15%)	2,8-4	25-27	12-20	45-51	36-44	43-50	2,5-5	<1	5	0,8-1,1	0,1	55
Aceite oliva	0	11,3	2,9	14,7	74	75,6	9	<1	9,6	5,14	0,65	0
Aceite de girasol	0	5,6	3,5	9,8	20,6	21,7	68,4	0	68,4	2,2	6,97	0
Aceite de palma	1	45,5	4,5	51,5	38,2	38,7	9,5	<1	9,7	0,75	0,18	0
Mantequilla	13	35,3	13,5	65,6	27,8	31,8	1,5	1	2,5	0,48	0,03	250
Margarina vegetal	<1	9,3	7,4	18,1	31,9	32	49,6	<1	49,8	1,76	2,75	0
Manteca	1,6	24,5	13,1	39,5	37,1	43	14,5	1,45	17,5	1,08	1,19	100
Sebo	4,1	28,9	13,5	46,8	39	51,4	1,2	<1	1,8	1,1	0,03	100

Adaptado y modificado de Pérez-Llamas et al (131), Enser et al (123), Araujo de Vizcarrondo et al (130), Viau et al (134), Chizzolini et al (116) y datos obtenidos de tabla de composición de alimentos del Departamento de Agricultura de Estados Unidos (118). Entre paréntesis aparece el porcentaje de grasa de cada carne. ND: no detectado.

Factores que influyen en la composición de la grasa de la carne de cerdo

La carne de cerdo constituye una parte importante de la dieta española y de la Unión Europea, así su consumo alcanzó los 40 Kg/persona en 1994, representando un 50% del consumo total de carne (24,135), habiéndose observado un aumento de su consumo durante el período 1985-94 en un 10%. Este aumento del consumo ha motivado, entre otros factores, que los consumidores demanden carnes más magras, por lo que la canal del cerdo se ha visto reducida en su contenido graso.

Así en los años 80 se observó una reducción de más del 20% del contenido graso (119), tendencia que se ha mantenido hasta nuestros días. En 1996 se realizó un estudio que comparó el contenido graso del cerdo y del pollo durante el período 1979-1996 (136). Se observó que la carne de cerdo durante 1979-89 disminuyó en un 40% el grosor de su grasa externa (2,3 a 1,4 mm), aumentando el contenido de carne magra de un 75 a un 81%; para el periodo 1989-96 el contenido graso se mantuvo constante. En cambio el pollo durante 1979-96 aumentó su contenido graso en un 30% (3 a 3,9 g/100 g). Parece pues evidente, que la carne de cerdo que se consume hoy día contiene menos grasa que aquella se consumía hace unas décadas. Esta reducción del contenido graso es el resultado de múltiples factores, los más importantes son la selección de razas, las nuevas técnicas en su alimentación y parte de la canal del animal considerada (137). Otros factores que también influyen en el contenido y composición grasa de la carne de cerdo, es la edad del animal, el sexo y la localización anatómica del músculo.

Influencia de la raza

La raza es uno de los factores que más influye en la composición de la carne. Aunque de unas razas a otras pueden existir diferencias en el porcentaje de proteínas, diámetro de las fibras musculares, contenido de tejido conjuntivo, etc., las variaciones más amplias se observan en el contenido de grasa, que siempre es mayor en los animales que se han sometido a una menor selección. La selección de razas, así como el cruzamiento entre ellas, han ido produciendo mejoras

genéticas en los animales, que se han plasmado en una mayor eficiencia en su alimentación, un crecimiento más rápido, una mejor durabilidad y especialmente una carne más magra con una sustancial reducción en el espesor de la grasa dorsal (119,138). Así por ejemplo la cantidad de grasa del *cerdo ibérico* puro es mayor que el cerdo ibérico cruzado y este a su vez que el *cerdo blanco* (139).

La población porcina en España ha cambiado sustancialmente en los últimos 50 años (140). En general la tendencia ha sido a una disminución progresiva del *cerdo ibérico*, y un aumento de razas extranjeras y a sus cruzamientos. A estos últimos, es lo que conocemos como *cerdo blanco*. En la tabla 15 aparece el censo de cerdos durante 3 años clasificados por razas en España en el período 1955-86.

Tabla 15. Censo de cerdos por razas en España

Razas	1955	1974	1986
<i>Cerdo Ibérico</i>	567424 (36,6%)	76971 (7,1%)	71994 (3,9%)
<i>Cerdo blanco</i>			
Raza autóctona no ibérica (Celta, Chata Murciana, Chata Vitoriana, otras razas autóctonas, cruces de razas)	346.062 (22,3%)	41.874 (3,8%)	18.487 (1%)
Razas extranjeras:			
Large White	113.137 (7,3%)	188.771 (17,5%)	102.846 (5,6%)
Landrace		284.591 (26,3%)	439.519 (24%)
Pietrain		11.461 (1%)	-
Duroc Jersey		5.349 (0,5%)	-
Wessex		-	-
Otras razas extranjeras		8.225 (0,7%)	37.802 (2%)
Cruces	521.053 (33,6%)	461.771 (42,8%)	1.075.556 (58,5%)
TOTAL	1.550.676	1.079.013	1.837.305

Adaptado de E. Dieguez Garbayo (140)

Como podemos observar ha existido una notable reducción del *cerdo ibérico*, de casi un 40% en 1955 hasta no más del 4% en 1986 de la producción porcina española, lo que representa que la gran mayoría de carne de cerdo que consumimos hoy día procede por tanto del *cerdo blanco*. Esta tendencia se ha mantenido hasta nuestros días aunque con una discreta recuperación del censo de

cerdo ibérico, así el número de cerdas de vientre pasó de 71.994 en 1986 a 93.946 en 1990 (141).

En este momento es importante conocer pues el origen y la evolución, así como los principales distintivos y las características del *cerdo ibérico* y del *cerdo blanco*.

El *cerdo ibérico* o agrupación racial ibérica, incluye variedades raciales notablemente distintas, tanto en sus características externas como en la variabilidad genética que presentan. Para una gran mayoría de autores, y según referencia del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, procedería del apareamiento de dos subespecies: *Sus Scrofa ferus* (Jabalí europeo) y del *Sus Mediterraneus* (Jabalí mediterráneo o de origen africano), y sólo se deberían denominar así aquellos grupos cerrados que no se haya introducido ningún cruce de origen externo (140). Al concepto *cerdo ibérico* va unido un tipo de alimentación especial, la bellota, procedente de la encina y alcornoque, en su mayor proporción y un ecosistema especial, la dehesa; ambos juntos constituyen lo que tradicionalmente se conoce como la cría del cerdo en régimen de *montanera*.

Dentro del *cerdo ibérico*, existen dos variedades. La variedad negra, con dos subvariedades, lampiño y entrepelado, que es la que tiene la mayor proporción de grasa y una mayor velocidad de crecimiento con un mejor rendimiento a la canal pero que sin embargo se pueden considerar prácticamente desaparecida. La variedad colorada, con tres subvariedades, la rubia campañesa, la colorada retinta y la manchada de Jabugo. De todas ellas es la colorada retinta la más extendida, y la que tiene mejor capacidad de crecimiento, buen rendimiento a la canal y menor proporción de grasa. La rubia y la manchada de Jabugo se pueden considerar inexistentes (141). Sin embargo el *cerdo ibérico* que hoy día se cría en España, procede en su mayoría del cruzamiento con el *Large Black* inglés, o con el *Duroc Jersey* americano, ambos cruces mejoran los índices de crecimiento y reproductivo, obteniéndose cerdos más grandes y con menor proporción de grasa. Dentro de la producción del *cerdo ibérico*, el 66% lo constituyen estos cruzamientos, mientras que el 34% serían razas puras (140).

Existen pocos estudios que comparen la composición de la grasa entre *cerdo ibérico* puro y cruzados. En general se acepta que a igualdad de alimentación la composición de la grasa del animal es muy similar, si bien el primero tiene mayor contenido graso, la proporción de ácidos grasos es semejante (139). En un estudio se encontró una discretísima mayor proporción de oleico en la grasa del *cerdo ibérico* puro en comparación con los cruces con Duroc (142).

El *cerdo blanco*, constituidos en su mayor parte por cruces de razas extranjeras (60%) y puras como el Large White o Landrace (30%), es el gran grueso de los cerdos que consumimos hoy día. Todos tienen el denominador común de un crecimiento más rápido, un ciclo reproductivo más corto, y lo más importante un menor contenido graso.

Diversos estudios han comparado el contenido graso de los canales de las distintos cruces, así el cruce Large White × Pietrain contiene un 24% de la grasa, mientras que en otros cruces como el Meishan × Pietrain este era mayor, 34% (119), sin embargo no se encontró diferencias en la composición del tejido adiposo entre ambos.

El análisis del contenido graso intramuscular también demostró diferencias entre distintos cruces (119). Así los cruces (Large White × Landrace) × con Large White o Pietrain dieron un contenido de grasa intramuscular similar (1,31%) mientras que si el cruzamiento se realizó con Landrace la proporción de grasa intramuscular era mayor (1,71%). A semejanza del *cerdo ibérico*, las razas puras como Duroc Jersey contienen una proporción mayor de grasa intramuscular (2,4%), aunque otras como la Large White contiene proporciones similares a algunos cruzamientos (1,26%).

En conclusión, podemos decir que dentro del *cerdo blanco* existe una gran variedad de cruzamientos, y aunque el contenido de grasa de la canal puede oscilar de forma significativa (24-34%), si consideramos sólo el análisis de grasa intramuscular, y por lo tanto la que procede de la carne magra, la proporción de grasa es muy similar entre los distintos cerdos blancos. Un factor más determinante en la composición de la grasa de los cerdos es su alimentación (137).

La alimentación de los cerdos

La composición en ácidos grasos, especialmente en la grasa de depósito, está fuertemente afectada por la composición de los lípidos constituyentes de la dieta. Ya hemos comentado que la alimentación del *cerdo ibérico*, es un tanto especial, puesto que tradicionalmente esta se ha realizado con bellota, o de forma más apropiada del aprovechamiento integral de la dehesa, pastos y bellotas, es lo que se ha denominado el *cebo en régimen de montanera* (140). *Cerdo ibérico* y *cerdo blanco*, sin embargo, tienen en común en lo que se refiere a su alimentación, el período final antes del sacrificio del animal, que es lo que se conoce como fase de finalización o de *cebo*, constituye la fase donde la alimentación más va a influir en la composición de la grasa del animal.

Así en el caso del *cerdo ibérico*, la fase de finalización se puede realizar:

- en régimen de *montanera completo*, cuando en su alimentación procede íntegramente de la dehesa y sus frutos.
- en régimen de *montanera incompleto con recebo*, se utiliza cuando el animal no alcanza el peso mínimo para ser sacrificado y la alimentación de la montanera no es suficiente, teniendo que ser alimentados con piensos compuestos equilibrados.
- con alimentación en comedero, cuando se realiza con piensos compuestos ya que no es posible utilizar la montanera.

La diferente finalización del *cerdo ibérico* determina que la composición de la grasa sea distinta. En la tabla 16 podemos observar cómo se modifica la proporción de los principales ácidos grasos en función del tipo de cebo. Así *los cerdos ibéricos* alimentados con pienso tienen una proporción menor de ácido oleico, fundamentalmente, y de linoleico en su grasa y una mayor proporción de ácido palmítico que los cerdos alimentados en *montanera* o que en recebo. Estas diferencias en el contenido graso se deben al mayor contenido de AGMI, fundamentalmente oleico, de la dieta (la bellota es rica en oleico frente a los piensos compuestos). Estos datos señalan que la grasa procedente del *cerdo ibérico* finalizado o cebado con bellota, tendría un perfil cardiovascular más apropiado que cuando este se hace con recebo o con pienso (133).

Tabla 16. Composición de ácidos grasos y tipo de cebo en el cerdo ibérico

Régimen de cebo Ácido graso	Montanera	Recebo	Pienso
Palmítico	21%	25%	26,5%
Oleico	53,9%	46,6%	46,7%
Linoleico	8,7%	7,6%	6,1%
Linolénico	2,1%	1,9%	1,6%

Adaptado de Ordoñez et al (137).

La fase de cebo en el *cerdo blanco*, siempre se realiza con piensos compuestos, sin embargo su composición es un determinante de la composición de la grasa del cerdo.

Como ya comentamos anteriormente, el cerdo incorpora directamente parte de los ácidos grasos de la dieta en su tejido adiposo, y parece ser que los AGMI y AGPI, como el oleico y linoleico se incorporan de forma más eficiente en la grasa que los AGS como el palmítico o esteárico (119). En general la proporción de grasa intramuscular está en relación directa con el nivel nutricional, a mejor nivel nutricional mayor contenido graso. De los dos componentes de la dieta, grasa y proteínas, parece que influye más el contenido proteico que el contenido graso en la cantidad de grasa intramuscular, de tal manera que a mayor proporción de proteínas menor cantidad de grasa intramuscular, mientras que modificaciones en la grasa de la dieta no se traduce en variaciones significativas en la cantidad de grasa intramuscular (143).

Sin embargo la proporción de los ácidos grasos en la dieta de los cerdos produce importantes cambios en la composición de su grasa (144-150). Así se ha observado que cuando los cerdos se alimentan con piensos enriquecidos con aceite de girasol, soja o de cártamo rico en AGPI, fundamentalmente linoleico, la grasa del cerdo es rico también en estos AGPI disminuyendo la proporción de oleico y de palmítico. De la misma forma, el enriquecimiento de la dieta con aceite de canola, producía un incremento notable de AGMI, fundamentalmente de oleico, mientras que si la dieta era rica en sebo se producía un discreto aumento de los AGS como el palmítico, esteárico y del AGMI oleico y un decremento de los AGPI. También se ha observado que una dieta rica en semilla de lino, que contiene un alto contenido en ácido linolénico, producía una grasa con un porcentaje menor de

AGS y AGMI y con una proporción de AGPI, fundamentalmente ω -3 (151). En la tabla 17 se muestra la composición de la grasa del *cerdo blanco* y del *cerdo ibérico* y algunas modificaciones según su alimentación.

Tabla 17. Contenido de la grasa en el cerdo blanco y cerdo ibérico según su alimentación. Datos expresados en % sobre el total.

	<i>Cerdo blanco</i>				<i>Cerdo ibérico</i>
	Pienso	10% soja 3,8% manteca	20% Soja	13% soja 20% canola	Bellota
14:0	1,3	1,4	1,2	1	1,2
16:0	22,8	24,3	23,8	23,8	20
18:0	11,2	11,7	11,9	10	6,3
total AGS	36	37,4	36,9	34,8	27,6
16:1	4	3,7	3,1	4	2,9
18:1	41,2	45,9	39,6	50	59,1
total AGMI	46,2	49,6	42,7	54	62
18:2	12,2	9,3	15,5	8,6	9,4
18:3	0,6	0,4	0,4	1	0
20:4	3,1	1,6	4,5	1,6	0
total AGPI	17,8	11,3	20,4	11,2	9,4
M/S	1,28	1,32	1,15	1,55	2,24
P/S	0,49	0,30	0,55	0,32	0,34

Adaptación de Toldrá et al (119) y Martín Peña et al (133).

Estos datos señalan que la alimentación del cerdo en la fase de finalización es importante para delimitar los posibles efectos que sobre el perfil lipídico tienen el consumo humano de la grasa procedente de esta carne. Limitaciones a estas modificaciones son por un lado, el cambio de características organolépticas de la carne resultante, así un exceso de aceite de cártamo, girasol o canola en el pienso da lugar a grasas más blandas y aceitosas con distinta palatabilidad y sabor (147); y por otro lado la mayor susceptibilidad que tiene las carnes ricas en AGPI a sufrir fenómenos de peroxidación lipídica que produce oscurecimiento de mioglobina y cierto grado de enranciamiento cuando la carne es cocida, así este fenómeno se ha descrito en piensos enriquecidos con aceite de soja y aceite de pescado (124).

Sexo, edad y localización anatómica del músculo

Sexo

En general, los machos contienen menos grasa intramuscular que las hembras, mientras que los cerdos castrados presentan más grasa que los machos y las hembras (119,152).

Edad

Los animales más viejos tienen más grasa intramuscular que los más jóvenes (119).

Localización anatómica

El contenido lipídico de la grasa intramuscular de los animales puede modificarse según la localización del músculo analizado. Estas diferencias se creen que están debidas en su mayor parte a variaciones en su patrón oxidativo (121); así el músculo tríceps, se considera que tiene un patrón oxidativo, el bíceps femoral un patrón intermedio, y el longitudinal del dorso un patrón fundamentalmente glucolítico.

Las principales diferencias según la localización anatómica se refieren fundamentalmente a su contenido de lípidos totales, principalmente fosfolípidos y de AGPI (122). Así el contenido de lípidos totales, fosfolípidos (ricos en AGPI), y de AGPI es mayor para el músculo tríceps, intermedio para el bíceps femoral y menor para el longitudinal del dorso. El aumento de AGPI se debe en parte al mayor contenido en ácido linoleico y en menor proporción del linolénico y araquidónico. De manera inversa también se observa una menor proporción de AGS en el músculo con patrón glucolítico. También se ha observado un mayor contenido de colesterol en el músculo oxidativo frente al glucolítico. Estas diferencias entre distintos músculos según su localización anatómica pueden tener interés práctico ya que la relación P/S en el músculo oxidativo es más elevado que en el músculo glucolítico, por lo que desde un punto de vista nutricional sería más beneficioso recomendar el consumo de aquel.

En la tabla 18 se muestra las características distintivas en el contenido lipídico de la grasa intramuscular de diferentes cortes de carne según el patrón oxidativo: tríceps (paleta), bíceps femoral (jamón) y longitudinal del dorso (lomo).

Tabla 18. Contenido lipídico de la grasa intramuscular de 3 cortes de carne de cerdo. Valores expresados en media(DE)

	Lomo	Jamón	Paleta
Lípidos totales (%)	2,7(0,22)	3,15(0,36)	3,15(0,52)
Fosfolípidos (mg/100g)	585,7(39,4)	712,5(75,8)	829,2(83,18)
Triglicéridos (%)	2,12(0,22)	2,44(0,35)	2,41(0,47)
Ácidos grasos (%)			
Mirístico C14:0	1,21(0,20)	1,15(0,27)	1,05(0,24)
Palmítico C16:0	23,7(1,49)	22,9(1,54)	23,1(2,23)
Esteárico C18:0	11,9(0,84)	11,31(0,86)	11,45(1,31)
Palmitoleico C16:1	3,13(0,37)	2,86(0,51)	2,68(0,593)
Oleico C18:1	39,5(3,2)	38,65(3,51)	37,02(3,9)
Linoleico C18:2	15,4(2,3)	17,4(2,92)	18,96(3,27)
Linolénico C18:3	0,43(0,075)	0,52(0,082)	0,587(0,158)
Araquidónico C20:4	4,52(0,88)	5,08(1,52)	5,14(1,28)
AGS (%)	36,9(1,96)	35,4(1,82)	35,61(2,36)
AGMI (%)	42,69(3,44)	41,51(3,87)	39,7(4,27)
AGPI (%)	20,41(3,17)	23,05(4,42)	24,6(4,24)
Colesterol (mg/100g)	46,14(5,6)	52,2(6,98)	51,3(8,48)
P/S	0,55	0,65	0,69

Adaptado de Hernández et al (121).

Objetivos

Objetivo principal

- Comparar la influencia del consumo de dos tipos de carnes magras (vacuno y porcino) sobre el perfil de lipoproteínas en sujetos voluntarios sanos sin evidencia de hiperlipidemia. La variable principal de valoración es la concentración de colesterol LDL.

Objetivos secundarios

- Evaluar la efectividad de estas dos intervenciones para modificar los niveles de lípidos cuando se cambia de una dieta alta en grasa saturada y colesterol a otra controlada en estos nutrientes.
- Verificar la composición de grasa total y perfil de ácidos grasos de las carnes que se van a evaluar clínicamente.
- Conocer los macronutrientes y ácidos grasos de los menús completos que se van a ensayar en el estudio a partir de la información sobre los valores reales de la ingesta y de su análisis bromatológico. Concretamente se analizaron: proteínas, grasa total, carbohidratos, fibra y ácidos grasos.
- Estudio del genotipo de la apo E, su relación con el perfil lipídico de la población a estudiar y analizar si existe relación con los patrones de respuesta de las lipoproteínas con cada una de las intervenciones nutricionales.
- Analizar si los patrones de respuesta de las lipoproteínas con la intervención nutricional son distintos en función de la concentración de colesterol previo a la intervención.
- Comparar las modificaciones observadas en el perfil lipídico de los sujetos del estudio con las que obtendríamos aplicando las ecuaciones predictivas a partir de las variaciones de la ingesta de grasa de las dietas propuestas.

Metodología

Hipótesis de trabajo

Se estableció que se cumpliría la *hipótesis nula*, si los niveles de LDL colesterol en los sujetos que consumen carne magra de cerdo no mostraban diferencias significativas respecto de los sujetos que consumían carne magra de ternera.

Predeterminación del tamaño muestral

Las estimaciones del cálculo del tamaño muestral se han basado en el t-test para datos apareados, teniendo en cuenta las características del diseño cruzado empleado. La variable de valoración principal utilizada en los cálculos ha sido el nivel plasmático de c-LDL. Considerando el nivel plasmático medio y la desviación estándar del c-LDL en la población española sana (153) y sin factores de riesgo cardiovascular (120 y 30 mg/dL respectivamente) y para una reducción esperada de los niveles de c-LDL del 8,3 % con la intervención (es decir, con una diferencia de medias esperada de 10 mg/dL), un error α bilateral de 0,05, una potencia del 90% y una previsión de pérdidas al seguimiento del 15%, el tamaño muestral calculado fue de 40 individuos.

Sujetos del estudio

Los sujetos del estudio son individuos sanos de ambos sexos, sin sobrepeso ni hipertensión arterial y mayores de 18 años, presentados voluntariamente y con disponibilidad para cumplir el protocolo del estudio.

Criterios de inclusión:

1. Individuos sanos mayores de 18 años
2. Ambos sexos
3. Consentimiento informado a la participación en el estudio

Criterios de exclusión:

1. IMC (Kg/m^2) ≥ 25 o $< 18,5$
2. Hipertensión arterial, definida con tensión arterial sistólica ≥ 140 o tensión arterial diastólica ≥ 90 mmHg.
3. Hiperlipidemia : colesterol total ≥ 240 mg/dL ó c-LDL ≥ 160 mg/dL ó triglicéridos ≥ 200 mg/dL ó c-HDL < 35 mg/dL.
4. Concentración de colesterol total < 150 mg/dL ó c-LDL < 80 mg/dL.
5. Embarazo o lactancia materna.
6. Alcoholismo y/o drogodependencias.
7. Fumador > 10 cigarrillos/día.
8. Bebedor > 20 g alcohol/día.
9. Ejercicio físico regular > 1.000 Calorías/semana.
10. Evidencia de ingesta energética < 1.500 kcal o de grasa total < 30 %, a partir de los datos obtenidos en la encuesta nutricional.
11. Presencia o antecedentes de procesos patológicos crónicos: cardiovasculares, renales, hepáticos, cáncer, etc.
12. Incapacidad del sujeto en estudio de cumplir el protocolo o de completar el seguimiento (disminución psíquica, problemas sociales, previsión de cambio de residencia, etc.)

Tipo de ensayo

Este estudio es un ensayo clínico cruzado doble, controlado y aleatorizado de la eficacia de una intervención dietética (sustitución de carne de ternera por carne de cerdo) en la modificación de los niveles plasmáticos de c-LDL. Todos los individuos del estudio recibieron la intervención (fase de consumo de carne de cerdo) en una de las fases del estudio, de forma que actuaron como sus propios controles (fase de consumo de carne de ternera).

En consecuencia, el elemento a aleatorizar ha sido el orden en el que cada individuo recibe cada una de las dos dietas; de intervención, con carne de cerdo y de control, con carne de ternera. Se trata de un ensayo abierto (tanto el investigador como el sujeto conocen la intervención que reciben), en el que se mantendrá el enmascaramiento de la lista de aleatorización y de la evaluación de las variables de valoración del estudio.

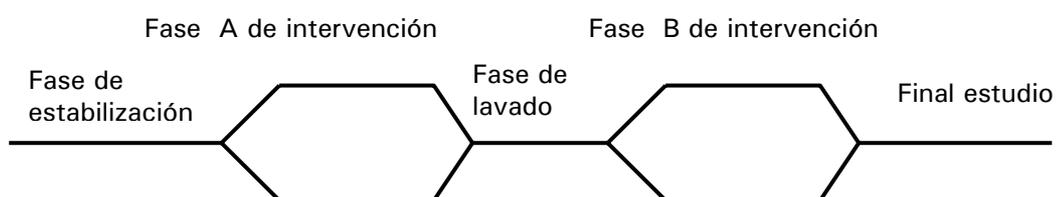
Diseño del estudio

De forma específica, a continuación se describen las fases del diseño cruzado:

1. Fase de dieta de estabilización. Durante las 5 primeras semanas del estudio se indicó a los sujetos que siguieran la dieta habitual de la población general, incluyendo el consumo de carnes de vacuno y porcino, sin ningún tipo de modificación, y que debe representar aproximadamente un consumo del 40% de carbohidratos, 18% de proteínas, 42% de grasa (15% de grasa saturada, 18-20% de grasa monoinsaturada y 7% de poliinsaturada) y 450 mg de colesterol (24)
2. Primera fase de intervención o fase A. Durante las 6 semanas siguientes cada individuo consumió un tipo de carne (de cerdo o de ternera) en la comida principal del día según el brazo de la intervención al que fueron asignados en el proceso de aleatorización. El resto de la dieta fue idéntica para todos los sujetos del estudio. La dieta estaba constituida por menús diferentes para 10 días y se ajustó a las recomendaciones de la SEA: 45-50% de carbohidratos, 15% proteínas, 35% grasa, <10% grasa saturada, 15-20% grasa monoinsaturada, <7% de grasa poliinsaturada y <300 mg al día de colesterol (106). Sólo se consumió la proteína cárnica en la comida principal del día.
2. Fase de lavado. Durante esta fase de 5 semanas de duración, se recomendó a los individuos que siguieran una dieta libre similar a la realizada durante la primera fase de estabilización. El objetivo de esta fase es evitar el efecto residual que pudiera tener la dieta realizada en la primera fase de intervención (A) sobre los niveles de las variables de la valoración en la segunda fase de la intervención.
3. Segunda fase de intervención o fase B. Los individuos que en la primera fase de intervención fueron asignados aleatoriamente a la dieta de control (carne de ternera) ahora se asignaron a la dieta de intervención (carne de cerdo) y viceversa.

Los controles analíticos del perfil de las lipoproteínas se realizaron en el momento de la selección, al final del período de estabilización y del período de lavado y por duplicado al final de cada período de intervención (fases A y B), concretamente en las semanas 5 y 6, con la finalidad de evitar la variación intraindividual de los lípidos analizados.

Esquema del diseño del estudio



La preparación de la lista de aleatorización se realizó mediante una aplicación estadística de paquete estadístico Statistical Analysis System (SAS). La lista de aleatorización permaneció enmascarada al investigador encargado de administrar la intervención dietética durante la formalización de los criterios de inclusión/exclusión de los participantes, cumplimentación del consentimiento informado y recogida de los datos basales.

La intervención nutricional se realizó en la segunda visita, dándose a conocer al paciente su asignación en el momento de iniciar la primera fase de la intervención o fase A. Durante las dos fases de intervención, los pacientes realizaron la comida principal de cada día en el hospital, durante 5 días de la semana, recibiendo carne de cerdo o ternera en función de la dieta asignada. Además, recibieron consejos dietéticos con el fin de completar la dieta de cada día. Los viernes se les dieron consejos dietéticos para todo el fin de semana. Con este fin se diseñaron y editaron menús que aportasen una ingesta calórica total adecuada para mantener constante el peso del individuo a lo largo de la intervención (± 1 kg) y que aseguren en cada intervención idénticos porcentajes de macronutrientes.

Dado el carácter abierto del ensayo, se extremaron las precauciones para una evaluación no sesgada de la eficacia de las intervenciones en el estudio. Tanto el investigador encargado de administrar la intervención dietética, como los responsables de la realización de los análisis de laboratorio desconocieron la asignación aleatoria de los pacientes, por lo que no pudieron introducir modificaciones diferenciales en el manejo de los pacientes en función del tratamiento asignado.

Análisis bromatológico de las carnes

Previamente a la confección de las dietas, se hizo el correspondiente análisis bromatológico de los distintos cortes de vacuno y porcino que fueron utilizados en la confección de los menús, con el fin de dejar claramente bien establecidas las posibles diferencias. El análisis se realizó en el Centro Nacional de Alimentación (Instituto Carlos III).

Los parámetros analizados, se hizo especial énfasis a su contenido lipídico así como a la composición de los ácidos grasos, se determinaron en cada muestra por duplicado y de acuerdo con la metodología oficial para el análisis de alimentos o en base a procedimientos suficientemente contrastados y aceptados internacionalmente, siguiendo normativa actualmente vigente, norma UNE 66501 de 1991 y su posterior revisión norma UNE-EN ISO/IEC 17025 de 1999 (154). El resultado de cada uno de los parámetros analizados se expresó como la media de ambos.

Metodología del análisis bromatológico de las carnes

Los parámetros analizados, humedad, cenizas, proteínas y grasa, se realizó siguiendo metodología oficial de análisis de composición de alimentos, orden 21118 del 31 de julio de 1979 (155). De forma concisa se procedió como sigue:

Humedad

La muestra tras sufrir un proceso de predesecación, se forma una pasta con arena anhidra y es posteriormente desecada en estufa isotérmica a $100\pm 2^{\circ}\text{C}$ hasta obtener un peso constante. La humedad se calcula mediante la diferencia de pesadas.

Proteínas

Basado en el método Kjeldahl: mineralización de la muestra por vía húmeda, con ácido sulfúrico y alcalinización posterior por medio de solución de hidróxido sódico. El amoníaco liberado es arrastrado por destilación (destilador de Kjeldahl) y

recogido en una cantidad determinada de ácido sulfúrico, valorando el exceso con solución de hidróxido sódico en Auto Analyzer 1030.

Grasa

La muestra es hidrolizada en caliente con ácido clorhídrico, enfriada y filtrada hasta la desaparición de la reacción ácida y secándola posteriormente en estufa. A continuación se procede a la extracción del residuo en matraz de Soxhlet con éter de petróleo.

Cenizas

Incineración de la muestra en mufla a 550 °C y pesada del residuo hasta peso constante.

Calorías

A partir del cálculo teórico, que resulta de multiplicar los gramos de los macronutrientes, proteínas, grasa e hidratos de carbono por las Kcal que suministran.

Acidos grasos y esteroides

El análisis de los mismos se realizó según el Reglamento CEE nº 2568/91 de 11 de julio de 1991 y sus modificaciones posteriores 1991 (156).

▪ Ácidos grasos

Tras la extracción de la grasa de la muestra, los ácidos grasos se metiló con metilato sódico en tubo cerrado, y posteriormente se realizó su separación mediante cromatografía de gases. Los ácidos grasos se detectaron mediante ionización de llama y se cuantificaron por integración del área de los picos.

▪ Esteroides

Se realizó mediante saponificación de la materia grasa, a la que se añadió alfa-cholesterol como patrón interno, con una solución etanólica de hidróxido potásico; a continuación extracción del insaponificable con éter etílico. Separación de la fracción de esteroides del insaponificable mediante cromatografía de gases de columna capilar.

Confección de las dietas y de los menús

Con los datos proporcionados por los análisis bromatológicos y ayudados por tablas de composición de alimentos habituales, tablas de Wander® (157), se confeccionaron los distintos menús que iban a tomar los participantes en el ensayo durante el estudio. Se ajustó la ingesta de macronutrientes a las necesidades energéticas de cada sujeto, para mantenerle en su peso habitual, de acuerdo a la ingesta calórica previa según el registro alimentario, realizado antes de comenzar el estudio y ajustado de acuerdo a las estimaciones energéticas propuesta por la OMS.

<u>Gasto Energético Basal (GEB) en kcalorías/día</u>		
<i>Edad</i>	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
<i>< 3 años</i>	$239,2 \times (0,249\text{peso} - 0,127)$	$239,2 \times (0,244\text{peso} - 0,13)$
<i>3-10 años</i>	$239,2 \times (0,095\text{peso} + 2,110)$	$239,2 \times (0,085\text{peso} + 2,033)$
<i>10-18 años</i>	$239,2 \times (0,074\text{peso} + 2,754)$	$239,2 \times (0,056\text{peso} + 2,898)$
<i>18-30 años</i>	$239,2 \times (0,063\text{peso} + 2,896)$	$239,2 \times (0,062\text{peso} + 2,036)$
<i>30-60 años</i>	$239,2 \times (0,048\text{peso} + 3,653)$	$239,2 \times (0,034\text{peso} + 3,538)$
<i>> 60 años</i>	$239,2 \times (0,049\text{peso} + 2,459)$	$239,2 \times (0,038\text{peso} + 2,755)$
Gasto energético adicional del ejercicio		
<i>Tipo de trabajo</i>	<i>Kcalorías añadidas al GEB</i>	
<i>Sedentario</i>	400-800 / día	
<i>Ligero</i>	800-1200 / día	
<i>Moderado</i>	1200-1800 / día	
<i>Pesado</i>	1800-4500 / día	
<i>Requerimientos calóricos diarios: GEB + gasto energético del ejercicio</i>		
<i>Equaciones de la OMS. Basa en Kg. Adaptado de Alegre et al (159)</i>		

Las dietas de carne de vacuno y porcino fueron idénticas excepto en el origen de la proteína cárnica a administrar.

En total se confeccionaron 10 menús rotatorios (anexo I).

La comida principal del día, almuerzo, se confeccionó en la cocina dietética del Hospital Clínico Universitario San Carlos, bajo la supervisión de la Unidad de Dietética. Se fijó las raciones de cada plato y se procedió al emplatado posterior en bandeja individual. Se examinó cada día la ingesta real de cada sujeto, mediante un registro individual alimentario.

Las carnes venían preparadas y desprovistas de grasa visible desde el matadero de Mercamadrid, sirviéndose dos veces a la semana. La Fundación Vaquero se encargó del suministro de las carnes. Los cortes de carne magra que se emplearon en el estudio fueron en el caso del cerdo: cinta de lomo fresca, solomillo y filetes de pierna de cerdo. Para la ternera se seleccionaron cortes magros de solomillo y filete magro. Se intentó que las raciones de carne fueran presentadas en diferentes formas culinarias, adaptándose a los gustos habituales de la población. Así, se prepararon por ejemplo albóndigas, hamburguesas, carne picada para salsas de pastas, empanados, como ingrediente de platos más complejos (paella), etc. (anexo I).

Los platos que conformaron el resto de la alimentación del día, desayuno, merienda y cena, se realizó fuera del Hospital, por lo que se indicaron las cantidades en gramos o medidas caseras de cada alimento, así como la forma culinaria de preparación, con especial atención en el consumo de aceite. Previamente todos los voluntarios fueron entrenados en el manejo de raciones y medidas así como en el conocimiento de los distintos grupos de alimentos. Se permitió los intercambios racionales de alimentos dentro del mismo grupo, de acuerdo a las pautas dietoterápicas habituales, siguiendo las recomendaciones generales para la prevención de arteriosclerosis en adultos (anexo II).

Se permitió el uso de bebidas y alimentos de libre elección que no estén incluidas en la dieta como infusiones, bebidas acalóricas, alguna rodaja de tomate o zanahoria, lechuga, cebolla, condimentos, mostaza o una cucharada de ketchup. Estos alimentos de libre elección debían de constituir menos del 2 % del valor calórico total estimado. De manera excepcional se permitió la ingesta opcional de dos bebidas alcohólicas en los fines de semana.

Cada sujeto llevaba un registro alimentario diario de todo lo que ingería, incluyendo todas aquellas colaciones que implicasen un desvío del protocolo, de tal manera que se pudieran efectuar modificaciones al patrón alimentario que aportaban.

Análisis bromatológico de los menús

Para asegurar que las estimaciones teóricas se ajustaron a lo previsto en este estudio, se analizó en el Centro Nacional de Alimentación (Instituto Carlos III), la composición específica de cada menú propuesto. Todos los análisis se realizaron por triplicado y de acuerdo con la metodología oficial para el análisis de alimentos siguiendo el mismo procedimiento que el análisis bromatológico de las carnes. Específicamente se procedió como sigue:

Los menús, una vez preparados en raciones, fueron muestreados aleatoriamente tomando una o dos de las mismas según el peso, siendo colocados en recipientes herméticos, enfriados y refrigerados para su transporte y homogeneizado en el menor tiempo posible. Esta mezcla se congeló, siendo conservada como tal o liofilizada en bolsas de material multicapa de baja permeabilidad al oxígeno, en atmósfera de nitrógeno, colocándose en cámara de congelación a -18°C . Se prepararon tantas bolsas como fueron necesarias para atender a la distinta cadencia de análisis de los diversos parámetros, no procediendo a la apertura de las mismas hasta el momento de la toma de alícuotas para el análisis.

Metodología del análisis bromatológico de los menús

Los parámetros analizados, humedad, cenizas, proteínas, grasa se realizó siguiendo el mismo procedimiento que en el análisis de las carnes (ver metodología del análisis bromatológico de las carnes) y siguiendo por tanto la metodología oficial de análisis de composición de alimentos, orden 21118 del 31 de julio de 1979 (155). El análisis de los hidratos de carbono y de la fibra dietética total se realizó como sigue:

Hidratos de Carbono

Se realizó según el método de Luff-Schoorl. Tras eliminación de todas las materias reductoras distintas de los azúcares, mediante defecación a partir de las soluciones de Carrez I y II, se cuantificó mediante diferencia antes y después de la inversión con el reactivo de Luff-Schoorl. La cantidad de azúcares presentes se expresan en mg de glucosa.

Fibra dietética total

Se realizó siguiendo metodología de Prosky, aceptado como método válido para la determinación de fibra en los alimentos en general, por la Asociación Oficial de Química Analítica (159). Básicamente se fundamenta en que tras incubación enzimática con alfa-amilasa termo estable, proteasa y aminoglicosidasa, se realizó un lavado posterior, así como filtración, procediéndose a la determinación por gravimetría.

Recogida de datos y variables del estudio

Cada individuo fue visitado al inicio del estudio y tanto al principio como al final de cada una de las fases de intervención. A continuación se describen, en detalle, las indicaciones que se siguieron en cada una de estas visitas.

- Demográficos: edad, sexo, filiación.
- Hábitos: fumador, ingesta alcohol, ejercicio físico regular.
- Presencia o antecedentes de enfermedades crónicas, hiperlipemia, alcoholismo y/o drogodependencias.
- Datos antropométricos

1. Primera visita o selección

En esta visita se determinó la elegibilidad del sujeto, se pidió su consentimiento informado y se recogieron los siguientes datos basales:

- Datos: peso y talla. El Índice de Masa Corporal se calculó mediante la ecuación: $\text{peso (Kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m)}$.
- Cálculos de la composición corporal y estimación de la masa grasa y masa magra mediante impedancia multifrecuencia.
- Determinación de la tensión arterial, media de dos medidas.
- Instrucción de los sujetos en la forma de proceder al registro alimentario de 7 días con la finalidad de conocer la dieta habitual y ajustar a posteriori el valor calórico a administrar durante la fase de intervención.
- Extracción de sangre para determinación de una bioquímica general que incluya el perfil lipídico básico.

Con los resultados de estos datos y de acuerdo a los criterios de inclusión/exclusión se determinó qué sujetos participarían en el estudio.

Los sujetos seleccionados siguieron una dieta de estabilización durante 5 semanas, según lo reseñado en el diseño del estudio.

2. Segunda visita o inicio del estudio

En esta visita se realizó la intervención dietética de acuerdo con la asignación aleatoria y se recordó a los sujetos la forma de proceder para obtener el registro dietético diario. Además, se registró, como en la primera visita, la tensión arterial y los datos antropométricos. Finalmente se realizó extracción de sangre venosa tras 12 horas de ayuno una vez transcurridas las 5 semanas de estabilización.

3. Tercera visita o final de la fase A

Se procedió a realizar las mismas determinaciones antropométricas que en la segunda visita y se realizaron extracciones de sangre en ayunas de 12 horas, en las semanas 5 y 6 del final de la fase A para el análisis ulterior. Se recordó al individuo que durante las 5 semanas siguientes debería seguir su dieta de estabilización y cumplimentar los registros alimentarios de la misma forma que en las fases previas.

4. Cuarta visita o inicio de la fase B

En esta visita se realizaron las mismas determinaciones que en la segunda visita y se recordó al individuo la intervención dietética que le corresponde durante las 6 semanas siguientes. Asimismo se recordará la necesidad de cumplimentar los registros dietéticos en la misma forma que hasta ahora.

Se procedió a realizar una extracción venosa tras 12 horas de ayuno al inicio de esta fase (final del periodo de lavado) y en las semanas 5 y 6 de esta segunda fase de intervención.

En la tabla 19 se presenta un cuadro resumen de la recogida de datos, cronología y variables del estudio.

Metodología de la recogida de datos antropométricos

El peso se mide en una balanza electrónica de precisión SECA[®] ajustando al 0,1 kg más próximo. La talla se mide mediante un tallímetro no extensible,

ajustándose la medida al 0,1 cm inmediato. A partir de estos dos parámetros se calculó el índice de masa corporal (IMC), expresado en kg/m^2 .

Tabla 19. Cuadro resumen de la recogida de datos, cronología y variables del estudio

Cronología (semana)	Historia clínica: datos demográficos, hábitos tóxicos, ejercicio, enfermedades previas	Peso, talla, tensión arterial e impedancia*	Determinaciones analíticas	Instrucción para el registro alimentario	Instrucciones para el seguimiento de la dieta
-4	X	X	X sistemáticos, perfil lipídico	X	
0		X*		X	X
5	Semana 5ª de la fase de estabilización (sólo analítica)		X perfil lipídico genotipo Apo E		
10	Semana 5ª de la fase A (sólo analítica)		X perfil lipídico		
11	3ª visita o final de la fase A	X	X perfil lipídico	X	X
16	Semana 5ª de la fase de lavado (sólo analítica)		X perfil lipídico		
17	4ª visita o inicio de la fase B	X		X	X
22	Semana 5ª de la fase B (sólo analítica)		X perfil lipídico		
23	5ª visita o final de la fase B	X	X perfil lipídico		

Los diámetros de la cintura y la cadera se toman mediante una cinta métrica flexible. El diámetro de la cintura se realiza con el sujeto en bipedestación, tomando como referencia el nivel de 2 cm por encima del borde superior de la cresta ilíaca y a nivel axilar medio. El perímetro de la cadera se establece como el localizado a nivel de los trocánteres mayores (mayor protusión de los glúteos). A partir de dichas mediciones se calcula el cociente cintura/cadera (160).

La composición corporal se determina mediante impedancia multifrecuencia (Bio-scan[®], Dietosystem, Barcelona, España). Los pacientes acuden en ayunas de 12 horas, con la vejiga urinaria vacía y permanecen en decúbito supino con las extremidades en abducción de 45°. La metodología consiste en un pletismógrafo tetrapolar (cuatro electrodos) que se colocan en brazo y pie derechos; uno encima de la articulación metacarpofalángica del tercer dedo y otra en la zona dorsal del antebrazo en la línea que une las cabezas radial y cubital; los otros dos electrodos se colocan encima de la articulación metatarsofalángica del tercer dedo y en el tobillo, en la línea que une el maleolo tibial y peroneo en la cara anterior de la pierna. Se pasa una corriente alterna y se mide la impedancia a diferentes frecuencias (1, 5, 10, 50, 100 y 225 KHz), sin producir ninguna molestia para el paciente. A partir de las mediciones realizadas, el aparato calcula a partir de diversas fórmulas que incluyen la impedancia y la reactancia, la cantidad de masa magra y masa grasa, así como el agua corporal total. Las fórmulas que se emplean de manera más habitual son las de Deurenberg y Segal (161).

Determinaciones analíticas

Perfil lipídico, en la semana -4 o primera visita, en la semana 5 de la fase de estabilización inicial y del periodo de lavado y en las semanas 5 y 6 de cada fase de intervención (tabla 19).

Los métodos utilizados para la determinación de parámetros lipídicos, fueron los siguientes: Colesterol total, por un método enzimático CHOD-PAP (162) (Boehringer Mannheim, Alemania); triglicéridos, mediante un método enzimático (163) GPO-PAP (Boehringer Mannheim, Alemania); colesterol de HDL por precipitación de VLDL y LDL mediante ácido Fosfotungstico-Mg⁺⁺ (164)

(Boehringer Mannheim, Alemania) y determinación de la concentración de colesterol en el sobrenadante mediante el mismo método utilizado para el colesterol total, si bien modificando la proporción muestra/reactivo (5% en lugar del 1% utilizado para colesterol total) para conseguir una buena precisión fotométrica. Todos estos métodos estaban adaptados a un autoanalizador (Hitachi 704, Boehringer Mannheim, Alemania). El c-LDL fue estimado mediante la fórmula de Friedewald (165). La imprecisión interserie (Precinorm L, Boehringer Mannheim) obtenida durante el periodo de ensayo para estos tres parámetros ofreció coeficientes de variación inferiores al 3%. Simultáneamente el control de calidad externo para colesterol y triglicéridos (Murex) ofreció sesgos medios de 2,4 y 5,2% respectivamente. El sesgo medio para el c-HDL, en un programa en que participaban 17 laboratorios españoles, fue inferior al 1% (respecto al valor consensuado) (166). Las determinaciones de apolipoproteínas (apo A-I y apo B) fueron realizadas mediante un método nefelométrico (167) automatizado (BNA, Hoescht-Behring), utilizando una estandarización previa a las normas actuales de la IFCC. Los coeficientes de variación interserie obtenidos fueron inferiores al 5%.

Todas las determinaciones de lípidos referidas fueron realizadas en el Laboratorio de Bioquímica de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Genotipo apo E, se realizó a partir de sangre total obtenida al inicio del estudio y sólo en aquellos sujetos que cumplieron los criterios de inclusión.

De forma concisa se procedió de la siguiente forma: Tras extracción del DNA siguiendo metodología estándar, método de Quiagen® (Izasa, Madrid, España) se realizó amplificación por la reacción de la cadena polimerasa (PCR) del exón 4 de la apo E. Para ello se utilizaron 4 sondas específicas: 112 Arg, 112 Cys, 158 Arg y 158 Cys (168,169). Una vez amplificados los genes se visualizaron mediante marcaje con Bromuro de etidio y electroforesis en gel de agarosa al 4%. Se procedió posteriormente a la interpretación de la señal. Las posibles variantes que se podían obtener en el genotipo fueron: E2/E2, E3/E3, E4/E4, E3/E2, E4/E3, E4/E2.

El genotipaje de la apo E se realizó en el Laboratorio Central del Hospital Universitario de San Carlos.

Registro alimentario

Del registro diario alimentario que lleva cada sujeto participante se eligieron los registros de 7 días correspondientes a la última semana de cada fase, es decir la semana 5ª de la fase de estabilización, lavado y la semana 6ª de las dos fases de intervención, para ser analizado detalladamente. Se introdujo los datos en un programa informático (Wander[®], Novartis Nutrition, Barcelona, España) para análisis de composición de alimentos para estimar la energía y los macro y micronutrientes. Con ello se verificó si el sujeto seguía las indicaciones previstas. Se tuvo en cuenta en el desarrollo del estudio el número de desviaciones que realiza cada sujeto a lo largo del estudio para descartar posibles sesgos en la interpretación de los resultados.

A partir de los resultados del registro alimentario se estimaron las ingestas de energía (kcal/d y Mj/d), macronutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas totales, grasa saturada, monoinsaturada, poliinsaturada), colesterol, fibra y perfil de ácidos grasos, expresados en g/día y en porcentaje de la energía consumida al día.

Se estimó el grado de cumplimiento de las dietas mediante cálculo de porcentajes de sujetos que seguían las recomendaciones de la SEA, así como mediante la comparación de los registros con los menús propuestos teóricos.

A partir de las estimaciones de la ingesta de grasa saturada y de colesterol se calculó el Índice Colesterol Grasa Saturada (ICGS) o índice de Connor (170).

$$ICGS \text{ o índice de Connor} = 1,01S + 0,05 \text{ chol}$$

S = cantidad de gramos de grasa saturada ingerida al día
Chol = cantidad de mg de colesterol ingerido al día.

Los registros alimentarios se recogieron en hojas diseñadas específicamente para esto (anexo III).

Predicción del incremento de colesterol en función de la modificación de la dieta

A partir de los datos obtenidos del análisis de los registros alimentarios, se calculó las variaciones, durante el periodo de estudio, en el porcentaje de ingesta calórica procedente de la grasa: saturada, poliinsaturada y de los principales ácidos grasos, así como de las variaciones del consumo de colesterol y se aplicó las ecuaciones de Keys, de Hegsted y de Kris-Etherthon (171), con la finalidad de poder predecir como se modificarían los niveles de colesterol en los sujetos del estudio.

Ecuación de Keys:

$$\Delta C = 1,35 \times (2\Delta S - \Delta P) + 1,5 \times \Delta Z$$

Ecuación de Hegsted:

$$\Delta C = 2,10 \times \Delta S - 1,16 \times 0,0670 \times \Delta \text{chol}$$

Ecuaciones de Kris-Etherton:

$$\Delta C = 2,02 \times (\Delta 12:0-16:0) - 0,03 \times \Delta 18:0 - 0,48 \times \Delta M - 0,96 \times \Delta P$$

$$\Delta \text{c-LDL} = 1,46 \times (\Delta 12:0-16:0) + 0,07 \times \Delta 18:0 - 0,69 \times \Delta M - 0,96 \times \Delta P$$

$$\Delta \text{c-HDL} = 0,62 \times (\Delta 12:0-16:0) - 0,06 \times \Delta 18:0 + 0,39 \times \Delta M + 0,24 \times \Delta P$$

ΔC = cambios en el colesterol sérico (mg/dL)

$\Delta \text{c-LDL}$ = cambios en el LDL-c sérico (mg/dL)

$\Delta \text{c-HDL}$ = cambios en el HDL-c sérico (mg/dL)

ΔS = cambio en el porcentaje de ingesta calórica de la grasa saturada

ΔP = cambio en el porcentaje de ingesta calórica de la grasa poliinsaturada

ΔM = cambio en el porcentaje de ingesta calórica de la grasa monoinsaturada

Δchol = cambio en el colesterol de la dieta (mg/día)

ΔZ = diferencia en las raíces cuadradas de las ingestas de colesterol pasada y actual

Procesamiento y análisis estadístico de los datos

Los datos se introdujeron en una base de datos informatizada en la que se programaron rangos de valores aceptables y criterios de consistencia lógicos para evitar la introducción de valores fuera de rango o internamente incompatibles. Todas las aplicaciones de gestión de datos se programaron en Microsoft Access.

Los datos descriptivos se expresan en porcentajes, en medias y desviación estándar (DE), así como con sus correspondientes intervalos de confianza al 95 % (IC 95 %), excepto los parámetros de los análisis bromatológico de las carnes que el resultado se expresó como valor medio.

El análisis de los registros, se realizó mediante la comparación de las ingestas del período de estabilización y de lavado, agrupadas con el nombre de registro basal frente a las ingestas correspondientes a cada uno de las intervenciones, cerdo o ternera, o fase de intervención A o B.

El análisis de los lípidos plasmáticos se realizó comparando las concentraciones que presentaron los sujetos del estudio durante la semana 5 de la fase de estabilización y de lavado, es decir en situación *Basal*, y los niveles medios durante las semanas 5 y 6 de la fase de intervención, situación *Final*.

Todos los análisis estadísticos para la evaluación de la eficacia o efectividad de la intervención se realizó siguiendo el principio de intención de tratar. En todos los casos se comprobó la distribución de la variable frente a modelos teóricos y se contrastó la hipótesis de homogeneidad de las varianzas (habitualmente, el test de Levene).

Se realizó un análisis de la varianza multivariante para medidas repetidas con uno o dos factores (tipo asignación de la carne empleada, tiempo o sexo), según proceda. Mediante esta técnica se evalúan las diferencias de medias debido al efecto individual en el seguimiento o principal de cada factor y/o al efecto de sus interacciones. Se utilizó la t de Student para la comparación de medias independientes en cada una de las fases, intervenciones o grupos analizados y

para la comparación de datos apareados para el análisis de los registros y los lípidos plasmáticos en situación basal y tras la intervención, según convenga.

Se estimó el grado de aproximación de las modificaciones lipídicas calculadas mediante ecuaciones predictivas versus las observadas en nuestro estudio, analizando si existían diferencias significativas entre ambas mediante la *t* de Student.

Para el análisis del patrón de respuesta de las lipoproteínas en función de la concentración de colesterol plasmático inicial, se empleó como punto de corte el valor de la mediana.

En todos los contrastes de hipótesis se rechazará la hipótesis nula con un error de tipo I o error alfa inferior a 0,05.

El paquete estadístico empleado ha sido el SPSS para Windows, versión 9.0. La Unidad de Investigación y Epidemiología del Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Universitario San Carlos, ha sido la responsable de la asesoría estadística del presente trabajo.

Desarrollo del trabajo de campo

Se realizó durante un periodo total de 12 meses. De una manera más concreta, se detalla a continuación:

- Diciembre de 1998: reclutamiento de los sujetos.
- Enero de 1999: análisis bromatológico de las carnes y de los menús.
- Enero hasta junio de 1999: desarrollo de las dos fases de intervenciones y recogidas de registros alimentarios y muestras de sangre venosa.
- Junio hasta noviembre de 1999: análisis de los lípidos plasmáticos y análisis de los registros alimentarios. Posteriormente se realizó el procesamiento y análisis estadístico de los datos.

Consideraciones éticas y legales

La intervención que se estudió no representa una desviación importante de la dieta habitual de la población española (21,22). La intervención propuesta se ajusta a las recomendaciones de una dieta prudente y sana como la propuesta por la SEA para la población general sin que exista evidencia alguna de que pueda tener efectos adversos sobre el perfil de riesgo cardiovascular.

El presente estudio ha sido revisado y autorizado por el Comité Ético y de Investigación del Hospital Universitario San Carlos.

Se solicitó el consentimiento informado a los pacientes, entregándoles previamente una hoja informativa en la que se expresaron detalladamente las características del estudio (anexo IV).

Los individuos que aceptaron participar en el estudio fueron gratificados económicamente. Otros incentivos para promover la adherencia fueron de tipo sociosanitario: revisiones médicas, información sobre su estado de salud y sobre dietas saludables.

Financiación del trabajo

Este trabajo ha sido financiado mediante la beca FIS 98/0679 y la Fundación Vaquero.

Resultados

Reclutamiento. Criterios de inclusión-exclusión

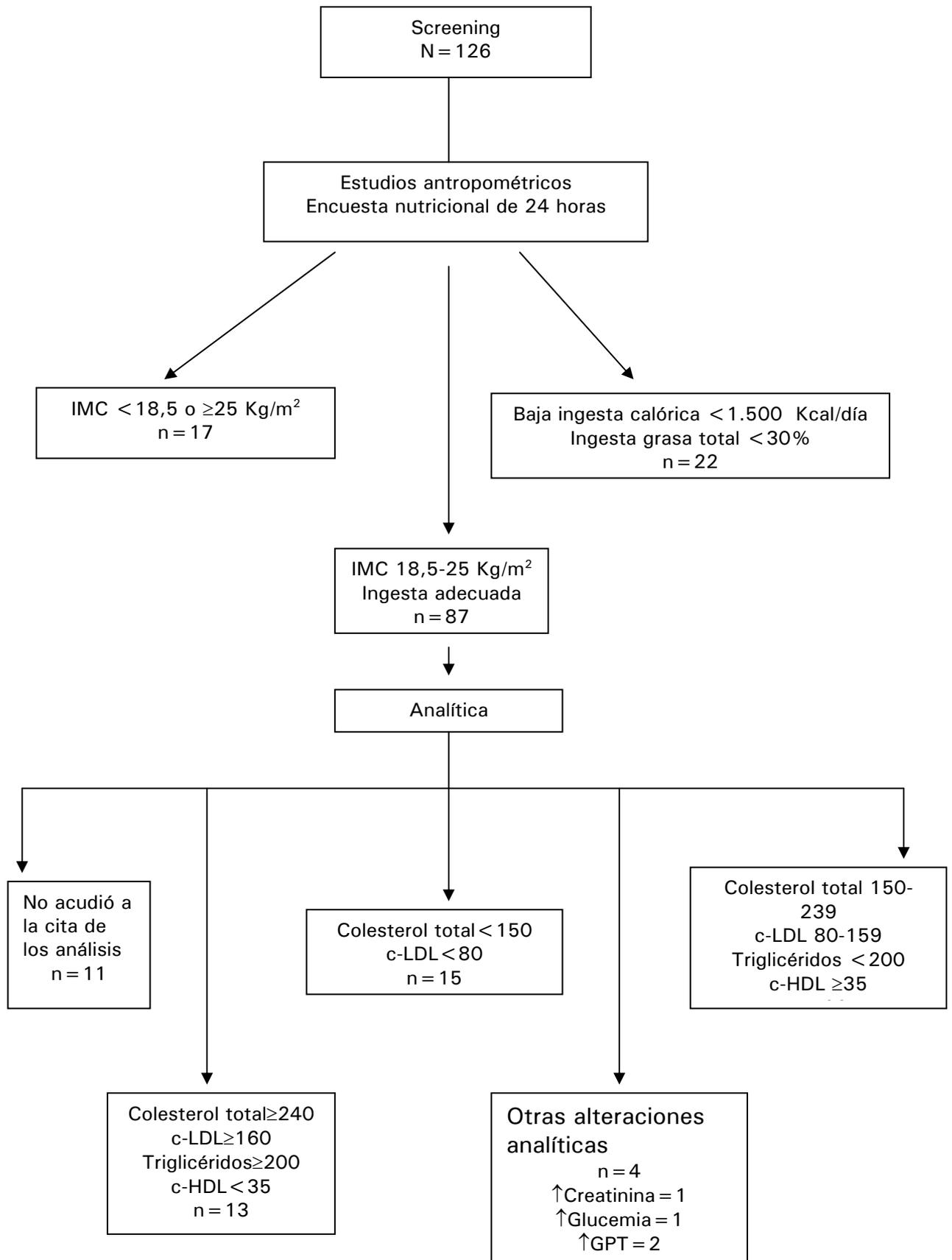
126 sujetos acudieron a la convocatoria de solicitud de voluntarios para el estudio. Todos los voluntarios eran estudiantes procedentes de la Universidad Complutense de Madrid. En la figura 11, se muestra el desarrollo de este período. En primer lugar, se eliminaron 17 sujetos al no reunir los criterios antropométricos de inclusión, $IMC < 18,5 \text{ Kg/m}^2$ o $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$. Posteriormente se descartó a 22 sujetos puesto que su alimentación difería del patrón alimentario habitual de la población española: baja ingesta calórica (1.500 Kcal) o consumo de grasa inferior al 30% de la calorías totales diarias.

Tras esta selección quedaban 87 sujetos a los que se les convocó para la realización de una analítica general con perfil lipídico. 11 sujetos no acudieron a la citación de la analítica. En el resto, 76 sujetos, se realizó una segunda selección descartándose según los resultados analíticos los siguientes sujetos:

- 13 sujetos por presentar en el perfil lipídico: Colesterol total $\geq 240 \text{ mg/dL}$ o c-LDL $\geq 160 \text{ mg/dL}$ o triglicéridos $\geq 200 \text{ mg/dL}$ o c-HDL $< 35 \text{ mg/dL}$.
- 15 sujetos por presentar niveles de Colesterol total $< 150 \text{ mg/dL}$ o c-LDL $< 80 \text{ mg/dL}$.
- 4 sujetos por alteraciones en la analítica general: 1 aumento de la creatinina plasmática, 1 hiperglucemia y 2 aumento de los niveles de GPT.

Tras esta selección quedaron 44 sujetos, 22 varones y 22 mujeres, que cumplían todos los criterios de inclusión del estudio. Se incluyeron por tanto 4 pacientes más que los previstos en el diseño del cálculo del tamaño muestral.

Figura 11. Desarrollo del periodo de reclutamiento



Las concentraciones de los lípidos se expresan en mg/dL

Grado de participación de los voluntarios

Ningún sujeto de los seleccionados para el estudio, $n=44$, abandonó el ensayo. El grado de participación de los sujetos en las visitas programadas, realización de la analítica, asistencia a la comida principal del día en el hospital durante las dos fases de intervención, así como la realización de registro alimentario fue el siguiente:

- Participación de visitas programadas: 100%
- Realización de analítica: 100%
- Realización de registro alimentario diario: 100%
- Asistencia a la comida principal en el hospital: 97,5%

Datos descriptivos de la muestra por sexos

En la tabla 20 se presentan los datos de los sujetos que participaron en el estudio, así como el análisis estadístico efectuado entre sexos. Se observa que no existen diferencias significativas para la edad, tensión arterial sistólica y diastólica, pero sí para el resto de los parámetros evaluados: peso, talla, IMC, masa grasa, masa libre de grasa, cintura, cadera, índice cintura/cadera.

Tabla 20. Datos descriptivos iniciales por sexos

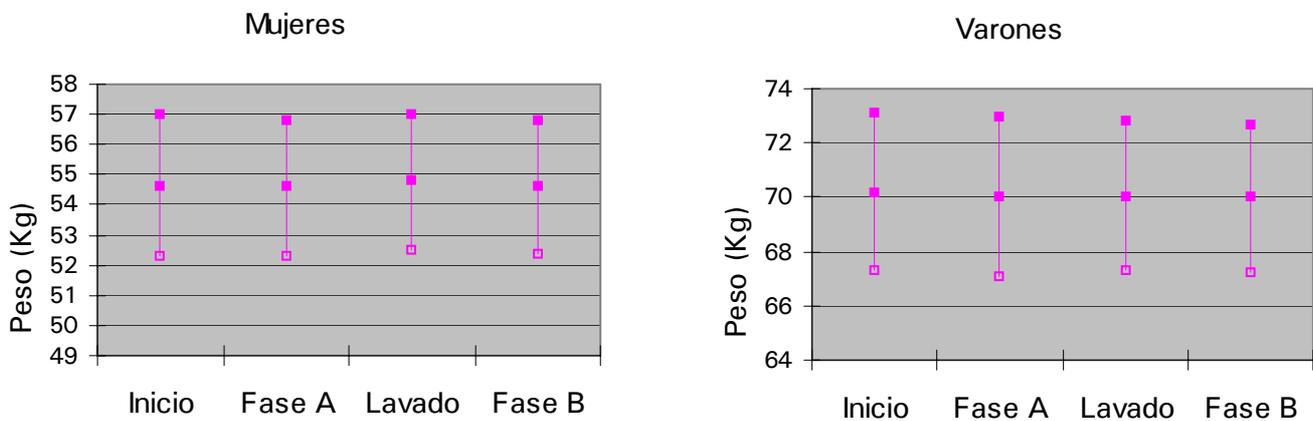
	Varones n = 22		Mujeres n = 22		p
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media (DE)	Intervalo de confianza	
Edad (años)	22,4 (1,9)	21,6-23,2	23,8(4,6)	21,8-25,7	0,193
Peso inicial (kg)	70,2(6,9)	67,3-73,1	54,6(5,6)	52,3-57,04	<0,001
Talla (cm)	178,4(6,7)	175,6-181,2	163,9(6,2)	161,3-166,5	<0,001
IMC (Kg/m ²)	22,05(1,8)	21,2-22,8	20,3(1)	19,8-20,7	<0,001
Masa grasa (kg)	15,8(4,7)	13,8-17,7	14,6(4,3)	12,8-16,5	0,432
Masa libre de grasa (kg)	54,4(7,1)	51,4-57,4	39,8(3,2)	38,5-41,2	<0,001
Cintura (cm)	78,9(4,1)	77,1-80,6	64,8(4,5)	62,9-66,6	<0,001
Cadera (cm)	95,4(4,2)	93,6-97,1	89,3(4,3)	87,5-91,1	<0,001
Índice cintura-cadera	0,82(0,02)	0,81-0,83	0,72(0,03)	0,71-0,73	<0,001
Tensión arterial sistólica (mm Hg)	107,9(9,3)	104-111,8	100,6(10,0)	96,4-104,8	0,016
Tensión arterial diastólica (mm Hg)	70 (8,1)	66,5-73,4	68,1(9,5)	64,1(72,1)	0,501

En la tabla 21 y en la figura 12 se presenta la evolución de los pesos en cada uno de las fases del estudio en ambos sexos así como el análisis estadístico entre sexos. Se observa que aunque existen diferencias significativas en los pesos entre sexos en todas las fases evaluadas, no se observaron diferencias significativas en la evolución de los pesos a lo largo del estudio.

Tabla 21. Evolución de los pesos (kg) en cada una de las fases.

	Varones n= 22		Mujeres n= 22		p entre sexos
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media (DE)	Intervalo de confianza	
Peso inicial	70,2(6,9)	67,3-73,1	54,6(5,6)	52,3-57,04	<0,001
Peso fase A	70,0(7,1)	67,1-73,06	54,6(5,4)	52,3-56,8	<0,001
Peso fase lavado	70,09(6,5)	67,3-72,8	54,8(5,4)	52,5-57,09	<0,001
Peso fase B	70(6,6)	67,2-72,7	54,6(5,3)	52,4-56,8	<0,001
p fase A/inicio	0,661		0,796		
p fase lavado /inicio	0,279		0,594		
p fase B/inicio	0,625		1		

Figura 12. Evolución de los pesos en cada una de las fases



Análisis bromatológico de las carnes

En la tabla 22 se muestra el análisis bromatológico de las piezas de carne enviadas al Centro Nacional de Alimentación y que fueron utilizadas para la confección de los menús en el estudio. El análisis de cada muestra se realizó por duplicado y se muestra el valor medio.

Podemos observar el bajo contenido de grasa de las 3 piezas de cerdo analizadas que oscilan entre 2,9-7%, siendo muy similar al de las piezas de ternera, 5,5-5,9%. El contenido de colesterol también fue muy similar en ambos tipos de carne, oscilando para el de cerdo entre 17,3-19,8 mg/100 g y el de ternera entre 21,2-22,1 mg/100 g.

En lo que respecta al contenido de ácidos grasos de ambos tipos de carne, la de cerdo mostró mayores valores de GMI (55,3-56,6%) que la de ternera, en lo referente al solomillo (44,3%), mientras que fue similar al filete de ternera (55,5%). El contenido de GST siguió un patrón inverso, algo mayor para la ternera (solomillo) que para el cerdo. El contenido de GPI fue similar en ambos tipos de carne. Hemos de destacar el mayor contenido de isómeros trans en la carne de ternera (4,1-5,8%) que en la carne de cerdo (0,3-0,4%)

Tabla 22. Análisis bromatológico de las carnes

	Pierna de cerdo	Cinta de lomo de cerdo	Solomillo de cerdo	Solomillo de ternera	Filete de ternera
Peso de la pieza analizada (g)	1200	1100	1200	1000	1100
Humedad (g/100 g)	73	69,3	73,4	72,3	71,1
Proteínas (g/100 g)	22,2	22,7	22,4	20,8	22,4
Grasa (g/100 g)	3,6	7,0	2,9	5,9	5,5
Cenizas (g/100 g)	1,2	1,0	1,3	1	1
Calorías (kcal)	121	154	116	136	139
Colesterol(mg/100 g)	19,8	17,3	19,5	21,3	22,1
Composición en ácidos grasos (por 100 g de grasa)					
Saturados (g)	35,7	40,8	41,7	52,5	41,7
Monoinsaturados (g)	56,6	55,3	55,4	44,3	55,5
Poliinsaturados (g)	7,7	3,9	2,9	3,2	2,8
Isómeros trans (g)	0,3	0,4	0,4	4,1	5,8

En la tabla 23 mostramos el análisis pormenorizado de los ácidos grasos que constituyen la grasa de la carne utilizada en los menús. Destacar el mayor contenido de ácido estearico en el solomillo de ternera (18,9%) pero no en el filete de ternera (10,4%) en comparación con la carne de cerdo (10,6-12,9%) y el mayor contenido de ácido oleico en la carne de cerdo (50,7-52%) en comparación con la carne de ternera (36,9-44,5%), hechos diferenciadores entre ambos tipos de carne.

Al igual que mostraba la tabla anterior, la carne de ternera mostró mayores valores de forma trans, sobre todo en forma de ácido eláidico, siguiendo en frecuencia el ácido linolelaídico.

Tabla 23. Composición en ácidos grasos de la fracción grasa de las carnes utilizadas en los menús (% de g de grasa)

	Pierna de cerdo	Cinta de lomo	Solomillo de cerdo	Solomillo de ternera	Filete de ternera
C14:0 (Mirístico)	1,2	1,3	1,4	4	3,5
C15:0 (Pentadecanoico)	0,1	0,1	0,1	1	1,8
C16:0 (Palmítico)	23,3	26,0	26,5	27,4	24,3
C16:1 (Palmitoleico)	3,6	3,4	3,4	3,7	5,4
C17:0 (Heptadecanóico)	0,3	0,3	0,3	1	1,6
C17:1 (Heptadecenóico)					
C18:0 (Esteárico)	10,6	12,9	13,2	18,9	10,4
C18:1 (Oleico)	52,0	50,7	50,8	36,9	44,5
C18:2 (Linoleico)	7,2	3,8	2,8	2,2	1,8
C18:3 (Linolénico)	0,5	0,1	0,1	0,4	0,5
C20:0 (Aráquico)	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1
C18:1t (Eláidico)	0,3	0,4	0,4	3,5	1,8
C18:2t (Linolelaídico)				0,6	0,5
C20:1 (cis-11-eicosenóico)	0,7	0,8	0,8	0,2	0,3

Análisis de los menús propuestos

Análisis bromatológico de los menús propuestos

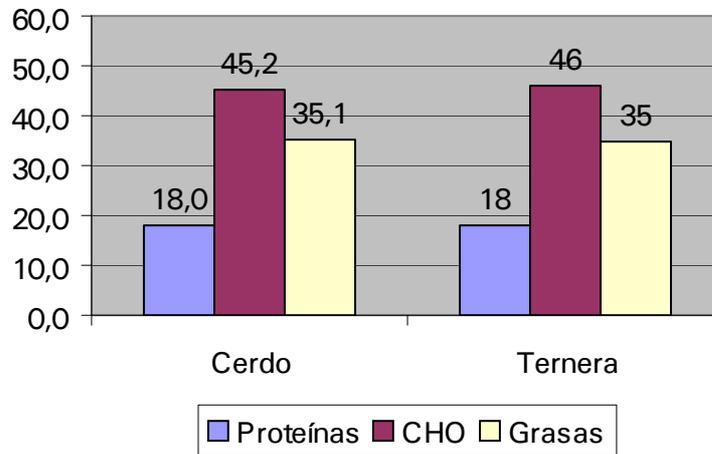
En la tabla 24, se muestran los resultados del análisis bromatológicos de los 10 menús, por triplicado, que se prepararon en las cocinas del Hospital. Los valores son expresados en medias (DE) y referido en tanto % de la energía que aportan los menús. La distribución de macronutrientes así como la contribución energética de la grasa se muestra en la figura 13. Como podemos observar la distribución de macronutrientes y de la grasa es similar en ambos menús.

Tabla 24. Análisis bromatológico de los menús.

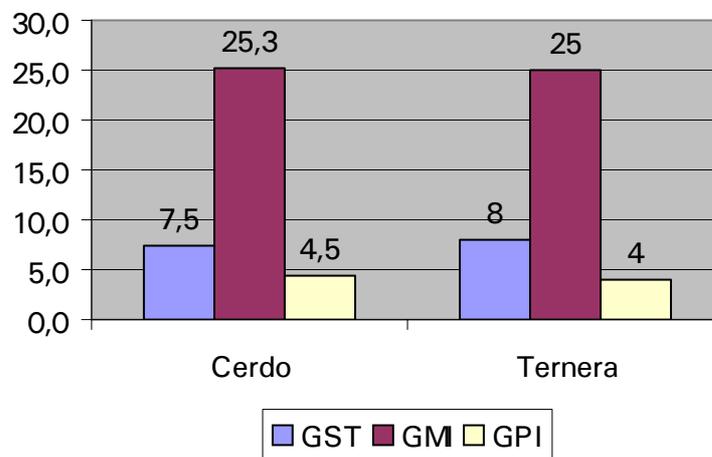
	Cerdo N = 30		Ternera N = 30	
	Media (DE)	Intervalo de confianza	Media (DE)	Intervalo de confianza
Energía (Kcal)	2154(432)	1999-2308	2108 (316,7)	1994-2221
Energía (Mj)	9,01(1,8)	8,36-9,65	8,82(1,32)	8,34-9,29
CHO(g)	242,8(48,5)	225,4-260,1	243,0(52,6)	224,1-261,8
Proteínas(g)	94,0(16,5)	88-99,9	92,0(14,0)	87-97
Grasas(g)	89,3(23,9)	80,7-97,8	86,1(14,9)	80,7-91,4
CHO(%)	45,2(2,6)	44,2-46,1	46(4,1)	44,5-47,4
Proteínas(%)	18(2,6)	17-18,9	18(2,1)	17,2-18,7
Grasas(%)	35,1(3,8)	33,7-36,4	35(3,1)	33,8-36,1
GST(g)	17,5(5)	15,7-19,3	18(1,7)	17,4-18,6
GMI(g)	60,5(12,9)	55,8-65,1	57,2(10,7)	53,3-61
GPI(g)	11,3(7,3)	8,6-13,9	9,1(5,2)	7,2-10,9
GST(%)	7,5(1,5)	7-8	8(1,5)	7,46-8,53
GMI(%)	25,3(2,4)	24,4-26,1	25(4,1)	23,5-26,4
GPI(%)	4,5(2)	3,7-5,2	4(1,6)	3,42-4,57
Colesterol(mg)	207,7(81,3)	178-236	177(27,9)	167-187
Fibra (g)	26,1(3,5)	24,8-27,3	25,8(4,2)	24,2-27,3

Figura 13. Análisis bromatológico de los menús.

Distribución de macronutrientes (% de la ingesta energética diaria)



Distribución de la grasa (% de la ingesta energética diaria)



Distribución y contribución energética diaria de los macronutrientes (superior) y de la grasa (inferior) realizado a partir del análisis bromatológico de los menús, cerdo (izquierda) y ternera (derecha).

En la tabla 25 se muestran los resultados de la composición de los ácidos grasos de los menús expresados en tanto % de la grasa. En esta podemos observar que los menús con carne de cerdo tienen una mayor proporción de oleico, linoleico y linolénico, mientras que los menús con carne de ternera son más ricos en AGS como el palmítico y esteárico y de un AGMI como el palmitoleico, aunque sin significación estadística. La mayor proporción de ácido grasos trans, elaídico, en los menús de ternera aunque tiene significación estadística, sólo aporta un pequeño porcentaje al total de la grasa ingerida (<1%).

Tabla 25. Análisis de la composición de los ácidos grasos de los menús (% de g de grasa).

Acido graso	Cerdo N = 30		Ternera N = 30		p
	Media (DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	
C10:0 (Cáprico)	0,06 (0,05)	0,042-0,078	0,04 (0,05)	0,022-0,057	0,4
C12:0 (Láurico)	0,09 (0,06)	0,068-0,111	0,08 (0,06)	0,058-0,101	0,7
C14:0 (Mirístico)	0,68 (0,33)	0,561-0,798	1,11(0,78)	0,830-1,389	0,1
C15:0 (Pentadecanoico)	0,1 (0,07)	0,074-0,125	0,24(0,2)	0,168-0,311	0,046
C16:0 (Palmítico)	12,94 (0,79)	12,29-13,58	14,62(3,23)	13,46-15,77	0,2
C16:1 (Palmitoleico)	1,17 (0,31)	1,058-1,281	1,46(0,65)	1,23-1,68	0,2
C17:0 (Heptadecanoico)	0,12 (0,06)	0,098-0,141	0,28(0,18)	0,215-0,344	0,02
C17:1 (Heptadecenoico)	0,09 (0,03)	0,079-0,100	0,18(0,10)	0,144-0,215	0,02
C18:0 (Esteárico)	4,43 (0,65)	4,19-4,66	5,58(2,05)	4,84-6,31	0,1
C18:1 (Oleico)	67,86 (4,79)	66,1-69,5	65,29(6,23)	63-67,5	0,3
C18:2 (Linoleico)	10,89 (4,28)	9,35-12,42	9,37(4,71)	7,68-11,05	0,5
C18:3 (Linolénico)	1,13 (0,31)	1,01-1,24	0,95(0,21)	0,874-1,025	0,1
C20:0 (Aráquico)	0,35 (0,05)	0,332-0,367	0,29(0,03)	0,279-0,3	0,006
C20:5 (Eicosapentanoico)	ND	-	ND	-	-
C22:6 (Docosahexanoico)	ND	-	ND	-	-
C18:1t (Elaídico)	0,09 (0,12)	0,047-0,132	0,49(0,21)	0,414-0,565	0,0001
C18:2t (Linolelaídico)	0	-	0,02(0,06)	0-0,041	0,3

ND: no detectable.

Análisis de los menús propuestos mediante programa informático

En la tabla 26 se muestra el análisis de los 10 menús propuestos mediante el programa informático de composición de alimentos de Wander[®].

Como podemos observar la contribución energética, así como la distribución de macronutrientes fue similar en los dos menús, cerdo y ternera. La principal diferencia entre ambos, está en una mayor proporción de AGMI, fundamentalmente oléico, 50,1 g/día y 48,3 g/día, y de AGPI, sobre todo linoleico, 6,5 g/día y 5,7 g/día en el menú de cerdo y ternera respectivamente, sin embargo cuando se comparó la contribución energética de los grandes grupos de grasa, GST, GMI y GPI, sólo encontramos diferencias significativas para la GPI, siendo mayor para el menú de cerdo, 2,8%, que para el de ternera, 2,5% ($p=0,01$).

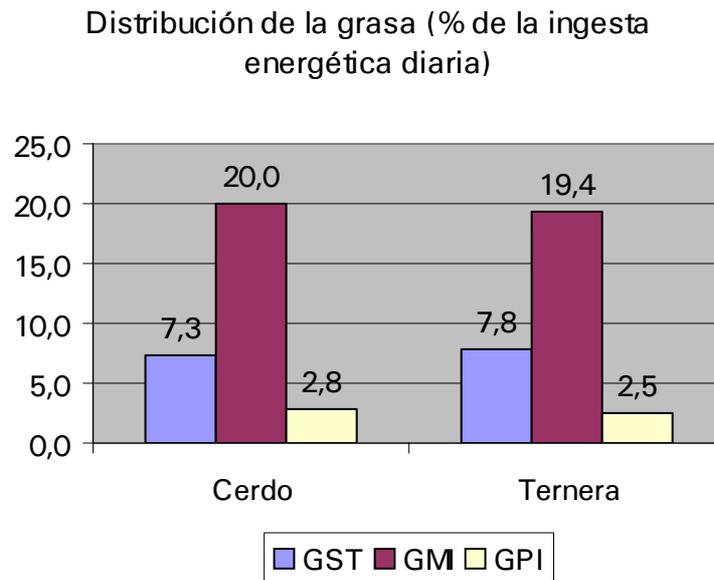
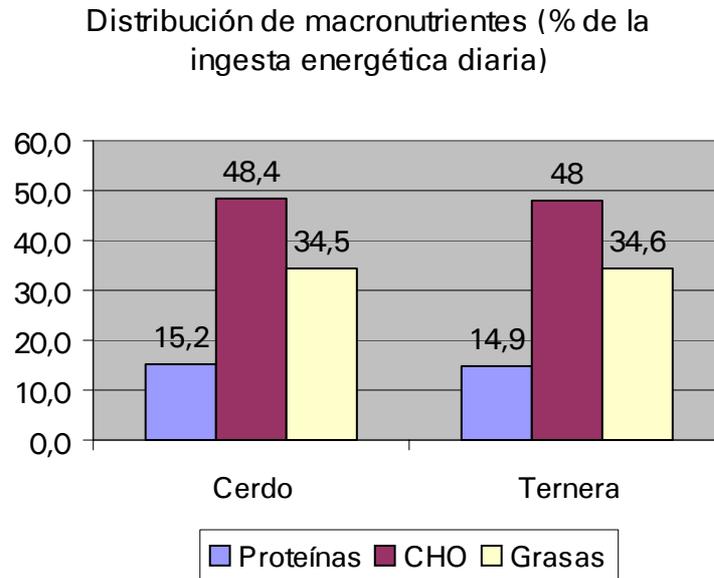
En la figura 14 se muestra los resultados más representativos del análisis de composición de los menús.

Tabla 26. Análisis de los menús mediante programa informático

	Cerdo N = 10		Ternera N = 10		p
	Media(DE)	Intervalo de Confianza	Media(DE)	Intervalo de Confianza	
Energía (Kcal)	2341,2(154)	2276-2405	2354,6(154)	2289-2419	0,848
Energía (Mj)	9,80 (0,6)	9,5-10,0	9,9(0,65)	9,5-10,1	0,848
Proteínas(g)	88,8 (7,1)	85,8-91,7	87,7(7,6)	84,4-90,9	0,743
Grasas(g)	89,6(4,5)	87,6-91,5	90,5(4,4)	88,6-92,3	0,659
CHO(g)	283(29,1)	270,8-295,1	283(29,1)	270,8-295,1	1
Proteínas(%)	15,2(1,4)	14,6-15,7	14,9(1,4)	14,3-15,5	0,692
Grasas(%)	34,5(1,8)	33,8-35,3	34,6(1,7)	33,9-35,4	0,889
CHO(%)	48,4(2,3)	47,4-49,4	48(2,5)	46,9-49	0,710
GST(g)	19,0(2,2)	18,0-19,9	20,4(2,2)	19,4-21,3	0,181
GMI(g)	52,0(0,9)	51,6-52,4	50,4(0,9)	50,0-50,8	0,001
GPI(g)	7,3(0,1)	7,2-7,4	6,6(0,17)	6,5-6,7	<0,001
GST(%)	7,3(1,0)	6,8-7,7	7,8(1,1)	7,3-8,2	0,324
GMI(%)	20,06(1,4)	19,4-20,6	19,4(1,3)	18,8-19,9	0,294
GPI(%)	2,8(0,2)	2,7-2,9	2,5(0,2)	2,4-2,6	0,01
C12-16(g)	13,8(1,6)	13,1-14,5	14,5(1,6)	13,8-15,1	0,426
C12-16(%)	5,3(0,8)	5,02-5,7	5,5(0,8)	5,2-5,9	0,588
C18:0(g)	4,7(0,5)	4,5-4,9	5,2(0,58)	5,02-5,5	0,057
C18:0(%)	1,8(0,2)	1,7-1,9	2,0(0,2)	1,9-2,1	0,135
C16:1(g)	1,3(0,1)	1,2-1,4	1,5(0,1)	1,4-1,6	0,002
C18:1(g)	50,1(0,9)	49,7-50,5	48,3(0,9)	47,9-48,7	<0,001
C18:2(g)	6,5(0,19)	6,5-6,6	5,7(0,18)	5,7-5,8	<0,001
C18:3(g)	0,43(0,03)	0,42-0,45	0,55(0,03)	0,53-0,56	<0,001
Fibra(g)	25,5(3,8)	23,9-27,1	25,5(3,8)	23,9-27,1	0,999
Fibra (g/1000 kcal)	10,9(1,64)	10,2-11,6	10,8(1,6)	10,1-11,5	0,932
Colesterol (mg)	230(86,4)	193,9-266,2	216,7(86,5)	180,6-252,9	0,734
Colesterol (mg/1000 kcal)	98(34,34)	83,6-112,3	91,7(34,2)	77,4-106,0	0,688
ICGS	30,7(4,54)	28,8-32,6	31,4(4,54)	29,5-33,3	0,723

Datos expresados en g al día o en tanto por ciento (%) de la energía total ingerida al día. La fibra y el colesterol también se expresan en g/1000 kcal y mg/1000 kcal al día respectivamente. ICGS: Índice colesterol grasa saturada.

Figura 14. Análisis de los menús mediante programa informático.



Distribución y contribución energética diaria de los macronutrientes (superior) y de la grasa (inferior) realizado a partir del análisis de composición de los menús propuestos, cerdo (izquierda) y ternera (derecha).

Análisis de los registros alimentarios

Análisis global

El análisis de los registros de todos los sujetos del estudio (ambos sexos) se muestra en la tabla 27 y en la figura 15. Los registros realizados en las fases de estabilización y de lavado se presentan integrados como análisis basal y se comparó con los registros durante las dos intervenciones: cerdo y ternera. Podemos observar que hubo una disminución significativa de la energía consumida, de la grasa, de la fibra y del colesterol dietético, sin embargo se apreció un aumento del consumo de CHO. El consumo de proteínas al día aunque sufrió un discreto descenso, sin embargo la proporción energética de las mismas se mantuvo sin cambios significativos.

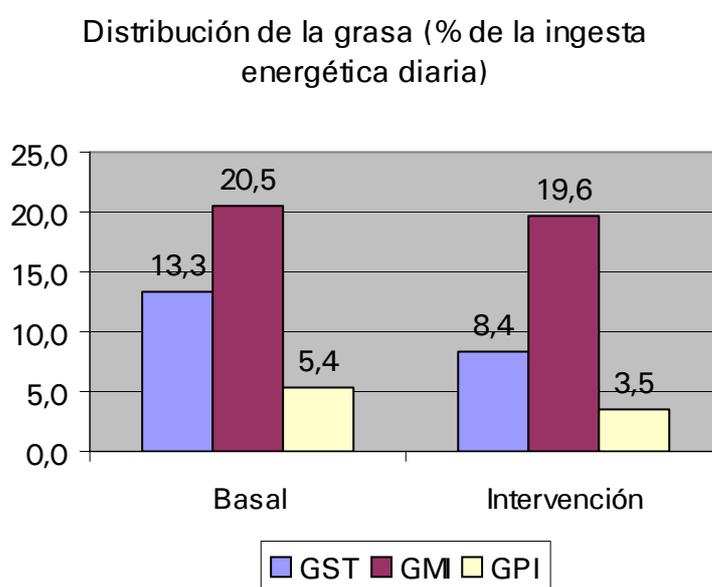
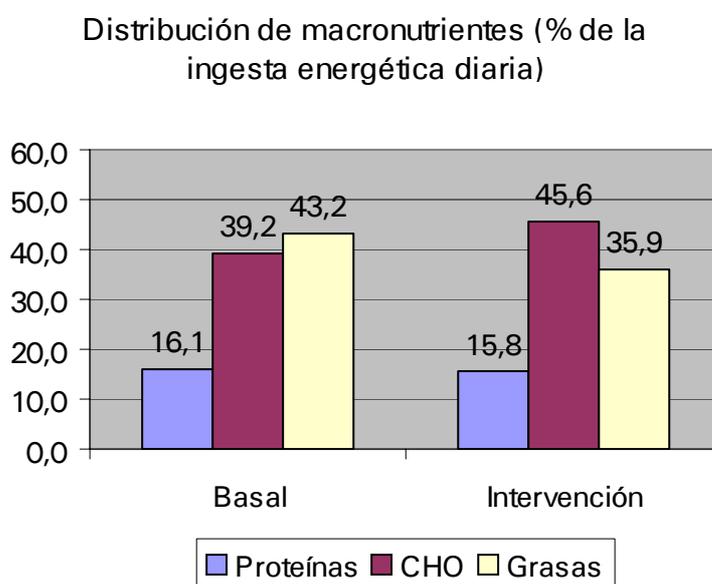
El consumo de grasa sufrió un importante descenso durante la intervención dietética, fundamentalmente en lo que se refiere al consumo de grasa saturada, del 13,3% disminuyó al 8,4%, y en menor proporción al de poliinsaturada, que del 5,4% disminuyó al 3,5%. La ingesta de grasa monoinsaturada, aunque disminuyó los gramos consumidos al día, de 54,6 g a 47,9 g, permaneció sin cambios significativos la contribución energética diaria: 20,5% a 19,6%. El consumo de colesterol, disminuyó de forma significativa con ambas intervenciones, de 384,5 mg/día a 240,2 mg/día. El ICGS también disminuyó de forma significativa de 55,3 a 32,7.

Tabla 27. Analisis global de los registros alimentarios.

	Basal N = 44		Intervención N = 44		p
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	
Energía (Kcal)	2420,7(403)	2334-2506	2187,7(314)	2120-2254	<0,001
Energía (Mj)	10,1(1,7)	9,76-10,48	9,15(1,31)	8,87-9,43	
Proteínas(g)	96,9(19,9)	92,7-101,1	85,8(12,1)	83,2-88,3	<0,001
Grasas(g)	116,8(24,6)	111,5-122,0	87,1(13,2)	84,2-89,9	<0,001
CHO(g)	239,8(68,5)	225,2-254,4	251,5(57)	239,3-263,7	0,106
Proteínas(%)	16,1(2,9)	15,5-16,8	15,8(1,5)	15,4-16,1	0,252
Grasas(%)	43,2(6,0)	41,9-44,4	35,9(3,0)	35,3-36,6	<0,001
CHO(%)	39,2(7,2)	37,7-40,8	45,6(4,0)	44,7-46,4	<0,001
GST(g)	35,8(10,7)	33,5-38,1	20,5(4,1)	19,6-21,3	<0,001
GMI(g)	54,6(11,8)	52,1-57,1	47,9(7,6)	46,3-49,6	<0,001
GPI(g)	14,8(7,9)	13,1-16,4	7,9(2,7)	7,4-8,5	<0,001
GST(%)	13,3(3,3)	12,6-14,0	8,4(1,3)	8,1-8,7	<0,001
GMI(%)	20,5(4,4)	19,5-21,4	19,6(3,0)	19,0-20,3	0,149
GPI(%)	5,4(2,4)	4,8-5,9	3,5(2,2)	3,0-3,9	<0,001
C12-16	24,8(9,1)	22,8-26,7	14,4(2,8)	13,8-15,0	<0,001
C12-16(%)	9,2(3,1)	8,6-9,9	5,9(1,0)	5,7-6,1	<0,001
C18:0(g)	9,2(4,0)	8,3-10,0	5,4(1,2)	5,2-5,7	<0,001
C18(%)	3,4(1,3)	3,1-3,7	2,3(0,4)	2,2-2,3	<0,001
C16:1(g)	3,7(1,8)	3,4-4,1	1,8(0,8)	1,6-1,9	<0,001
C18:1(g)	51,3(15,4)	48,0-54,6	45,8(7,3)	44,3-47,4	<0,001
C:18:2(g)	13,6(7,4)	12,0-15,2	7,3(3,4)	6,6-8,0	<0,001
C18:3(g)	0,95(0,55)	0,83-1,06	0,52(0,22)	0,47-0,57	<0,001
Fibra(g)	15,9(5,8)	14,7-17,1	22,7(0,5)	21,3-24,2	<0,001
Fibra (g/1000 kcal)	6,6(2,1)	6,1-7,0	10,4(1,6)	10,0-10,7	<0,001
Colesterol (mg)	384,5(157)	350,9-418,2	240,2(78)	223,5-256,8	<0,001
Colesterol (mg/1000 kcal)	161,1(67,2)	146,8-175,4	111,5(38)	103,3-119,7	<0,001
ICGS	55,3(14,7)	52,2-58,5	32,7(6)	31,4-34,1	<0,001

Datos expresados en g al día o en tanto por ciento (%) de la energía total ingerida al día. La fibra y el colesterol también se expresan en g/1000 kcal y mg/1000 kcal al día respectivamente. ICGS: Índice colesterol grasa saturada.

Figura 15. Análisis global de los registros alimentarios.

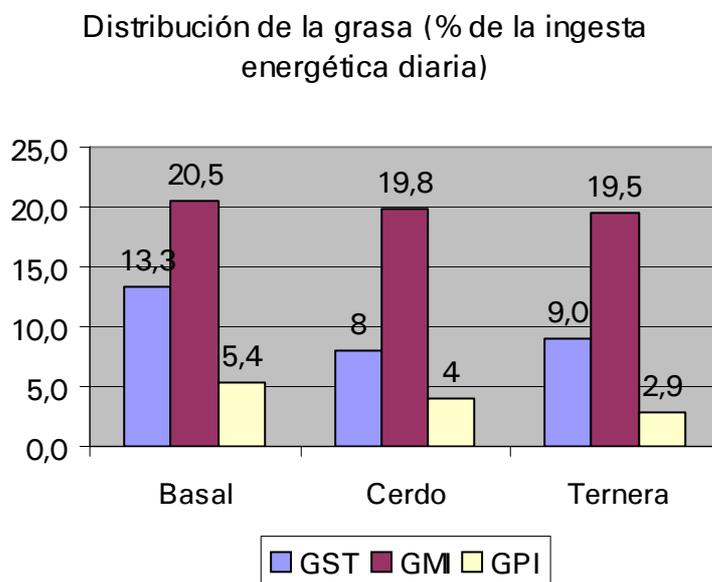
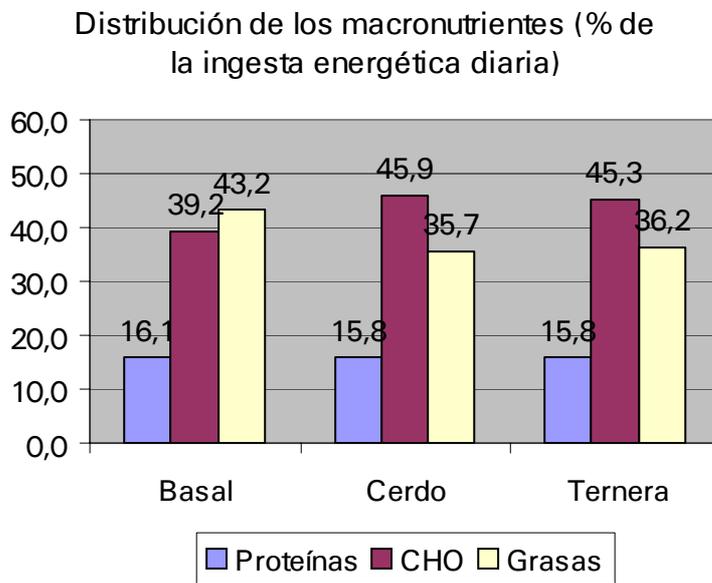


Distribución y contribución energética diaria de los macronutrientes (superior) y de la grasa (inferior) realizado a partir del análisis global de los registros alimentarios en situación basal (izquierda) y durante la intervención, cerdo y ternera (derecha).

Análisis por intervención

En la tabla 28 y figura 16 se presenta el análisis de los registros de todos los sujetos del estudio separados por intervención, cerdo y ternera, donde se observaron resultados similares al análisis en conjunto. Sí se pudo observar que la disminución de la GST fue discretamente mayor para la intervención del cerdo que para la ternera, de 35,8 g al día a 19,3 y 21,7 g al día respectivamente, a expensas de un menor consumo de C12-C16 con la intervención de cerdo, mientras que se apreció un aumento del consumo de ácido estearico (C18) con la intervención de ternera, 4,9 g y 6 g al día para el cerdo y la ternera respectivamente. El consumo de GPI fue mayor con la intervención de cerdo que con la de ternera, 4% versus 2,9%, fundamentalmente debido a un mayor consumo de linoleico. El análisis del resto de nutrientes no mostró diferencias significativas entre ambas intervenciones. Tampoco encontramos diferencias cuando se analizó el ICGS entre la intervención de cerdo y ternera.

Figura 16. Análisis global de los registros por intervención.



Distribución y contribución energética diaria de los macronutrientes (superior) y de la grasa (inferior) realizado a partir del análisis de los registros alimentarios en situación basal (izquierda) y durante las dos intervenciones, cerdo (centro) y ternera (derecha).

Análisis por fases

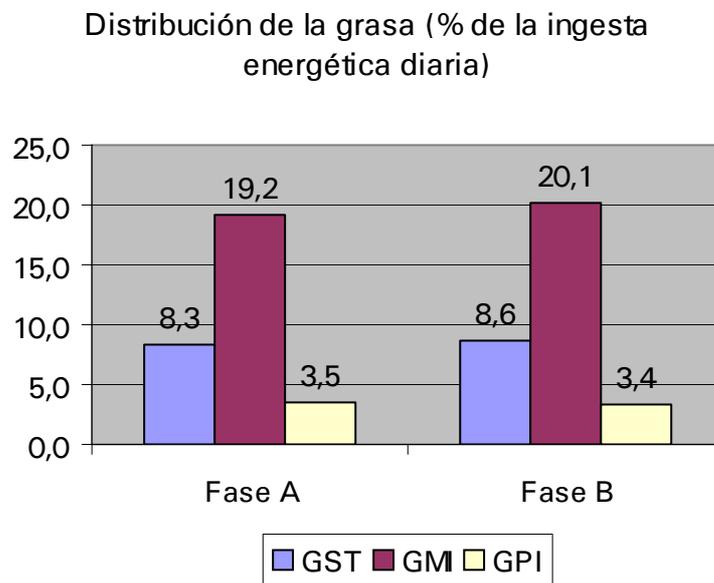
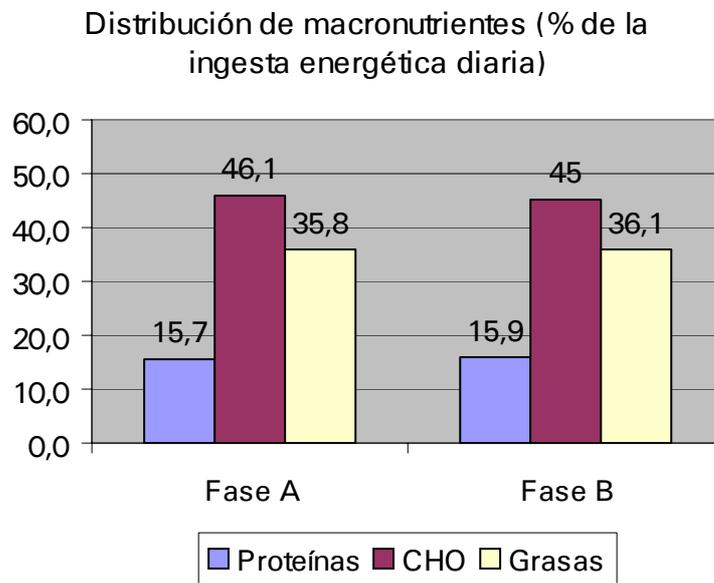
En la tabla 29 y en la figura 17 mostramos el análisis de los registros en cada una de las fases de asignación aleatoria: fase A y fase B. No encontramos diferencias significativas entre ambas fases en ninguno de los aspectos analizados: consumo energético, macronutrientes, colesterol y fibra dietética.

Tabla 29. Análisis global de los registros en cada fase.

	Fase A N = 44		Fase B N = 44		p Fase A/B
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	
Energía (Kcal)	2173,4(334)	2075-2272	2202,1(296)	2114-2290	0,678
Energía(Mj)	9,1(1,4)	8,7-9,5	9,2(1,2)	8,8-9,6	
Proteínas(g)	84,7(14,8)	80,4-89,1	86,8(8,7)	84,2-89,3	0,448
Grasas(g)	86,3(16,0)	81,5-91,0	87,9(9,8)	84,9-90,8	0,586
CHO(g)	253,6(65,8)	234,1-273,0	249,5(48,0)	235,3-263,7	0,745
Proteínas(%)	15,7(1,6)	15,2-16,1	15,9(1,5)	15,4-16,3	0,508
Grasas(%)	35,8(3,3)	34,8-36,8	36,1(2,8)	35,3-36,9	0,700
CHO(%)	46,1(4,3)	44,9-47,4	45,0(3,6)	44,0-46,1	0,205
GST(g)	20,1(4,6)	18,7-21,4	20,9(3,5)	19,9-21,9	0,352
GMI(g)	47,1(9,2)	44,4-49,8	48,7(5,7)	47,1-50,4	0,340
GPI(g)	7,6(2,1)	7,0-8,2	8,4(3,8)	7,2-9,5	0,232
GST(%)	8,3(1,4)	7,9-8,7	8,6(1,3)	8,2-8,9	0,407
GMI(%)	19,2(3,5)	18,1-20,2	20,1(2,4)	19,4-20,8	0,177
GPI(%)	3,5(2,8)	2,7-4,4	3,4(1,3)	3,0-3,8	0,748
C12-16(g)	14,1(3,2)	13,1-15,0	14,7(2,5)	13,9-15,4	0,343
C12-16(%)	5,8(1,0)	5,5-6,1	6,0(0,9)	5,8-6,3	0,369
C18:0(g)	5,3(1,3)	4,9-5,7	5,6(1,1)	5,2-5,9	0,439
C18(%)	2,2(0,5)	2,1-2,4	2,3(0,4)	2,2-2,4	0,518
C16:1(g)	1,7(0,8)	1,5-2,0	1,8(0,8)	1,6-2,0	0,815
C18:1(g)	45,1(8,8)	42,5-47,7	46,6(5,4)	44,9-48,2	0,365
C:18:2(g)	6,9(2,1)	6,3-7,5	7,8(4,3)	6,5-9,0	0,221
C18:3(g)	0,49(0,17)	0,44-0,54	0,56(0,34)	0,46-0,66	0,286
Fibra(g)	22,6(6,2)	20,8-24,5	23,1(5,0)	21,6-24,5	0,737
Fibra(g/1000 kcal)	10,3(1,7)	9,8-10,8	10,4(1,5)	10,0-10,9	0,764
Colesterol(mg)	243,8(79,7)	220,3-267,4	236,5(77,6)	213,6-259,4	0,672
Colesterol (mg/1000 kcal)	114,7(42,8)	102,0-127,3	108,3(34,0)	98,3-118,4	0,454
ICGS	32,0(6,4)	30,1-33,9	33,5(5,7)	31,8-35,2	0,270

Datos expresados en g al día o en tanto por ciento (%) de la energía total ingerida al día. La fibra y el colesterol también se expresan en g/1000 kcal y mg/1000 kcal al día respectivamente. ICGS: Índice colesterol grasa saturada.

Figura 17: Análisis global de los registros en cada fase.



Distribución y contribución energética diaria de los macronutrientes (superior) y de la grasa (inferior) realizado a partir del análisis de los registros alimentarios en ambas fases de intervención, fase A (izquierda) y fase B (derecha).

Análisis por sexo

En la tabla 30 mostramos la estimación de los registros al inicio, y durante ambas intervenciones dietéticas, cerdo y ternera, realizando una comparación pormenorizada por sexo. En la figura 18 mostramos el análisis de la distribución energética de los macronutrientes y de las grasas.

En líneas generales los cambios del consumo energético, así como la distribución energética de los macronutrientes fue similar en ambos sexos: hubo una disminución del consumo calórico, un aumento del consumo de carbohidratos y una disminución del consumo de grasas, mientras que el consumo de proteínas disminuyó para los varones mientras que no se modificó en las mujeres.

La estimación del consumo de grasas, tanto GST, GMI y GPI sufrió un notable descenso en ambos sexos, que se observó en la totalidad de los ácidos grasos analizados. Este descenso se acompañó también de una disminución de su contribución energética tanto en varones como en mujeres para la GST y para la GPI, sin embargo la GMI aunque disminuyó en ambos, sólo fue significativo para el caso de los varones.

El consumo de fibra dietética aumentó significativamente en ambos sexos, mientras que el consumo de colesterol se vio reducida.

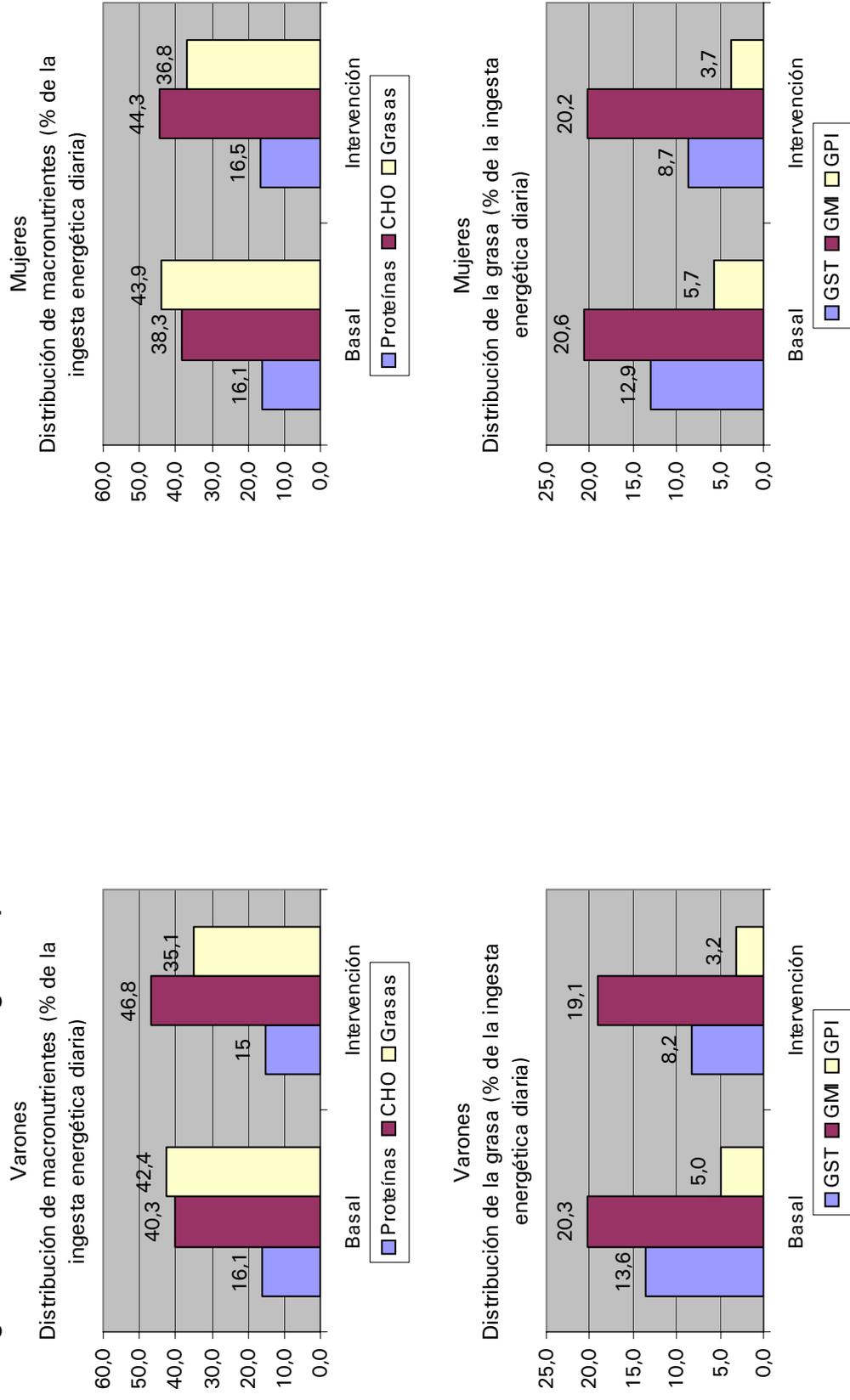
El análisis comparativo de las modificaciones apreciadas en los registros en situación basal, frente a la observada durante ambas intervenciones, final, no ofreció diferencias significativas entre sexos en ninguno de los nutrientes analizados (última columna de la tabla 30); tan sólo se observó una mayor disminución del consumo de ácido palmítico en los varones que en las mujeres (-2,5 g al día en varones y -1,5 g en mujeres, $p=0,013$).

Tabla 30. Análisis global de los registros por sexo en ambas intervenciones.

	Varones						Mujeres					
	Basal (B) N = 22			Intervención (I) N = 22			Basal (B) N = 22			Intervención (I) N = 22		
	Media(DE)	Intervalo de confianza	p B-I	Media(DE)	Intervalo de confianza	p B-I	Media(DE)	Intervalo de confianza	p B-I	Media(DE)	Intervalo de confianza	p B-I entre sexos
Energía (kcal)	2542(328,1)	2441-2643	0,001	2363(91)	2274-2453	0,001	2303(441)	2168-2438	<0,001	2004(215)	1938-2070	0,080
Energía (MJ)	10,6(1,4)	10,2-11,1		9,9(1,2)	9,5-10,3		9,6(1,8)	9-10,2		8,4(0,9)	8,1-8,7	
Proteínas(g)	101,3(17,9)	95,8-106,8	0,001	89,6(13,7)	85,4-93,8	0,001	92,4(21,2)	85,9-98,8	0,003	81,9(8,9)	79,1-84,6	0,786
Grasas(g)	121,0(23,3)	113,8-128,1	<0,001	92,7(13,9)	88,4-96,9	<0,001	112,6(25)	104,8-120,5	<0,001	81,3(9,9)	78,3-84,4	0,578
CHO(g)	259,0(73,2)	236,6-281,4	0,030	281,1(58)	263,2-298,9	0,030	221,7(59)	203,5-240	0,919	220,8(36,4)	209,6-231,9	0,078
Proteínas(%)	16,1(3,0)	15,2-17,0	0,017	15,0(1,3)	14,6-15,4	0,017	16,1(2,9)	15,3-17	0,341	16,5(1,4)	16,1-17,0	0,015
Grasas(%)	42,4(6,7)	40,3-44,4	<0,001	35,1(3,0)	34,2-36,1	<0,001	43,9(5,2)	42,3-45	<0,001	36,8(2,8)	35,9-37,7	0,865
CHO(%)	40,3(7,8)	37,9-42,7	<0,001	46,8(3,9)	45,6-48,0	<0,001	38,3(6,6)	36,2-40,3	<0,001	44,3(3,6)	43,2-45,4	0,744
GST(g)	38,3(10,6)	35,1-41,6	<0,001	21,7(4,3)	20,4-23,1	<0,001	33,3(10,4)	30,1-36,4	<0,001	19,2(3,4)	18,2-20,3	0,298
GMI(g)	56,9(9,8)	53,9-59,9	0,003	50,6(8,7)	47,9-53,2	0,003	52,2(13,3)	48,2-56,3	0,004	45,2(5,3)	43,6-46,8	0,810
GPI(g)	14,2(7,3)	12,0-16,4	<0,001	8,5(3,0)	7,6-9,4	<0,001	15,3(8,6)	12,7-17,9	<0,001	7,3(2,2)	6,7-8,0	0,198
GST(%)	13,6(3,5)	12,5-14,7	<0,001	8,2(1,2)	7,8-8,5	<0,001	12,9(3,2)	11,9-13,9	<0,001	8,7(1,4)	8,3-9,1	0,107
GMI(%)	20,3(3,7)	19,2-21,5	0,037	19,1(2,4)	18,4-19,9	0,037	20,6(5,2)	19-22,1	0,698	20,2(3,5)	19,1-21,2	0,435
GPI(%)	5,0(2,2)	4,3-5,7	<0,001	3,2(1,1)	2,9-3,6	<0,001	5,7(2,6)	4,9-6,5	0,003	3,7(2,8)	2,9-4,6	0,775
C12-16(g)	27,4(10,5)	24,2-30,6	<0,001	15,3(3,0)	14,3-16,2	<0,001	22,2(7)	20,1-24,4	<0,001	13,4(2,3)	12,7-14,1	0,119
C12-16(%)	9,8(3,8)	8,6-10,9	<0,001	5,8(0,9)	5,5-6,1	<0,001	8,7(2,2)	8-9,3	<0,001	6,0(1,0)	5,7-6,3	0,054
C18:0(g)	9,2(3,8)	8,1-10,4	<0,001	5,7(1,2)	5,4-6,1	<0,001	9,1(4,2)	7,8-10,4	<0,001	5,2(1,2)	4,8-5,5	0,588
C18(%)	3,3(1,2)	2,9-3,6	<0,001	2,2(0,49)	2,1-2,3	<0,001	3,5(1,4)	3,1-3,9	<0,001	2,3(0,5)	2,2-2,5	0,754
C16:1(g)	4,4(2,1)	3,8-5,1	<0,001	1,9(0,8)	1,7-2,2	<0,001	3,1(1,1)	2,8-3,5	<0,001	1,6(0,7)	1,4-1,8	0,013
C18:1(g)	56,6(16,7)	51,5-61,7	<0,001	48,4(8,39)	45,8-50,9	<0,001	46(12,2)	42,2-49,7	0,201	43,2(5,2)	41,6-44,7	0,083
C:18:2(g)	13,7(7,4)	11,4-15,9	<0,001	8,2(4,0)	7,0-9,5	<0,001	13,6(7,6)	11,3-16	<0,001	6,4(2,3)	5,7-7,1	0,229
C18:3(g)	1,05(0,41)	0,92-1,17	<0,001	0,55(0,16)	0,50-0,60	<0,001	0,8(0,6)	0,6-1	0,002	0,49(0,26)	0,41-0,57	0,265
Fibra (g/1000 kcal)	6,6(2,4)	5,9-7,3	<0,001	10,7(1,5)	10,2-11,1	<0,001	6,4(1,8)	5,9-7	<0,001	10,1(1,7)	9,6-10,6	0,586
Fibra(g)	17,0(6,8)	14,9-19,1	<0,001	25,2(0,4)	25,1-25,3	<0,001	14,7(4,4)	13,3-16	<0,001	20,3(0,4)	20,2-20,4	0,032
Colesterol (mg)	373,3(154,3)	326,1-420,6	<0,001	245,2(89,8)	217,7-272,8	<0,001	397,4(163)	347-447	<0,001	233,6(65,89)	213,4-253,7	0,331
Colesterol (mg/1000 kcal)	149,9(66,49)	129,6-170,3	0,001	104,6(38,6)	92,7-116,4	0,001	172,8(67)	152-193	<0,001	118,2(38,1)	106,5-129,9	0,552
ICGS	57,4(13,9)	53,1-61,6	<0,001	33,4(6,6)	31,3-35,4	<0,001	53,5(15,6)	48,7-58,2	<0,001	32,0(5,6)	30,3-33,7	0,516

Datos expresados en g al día o en tanto por ciento (%) de la energía total ingerida al día. CGS: Índice colesterol grasa saturada. B: Basal, I: intervención.

Figura 18. Análisis de los registros por sexo en ambas intervenciones.



Distribución y contribución energética diaria de los macronutrientes (superior) y de la grasa (inferior) realizado a partir del análisis de los registros alimentarios en ambos sexos, varones (izquierda) y mujeres (derecha) antes de la intervención, situación basal y durante las mismas, cerdo y ternera.

Grado de cumplimiento de las dietas

En la tabla 31 se muestra el porcentaje de sujetos que durante el estudio registraron una ingesta de grasa total, grasa saturada y colesterol según recomendaciones de la SEA. El porcentaje de sujetos que consumieron <35% de la energía total en forma de grasa aumentó durante las dos intervenciones, cerdo y ternera de un 7% a un 32% y 35% respectivamente, los que registraron un consumo de GST <10% aumentó de un 11% a un 87-86% y los que consumieron un consumo de colesterol <300 mg/d aumentó de un 43% a un 70-80% respectivamente.

Tabla 31. Seguimiento de la dieta según recomendaciones de SEA.

	Basal	Cerdo	Ternera
Grasas(%) <35%	3(7%)	14(32%)	15(35%)
GST(%) <10%	5(11,3%)	39(87%)	38(86%)
Colesterol <300mg/d	19(43%)	31(70%)	35(80%)

El análisis comparativo de las estimaciones de lo que los sujetos consumieron durante las dos intervenciones, cerdo y ternera, se comparó con el análisis de los menús teóricos propuestos (tabla 32).

Durante las dos intervenciones los sujetos registraron un consumo energético menor que lo propuesto, 180 y 140 kcal, respectivamente para el cerdo y la ternera, aunque no se demostró diferencias significativas entre ambas intervenciones. La distribución energética de macronutrientes fue muy similar a lo propuesto en ambas intervenciones para las proteínas y para las grasas, sin embargo fue menor y casi significativo para los CHO: -2,5% para la intervención del cerdo y -2,8% para la de ternera ($p=0,05$).

Cuando comparamos el consumo de GST, observamos que fue discretamente mayor de lo propuesto durante la intervención de ternera, 1,1%, que durante la intervención de cerdo, 0,7%, pero sólo con la primera se demostró significación estadística.

El resto de nutrientes analizados, no demostró diferencias entre lo registrado y los menús propuestos.

Tabla 32. Comparación análisis de registros – menús propuestos.

	Cerdo		Ternera	
	ΔRegistrado-propuesto	p	ΔRegistrado-propuesto	p
Kcal	-179,6	0,082	-140,8	
Mj	-0,8		-0,6	0,186
Proteínas(g)	-4,0	0,402	-1,0	0,749
Grasas(g)	-3,8	0,456	-2,2	0,515
CHO(g)	-32,6	0,107	-30,3	0,095
Proteínas(%)	0,6	0,295	0,8	0,132
Grasas(%)	1,1	0,213	1,6	0,166
CHO(%)	-2,5	0,054	-2,7	0,051
GST(g)	0,3	0,869	1,3	0,199
GMI(g)	-3,7	0,181	-2,8	0,181
GPI(g)	1,5	0,253	0,5	0,309
GST(%)	0,7	0,117	1,1	0,022
GMI(%)	-0,3	0,780	0,1	0,889
GPI(%)	1,2	0,202	0,4	0,080
Fibra(g)	-2,91	0,154	-2,7	0,161
Colesterol (mg)	20	0,512	13,1	0,601
ICGS	1,3	0,637	2,0	0,169

Δ Registrado-propuesto: incremento de las medias del análisis de los nutrientes de los registros durante las dos intervenciones, cerdo y ternera, versus el análisis de los menús propuestos, cerdo y ternera. Datos expresados en g al día o en tanto por ciento (%) de la energía total ingerida al día. La fibra y el colesterol también se expresan en g/1000 kcal y mg/1000 kcal al día respectivamente. ICGS: Índice colesterol grasa saturada.

Determinaciones de los lípidos plasmáticos

Análisis global

Las concentraciones de los lípidos plasmáticos que presentaron los sujetos durante la fase de estabilización y de lavado, es decir en situación *Basal*, y tras ambas intervenciones dietéticas, cerdo y ternera, situación *Final*, se muestran en la tabla 33 y figura 19. Esta última expresan las modificaciones lipídicas en valores absolutos, mg/dL y en tanto por ciento.

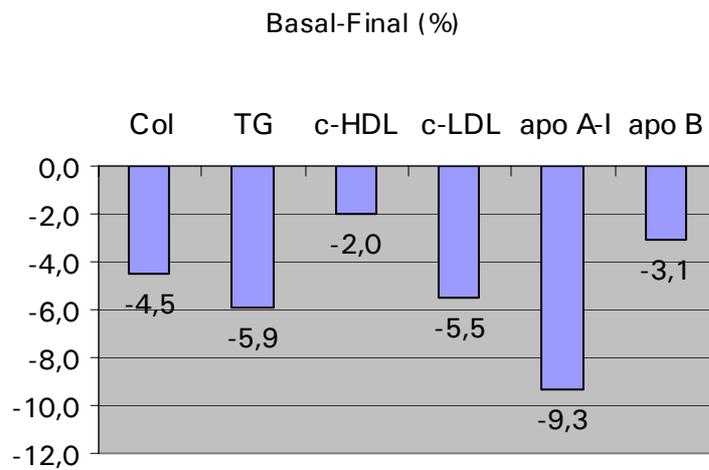
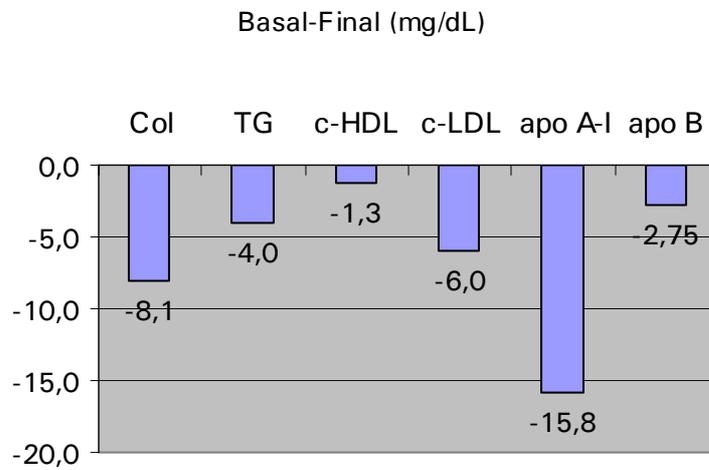
Tras la intervención dietética hubo una disminución de todos los lípidos plasmáticos. Así podemos observar que hubo un descenso significativo de las concentraciones de colesterol (-8,1 mg/dL, -4,3%), triglicéridos (-4 mg/dL, -5,9%) y c-LDL (-6 mg/dL, -5,5%), mientras que no se observó diferencias en el c-HDL (-1,3 mg/dL, -2%). El cociente c-LDL/c-HDL no mostró variaciones significativas tras la intervención.

Las concentraciones de apo A-I mostraron un descenso significativo tras la intervención (-15,8 mg/dL, -9,3%) mientras que las de apo B no se observaron modificaciones significativas (-2,75 mg/dL, -3,1%).

Tabla 33. Determinaciones globales de los lípidos plasmáticos (mg/dL)

	Basal N = 44		Final N = 44		p basal-final
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media DE	Intervalo de confianza	
Colesterol	185,2(25,6)	179,8-190,7	177,1(22,8)	172,2-181,94	<0,001
Triglicéridos	66,9(18,4)	63,0-70,9	62,9(17,9)	59,1-66,74	0,007
c-HDL	62,7(12,5)	60-65,3	61,4(11,6)	58,9-63,83	0,104
c-LDL	109,1(22,5)	104,3-113,9	103,1(19,8)	98,9-107,36	<0,001
c-LDL/c-HDL	1,8(0,5)	1,69-1,91	1,74(0,4)	1,64-1,85	0,435
apo A-I	169(19,5)	164,8-173,1	153(18,1)	149,1-156,8	<0,001
apo B	86,9(18,3)	83-90,8	84,1(14,7)	81-87,3	0,209
apo B/A-I	0,51(0,11)	0,49-0,54	0,55(0,11)	0,53-0,58	0,008

Figura 19. Modificaciones globales de lípidos plasmáticos



Modificaciones de los lípidos plasmáticos, diferencias de las medias Basal-Final, expresados en mg/dL (gráfica superior) y en tanto por ciento (gráfica inferior), de todos los sujetos del estudio con ambas intervenciones nutricionales, cerdo y ternera. Col = colesterol total, TG = triglicéridos.

Análisis por intervención

Las determinaciones de los lípidos plasmáticos antes y tras ambas intervenciones, cerdo y ternera se muestran en la tabla 34 y en la figura 20.

Aunque hubo un descenso de todas las concentraciones de los lípidos tras ambas intervenciones, el análisis estadístico sólo demostró un descenso significativo para las concentraciones de colesterol total (-9,7 mg/dL, -5,2%) y de c-LDL (-7,5 mg/dL, -6,8%) en la intervención de cerdo, y de colesterol total (-6,7 mg/dL, -3,6%) y de triglicéridos (-6,1 mg/dL, -8,8%) tras la intervención de ternera. La concentración de c-HDL, así como el cociente c-LDL/c-HDL no sufrió cambios significativos con ninguna intervención nutricional.

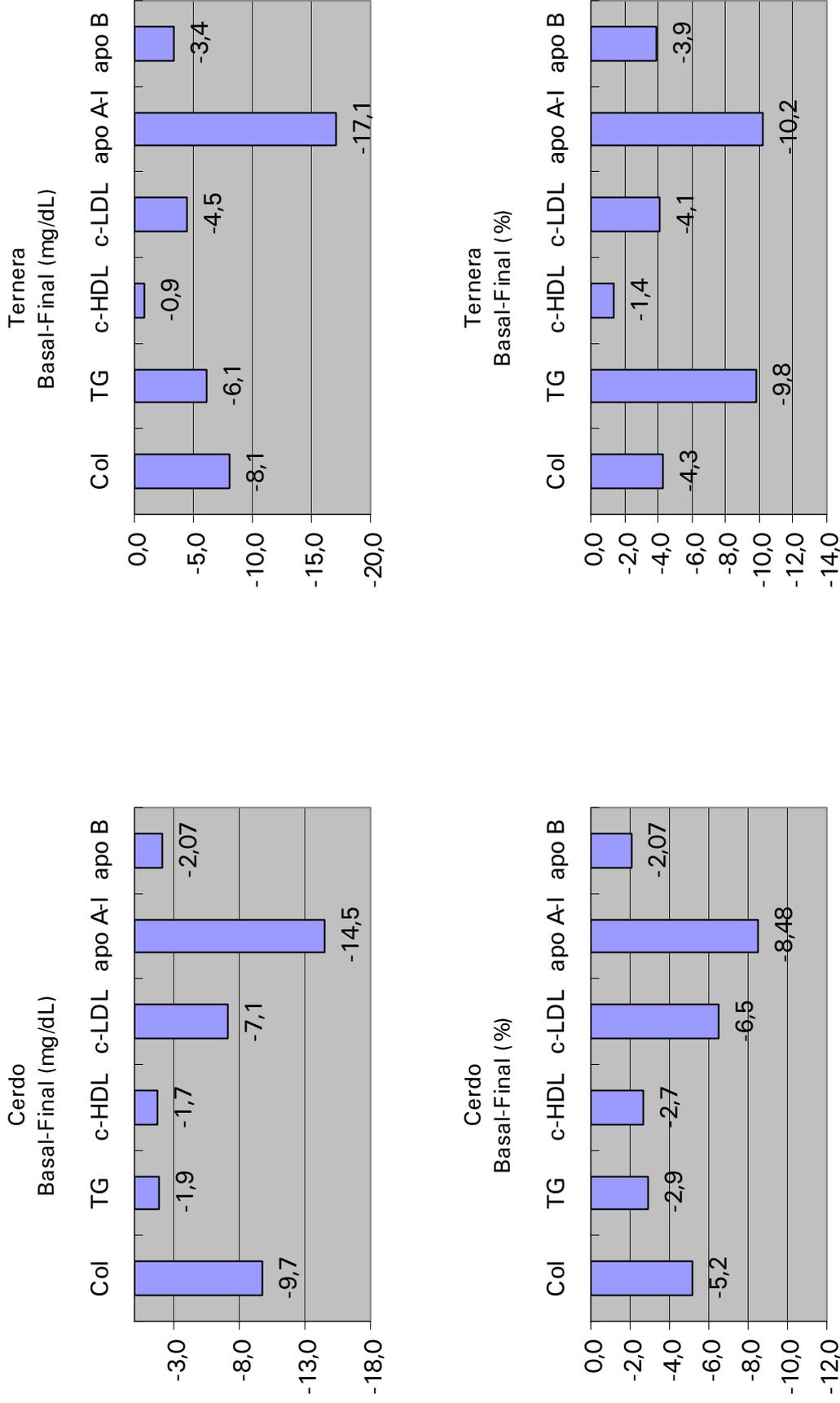
La concentración de apo A-I disminuyó de forma significativa tras ambas intervenciones, -14,5 mg/dL, 8,4% y -17,1 mg/dL, 10,2% respectivamente para la intervención de cerdo y de ternera. El cociente apo B/A-I mostró un discreto aumento tras ambas intervenciones, aunque sólo tras la intervención de ternera alcanzó significación estadística.

El análisis comparativo de las modificaciones de las concentraciones de los lípidos plasmáticos en situación basal y tras ambas intervenciones, cerdo y ternera, demostró que no hubo diferencias significativas en ninguno de los parámetros estudiados (última columna de la tabla 34).

Tabla 34. Determinaciones globales de los lípidos plasmáticos (mg/dL) por intervención

	Basal N = 44		Cerdo (C) N = 44		p basal-final	p entre C-T
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza		
Colesterol	185,3(25,5)	177,4-193,2	175,6(24,8)	167,9-183,3	<0,001	0,310
Triglicéridos	65,1(18,5)	59,3-70,8	63,2(18,7)	57,3-69,0	0,280	0,181
c-HDL	63,2(11,8)	59,5-66,9	61,5(12,0)	57,8-65,3	0,171	0,640
c-LDL	109,0(22,8)	101,9-116,1	101,5(21,3)	94,8-108,1	<0,001	0,294
c-LDL/c-HDL	1,78(0,5)	1,62-1,94	1,71(0,5)	1,56-1,87	0,548	0,887
apo A-I	170,9(20,3)	164,6-177,1	156,4(19,9)	150,3-162,5	<0,001	0,568
apo B	86,5(15,6)	81,7-91,2	84,4(16,8)	79,2-89,5	0,470	0,798
apo B/A-I	0,51(0,1)	0,48-0,54	0,54(0,12)	0,5-0,58	0,096	0,874
	Basal N = 44		Ternera (T) N = 44			
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza		
Colesterol	185,2(25,9)	177,1-193,2	178,5(20,9)	172,0-185,0	0,012	
Triglicéridos	68,8(18,3)	63,1-74,5	62,7(17,2)	57,4-68,0	0,012	
c-HDL	62,1(13,3)	58-66,3	61,2(11,4)	57,6-64,7	0,374	
c-LDL	109,3(22,4)	102,3-116,2	104,8(18,2)	99,2-110,5	0,052	
c-LDL/c-HDL	1,83(0,52)	1,67-1,99	1,77(0,47)	1,63-1,92	0,620	
apo A-I	167(18,7)	161,3-172,7	149,4(15,4)	144,7-154,2	<0,001	
apo B	87,4(20,8)	81-93,8	83,9(12,5)	80-87,7	0,308	
apo B/A-I	0,52(0,12)	0,48-0,56	0,56(0,1)	0,53-0,59	0,041	

Figura 20. Modificaciones de los lípidos plasmáticos en cada una de las intervenciones.



Modificaciones de los lípidos plasmáticos, diferencias de las medias Basal-Final, expresados en mg/dL (gráficas superiores) y en tanto por ciento (gráficas inferiores) en cada una de las intervenciones: cerdo (izquierda) y ternera (derecha). Col = colesterol total, TG = triglicéridos.

Tras el análisis principal del estudio, modificaciones de los lípidos plasmáticos tras ambas intervenciones dietéticas, hemos realizado un "subestudio", fuera del aspecto central del estudio, como es el análisis comparativo entre fases de intervención y entre sexos. Por último y dentro de este mismo apartado se analizó las modificaciones lipídicas según la concentración de colesterol plasmático inicial.

Análisis por fases

Las concentraciones de los lípidos plasmáticos antes y tras finalizar cada una de las fases del estudio, fase A y fase B, con independencia de la intervención nutricional asignada, cerdo o ternera se muestra en la tabla 35 y figura 21.

Tras finalizar ambas fases observamos un descenso de todos los lípidos plasmáticos, aunque no fueron significativos para el c-HDL tras la fase A y de triglicéridos tras la fase B. El cociente c-LDL/c-HDL no mostró cambios significativos tras ambas fases de intervención, de forma semejante a lo que ocurría tras el análisis de ambas intervenciones por separado, cerdo y ternera.

La concentración de apo A-I mostró un descenso significativo tras ambas fases de intervención: -20,4 mg/dL, 11,7% y -11,2 mg/dL, 6,8% respectivamente para la fase A y B. Sin embargo la concentración de apo B disminuyó significativamente tras la fase A, -15 mg/dL, 15,3%; mientras que aumentó en 9,5 mg/dL, 12,5%, en la fase B, aunque ambas concentraciones al inicio fueron superiores para la fase A (98,6 mg/dL) que para la fase B (75,5 mg/dL). El cociente apo B/A-I no se modificó tras la fase A, pero sí lo hizo tras la fase B, de 0,46 aumento a 0,56 ($p < 0,001$), aunque hay que considerar que el cociente basal era mayor para la fase A (0,57) que en la fase B (0,46).

El análisis comparativo de las modificaciones de los lípidos plasmáticos durante las fases A y B (última columna de la tabla 35), demostró que no hubo diferencias significativas en las concentraciones de colesterol total, c-HDL, c-LDL y cociente c-LDL/c-HDL, mostrando un comportamiento similar; sin embargo y aunque las concentraciones de triglicéridos disminuyó más y de forma significativa ($p = 0,03$) durante la fase A (10%) que durante la fase B (1,7%) tenemos que considerar que los valores basales de los mismos fueron mayores durante la fase A (69,7 mg/dL) que durante la fase B (64,2 mg/dL).

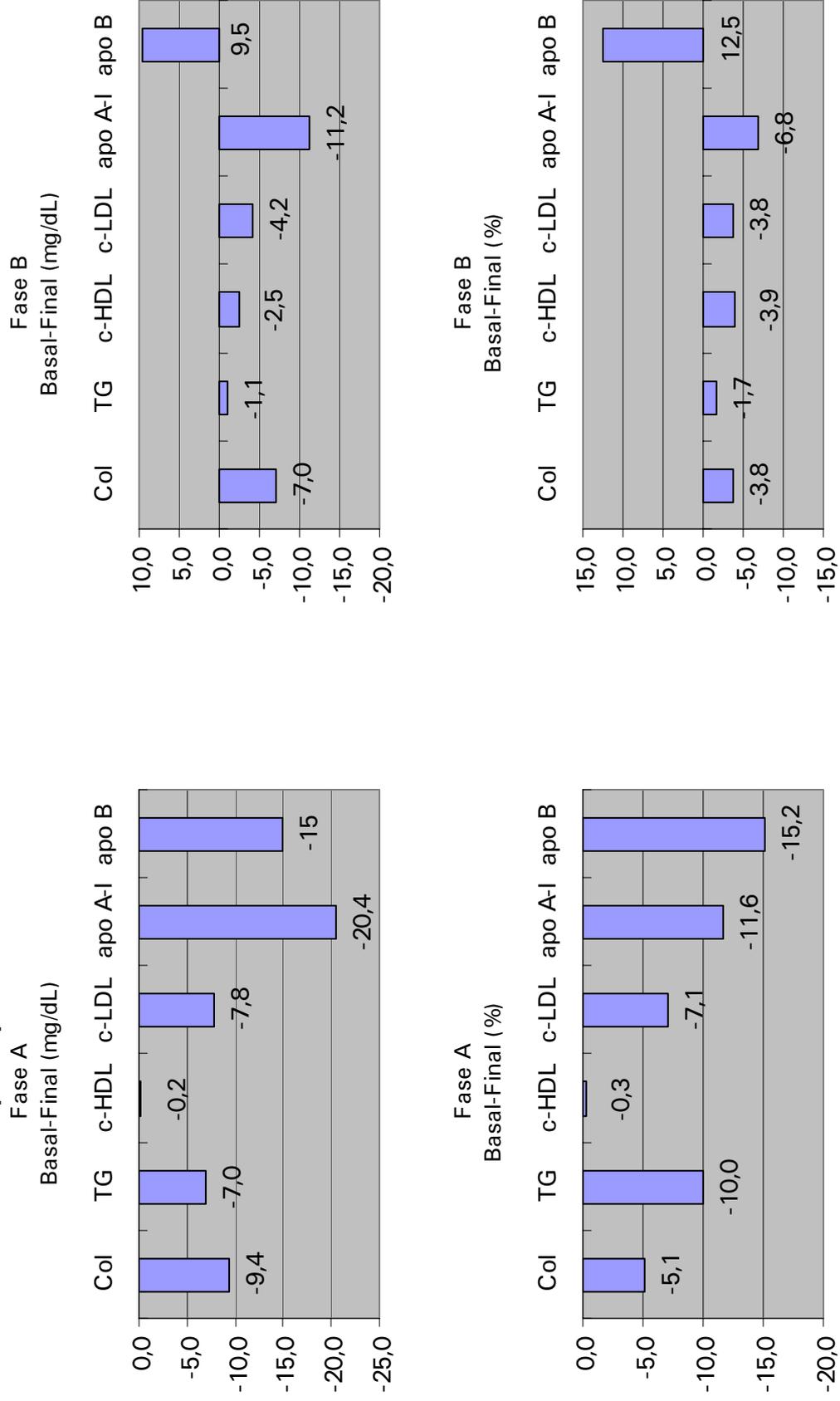
Las concentraciones de apo A-I, apo B, y el cociente apo B/A-I también mostró diferencias entre ambas fases y de forma de forma similar a lo que ocurrió con los de triglicéridos, los valores basales fueron mayores en la fase A que en la

B. Así, las concentraciones de apo A-I disminuyeron más durante la fase A que la fase B ($p=0,035$), las de apo B disminuyeron durante la fase A, mientras que en la fase B aumentaron ($p<0,001$), el cociente apo B/A-I no se modificó en la fase A, mientras que aumentó durante la fase B ($p<0,001$).

Tabla 35. Determinaciones de los lípidos plasmáticos (mg/dL) en cada fase

	Basal N= 44		Fase A N= 44		p basal-final	p Fase A/B
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza		
Colesterol	184,2(24,7)	176,9-191,6	174,8(21,3)	168,3-181,2	<0,001	0,454
Triglicéridos	69,7(17,7)	64,4-74,9	62,7(16,8)	57,7-67,6	0,001	0,030
c-HDL	61,3(12,1)	57,7-64,9	61,1(11,7)	57,6-64,5	0,859	0,164
c-LDL	108,9(21,7)	102,5-115,4	101,1(19,7)	95,3-106,9	0,001	0,20
c-LDL/c-HDL	1,84(0,54)	1,68-2,01	1,72(0,48)	1,57-1,87	0,255	0,511
apo A-I	174,5(20,3)	168,3-180,7	153,6(17,3)	148,3-158,9	<0,001	0,035
apo B	98,6(16)	93,6-103,5	83,1(14,9)	78,5-87,7	<0,001	<0,001
apo B/A-I	0,57(0,1)	0,53-0,6	0,54(0,1)	0,51-0,57	0,252	<0,001
	Basal N= 44		Fase B N= 44			
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza		
Colesterol	186,3(26,6)	178,4-194,1	179,3(23,8)	172,2-186,3	0,004	
Triglicéridos	64,2(18,9)	58,6-69,8	63,1(19,0)	57,5-68,7	0,599	
c-HDL	64,0(13,0)	60,2-67,9	61,5(11,7)	58,1-65,0	0,023	
c-LDL	109,3(23,4)	102,4-116,3	105,1(19,9)	99,2-111,0	0,042	
c-LDL/c-HDL	1,77(0,49)	1,61-1,92	1,74(0,47)	1,59-1,88)	0,775	
apo A-I	163,5(17,3)	158,2-168,8	152,3(19)	146,5-158,1	<0,001	
apo B	75,5(12,2)	71,8-79,3	85,1(14,7)	80,6-89,7	<0,001	
apo B/A-I	0,46(0,08)	0,44-0,49	0,56(0,11)	0,53-0,6	<0,001	

Figura 21. Modificaciones de los lípidos plasmáticos en cada fase.



Análisis por sexo

La comparación de las concentraciones de los lípidos antes y tras la intervención dietética (cerdo y ternera de forma conjunta) en cada sexo por separado, demostró un comportamiento similar al observado cuando el análisis se realizaba de forma conjunta: disminución de todas las determinaciones lipídicas en plasma (tabla 36 y figura 22); aunque el análisis estadístico sólo se demostró significación estadística para el caso del colesterol total y apo A-I en los varones y para el colesterol total, triglicéridos, c-LDL y apo A-I en las mujeres. El c-LDL en los varones disminuyó en 3,9 mg/dL (3,6%) siendo casi significativo ($p=0,053$).

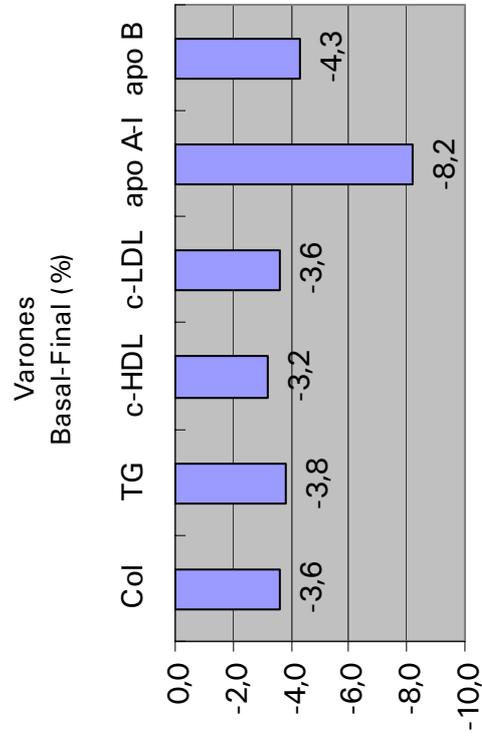
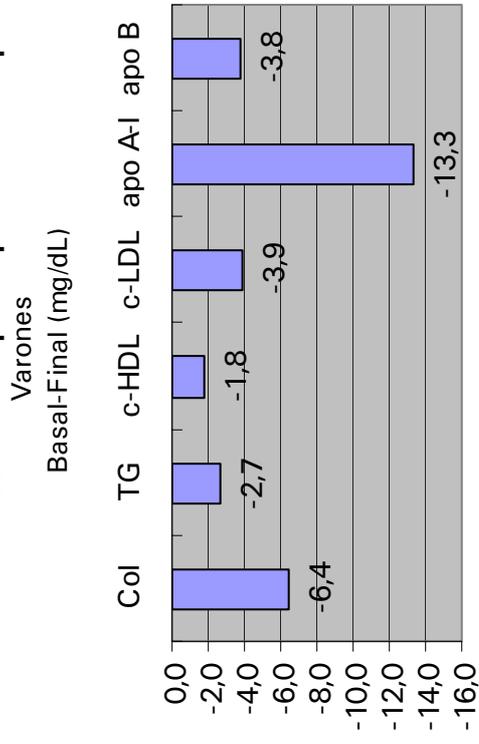
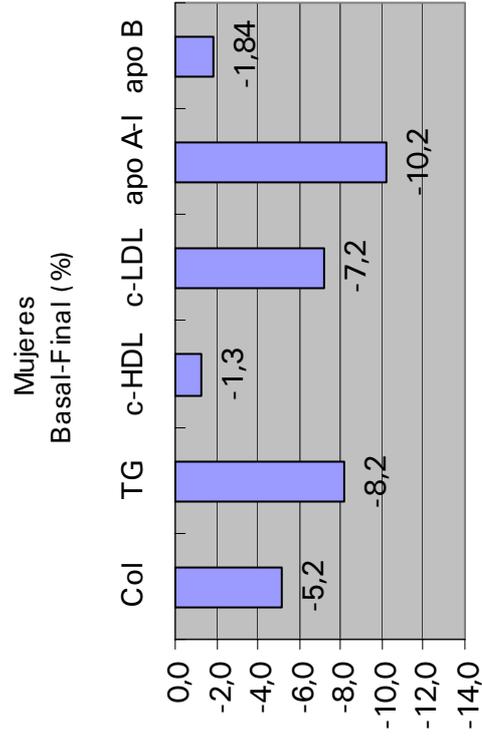
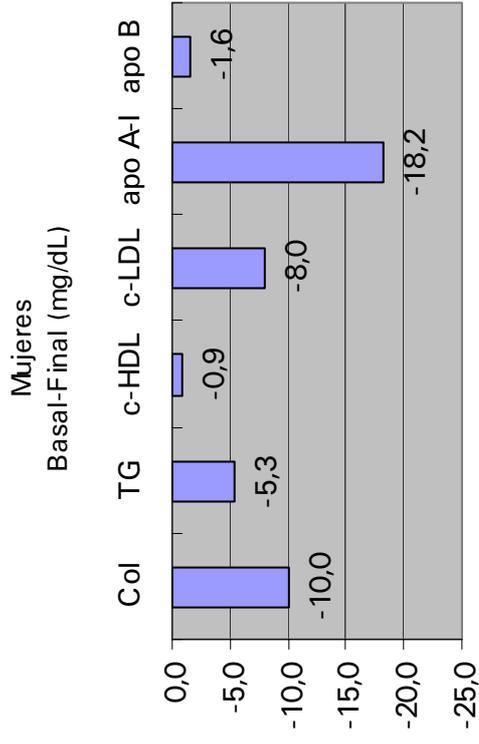
El cociente c-LDL/c-HDL apenas sufrió modificaciones en los varones, mientras que en las mujeres se observó un descenso aunque no significativo. El cociente apo B/A-I aumentó en ambos sexos, aunque sólo en las mujeres fue significativo (0,49 en situación basal y 0,54 durante la intervención, $p=0,011$).

El análisis comparativo de las modificaciones de los lípidos plasmáticos antes y tras la intervención (cerdo y ternera), no mostró diferencias significativas entre sexos (última columna, tabla 36).

Tabla 36. Comparación de la determinación de los lípidos plasmáticos (mg/dL) por sexo.

	Varones N = 22					
	Basal		Final			
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	p basal-final en varones	p entre sexos
Colesterol	178,2(23,5)	171-185,4	171,8(20)	165,6-177,9	0,015	0,329
Triglicéridos	69,5(17,3)	64,2-74,8	66,8(18,9)	61-72,6	0,175	0,394
c-HDL	55,9(8,7)	53,2-58,5	54(7,9)	51,6-56,4	0,108	0,628
c-LDL	108,3(22,3)	101,5-115,2	104,3(18,5)	98,7-110	0,053	0,182
c-LDL/c-HDL	1,99(0,52)	1,82-2,15	2,0(0,47)	1,86-2,15	0,884	0,569
apo A-I	161,2(16,4)	156,2-166,3	147,9(15,7)	143-152,7	<0,001	0,348
apo B	87,2(18,9)	81,4-93	83,4(12,8)	79,4-87,3	0,213	0,586
apo B/A-I	0,54(0,11)	0,5-0,58	0,57(0,11)	0,53-0,6	0,203	0,497
	Mujeres N = 22					
	Basal		Final			
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	P basal-final en mujeres	
Colesterol	192,3(25,9)	184,4-200,3	182,3(24,4)	174,8-189,8	<0,001	
Triglicéridos	64,4(19,3)	58,5-70,3	59(15,4)	54,1-63,9	0,020	
c-HDL	69,5(12,2)	65,8-73,3	68,6(10,1)	65,5-71,7	0,475	
c-LDL	109,9(22,9)	102,9-116,9	101,8(21,1)	95,3-108,3	<0,001	
c-LDL/c-HDL	1,62(0,44)	1,49-1,76	1,55(0,35)	1,44-1,66	0,451	
apo A-I	176,9(19,4)	170,9-182,9	158,2(19)	152,3-164	<0,001	
apo B	86,6(17,8)	81,2-92,1	84,9(16,7)	79,8-90	0,598	
apo B/A-I	0,49(0,09)	0,46-0,52	0,54(0,1)	0,5-0,57	0,011	

Figura 22. Modificaciones de los lípidos plasmáticos por sexo.



Modificaciones de los lípidos plasmáticos, diferencias de las medias Basal-Final, expresados en mg/dL (gráficas superiores) y en tanto por ciento (gráficas inferiores) en ambos sexos: varones (izquierda) y mujeres (derecha). Col = colesterol total, TG = triglicéridos.

Análisis según la concentración de colesterol basal

Tomando como punto de corte la concentración de colesterol plasmático el valor central o mediana, 180 mg/dL, 22 sujetos presentaban concentraciones basales de colesterol <180 mg/dL y otros 22 presentaban concentraciones de colesterol \geq 180 mg/dL. Las modificaciones observadas durante la intervención dietética en ambos grupos se muestran en la tabla 37 y en la figura 23.

Como podemos observar en el grupo de sujetos con colesterol \geq 180 mg/dL, hubo una disminución significativa de las concentraciones de colesterol total, c-HDL y c-LDL a diferencia del grupo de colesterol <180 mg/dL que no encontramos modificaciones significativas en las mismas; es decir que solo respondieron con disminución en las concentraciones de colesterol total y de c-LDL a la intervención dietética, los sujetos con colesterol plasmático al inicio \geq 180 mg/dL. Sin embargo el cociente c-LDL/c-HDL no sufrió modificaciones significativas en ninguno de los grupos estudiados. Las concentraciones de triglicéridos aunque disminuyeron en todos los sujetos, sólo alcanzó significación estadística en el grupo con colesterol <180 mg/dL.

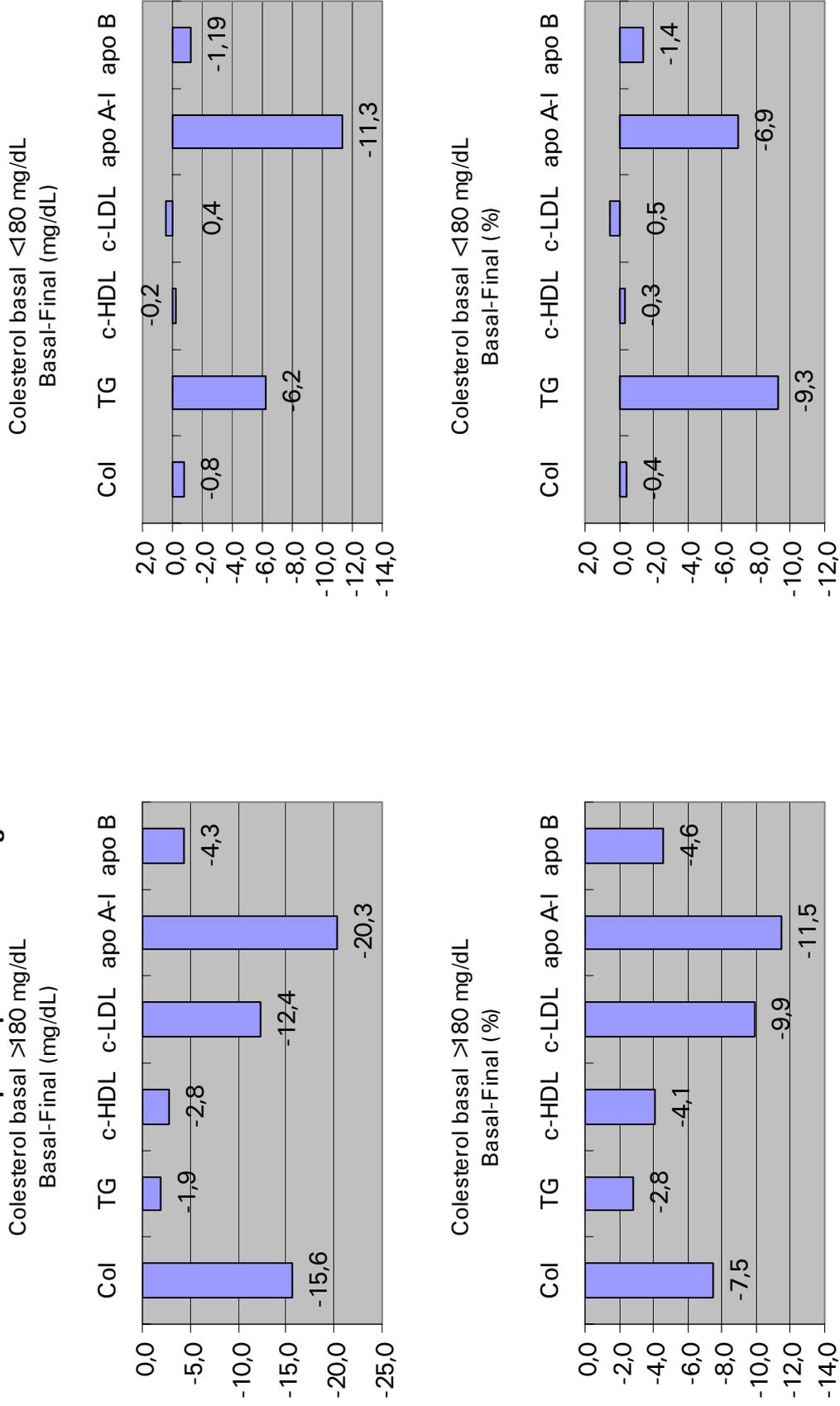
Las concentraciones de apo A-I disminuyeron de forma significativa en todos los sujetos del estudio, mientras que el de apo B no sufrió modificaciones en ninguno de los grupos estudiados. El cociente apo B/A-I aumentó en ambos grupos aunque este no fue significativo.

Cuando se comparó las modificaciones observadas en los lípidos entre ambos grupos, observamos diferencias en la respuesta del colesterol total ($p < 0,001$) y del c-LDL ($p < 0,001$) pero no en las modificaciones del resto de los parámetros lipídicos analizados (última columna, tabla 37).

Tabla 37. Comparación de los lípidos plasmáticos (mg/dL) según la concentración de colesterol basal.

	Colesterol basal \geq 180mg/dL N = 22					
	Basal		Final			
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	p basal-final para cada grupo	p entre grupos
Colesterol	206,4(17)	201,2-211,5	190,8(23,6)	183,6-197,9	<0,001	<0,001
Triglicéridos	67,5(19,4)	61,4-73,4	65,6(20,8)	59,3-71,9	0,408	0,160
c-HDL	67,7(13,3)	63,7-71,8	64,9(12,8)	61,1-68,8	0,037	0,097
c-LDL	125,1(18,6)	119,4-130,7	112,7(21)	106,3-119	<0,001	<0,001
c-LDL/c-HDL	1,94(0,56)	1,76-2,11	1,82(0,53)	1,66-1,98	0,342	0,502
Apo A-I	175,5(20,5)	169,2-181,8	155,1(19,6)	149,1-161,2	<0,001	0,068
Apo B	92,2(17,2)	86,9-97,4	87,9(16,4)	82,8-92,9	0,228	0,443
Apo B/A-I	0,52(0,1)	0,49-0,56	0,57(0,11)	0,53-0,6	0,053	0,695
	Colesterol basal < 180mg/dL N = 22					
	Basal		Final			
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	p basal-final para cada grupo	
Colesterol	164,2(11,2)	160,8-167,6	163,4(10,9)	160,1-166,7	0,677	
Triglicéridos	66,4(17,6)	61,1-71,7	60,2(14,1)	56,0-64,5	0,002	
c-HDL	57,6(9,4)	54,8-60,5	57,8(9,3)	55,0-60,6	0,903	
c-LDL	93,2(12,6)	89,4-97	93,6(13,0)	89,7-97,5	0,804	
c-LDL/c-HDL	1,67(0,44)	1,54-1,81	1,66(0,43)	1,53-1,8	0,943	
Apo A-I	162,3(16,1)	157,4-167,2	150,7(16,3)	145,7-155,7	<0,001	
Apo B	81,5(18)	76-87,1	80,3(11,9)	76,7-84	0,646	
Apo B/A-I	0,5(0,11)	0,47-0,54	0,54(0,1)	0,5-0,57	0,080	

Figura 23. Modificaciones de los lípidos plasmáticos según la concentración de colesterol basal.



Modificaciones de los lípidos plasmáticos, diferencias de las medias Basal-Final, expresados en mg/dL (gráficas superiores) y en tanto por ciento (gráficas inferiores), según el nivel de colesterol basal: ≥ 180 mg/dL (izquierda) y < 180 mg/dL (derecha).

Estudio del genotipo de la apo E

La distribución del genotipo de la apo E se presenta en la tabla 38. El genotipo más frecuente fue el E3/E3 que lo presentaba 34 de los sujetos del estudio, siguiendo el E4/E3 en 8 sujetos y el E2/E3 que lo presentaban sólo 2 sujetos.

Tabla 38. Distribución del genotipo de la apo E.

	Varones	Mujeres	Total
E3/E3	18	16	34(77,2%)
E4/E3	4	4	8(18,2%)
E2/E3		2	2(4,6%)

El análisis de las modificaciones en los lípidos plasmáticos en función del genotipo apo E lo realizamos con las dos variantes genotípicas más frecuentes la apo E3/E3 y la E4/E3, no incluimos la variante E2/E3 dado el pequeño tamaño muestral.

En la tabla 39 y figura 24 se muestra las modificaciones de los lípidos según el genotipo apo E. La comparación de medias puso de manifiesto que los sujetos con el genotipo apo E3/E3 presentaban concentraciones superiores de colesterol total, triglicéridos y c-LDL que los sujetos con genotipo apo E4/E3 tanto en el análisis basal, como el realizado tras la intervención dietética (cerdo y ternera); sin embargo las concentraciones de c-HDL, tanto basal como final, fueron similares en ambos grupos analizados. El cociente c-LDL/c-HDL también fue mayor en los sujetos con genotipo E3/E3 que con genotipo E4/E3.

Las concentraciones de apo A-I y apo B no mostró diferencias significativas según el genotipo de los sujetos, aunque si encontramos un mayor cociente apo B/A-I al final de la intervención dietética en los sujetos con genotipo E4/E3.

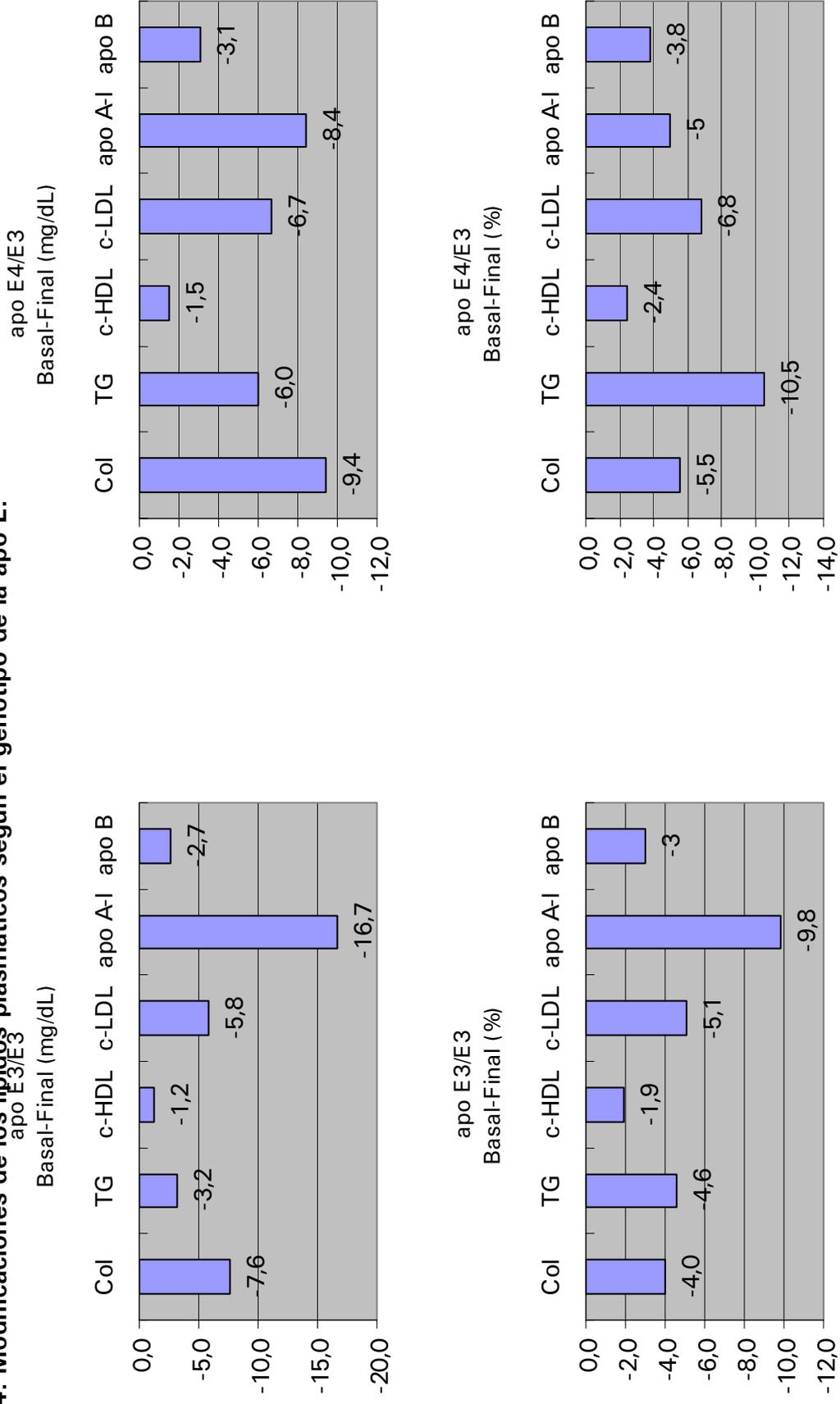
Aunque hubo diferencias en los valores basales y finales en ambos grupos, apo E3/E3 y E4/E3, las modificaciones en los lípidos plasmáticos observadas durante el estudio no mostraron diferencias significativas (última columna de la

tabla 39). Es decir que las concentraciones de los lípidos son distintas según el genotipaje, mayores en el grupo E3/E3 que E4/E3, pero sus respuestas tras la dieta fueron similares.

Tabla 39. Determinaciones de lípidos plasmáticos (mg/dL) y genotipo de la apo E.

	apo E3/E3 N=34					
	Basal		Final			
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	p basal entre grupos	p entre grupos
Colesterol	188,9(26,8)	182,5-195,4	181,3(23,4)	175,6-186,9	0,196	0,713
Triglicéridos	68,6(17,7)	64,3-72,9	65,4(18,1)	61,1-69,8	0,021	0,463
c-HDL	62,5(13,1)	59,3-65,6	61,3(12,3)	58,4-64,3	0,945	0,875
c-LDL	112,7(23,1)	107,1-118,3	106,9(20,1)	102-111,7	0,022	0,819
c-LDL/c-HDL	1,87(0,53)	1,69-2,05	1,81(0,5)	1,64-1,98	0,089	0,530
Apo A-I	169,5(20,3)	162,6-176,3	152,4(18,6)	146,2-158,7	0,649	0,158
Apo B	89(18,8)	82,7-95,4	86,2(15,3)	81-91,4	0,132	0,952
Apo B/A-I	0,53(0,11)	0,49-0,56	0,57(0,11)	0,53-0,61	0,206	0,375
	apo E4/E3 N = 8					
	Basal		Final			
	Media(DE)	Intervalo de confianza	Media(DE)	Intervalo de confianza	p final entre grupos	
Colesterol	171,2(15,8)	162,9-179,5	161,8(13,4)	154,8-168,8	0,003	
Triglicéridos	57,1(9,4)	52,2-62,1	51,1(11)	45,3-56,9	0,005	
c-HDL	62,2(10,3)	56,8-67,6	60,7(10,1)	55,4-66	0,865	
c-LDL	97,6(15,1)	89,7-105,8	90,9(10,9)	85,1-96,6	0,005	
c-LDL/c-HDL	1,61(0,39)	1,34-1,89	1,43(0,26)	1,24-1,62	0,007	
Apo A-I	166,8(17,1)	154,9-178,7	158,4(15,4)	147,6-169,1	0,270	
Apo B	80,9(14,5)	70,7-91	77,7(10,2)	70,6-84,9	0,053	
Apo B/A-I	0,48(0,09)	0,42-0,55	0,49(0,08)	0,43-0,55	0,024	

Figura 24. Modificaciones de los lípidos plasmáticos según el genotipo de la apo E.



Modificaciones de los lípidos plasmáticos, diferencias de las medias Basal-Final, expresados en mg/dL (gráficas superiores) y en tanto por ciento (gráficas inferiores), según el genotipo de la ApoE: E3/E3 (izquierda) y E4/E3 (derecha).

Predicción de las modificaciones del colesterol mediante ecuaciones

Las modificaciones del colesterol plasmático total, c-LDL y c-HDL, expresados en mg/dL calculadas a partir de las ecuaciones predictivas de Keys, Hegsted y de Kris-Etherton así como las modificaciones observadas durante la intervención dietética, se muestran en las figuras 25, 26 y 27.

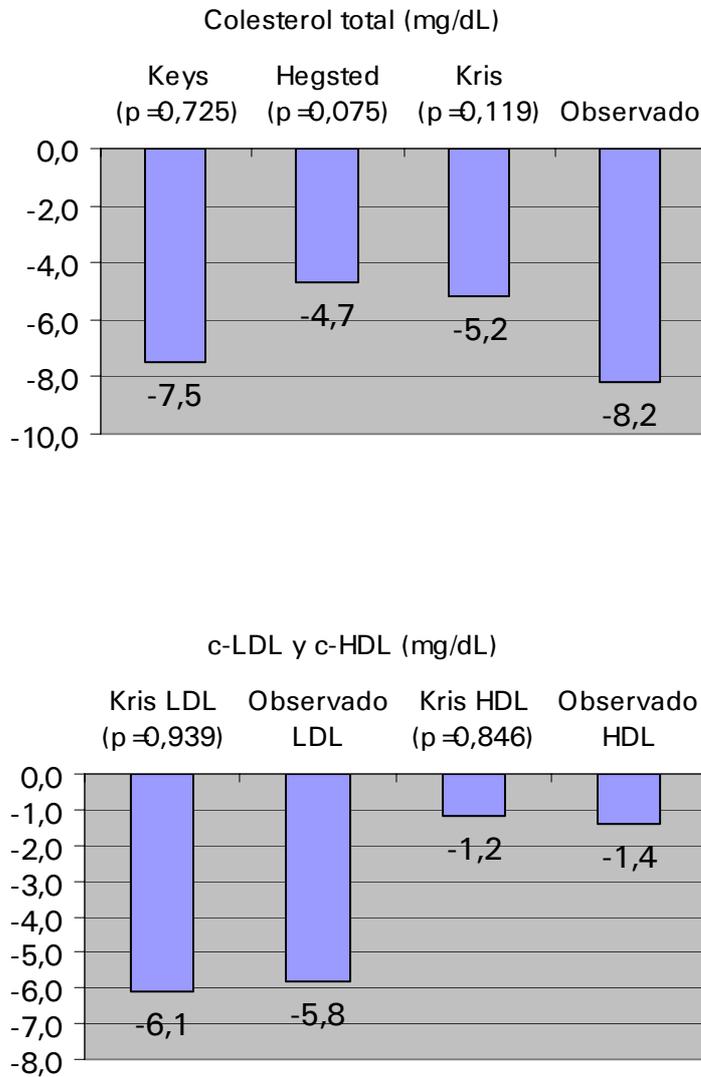
En la figura 25 se comparan las modificaciones en los lípidos plasmáticos de forma global durante todo el estudio, analizando de forma conjunta ambas intervenciones. Cuando comparamos las modificaciones observados en las concentraciones de colesterol total y los calculados a partir de las ecuaciones predictivas, observamos que la ecuación de Keys era la que más se aproximaba ($p=0,725$) en comparación con la de Hegsted ($p=0,075$) y la de Kris-Etherthon ($p=0,119$). Las modificaciones de las concentraciones de c-LDL y de c-HDL no mostraron diferencias significativas entre lo observado y lo calculado, $p=0,939$ y $p=0,846$, respectivamente.

En la figura 26 se comparan las modificaciones observadas con las calculadas en cada una de las intervenciones dietéticas, cerdo y ternera. El patrón que se muestra es similar al que presenta el análisis de ambas intervenciones de forma conjunta, siendo también la ecuación de Keys la que predice de forma más cercana las modificaciones observadas de colesterol total, $p=0,978$ para la intervención de cerdo y $p=0,602$ para la de ternera, mientras que para la ecuación de Hegsted y de Kris-Etherton fue algo menor, $p=0,268$ y $p=0,161$ para la primera y $p=0,166$ y $p=0,408$ para la segunda, respectivamente para cerdo y ternera. Las modificaciones de las concentraciones de c-LDL y c-HDL no mostraron diferencias significativas entre lo observado y lo calculado, sin embargo en la intervención de cerdo se infraestimó el c-LDL calculado, mientras que en la de ternera se sobreestimó el c-LDL respecto de lo observado.

En la figura 27 se muestran las modificaciones lipídicas en cada una de las fases del estudio. En ambas, los patrones observados se superponen a los análisis de ambas intervenciones por separado o de forma conjunta, siendo la ecuación de

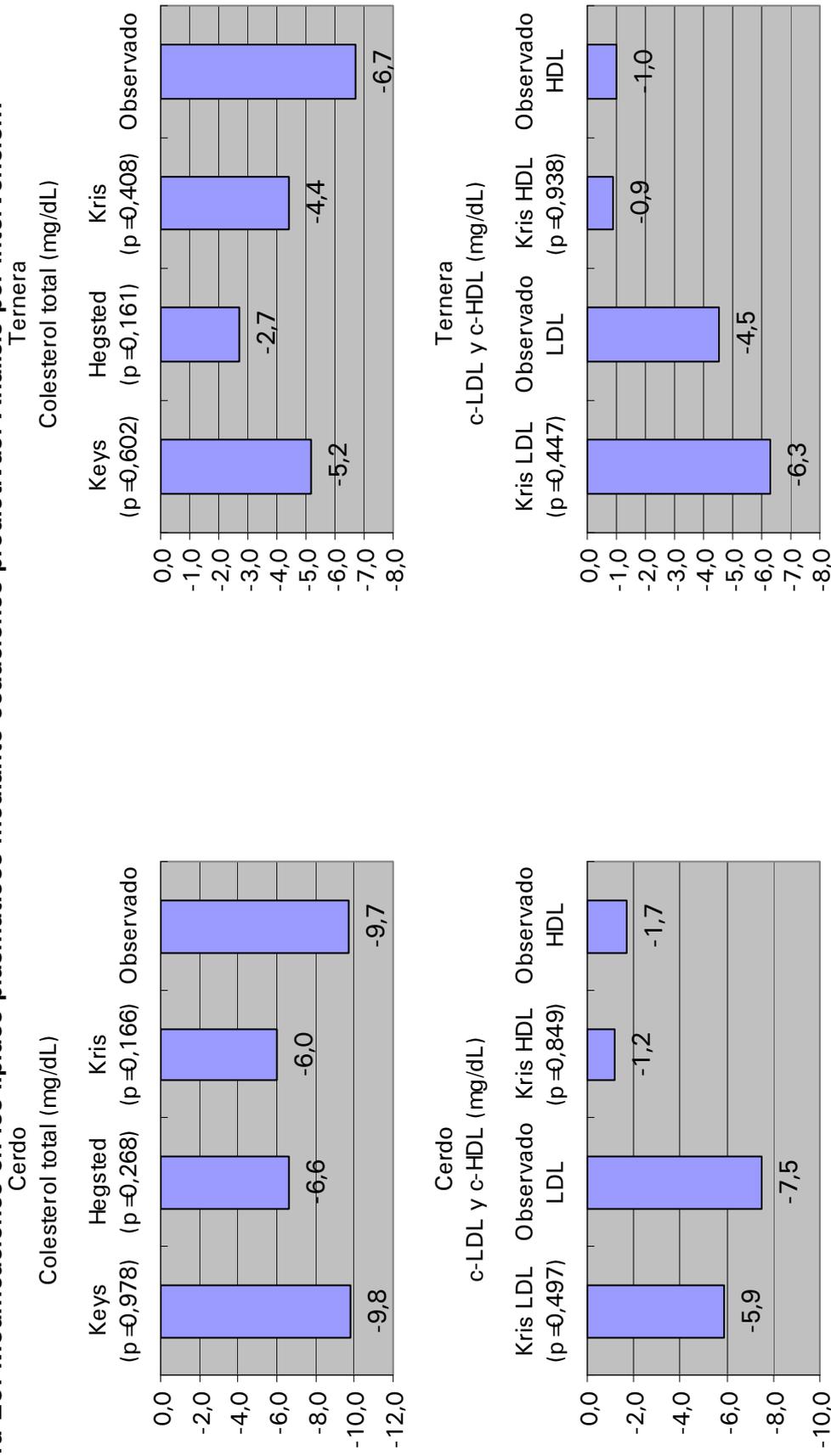
Keys la que más aproxima las concentraciones de colesterol calculadas y las observadas, $p=0,669$ y $p=0,968$; frente a la de Hegsted, $p=0,162$ y $p=0,275$ y a la de Kris-Etherton, $p=0,190$ y $p=0,389$ respectivamente para la fase A y B. Respecto a las concentraciones de c-LDL y c-HDL tampoco observamos diferencias significativas entre lo calculado y lo observado, aunque durante la fase A se infraestimó el c-LDL calculado, mientras que en la fase B se sobreestimó el c-LDL respecto lo observado.

Figura 25. Modificaciones en los lípidos plasmáticos (mg/dL) mediante ecuaciones predictivas. Análisis global.



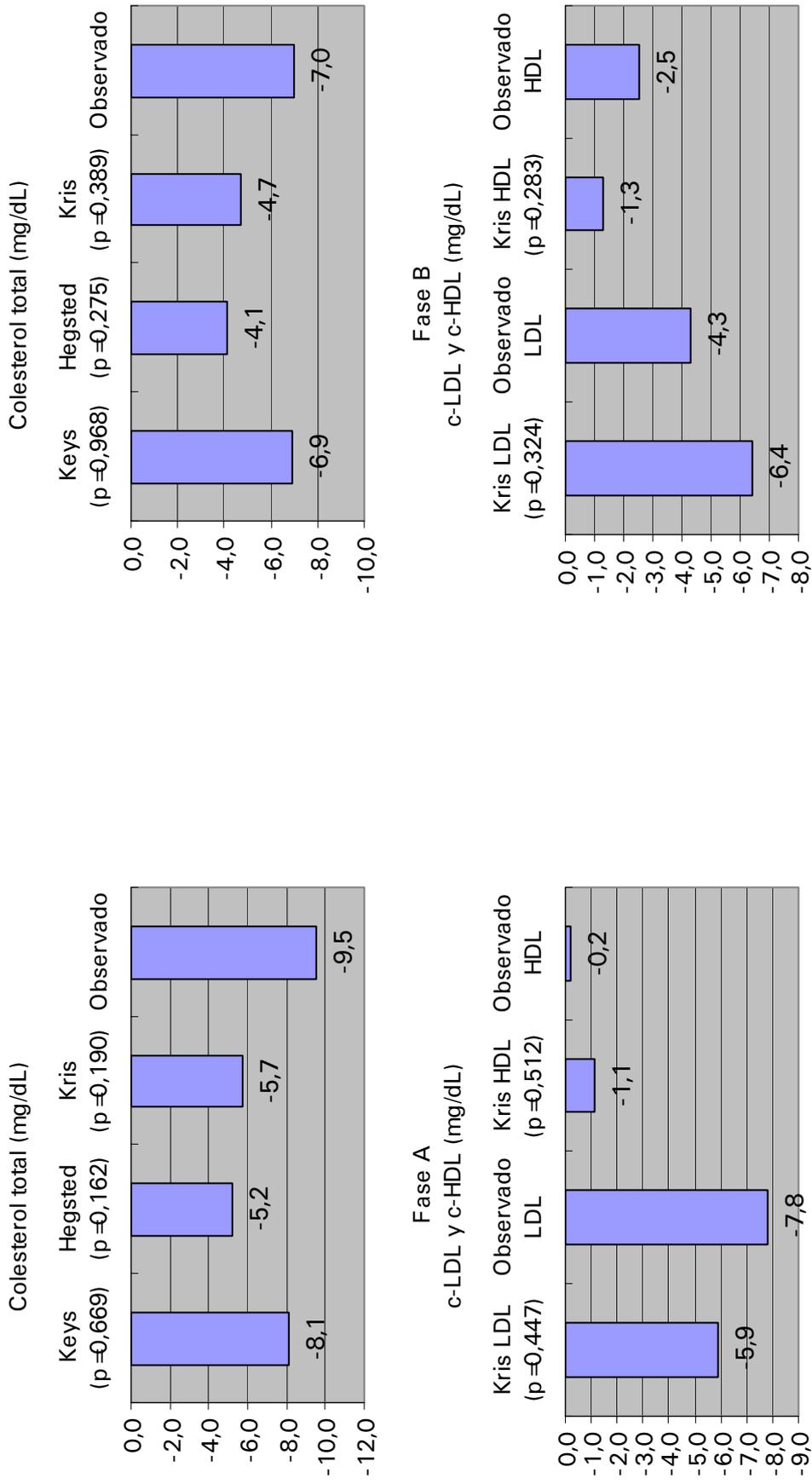
Predicción de las variaciones del colesterol total (panel superior) y de las concentraciones de c-LDL y c-HDL (panel inferior) en función de las modificaciones dietéticas calculado a partir de las ecuaciones de Keys, Hegsted y de Kris-Etherton (171) y su comparación con las concentraciones observadas durante el estudio: basal y durante la intervención (cerdo+ternera). Entre paréntesis se muestra el grado de significación entre lo calculado en cada ecuación y lo observado.

Figura 26. Modificaciones en los lípidos plasmáticos mediante ecuaciones predictivas. Análisis por intervención.



Predicción de las variaciones del colesterol total (gráficas superiores) y de los niveles de c-LDL y c-HDL (panel inferiores) en función de las modificaciones dietéticas calculado a partir de las ecuaciones de Keys, Hegsted y de Kris-Etherton (171) y su comparación con las concentraciones observadas durante el estudio: basal y durante la intervención de carne de cerdo (gráficas izquierdas) y de ternera (gráficas derechas).

Figura 27. Modificaciones en los lípidos plasmáticos mediante ecuaciones predictivas. Análisis por fases



Predicción de las variaciones del colesterol total (gráficas superiores) y de los niveles de c-LDL y c-HDL (panel inferiores) en función de las modificaciones dietéticas calculado a partir de las ecuaciones de Keys, Hegsted y de Kris-Etherton (171) y su comparación con las concentraciones observadas durante el estudio: basal y durante la fase A (gráficas izquierdas) y fase B (gráficas derechas).

Discusión

Situación en España de los hábitos alimentarios, del consumo de carnes y el interés en analizar la carne de cerdo en un ensayo clínico abierto

La arteriosclerosis es la causa más común de morbimortalidad en los países occidentales. Entre los factores que favorecen su aparición están los componentes de la dieta, sobre todo el consumo calórico excesivo, la grasa saturada y el colesterol, siendo ya clásica la relación entre dieta, perfil lipídico y riesgo de enfermedad cardiovascular (27,28).

Habitualmente los alimentos que conforman la dieta humana son productos de composición heterogénea, conteniendo distintos principios inmediatos y múltiples micronutrientes, siendo también variada su composición grasa. Esto determina que cuando se dan recomendaciones a la población general acerca de una dieta sana se tomen en consideración no sólo los estudios que analizan el efecto de cada uno de las grasas sobre el perfil lipídico, sino también los estudios observacionales que analizan los patrones de consumo de los alimentos y por lo tanto sus hábitos alimentarios, y su relación con indicadores de salud, como son esperanza de vida, morbimortalidad por enfermedad cardiovascular y por enfermedad maligna entre otros.

Así, en 1952, Ancel Keys (7) propuso la *díeta mediterránea* como modelo de dieta sana, denominándose de esta manera a los patrones alimentarios similares a los de Creta y a otras regiones del Mediterráneo donde el aceite de oliva es la mayor fuente de grasa, pero que también comparten el empleo de otros alimentos como son las pastas, cereales, pan, frutos secos, pescado, vino, verduras, legumbres y frutas a lo largo de todo el año; alimentos como las carnes rojas o carnes grasas y los azúcares sencillos se consumen de forma excepcional. Sin embargo estas recomendaciones no tuvieron un peso específico suficiente como para aproximar los patrones de consumo alimentario de los países industrializados al modelo de dieta sana de los años 60 propios de los países de la cuenca mediterránea, y más aún, en los países de esta área, como España, se ha observado una desviación progresiva hacia un mayor consumo de grasa, sobre todo de grasa saturada y hacia un menor consumo de hidratos de carbono complejos.

No fue hasta la década de 1980-90, y de forma concreta hasta 1985, en que la Asociación Americana de Cardiología recomienda que para reducir la incidencia de cardiopatía isquémica debemos limitar la ingesta de grasa total al 30% de la ingesta energética diaria y el colesterol dietético a 300 mg/día (172). En 1992 el Departamento de Agricultura de Estados Unidos (173) presenta estas recomendaciones generales basadas en una estructura piramidal y que reflejan sin grandes variaciones las líneas generales que definen a la *dieta mediterránea*. Posteriormente, en 1994, el Programa Nacional de Colesterol Americano (NCEP) define la proporción de macronutrientes que debe seguir una dieta en fase I, para la prevención de eventos cardiovasculares (71). El distintivo más importante entre ambas, es que en la *dieta mediterránea* el aporte de grasa se realiza mayoritariamente en forma de grasa monoinsaturada, 15-20%, (fundamentalmente aceite de oliva), limitándose la grasa poliinsaturada a <7%, mientras que en la dieta propuesta por el NCEP, la grasa monoinsaturada se restringe a un 10-15% y la poliinsaturada se limita a un 10% de la ingesta energética diaria total. Este distintivo ha hecho que la *dieta mediterránea* se la denomine también dieta rica ácidos grasos monoinsaturados o dieta rica en MUFA.

Como se comentó con anterioridad, en España, a partir de la década de los setenta y coincidiendo con el mayor auge económico del país, hemos visto cómo nuestro patrón alimentario se ha ido alejando del modelo tradicional y en la actualidad presenta una semejanza con otros países desarrollados que tienen mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares o cáncer.

Así, en España se ha producido un incremento del consumo de lácteos, cárnicos y bollería (rica en grasa saturada y colesterol) en detrimento de una menor ingesta de aceites, legumbres, cereales, pan, pasta, arroz y patatas (carbohidratos); manteniéndose el consumo de hortalizas y frutas frescas (importante fuente de antioxidantes) y de pescado (21,22). Esto ha motivado que haya aumentado el consumo de grasa total desde 1964 de un 30% de la ingesta calórica diaria a un 45% en 1998 en detrimento de una disminución del consumo de carbohidratos en ese mismo periodo de un 58% a un 40%. Carnes y derivados lácteos representó el 30% de la ingesta grasa total diaria de los españoles durante 1998 (24).

En el conjunto de consumo de alimentos con capacidad hipercolesterolemizante hay que destacar la ingesta de derivados lácteos (yogures, quesos, nata y postres lácteos enteros) y derivados cárnicos (salchichas, patés, embutidos) que proporcionalmente es mayor que el consumo de leche o carne fresca. A título orientativo, durante 1998 en España, el consumo de carne en kg/pc/año fue de 65,3; y se distribuyó como sigue: carne de vacuno mayor y menor 9,3 kg; pollo 16,3 kg; conejo 2,2 kg; ovino y caprino 3,2 kg; carne de cerdo total 28,6 kg; de los que 12,5 kg corresponde a carne de cerdo fresco, mientras que el resto, 16,1 kg, lo constituyen los derivados del mismo (24). Son por tanto la carne de pollo, seguida de la carne de cerdo fresco y la de vacuno, las carnes (no transformadas) más consumidas en nuestro medio, con un 32%, 25% y 18% respectivamente de la carne consumida durante 1998.

Como el consumo de la carne porcina suele ir acompañado de una importante cantidad de grasa saturada (principalmente en forma de embutidos, salchichas, patés, etc.), existe la creencia generalizada en la población y entre los profesionales de la salud que la carne porcina sin distinción es nociva para la salud, mientras que las carnes de aves o de vacuno no son tan perjudiciales. Parte de esta creencia también procede del análisis de antiguas tablas de composición de alimentos que no reflejan fielmente el contenido lipídico de la carne de cerdo que consumimos en la actualidad. Así sabemos que el contenido graso del cerdo ha disminuido de forma importante en las últimas 5 décadas -nos referimos al cerdo blanco, que es el cerdo más consumido en nuestro medio- de tal manera que el cerdo de los años 90 tiene casi un 60% menos grasa que el cerdo de los años 50 (119,136). También hemos de considerar que el contenido de grasa de un corte magro de cerdo no difiere sustancialmente de cortes magros de otras carnes magras como vacuno, 4-7%, y que su contenido de GST, es semejante o inferior a otros cortes de carnes como pollo y/o vacuno (24,123). Por ello, la carne de cerdo ha quedado relegada en las recomendaciones alimentarias para la población sana o como un alimento integrante en las diferentes dietas terapéuticas. Sin embargo, en la actualidad, como hemos visto, el contenido graso de una pieza de carne magra de cerdo o de vacuno no difiere sustancialmente de las de ave, por lo que habría que considerar dar más importancia a la composición y contenido graso real de la porción de carne a consumir, que el origen de la misma.

Conociendo estos datos globalmente nos pareció interesante diseñar un estudio que verificase si el consumo de carne magra de cerdo tenía un efecto negativo sobre el perfil lipoproteico en comparación del consumo de carne de ternera, máxime si tenemos en cuenta que en nuestro medio el consumo de carne de cerdo es mayor que el de vacuno.

Discusión de los resultados obtenidos

Existen pocos ensayos controlados que evalúen el efecto de las carnes sobre el perfil lipídico, y de forma más concreta el consumo de carne de cerdo (174).

Se han publicado 8 ensayos controlados que analizan el efecto del consumo de carnes sobre el perfil lipídico de sujetos normolipémicos y 3 donde los sujetos analizados eran hiperlipémicos. Las principales características de los mismos y su análisis pormenorizado se recoge en las tablas 40 y 41. Como podemos observar se han utilizado diferentes tipos de carnes, y el análisis comparativo se ha realizado fundamentalmente entre el consumo de carnes rojas (vacuno, porcino) y el de pescado y/o con el conjunto de carnes blancas (pollo) + pescado blanco. Algunos estudios añadieron el consumo de huevos a los menús para igualar la ingesta de colesterol entre los grupos analizados. Por todo esto y con frecuencia, es difícil saber a quién atribuir las modificaciones observadas en el perfil lipídico.

Los puntos comunes y las principales conclusiones tras el análisis de estos ensayos se pueden resumir en:

- La ingesta de carnes magras rojas, vacuno y/o porcino, en una dieta controlada en su aporte de grasa, se asocia con un perfil lipídico similar en comparación con la ingesta de pescado y/o carnes blancas (fundamentalmente pollo) en sujetos sanos (175-181). Sólo en un estudio se concluye que el consumo de pescado tiene un efecto más beneficioso sobre el perfil lipídico que el consumo de carnes rojas (182).
- La ingesta de carnes magras rojas, vacuno y/o cerdo, en comparación con carnes blancas, pescado y/o pollo, produce un perfil lipídico similar cuando se introduce en una dieta controlada en grasa en sujetos hiperlipémicos (183-185).

Tabla 40. Ensayos clínicos realizados con diferentes carnes en sujetos normolipémicos

Referencia	Comparación	Sujetos	Tipo de estudio	Duración intervención	Efectos-conclusiones Comparación con dieta habitual y entre intervenciones	Comentarios
O'Brien et al (175)	Carnes rojas (vacuno, porcino, cordero) versus carnes blancas (pollo y pescado) con o sin 3 huevos (altas y bajas en colesterol)	N=29 31-60 años	Cruzado Doble Aleatorizado Free-living	6 semanas	-No diferencias significativas entre las intervenciones: Col total: carnes rojas 192,5±32 mg/dL y carnes blancas 194,5±31 mg/dL, carnes rojas + huevos: 203±39 mg/dL y carnes blancas + huevos: 203,5±32,5 mg/dL. -No diferencias en las concentraciones de c-HDL entre grupos. ⇒ El consumo de una dieta alta o baja en colesterol, no modifica el perfil lipídico de los sujetos mas allá del rango normal de la variabilidad.	-Las concentraciones basales de col total eran de 182 mg/dL. -No control de ingesta grasa durante el estudio. Sólo se estimó consumo de colesterol dietético. -Faltan períodos de estabilización, lavado. -Sujetos = miembros de la Universidad
Flynn et al (178)	Pollo-pescado versus vacuno	N=129 23-70 años	Cruzado Doble Aleatorizado Free-living	3 meses	-No diferencias significativas en las concentraciones de Col total: 216,7±39 mg/dL (pollo-pescado) y 210,7±40 mg/dL (vacuno). -Si diferencias en las concentraciones de TG en las mujeres: 123±107 mg/dL (pollo-pescado) o 98±51 mg/dL (vacuno) pero no en hombres: 89,5±38 mg/dL (pollo-pescado) y 96,5±39,5 mg/dL. -El c-HDL disminuyó de forma ns durante ambas intervenciones, pero no se demostraron diferencias entre ambas. ⇒ La ingesta de carne per sé no se asocia con un peor perfil lipídico respecto el consumo de pescado.	-Las concentraciones basales de col total eran de 220 mg/dL y las de TG de 100 mg/dL. -No existe control de ingesta grasa previa al inicio del estudio. Durante la intervención la ingesta de grasa total fue mayor para el grupo de vacuno (38%) que el de pescado(33%), para la GST fue del 14% y 11% respectivamente. -Faltan períodos de estabilización y lavado. Sujetos = miembros de la Universidad
Flynn et al (177)	Pollo-pescado versus ternera versus cerdo	N=76 32-62 años	Cruzado Doble Aleatorizado Free-living	3 meses	-No diferencias significativas en el perfil lipídico: Col total: 218,5±41 mg/dL (pollo-pescado), 211±38,25 mg/dL (ternera), 201,2±33,7 mg/dL (cerdo). -Tampoco hubo diferencias significativas en las concentraciones de TG: 106±66,5 mg/dL (pollo-pescado), 95,7±47,2 (vacuno), 79,2±33,2 (cerdo). -Hubo una disminución significativa en el c-HDL en todas las intervenciones dietéticas. ⇒ La ingesta de carne per sé no se asocia con un peor perfil lipídico respecto el consumo de pescado.	-Las concentraciones basales de col total de 215 mg/dL y TG de 96 mg/dL. -Falta de períodos de estabilización, lavado y entre intervenciones. -No control de la ingesta de grasa durante la intervención de cerdo, si durante la de pollo-pescado, grasa total 34% y GST 11%, y la de ternera grasa total 39% y de GST 15%. -Los sujetos que realizaron la intervención de cerdo eran los más motivados.

Tabla 40 (continuación). Ensayos clínicos realizados con diferentes carnes en sujetos normolipémicos

Referencia	Comparación	Sujetos	Tipo de estudio	Duración intervención	Efectos-conclusiones Comparación con dieta habitual y entre intervenciones	Comentarios
O' Dea et al (176)	Dieta normal versus carne de vacuno magro	N=10 24-29 años	Cruzado Free-living	2 semanas	-Disminución del col total en un 20% y c-LDL en un 23%. Aumento de los TG en un 50-80%. No modificación de los niveles de c-HDL. ⇒La ingesta de carne roja per sé no se asocia con un peor perfil lipídico.	-Niveles basales de Col total de 225 mg/dL y TG de 67 mg/dL -Disminución del contenido graso de la dieta desde un 40% a un 9%. Aumento del % energético de CHO. -La carne se administraba en "bolsas" -Falta período de lavado
Wolmarans et al (182)	Carnes rojas (ternera, cordero) versus pescado azul graso	N=28 22-45 años	Cruzado Doble Aleatorizado Free-living	6 semanas	-El consumo de carne roja se asoció con un aumento de las concentraciones de c-LDL de un 3,6% (ns) mientras que en el grupo que consumió pescado se asoció con un descenso de un 5,3% en las concentraciones de c-LDL (p<0,001). Las concentraciones de TG ligados a las VLDL descendieron en el grupo de las carnes en un 15% (ns) mientras que en el grupo de pescado lo hicieron en un 48% (p<0,05). -El consumo de pescado se asoció con concentraciones más bajas de Col total, 189,8 mg/dL versus 202,6 mg/dl, c-LDL: 118,3 mg/dL versus 129,9 mg/dL y TG: 64,7 mg/dL versus 83,3 mg/dL que el consumo de carnes rojas. ⇒Se demuestra efecto beneficioso del consumo de pescado respecto al consumo de carnes rojas sobre el perfil lipídico.	-Las concentraciones basales de col total de 200 mg/dL y c-LDL de 125 mg/dL. -En el grupo de carnes hubo un aumento de aumento del consumo de grasa total desde un 35% a un 39% y de GST de un 12% a un 14,3%, mientras que en el grupo de pescado el % de grasa total se mantuvo constante, 35 a 34%, mientras que el de GST disminuyó de un 12% a un 11%. -La carnes o pescado eran administradas en bolsas.
Marckman et al (179)	Pescado blanco y azul versus carnes magras (ternera, cerdo)	N=20 21-30 años	Cruzado Aleatorizado Free-living	10 días	-El consumo de pescado y de carnes no se asoció con disminuciones significativas de las concentraciones de col total (<1% y -2%, respectivamente) pero sí con las de TG: -19,4% (p<0,01) y -21% (p<0,05) respectivamente. Las concentraciones de c-HDL no mostraron diferencias significativas. -No diferencias entre ambas intervenciones: col total 168,1 (128,4-256,1) mg/dL para el pescado y 169,3 (115,7-250) mg/dL para las carnes. ⇒No se demuestra efecto beneficioso del consumo de pescado sobre el perfil lipídico	-Las concentraciones basales de col total eran de 172 mg/dL y las de TG de 67 mg/dL. -No existencia de periodo de estabilización. -No control de grasa previa a la intervención. Durante la intervención el contenido de grasa total fue de un 35% y el de GST de un 16%. -Comidas preparadas⇒bolsas -↑PAI-1 en la intervención de pescado

Referencia	Comparación	Sujetos	Tipo de estudio	Duración intervención	Efectos-conclusiones Comparación con dieta habitual y entre intervenciones	Comentarios
Jacques et al (180)	Pescado blanco versus carnes rojas (vacuno, cerdo) + huevos	N = 15 53-79 años	Cruzado Doble Aleatorizado Free-living	4 semanas	<p>-El consumo de pescado se asoció con una disminución de las concentraciones de col total de un 3% (ns) y con el consumo de carnes la disminución fue de un 9,3% (p < 0,01). La concentración de TG no se modificó tras el consumo de pescado o carnes. Las concentraciones de c-HDL disminuyeron de forma significativa durante el consumo de carne pero no de pescado.</p> <p>-La concentración de apo A-I aumentó en un 6,9% (p < 0,05) tras la intervención de pescado y en un 3% tras la de carnes (ns). La de apo B disminuyó en un 2,4% (ns) tras la intervención de pescado y en un 8% (p < 0,05) tras la de carne.</p> <p>-No diferencias significativas entre ambas intervenciones: c-LDL 173,7±15,4 mg/dL (pescado blanco) y 162,1±11,5 mg/dL (pescado azul, carnes rojas y huevos)</p> <p>⇒ No se demuestra efecto beneficioso del consumo de pescado sobre el perfil lipídico en comparación con el de carne</p>	<p>-La concentración basal de col total fue de 247 mg/dL y la de TG de 115 mg/dL</p> <p>-Falta periodo de estabilización. No reducción de la ingesta de grasa durante el periodo de intervención, cuya ingesta de grasa total fue < 30%.</p> <p>-Sujetos = monjas (convento). Las 2 comidas principales las realizaba en el convento.</p>
Gascon et al (181)	Pescado blanco versus carnes rojas (cerdo, ternera, huevos)	N = 14 20-25 años	Cruzado Doble Aleatorizado Free-living	4 semanas	<p>-El consumo de pescado se asoció con una disminución de las concentraciones de col total de un 3,3% (ns) mientras que el consumo de carnes la disminución fue mayor, 8% (p < 0,05). Las concentraciones de TG no se modificaron tras el consumo de ambas intervenciones, mientras que las de c-HDL disminuyeron con el consumo de pescado en un 4,7% (ns) y con el de carnes rojas en un 7% (p < 0,05).</p> <p>-La concentración de apo A-I disminuyó tras ambas intervenciones, pescado (6,5%; ns) y carnes (4,5%; p < 0,05), mientras que la de apo B aumentó con la intervención de un 4% (ns) y disminuyó tras la intervención con carne en un 7,9% (p < 0,05)</p> <p>-No hubo diferencias significativas en las concentraciones de col total, c-HDL y TG entre ambas intervenciones.</p> <p>⇒ No se demuestra efecto beneficioso del consumo de pescado blanco respecto al consumo de carnes rojas sobre el perfil lipídico. El consumo de carnes rojas mostró un mejor perfil lipoproteico que el consumo de pescado.</p>	<p>-La concentración basal de col total fue de 163,3 mg/dL y de TG de 78,7 mg/dL.</p> <p>-Existencia de periodo de lavado y de estabilización.</p> <p>-Durante la intervención no se disminuyó la proporción de grasa total consumida, Basal 29%, dieta pescado 30%, carnes rojas 30%.</p> <p>-Los menús eran rotatorios y preparadas y administradas a los sujetos.</p>

Tabla 41. Ensayos clínicos realizados con diferentes carnes en sujetos hiperlipémicos

Referencia	Comparación	Sujetos	Tipo de estudio	Duración intervención	Efectos-conclusiones Comparación con dieta habitual y entre intervenciones	Comentarios
Watts et al (183)	Dieta normal versus carnes magras	N = 15 49-31 años	Cruzado Free-living	4 semanas	-El consumo de carne magra se asocia con disminución del col total (-8,6%, p = 0,002 y -18,5%, p < 0,001) y del c-LDL (-11,1%, p = 0,007 y -23,8%, p < 0,001). Las concentraciones de TG aumentaron de forma ns y los de c-HDL se mantuvieron constantes. -El cociente c-LDL/c-HDL disminuyó en un 11,4% (p = 0,04) y en un 31,4% (p = 0,004). ⇒ Una dieta modificada con reducción de grasa y que incluya carne magra es compatible con una mejoría del perfil lipídico en pacientes hiperlipémicos.	-Las concentraciones basales de col total eran de 310 mg/dL y las de TG era de 369 mg/dL. -Reducción de la ingesta de grasa total de un 42% a un 35 y 30%, los de GST se redujeron de un 21% a un 14 y 8%. -Las carnes fueron administradas a los sujetos durante el estudio.
Scott et al (184)	Carne de vacuno versus de pollo	N = 38 20-55 años	Controlado Paralelo Free-living	5 semanas	-El consumo de carne de vacuno se asoció con una disminución del 7,7% de las concentraciones de col total y de un 9,3% en las de c-LDL (p < 0,0002). El consumo de pollo se asoció con una disminución del col total en un 10,2% y de un 11,1% de los de c-LDL (p < 0,0002). Las concentraciones de TG tras ambas intervenciones no se modificaron de forma significativa. Hubo una disminución en el c-HDL aunque esta no fue significativa. -No se demostró diferencias significativas entre ambas intervenciones en las concentraciones de c-LDL: 172,7±16,4 mg/dL (vacuno) y 169,6±24,6 mg/dL (pollo). ⇒ La ingesta de carne de pollo o de vacuno son intercambiables en una dieta fase I.	-Las concentraciones basales de col total fueron de 257 mg/dL y las de TG de 140 mg/dL. -Durante la intervención hubo una reducción de la ingesta de grasa total de un 40% a un 30% y de GST de un 18% a un 8%. -Todos los alimentos eran administrados en bolsas a los sujetos durante la intervención. -50% de los sujetos abandonaron el estudio.
Davidson et al (185)	Carnes rojas (ternera, cerdo) versus carnes blancas (pescado, pollo)	N = 191 18-75 años	Controlado Paralelo Free-living	36 semanas	-El consumo de carnes rojas se asoció con una disminución de las concentraciones de col total de un 1% (p = 0,07), c-LDL de un 1,7% (p = 0,01) y un aumento de las TG en un 1,3% (ns). El consumo de carnes blancas se asoció con una disminución del col total de 1,8% (p = 0,003), c-LDL 2,9% (p < 0,001) y también de los TG en un 0,5% (ns). El c-HDL aumentó en un 2,3% (p = 0,01). -El cociente col total/c-HDL disminuyó de forma significativa tras ambas intervenciones, -2,8% (rojas) y -3,7% (blancas), aunque no hubo diferencias ellas. -No se demostró diferencias significativas entre ambas intervenciones en las concentraciones de c-LDL: 154,1±1,8 mg/dL (carnes rojas) y 154,7±1,8 mg/dL (carnes blancas) ⇒ La ingesta de carnes rojas y blancas son intercambiables en una dieta fase I.	-Las concentraciones basales de col total fueron de 240 mg/dL y las de TG de 150 mg/dL. -Durante la intervención apenas se modificó la ingesta de grasa: pre-intervención grasa total 31% y durante intervención 29%, GST 9,9 y 8% respectivamente. -Se apreció una disminución del seguimiento en los sujetos de la intervención: pollo-pescado.

Col total = colesterol total, TG = triglicéridos.

Con los datos que se muestran en estos estudios, aunque con limitaciones, podemos asumir que el consumo de carne magra, no tiene ningún efecto negativo sobre el perfil lipídico y que puede formar parte no sólo de una alimentación normal, sino también de dietas que requieran un control más estricto de la ingesta de grasa saturada y colesterol.

De todos estos ensayos, tan sólo en uno, se analizó de forma específica el impacto que sobre el perfil lipídico ocasionaría la ingesta de carne de vacuno versus la de porcino (177). En este estudio realizado en 1982 por Flynn y colaboradores, y tras un período de intervención dietética de 3 meses no se demostró diferencias significativas en el nivel de colesterol total, triglicéridos o c-HDL en el grupo de sujetos que consumieron carne de vacuno en comparación con los que consumieron porcino. Sin embargo algunos aspectos como la ausencia de períodos de lavado entre intervenciones y la falta de control de la ingesta de grasa durante la intervención de carne de cerdo entre otros, cuestiona su metodología y por lo tanto las conclusiones que de allí se deriven. Con posterioridad no encontramos en la literatura ningún ensayo controlado que analizara las diferencias en el perfil lipídico tras el consumo de carne de cerdo en comparación con la de ternera, por lo que nuestro estudio se puede considerar excepcional.

El **análisis de los lípidos de forma global** tras ambas intervenciones, consumo de carne magra de cerdo y de ternera, demostró una disminución de las concentraciones de colesterol total, triglicéridos, c-LDL, apo A-I y apo B, mientras que las concentraciones de c-HDL apenas se modificaron. Aunque hubo una disminución del cociente c-LDL/c-HDL esta fue significativa, mientras que sí se observó un aumento significativo del cociente apo B/A-I.

En nuestro estudio el colesterol total se redujo por término medio en un 4,5%, mientras que el c-LDL lo hizo en un 5,5%. Metaanálisis de ensayos clínicos que evalúan el impacto de modificaciones en la dieta sobre el perfil lipídico, han estimado que cuando a una población, que sigue una dieta típica de un país industrializado como EEUU, alta en GST y reduce la misma a <10% y el colesterol dietético a <300 mg/día (186,187), se consiguen reducciones en torno a un 5% en las concentraciones de c-LDL; sin embargo otros estudios han estimado reducciones superiores, en torno a un 12% (188), diferencias que se pueden

explicar si se consideran ensayos realizados en instituciones cerradas, donde las reducciones son mayores, o si se analizan sólo estudios realizados en condiciones abiertas o en *free-living*, como es el caso de nuestro estudio. En estos últimos realizados en *free-living* las reducciones fueron menores (187) y próximos al 5,3% (4,7-5,9%).

Sin embargo, pocos son los estudios que en la población española analizan reducción del c-LDL tras una intervención dietética ajustando la ingesta de grasa a las recomendaciones de la SEA. En un estudio realizado en mujeres normolipémicas, se observó reducciones del c-LDL entre un 4-7% dependiendo si las mujeres analizadas fueran pre o posmenopáusicas (189) cuando los sujetos seguían una dieta típica mediterránea rica en MUFA. En otro estudio que analizó 122 pacientes con hipercolesterolemia y dislipemia familiar combinada que siguieron una dieta rica en MUFA con una restricción de grasa total en un 30%, las reducciones que se obtuvieron en los niveles de c-LDL fueron de un 10% (105). Algunos autores apuntan que los efectos sobre el colesterol total siguiendo este tipo de dieta, se podrían estimar en torno a un 10-15% (190).

Podemos considerar pues, que la disminución del c-LDL en nuestro estudio, aproximadamente en un 6%, se encuentra dentro de los descensos esperados en estudios abiertos y con una reducción moderada del contenido de grasa total (35%). No obstante es importante reseñar que nuestro estudio es una excepción, no sólo por el tipo de estudio, sino también por la población analizada.

Una reducción de la ingesta energética grasa habitualmente se compensa con un aumento de la proporción de carbohidratos. Por lo general, esta modificación dietética se acompaña de un aumento en las concentraciones de triglicéridos, que por término medio suele ser un 8%, salvo que se asocie un aumento en la ingesta de GPI. Para observar este efecto de la GPI sobre el nivel de triglicéridos, se estima que la ingesta energética diaria debe ser mayor del 9,4% (186,188) cifra que no se alcanza en nuestro estudio que fue del 3,5%. Sin embargo, en nuestros resultados, encontramos una disminución significativa en los triglicéridos que fue de un 5,9%. Puesto que durante el estudio no se observó disminución ponderal en los participantes, que sería un factor que pudiera explicar este descenso, es probable que la reducción encontrada en las concentraciones de

triglicéridos se deba a la reducción misma de la ingesta de grasa saturada (188). Otros autores opinan que el mantenimiento de una alta ingesta en la dieta de GMI, como la que siguen los participantes de nuestro estudio, sería el máximo responsable de esta reducción en las concentraciones de triglicéridos (46).

Las concentraciones de c-HDL disminuyeron en -1,3 mg/dL (-2%), descenso que aunque no significativo, está dentro de lo previsible cuando se reduce en un 7% la ingesta energética procedente de la GST, principal factor determinante de las variaciones tras modificar la dieta (186). Una reducción similar en las concentraciones de c-HDL ha sido comunicada al pasar a una dieta rica en MUFA (189).

La disminución tanto del c-LDL y del c-HDL motivó que el cociente entre ambos se mantuvieron prácticamente inalterable, disminuyendo de 1,8 a 1,74 (ns), por lo que en conjunto el riesgo aterogénico medido a través del cociente c-LDL/c-HDL prácticamente no se modificó tras la intervención dietética. Hallazgos similares han sido comunicados por otros autores cuando pasan a una dieta rica en MUFA (189). Diversos ensayos que comparan diferentes carnes apoyan nuestros resultados: se demuestra que sí existe un descenso tras el consumo de carnes rojas en sujetos normolipémicos (176,180,181) y en hiperlipémicos (184,185), aunque en estos estudios el descenso fue mayor. Probablemente esto se deba en parte a que en estos estudios el cociente c-LDL/c-HDL basal en los mismos fue mayor, así en todos superó el 2,1, mientras que en el nuestro fue de 1,8.

La apo A-I, que se encuentra ligado estructuralmente con la HDL, sufrió un descenso medio del 9,3%. Puesto que la apo A-I es el activador de la enzima lecitin-colesterol aciltransferasa, responsable del transporte reverso del colesterol (191), es previsible que si en nuestra intervención hubo un descenso en las concentraciones de colesterol total y c-LDL, se precise menos apo A-I para realizar esta función.

Reducciones similares en las concentraciones de apo A-I, 9-12%, han sido comunicadas cuando se pasa de una dieta normal a una dieta rica en MUFA (189). En ensayos de intervención dietética con carnes rojas que reflejan las concentraciones de apo A-I los resultados son discordantes. En el estudio de

Jaques et al (180) que comparó consumo de pescado blanco con carnes rojas (vacuno, porcino) observó un aumento de la apo A-I de un 3%, aunque fue no significativo; mientras que en el estudio de Gascon et al (181), que comparó también pescado blanco con carnes rojas se observó un descenso de un 4,5% en las concentraciones de apo A-I. En ambos estudios y mientras duró la intervención dietética no se redujo el consumo de grasa total, y las concentraciones de triglicéridos se mantuvieron sin variaciones. Un aspecto distintivo entre ambos estudios, fue que en el de Jacques et al los niveles basales de colesterol fueron mayores, 247 mg/dL por término medio, que en el de Gascon et al, 163,3 mg/dL. La diferente respuesta en los lípidos a la dieta según la concentración basal de los mismos podría explicar en parte estos hallazgos (192).

La apo B, cuya fracción más importante es la apo B-100 y aunque es la proteína estructural para las VLDL, IDL, y Lp(a), es el constituyente proteico más importante de la LDL, siendo a la vez el ligando para su receptor (191), por lo que su concentración en plasma está en relación directa con las concentraciones de c-LDL. En nuestro estudio encontramos un descenso del 3,1% aunque no fue significativo. Una reducción mayor fue encontrada al pasar de una dieta normal a una dieta rica en MUFA, 8,3% (189), o en ensayos de intervención con carnes, 8% (180,181). Mayores reducciones conseguidas tras la intervención en las concentraciones de c-LDL podrían explicar estas diferencias.

El cociente apo B/A-I aumentó de forma significativa tras ambas intervenciones de 0,51 a 0,55. En el estudio de Mata et al, no hubo modificaciones en dicho cociente al pasar de una dieta normal a una rica en MUFA, sin embargo en el estudio de Gascon et al no se modificó (181), mientras que en el Jacques et al se observó una reducción del mismo (180). De forma similar a lo que ocurrió en el cociente c-LDL/c-HDL, el cociente apo B/A-I fue mayor en estos 2 últimos estudios en comparación con el nuestro, 0,62 y 0,95 respectivamente. Esta diferencia podría explicar la diferente respuesta observada.

En conclusión, el análisis global de las determinaciones de lípidos en nuestro estudio demuestra que una intervención dietética en sujetos normolipémicos con reducción de la ingesta de grasa total y siguiendo una distribución según las recomendaciones de la SEA, se consigue reducciones significativas en las

concentraciones de colesterol total, c-LDL y triglicéridos, mejorando de forma ostensible el perfil aterogénico. Los niveles de apo A-I y apo B también se modifican siguiendo los cambios observados en las lipoproteínas plasmáticas. La falta de trabajos que analicen las modificaciones en los lípidos al pasar de una dieta habitual a una dieta típicamente mediterránea o rica en MUFA como la que recomienda la SEA hace que nuestros resultados sean difícilmente comparables.

El **análisis de los lípidos en cada intervención** demostró al igual que en el análisis global una disminución de todos los parámetros analizados, a destacar colesterol total y c-LDL por su mayor impacto como predictor de riesgo cardiovascular, aunque hubo algunas diferencias entre ambas intervenciones, cerdo y ternera.

Las concentraciones de colesterol total y de c-LDL disminuyeron un poco más tras la intervención de cerdo, 5,2% y 6,5%, que tras la intervención de ternera, 4,3% y 4,1%, respectivamente para el colesterol total y el c-LDL. Sin embargo cuando se compararon ambas, estas no demostraron diferencias significativas. Es decir que nuestro estudio señala que el consumo de carne de cerdo en comparación con la de ternera resulta en unas concentraciones de c-LDL que son similares y por lo tanto sin diferencias significativas. Se cumplió pues en nuestro estudio la hipótesis de trabajo, que en nuestro caso fue la hipótesis nula.

En la mayoría de los estudios que analizaron los efectos del consumo de diferentes carnes sobre el perfil lipídico (tablas 40 y 41), compararon el consumo de carnes rojas (habitualmente ternera y cerdo de forma conjunta) versus carnes blancas (pollo-pescado) no observando diferencias significativas en las concentraciones de colesterol total o c-LDL tanto en sujetos normolipémicos como dislipémicos. Sin embargo pocos autores analizan de forma específica el consumo de carne de cerdo y de ternera. Flynn et al (177) en un estudio con un diseño similar al nuestro, cruzado y doble, que analizó el perfil lipoproteico de 76 sujetos normolipémicos cuando consumieron carne de vacuno versus carne de porcino, observaron que el consumo de carne de cerdo se asoció con una concentración de colesterol algo más baja que con el consumo de ternera, 201 ± 33 mg/dL versus 211 ± 38 mg/dL respectivamente, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, por lo que los autores concluyeron que el consumo

de ambas carnes se asocia con un perfil lipídico similar. Sin embargo algunos aspectos como la ausencia de períodos de lavado entre intervenciones y la falta de control estricto de la ingesta de grasa durante la intervención de la carne de cerdo, cuestionan su metodología y por tanto las conclusiones que de allí se derivan.

Las concentraciones de triglicéridos disminuyeron en ambas intervenciones, aunque sólo fue estadísticamente significativo para la intervención de ternera; que disminuyó en un 9,8% en comparación del 2,9% de la de cerdo; sin embargo la comparación de este descenso entre ambas intervenciones, no fue estadísticamente significativo. Es decir que el consumo de carne magra de cerdo en comparación con carne de ternera produce modificaciones similares en las concentraciones de triglicéridos. En el estudio de Flynn et al (177) aunque el consumo de cerdo y de ternera se asoció con un descenso global en los triglicéridos, tampoco se encontraron diferencias significativas entre ambas intervenciones.

Los resultados anteriormente expuestos nos permite afirmar que el efecto sobre el perfil lipoproteico tras el consumo de carne magra de cerdo y de ternera es similar. Por tanto no parece prudente relegar el consumo de carne magra de cerdo a favor del consumo de carne de ternera cuando damos recomendaciones generales de una dieta sana. De estos resultados también se concluye, que como la intervención dietética estuvo controlada en la cantidad de grasa saturada y colesterol, siguiendo las recomendaciones de la SEA, ambos tipos de carne magra se pueden incorporar sin problemas no sólo en una alimentación normal, sino incluso en pautas nutricionales que impliquen un control de grasa saturada y colesterol: hiperlipemias, obesidad y diabetes mellitus. Esto permitiría aumentar la oferta de alimentos permitidos en una dieta terapéutica en ocasiones sometidas a grandes restricciones que dificultan el seguimiento por parte de los pacientes. Es más, el menor coste de la carne porcina respecto a la de ternera, la haría más asequible a amplios sectores de la población.

Nuestros resultados nos podría sugerir que se debería investigar por parte de las instituciones científicas que elaboran recomendaciones alimentarias la posibilidad de incluir carne magra de cerdo como de consumo moderado o libre, pudiendo ser preparada de muy diversas formas culinarias. Sin embargo es

importante señalar la necesidad de no confundir carne magra (baja en grasa) con libertad absoluta en consumir derivados de la carne porcina (salchichas, embutidos, tocino, etc.) con mayor contenido en grasa total y grasa saturada.

El **análisis por fases** en nuestro estudio no demostró diferencias significativas en el comportamiento de los lípidos entre ambas fases de intervención, A y B. La adherencia a la dieta en los estudios de intervención dietética disminuye con el tiempo, sobre todo en estudios cuya duración es mayor de 6 meses (187), motivando una respuesta menor en la reducción de las concentraciones de las lipoproteínas a la dieta con el tiempo de seguimiento. En nuestro estudio el descenso de los lípidos fue similar en ambas fases, por lo que no observamos una reducción en la respuesta de los lípidos con el seguimiento, probablemente debido a la menor duración del estudio.

El **análisis por sexo** tampoco demostró que las modificaciones en el perfil lipídico observadas durante ambas intervenciones fueran diferentes entre sexos.

El **análisis según la concentración de colesterol basal** durante la intervención dietética demostró una respuesta diferente. Así en los sujetos con concentraciones de colesterol total basal al inicio del estudio <180 mg/dL el colesterol total y c-LDL no sufrió variaciones, mientras que los que tenían niveles basales ≥ 180 mg/dL el colesterol total y el c-LDL disminuyó de forma significativa. También se observó una reducción del c-HDL en el grupo de colesterol basal ≥ 180 mg/dL a diferencia del primero en que no se demostró esa disminución. Se definieron de esta forma dos grupos de sujetos, unos que tenían al inicio concentraciones de colesterol total ≥ 180 mg/dL, los "respondedores", mientras que los que tenían concentraciones < 180 mg/dL eran los "no respondedores".

Esta diferente respuesta de los lípidos según la concentración de colesterol inicial ha sido ampliamente estudiada por Denke et al (192,193). No se conoce con exactitud por qué de esta diferente respuesta, y aunque existen varias hipótesis de trabajo, se ha destacado una de ellas sobre las demás: Probablemente si el efecto hipercolesterolemia de la GST se ejerce fundamentalmente por una disminución del aclaramiento plasmático de las LDL al reducir la actividad de sus receptores específicos (190), los sujetos con niveles

bajos de colesterol y que presumiblemente tendrán una mayor actividad de los receptores de LDL (194), serán por tanto más resistentes a los cambios en el contenido graso de la dieta, y la respuesta a la misma será por tanto menor.

Esta distinción entre respondedores y no respondedores es importante si realizamos comparaciones entre ensayos que comparen el mismo tipo de carnes. Así en el estudio de Flynn et al (177) que comparó carne de cerdo y de ternera, encontró una respuesta en los niveles de colesterol durante la intervención de cerdo de un 7%, que fue discretamente mayor que la que encontramos en nuestro estudio, 5,2%. Quizá la concentración de colesterol al inicio en este estudio, 215 mg/dL en el estudio de Flynn, algo mayor que en nuestro estudio, 185 mg/dL, podría explicar las diferencias en la respuesta, aunque como comentamos con anterioridad la falta de un control estricto en la ingesta de grasa durante la intervención de cerdo probablemente desempeñe un papel importante. Si en nuestro estudio se consideran sólo los sujetos con concentraciones de colesterol total basal >180 mg/dL, la respuesta global de los lípidos tras la intervención dietética es de un 7,5% para el colesterol total y de casi un 10% para el c-LDL, cifras que se aproximan a los obtenidos en ensayos realizados en instituciones cerradas (66).

Un aspecto importante en este tipo de ensayos clínicos es la gran variabilidad en la respuesta de los lípidos plasmáticos a la dieta. Esta variabilidad fue ya constatada por un estudio realizado en una institución cerrada, en el *Diet-Heart Feasibility Study* (195), donde se demostró que un 11% de los sujetos estudiados tenían una respuesta prácticamente nula o <5%, mientras que casi un 40% la respuesta era mayor de la esperada, >20%; mientras que si comparamos esta respuesta cuando los sujetos realizan la misma dieta pero en *free-living*, el número de sujetos con respuestas extremas disminuyó, el 27% tenían respuesta <5%, mientras que el 15% tenían respuestas >20%. Estos datos sugieren que la adherencia en la dieta podría ser el principal motivo que explique la diferente respuesta interindividual en los lípidos plasmáticos tras una determinada intervención dietética, sin embargo análisis posteriores sostienen que esto explicaría sólo una pequeña parte de esta variabilidad (192). Factores biológicos, como el genotipo de la apo E ha suscitado en los últimos años gran interés como

determinante de las concentraciones plasmáticas de colesterol y su respuesta a la dieta (75).

El **análisis del genotipo E** en los participantes de nuestro estudio demostró una distribución de los alelos: E3 89%, E4 9% y E2 2%, frecuencias que coinciden con los descritos en la raza caucásica: 77%, 15% y 8% (97).

Cuando analizamos las determinaciones de los lípidos plasmáticos en función de las dos variantes genotípicas más frecuentes de la apo E, la E3/E3 (N=34) y la E4/E3 (N=8), observamos que la concentración basal de triglicéridos y de c-LDL era mayor en la variante E3/E3 que en la E4/E3, resultados que no coinciden con los descritos en estudios de población (98) que asocian concentraciones elevadas de triglicéridos y de c-LDL al alelo E4, intermedias en el E3 y bajas en el E2. Probablemente el bajo tamaño muestral en nuestro estudio en la variante E4/E3 ha podido motivar no encontrar dicha relación.

Puesto que algunos estudios han encontrado una relación entre las modificaciones en los lípidos y el genotipo de la apo E, observando una mayor respuesta en los portadores del alelo E4 (99-101,196) analizamos dichas respuestas observando que fueron similares en ambas variantes genotípicas, por lo que no demostramos tal asociación. Resultados similares han sido descritos por otros autores (103-105), no obstante la mayoría de los trabajos que encontraron esta asociación fue en sujetos hiperlipémicos y no en normolipémicos como se trata en nuestro estudio.

Concluimos por tanto que en nuestro estudio no encontramos una asociación entre el genotipo de la apo E y la modificación observada en los lípidos plasmáticos al seguir una dieta restrictiva en GST y rica en GMI según recomienda la SEA.

A partir de los registros de la dieta durante las fases de estabilización y de lavado y las dos fases de intervención, **calculamos las modificaciones del colesterol y sus fracciones**, c-LDL y c-HDL a partir de las ecuaciones de Keys (69), Hegsted (70) y Kris-Etherton (171) y lo comparamos con las modificaciones observadas durante el estudio.

Para la predicción del colesterol total, tanto en el análisis global, por intervención (cerdo y ternera) o por fases (A y B) la ecuación de Keys fue la que más se aproximaba a las modificaciones observadas. Estos resultados coinciden con los descritos en la literatura, donde se encuentra que la ecuación de Keys predice cambios mayores que la de otros autores como la de Kris-Etherton que no incluye al colesterol dietético en sus cálculos. El mayor poder de predicción de la ecuación de Keys en comparación con la de Hegsted es reflejo del mayor coeficiente de regresión para las modificaciones observadas en la ingesta de grasa saturada (171).

Las modificaciones calculadas en las concentraciones de c-HDL y de c-LDL aplicando las ecuaciones de Kris-Etherton fueron muy similares a las modificaciones observadas en el análisis global, mostrando un poder de aproximación mayor que las empleadas para el colesterol total. Esta asociación positiva se debe a que la fórmula de Kris-Etherton incluye de manera desglosada la ingesta de los diferentes ácidos grasos. En el análisis por intervención y aunque también se aproximaron bastante lo calculado y lo observado, pudimos observar que el cálculo del c-LDL en la intervención de cerdo infraestimó a lo observado, mientras que en la de ternera sobreestimó a lo observado, aunque ambas se aproximaron bastante.

En conclusión, en nuestro estudio hemos demostrado que los cambios en las concentraciones plasmáticas del colesterol pueden predecirse de forma bastante aproximada, a partir de los cambios en el porcentaje de energía ingerida de GST, GPI y GMI; sin embargo, cuando queremos analizar los efectos sobre el perfil lipoproteico de un determinado alimento, en el que entra a forma parte distintas grasas y lo queremos comparar con otro, como es el caso de nuestro estudio, se precisa de estudios controlados de intervención dietética para un análisis más preciso.

Variables de control del estudio

Todos los participantes que iniciaron el estudio lo completaron, por tanto no hubo abandonos entre nuestros participantes. Algunos ensayos han comunicado perdidas durante el seguimiento entre un 4-6% (180,185) que estaban dentro de las previstas en nuestro diseño. La alta participación, así como la ausencia de abandonos probablemente se deban a la alta motivación que tenían nuestros participantes.

El número de sujetos que completaron el seguimiento, 44, supera el tamaño muestral calculado durante el diseño del ensayo. Pocos son los trabajos que en el diseño del estudio reseñan el cálculo del tamaño muestral. Los estudios realizados con diferentes carnes, tanto en normolipémicos o hiperlipémicos, el número de participantes oscilaron entre 10 y 129 sujetos, participando en 4 de los 11 ensayos (tabla 40 y 41) menos de 18 sujetos. Si seguimos la metodología descrita por Scott et al (184), se precisaría un mínimo de 18 sujetos por intervención dietética para demostrar diferencias en las modificaciones de los niveles de c-LDL superiores a un 10%, por lo que muchos de estos estudios tendrían un tamaño muestral inadecuado, cuestionándose las conclusiones que de ellos se derivan.

El **grado de control de la intervención dietética**, se realizó a través del análisis bromatológico de las carnes, análisis bromatológicos de los menús y análisis de los registros alimentarios.

Puesto que la única variable distintiva que introducimos durante la intervención dietética fue el origen de la proteína cárnica, cerdo y ternera, estimamos oportuno analizar las características diferenciales entre ambas, mediante el análisis bromatológico de las mismas, siguiendo metodología oficial para el análisis de los mismos y siguiendo procedimientos suficientemente contrastados y aceptados universalmente.

Se confeccionaron distintos menús, ajustando las necesidades energéticas a cada sujeto. En total se confeccionaron 10 menús rotatorios para cada día. La composición de cada menú fue realizada con ayuda del programa informático

Wander[®] y de las tablas de composición de alimentos de Wander[®] (157) perfectamente validados.

Para asegurarnos que las estimaciones teóricas de los menús diseñados se correspondían a lo previsto, se realizó el análisis bromatológico de cada menú preparado previamente en la cocina del hospital. Se siguió metodología similar a la empleada en el análisis de las carnes.

El grado de seguimiento de los menús diseñados, así como las recomendaciones dietéticas durante el estudio, tanto en las fases de estabilización, lavado, como de intervención (A y B), se realizó mediante registro diario alimentario que cada sujeto participante realizaba. El análisis de los registros de 7 días correspondientes a la última semana de cada fase se realizó mediante el mismo programa informático de Wander[®] y se comparó con los menús propuestos para así estimar el grado de seguimiento de los menús por los participantes durante el estudio. El registro dietético de 7 días se considera el método de evaluación más exacto para evaluar el consumo alimentario (197) en comparación con otros como el recordatorio de 24 horas, cuestionario de frecuencia de consumo o historia dietética; no obstante nosotros utilizamos el registro dietético por "estimación" a partir de las instrucciones y tablas de intercambio de alimentos y no pesando los alimentos a consumir, esto es lo que se conoce como registro dietético por "pesada".

En la tabla 42 se refleja el análisis comparativo que muestra el grado de control que sobre la intervención dietética se realizó en los ensayos clínicos con diferentes carnes en comparación con el que realizamos en nuestro estudio (última fila). Como podemos observar el análisis de los menús propuestos, habitualmente mediante un programa informático, y el análisis de consumo de alimentos mediante registro dietético se realizó casi en la totalidad de los trabajos revisados. El análisis bromatológico de las carnes y de los menús se realizó en 5 estudios incluido el nuestro. Tan sólo en otro estudio, el realizado por Scott et al, que compara el consumo de carne de vacuno versus carne de pollo en sujetos hiperlipémicos (184), y el nuestro se realizó los 4 análisis. Este análisis refleja pues, que nuestro estudio, tiene un alto grado de control sobre la intervención dietética que en él se realiza.

Tabla 42. Análisis comparativo del grado de control de la intervención dietética en los ensayos realizados con diferentes carnes

Referencia	Análisis bromatológico de las carnes	Análisis de los menús propuestos	Análisis bromatológico de los menús	Análisis de consumo de alimentos
O'Brien et al (175)	-	Sí	-	Registro 7 días
Flynn et al (178)	Sí	-	-	Registro 4 días
Flynn et al (177)	Sí	-	-	Registro 4 días
Watts et al (183)	-	Sí	-	Registro 4 días
O'Dea et al (176)	Sí	Sí	-	Registro 7 días
Wolmarans et al (182)	-	Sí	-	Registro 7 días
Marckman et al (179)	-	Sí	Sí	-
Jacques et al (180)	-	Sí	-	Registro 3 días
Scott et al (184)	Sí	Sí	Sí	Registro 12 días
Gascon et al (181)	-	Sí	-	Encuesta dietética 2 días
Davidson et al (185)	-	Sí	-	Registro 3 días
Nuestro estudio	Sí	Sí	Sí	Registro 7 días

Realizamos el análisis bromatológico de 5 cortes de carne diferentes, 3 correspondiente a carne de cerdo y 2 a ternera (tablas 22 y23). Como podemos observar la carne de cerdo empleado para preparar los menús de nuestro estudio, muestran un porcentaje de grasa total que oscila entre 2,9% para el solomillo, 3,6% para la pierna y un poco mayor, el 7%, para la cinta de lomo; mientras que la carne de ternera contenía entre un 5,5-5,9% de grasa, para el filete y el solomillo de ternera respectivamente. De forma global y por término medio, la carne de cerdo mostró un menor porcentaje de grasa que la de ternera, 4,5% en comparación con el 5,7%, aunque ambas carnes con un contenido bajo en grasa, 4-7%.

En lo que se refiere a la distribución del tipo de grasa en ambos tipos de carne, las características distintivas son un menor contenido en GST en la carne cerdo y un mayor contenido en GMI en la carne de cerdo en comparación con la de ternera, resultados ampliamente constatados en estudios anteriores que analizaron distintos cortes de carne, no sólo de carne de procedencia española (131) sino también de procedencia argentina (130) e inglesa (123). Esta diferencia en su

composición, menor contenido en GST y mayor en GMI, desde un punto de vista dietético, debería conferir a la carne de cerdo un perfil cardiovascular más deseable que la carne de ternera.

En la tabla 43 realizamos un análisis comparativo del contenido graso de 3 estudios diferentes incluido el nuestro. Algo a destacar fue una menor proporción de GPI en la carne de cerdo analizada en nuestro estudio en comparación al de los otros dos estudios, 4,8% versus 19,5 y 15,6% respectivamente y una mayor proporción de GMI, 55,7% versus 42 y 46% respectivamente (123,130). Esta diferencia, aunque mucho más manifiesta, fue recogida en otro estudio donde se analizó el contenido de grasa del cerdo ibérico (133). Aspectos como la raza del cerdo y su alimentación son, como ya vimos en la introducción, importantes aspectos que determinan la composición grasa de la carne a consumir (119,140). En nuestro estudio la carne procedía de cerdos blancos, siendo la gran mayoría cruces entre el cerdo ibérico y razas extranjeras, por lo que era previsible que encontrásemos resultados intermedios en lo que se refiere al contenido de GMI. También la alimentación es un aspecto determinante, así, prácticamente la totalidad de la carne de cerdo blanco que consumimos están alimentados con piensos, esto produce que la proporción de GMI de esta carne sea algo inferior al que encontramos si el animal es alimentado con bellota (133,137).

El contenido de colesterol en ambas tipos de carne fue bajo, estando próximas a los 20 mg/100 g en todas las piezas analizadas, no habiéndose encontrado diferencias entre cerdo y ternera. El contenido de colesterol mostrado en otros estudios previos ha sido discretamente más alto que el que obtuvimos con el análisis de nuestras carnes: 50-60 mg/100 g (121,129,131) y de igual manera que en nuestro estudio, sin diferencias entre la carne de cerdo y ternera. La falta de datos en la literatura que corroboren nuestros resultados apoya la hipótesis que el menor contenido de colesterol encontrado en el análisis de las carnes empleadas en nuestro estudio se deba más a aspectos técnicos en la metodología empleada que realmente a que contenga un menor contenido en colesterol. Tampoco se ha descrito que el contenido de colesterol sea un parámetro que pudiera modificarse en función de la alimentación del animal (119). Parece pues evidente que estos hallazgos precisan confirmarse en análisis posteriores.

Tabla 43. Análisis comparativo del contenido de la grasa en cortes de carne de cerdo y ternera en 3 estudios diferentes.

	Carne de cerdo			Carne de ternera		
	Enser et al (123)	Araujo et al (130)	Nuestro estudio	Enser et al (123)	Araujo et al (130)	Nuestro estudio
Grasa total g/100 g	2,1	2,6	4,5	3,5	2,6	5,7
GST (%)	38,5	37,6	39,4	44,8	50,9	47,1
GMI (%)	42	46,5	55,7	50,2	43,7	49,9
GPI (%)	19,5	15,6	4,8	5	5,4	3
C14:0 mirístico (%)	1,4	1,3	1,3	2,93	4,14	3,7
C16:0 palmítico (%)	24,8	24,1	25,2	27,3	25,6	25,8
C18:0 esteárico (%)	13,1	11,8	12,2	14,4	20,9	14,6
C16:1 palmitoleico (%)	2,9	3,7	3,4	4,9	5,9	4,5
C18:1 oleico (%)	35,8	42,8	51,1	39,6	36,2	40,7
C18:2 linoleico (%)	14,2	11,8	4,6	2,5	3,5	2
C18:3 linolénico (%)	1	1	0,23	0,7	1,3	0,45
C18:1t elaidico (%)	No detectado	No mostrado	0,36	2,9	No mostrado	2,65

Contenido y proporción de los principales ácidos grasos de distintos cortes de carne de cerdo y de ternera de 3 estudios diferentes. Se expresan los valores medios. Algunos ácidos grasos, saturados y poliinsaturados, que por su bajo contenido o bien por que no fueron analizados en todos los estudios fueron omitidos en el análisis comparativo.

El análisis comparativo de cada uno de los ácidos grasos por separado se muestra en la tabla 43. Podemos observar una menor proporción de ácido mirístico y de esteárico en la carne de cerdo que en la de ternera al igual que en el análisis de estas carnes en otros estudios. Es importante destacar que aunque la carne de ternera contiene más contenido de ácido esteárico que la de cerdo, su efecto neto sobre el perfil lipoproteico es neutro, por que se desatura lentamente a oleico (36-38). Otro aspecto distintivo ya comentado, es la mayor proporción de oleico, que es el principal AGMI, en el cerdo que en la ternera.

Dentro de la GPI, también encontramos un mayor contenido de ácido linoleico, que se halló en algo más del doble en la carne de cerdo que en la ternera, aunque las diferencias no fueron tan marcadas como los referenciados en los trabajos de Enser et al (123) y Araujo et al (130), que encontraron una proporción de linoleico entre 3-5 veces superior en el cerdo que en ternera. En un estudio realizado en Murcia por Pérez Llamas et al, donde se analizó 4 muestras de distintas carnes, incluyendo pierna de cerdo, también mostraba un porcentaje de linoleico superior al hallado en nuestro estudio, 15% en comparación al 4,6% (131). Estas diferencias se pudieran deber a que el 4,6% es el valor medio del contenido de linoleico de la pierna (7,2%), cinta de lomo (3,8%) y solomillo (2,8%)

mientras que en el estudio de Pérez Llamas, se analizó sólo a la pierna de cerdo. Sin embargo quizá el aspecto más determinante de la proporción de linoleico se deba más a la composición de los piensos con los que se alimentan los cerdos, así según sea, la proporción de linoleico puede hacer variar la proporción entre un 7-16% (119).

La presencia de ácidos grasos con configuración trans es más evidente en la carne de ternera que en la cerdo; así la proporción de la principal forma trans, el ácido elaídico fue 7 veces mayor en la ternera que en el cerdo. Sin embargo se precisa superar el margen del 3-4% de las calorías de la dieta en forma de ácidos grasos trans, para observar los efectos deletéreos sobre el perfil lipoproteico (44,57).

Globalmente el análisis bromatológico de las carnes demostró que las carnes utilizadas durante el estudio tenían un contenido bajo en grasa, por término medio 4,5% para el cerdo y 5,7% para la ternera, y que su composición grasa no mostró diferencias a los hallados en la bibliografía revisada: la carne de cerdo contenía una menor cantidad en GST y un mayor contenido en GMI y GPI que la de ternera, también la carne de ternera mostró un mayor contenido de isómeros trans.

El análisis bromatológico de los menús (tablas 24 y 25, figura 13) muestran que ambos menús, cerdo y ternera, presentan un contenido energético similar al igual que la distribución de macronutrientes, 45% de CHO, 18% de proteínas y 35% de grasa total y de fibra dietética.

Puesto que lo que únicamente diferenciaban a ambos menús era en el origen de la proteína cárnica, esto determinó pequeñas diferencias en la proporción de grasa entre ambos menús. Así el menú de cerdo contenía una menor proporción de GST, 7,5% en comparación con un 8% que contenía el menú de ternera y una mayor proporción de GMI, 25,3% y 25%, y de GPI 4,5% y 4%, respectivamente para el menú de cerdo y de ternera. Estos resultados apoyan las diferencias encontradas en el análisis bromatológico de las carnes.

El análisis de cada uno de los ácidos grasos de los menús demostró un menor contenido en AGS, como el mirístico y el palmítico en el de cerdo, y una mayor proporción de esteárico en el de ternera, aunque el estudio estadístico no demostró diferencias significativas entre ambas. De forma semejante al análisis de las carnes, el análisis de los menús demostró un mayor contenido de AGMI, ácido oleico en el menú de cerdo en comparación con el de ternera, y dentro de los AGPI, también se encontró un mayor contenido de linoleico, linolénico y aráquico en el de menú de cerdo, aunque sólo fue estadísticamente significativo la cuantificación de ácido aráquico. La proporción de elaídico, de forma similar que en el análisis de las carnes, también fue discretamente mayor en el menú de ternera; sin embargo la contribución energética a los menús diarios no superaba el 0,2%, cifra muy inferior al margen del 3-4% a partir del cuál se producen los efectos negativos sobre el perfil lipoproteico (44,57).

El análisis bromatológico de los menús confirman, por tanto, las diferencias existentes en la composición de los nutrientes, fundamentalmente en lo que se refiere a su contenido graso, de ambas intervenciones dietéticas empleadas en nuestro estudio. Estas diferencias, aunque sin significación clínica, consisten básicamente en un menor contenido de GST, sobre todo mirístico y palmítico y un mayor contenido en GMI y GPI, sobre todo oleico, linoleico y linolénico en el menú de cerdo en comparación con el de ternera.

El análisis de los menús mediante programa informático de Wander[®], nos permitió diseñar los menús que con posterioridad empleamos en el desarrollo del estudio. Como podemos observar en las tablas 26 y figura 14, estos datos corroboran los resultados de los análisis bromatológico de los menús, confirmando que el empleo de las tablas de composición de alimentos se aproxima bastante a los datos obtenidos en el laboratorio bromatológico.

La determinación del índice colesterol grasa saturada (ICGS) o índice de Connor como índice que evalúa el riesgo hipercolesterolemia de una dieta, así como el potencial aterogénico, fue discretamente menor para el menú de cerdo, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos.

Parece pues, que los resultados de los análisis de composición mediante un programa informático de los menús diseñados coinciden en su mayor parte con el análisis bromatológico de los mismos. No obstante hay que hacer la salvedad que las tablas de alimentos analizan alimentos crudos, mientras que el de los menús ya es cocinado y por tanto pueden existir variaciones, a veces impredecibles a priori.

Tomando en cuenta la buena asociación entre datos bromatológicos y tablas de composición de alimentos, consideramos que los datos obtenidos a partir de los registros de los alimentos tienen validez clínica, **analizamos los registros alimentarios diarios** correspondientes a la última semana de cada período con el fin de verificar si los participantes seguían las recomendaciones dietéticas mientras duró el estudio. En las tablas 27-30 y figuras 15-18 se presenta de forma secuencial el análisis global (ambas intervenciones), por intervención (cerdo y ternera), por fases (A y B) y por sexo (varones y mujeres).

El **análisis global** de los registros durante las fases de estabilización y de lavado, es decir en situación basal, de forma conjunta en varones y mujeres, resultó en una ingesta energética de 2420 kcal/d, con una distribución energética de los macronutrientes de 16,1%, 43,2% y 39,2% para las proteínas, grasas y carbohidratos respectivamente. Si atendemos al consumo medio de un español durante 1998 (24), 2.700 kcal/d, así como el reparto de macronutrientes, 14,4%, 44,9% y 40,7% para las proteínas, grasas y carbohidratos respectivamente, o bien los resultados del estudio DRECE-II (198) que estimó el consumo en la población española durante 1996, 2.600 kcal/d, y un reparto de macronutrientes de 15,8%, 41,2% y 39,1% respectivamente, podemos apuntar que nuestros participantes tienen un patrón nutricional que se asemeja a la población general, al menos en lo que se refiere al consumo energético y distribución de macronutrientes.

También la distribución energética de la grasa de nuestros participantes fue muy similar al de la población general: GST 13,3%, GMI 20,5% y GPI 5,4%, mientras que en el estudio DRECE-II el reparto fue de 11,9%, 19,8% y 8,2% respectivamente. El consumo de colesterol al día fue de 384 mg/día, muy próximos a los 469 mg/día durante 1996 (198), o 500 mg/día durante 1998 (24).

El consumo de fibra fue de 15,9 g/día, muy similar a los 18,3 g/día durante 1998 y algo más bajo a los 22,8 g/día durante 1996.

De forma global, y aunque con las diferencias que podemos esperar de la distinta metodología utilizada en la evaluación de los consumos de alimentarios y su análisis posterior, podemos concluir que los participantes de nuestro estudio muestran un patrón nutricional muy semejante al que presenta la población española en este mismo período.

Tras la intervención dietética (cerdo y ternera), el consumo de grasa total disminuyó de un 43,2% a un 35,9%, mientras que los CHO aumentaron de un 39,2% a un 45,6%; el consumo proteico se mantuvo sin modificaciones antes y durante la intervención. Aunque durante el tiempo que duró la intervención, se constató por los registros una reducción calórica de 233 kcal/d, ésta no implicó una disminución del peso en los participantes, por lo que desde un punto de vista metabólico lo consideramos poco relevante.

La distribución del consumo de grasa también sufrió cambios significativos, sobre todo en lo que se refiere a la GST en la que se disminuyó de 13,3% a 8,4% (un 5% menos), la GPI también disminuyó de un 5,4% a un 3,5%, mientras que la GMI se mantuvo sin cambios significativos. El análisis de cada uno de los ácidos grasos por separado, mostró una disminución significativa de todos ellos, aunque ya comentamos que el porcentaje de GMI se mantuvo sin cambios. El contenido de colesterol de la dieta disminuyó a 240 mg/día y el consumo de fibra aumento a 22,7 g/día. Cuando se analizó el ICGS observamos una disminución significativa del mismo durante la intervención de 55,3 a 32,7. Estos datos subrayan que los participantes se ajustaron a las recomendaciones nutricionales propuestas en el diseño del estudio (recomendaciones de la SEA).

El análisis de los registros durante ambas fases demostró que los participantes durante el ensayo consiguieron mantener una alta adherencia en la dieta durante las dos fases de intervención. **El grado de cumplimiento de la dieta** cuantificado como regularidad en la ingesta, ha sido comunicado en estudios

previos (176,177,178,180,182,183) sin embargo pocos han cuantificado el grado de desviación de la ingesta registrado respecto los menús diseñados (184).

Puesto que en nuestra intervención no sólo controlamos la proteína cárnica a consumir, sino que también controlamos la ingesta de grasa, fundamentalmente reducción de la GST de un 13% a un 8%, nos pareció interesante cuantificar si existía mucha desviación de la dieta propuesta. Así, durante ambas fases de intervención, observamos un aumento del porcentaje de pacientes que siguió las recomendaciones de la SEA: los sujetos que consumieron <35% de grasa total aumentaron del 7% al 32% y 35%, los que consumieron <10% de GST del 11,3% a un 87% y 86% y los que tuvieron una ingesta de colesterol <300 mg/día del 43% al 70% y 80% respectivamente para la intervención de cerdo y ternera respectivamente; por lo que estimamos que el grado de adherencia a las recomendaciones dietéticas de la SEA aumentó de forma apreciable durante la intervención.

El análisis comparativo entre los menús propuestos y los registros de las dietas, demostró que no hubo diferencias en ninguno de los parámetros analizados, con la excepción del consumo de GST que fue mayor en 1,1% ($p=0,022$) durante la intervención de ternera. De aquí podemos inferir que la probabilidad de que un sujeto durante el estudio haya seguido las recomendaciones dietéticas de los menús propuestos es >90% en prácticamente la totalidad de los parámetros nutricionales analizados. Scott et al, que comparó el consumo de carne de vacuno y carne de pollo en 38 sujetos hiperlipémicos, encontró resultados similares en la adherencia de las dietas durante el estudio (184).

De lo anteriormente comentado, podemos concluir que los participantes durante el estudio mantuvieron un alto grado de adherencia en la dieta y siguieron en un porcentaje alto las recomendaciones dietéticas propuestas por la SEA.

Conclusiones

1. En nuestro estudio se confirma la hipótesis nula de que el consumo de carne magra de cerdo no muestra diferencias significativas en el perfil lipídico cuando se compara con la ingesta de carne magra de ternera en sujetos sanos.
2. La reducción de la ingesta de grasa total (35%) y control de la ingesta de colesterol dietético a <300 mg/día, siguiendo las recomendaciones de la SEA en una alimentación libre que incluya carne magra de vacuno o de porcino, fue eficaz en reducir de forma significativa los niveles de colesterol total plasmático (4,5%) y de c-LDL (5,5%).
3. El análisis bromatológico demostró que las cortes de carne magra utilizadas durante el estudio tenían un contenido bajo en grasa, por término medio 4,5% para el cerdo y 5,7% para la ternera.
4. El análisis bromatológico también demostró que las cortes de carne magra de cerdo tenían un menor contenido en GST y un mayor contenido en GMI y GPI que la de ternera, mientras que esta última mostró un mayor contenido de formas trans.
5. El análisis bromatológico de los menús confirmó las diferencias existentes en la composición de ambos menús empleados y que consistían básicamente en su composición grasa: el menú de cerdo mostró un menor contenido de GST, sobre todo de ácido mirístico y de palmítico y un mayor contenido en GMI y GPI, sobre todo de ácido oleico, linoleico y linolénico que el menú de ternera, mientras que este último mostró un mayor contenido de formas trans que el menú de cerdo.
6. Durante las fases de intervención dietética los participantes consumieron una alimentación representada por un aporte energético de grasa total del 35,9%, GST del 8,4%, GMI del 20%, colesterol 240 mg/día, que se encuentra dentro de las recomendaciones de la SEA.
7. El 100% de los sujetos finalizaron el estudio y más de un 90% acudieron al comedor del hospital a diario. Más del 80% de los participantes realizaron

ingestas de GST <10% y más de un 70% consumieron <300 mg/día de colesterol dietético.

8. En nuestro estudio encontramos una asociación entre la concentración de colesterol basal y el grado de respuesta tras la intervención dietética, así los sujetos con niveles basales de colesterol total <180 mg/dL, los niveles de c-LDL no se modificaron tras la intervención dietética.
9. No encontramos una asociación entre genotipo de la apo E y la modificación observada en los lípidos plasmáticos durante la intervención dietética.
10. Los cambios observados en las concentraciones plasmáticas del colesterol total pueden predecirse de forma bastante aproximada, mediante el empleo de las ecuaciones de Keys, Hegsted y Kris-Etherton.
11. Globalmente, la administración de carnes rojas magras, como las de ternera o cerdo, aquí evaluadas, pueden incluir libremente en pautas alimentarias que precisen un control de la GST y de colesterol.

Bibliografía

- 1.-Cervera P. ¿Dieta o alimentación mediterránea? *Nutrición y Obesidad* 1998; 2 (1):97-100.
- 2.-Keys A, Keys M. *How to eat well and stay well: the Mediterranean way*. Nueva York: Doubleday and Co.;1975.
- 3.-Keys A. Coronary heart disease in Seven Countries. *Circulation* 1970; 41(Suppl I):1-211.
- 4.-Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(suppl): 1042-1046.
- 5.-Helsing E. Traditional diets and disease patterns of the Mediterranean, circa 1960. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(suppl):1329-1337.
- 6.-Serra-Majen LI, Ribas L. Países mediterráneos, dietas mediterráneas y políticas de nutrición. *Rev Esp Nutr Comun* 1995; 1:187-191.
- 7.-Nestle M. Mediterranean diets: historical and research overview. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(suppl):1313-1320.
- 8.-Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr*; 1995; 61(suppl):1321-1323.
- 9.-Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al. The diet and 15-year death rate in the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol* 1986; 124:903-915.
- 10.-Welsh S, Davis C, Sahw A. Development of the food guide pyramid. *Nutr Today* 1992; 12-23.
- 11.-Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for health eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (suppl): 1402S-6S.
- 12.-Kushi LH, Lenart EB, Willett W. Health implications of Mediterranean diets in light of contemporary knowledge. 2.Meat, wine, fats and oils. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(suppl):1416-1427.
- 13.-Serra-Majen Li, Ribas L, Treserras R, Ngo J, Salleras L. How could changes in diet explain changes in coronary heart disease mortality in Spain?: the spanish paradox?. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(suppl 6):1351-1359.
- 14.-Kafatos A, Kouromalis I, Vlachonicolis I, Theodorou C, Labadarios D. Coronary heart disease risk-factor status of the Cretan urban populations in the 1980s. *Am J Clin Nutr* 1991; 591-598.
- 15.-Marti-Henneberg C, Salas J. Evolución del consumo nutricional en España durante los últimos 25 años. *Med Clin (Barc)* 1987; 88:369-371.

- 16.-Cabrera Forneiro L, Moreiras Tuni O. Calidad nutricional de la ingesta de la grasa de la población española. *Rev Clin Esp* 1990; 186:400-404.
- 17.-Helsing E. Trends in fat consumption in Europe and their influence on the mediterranean diet. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47 (suppl 1):S4-12.
- 18.-Villalbi JR, Maldonado R. La alimentación de la población en España desde la posguerra hasta los años ochenta: una revisión crítica de las encuestas de nutrición. *Med Clin (Barc)* 1988; 127-130.
- 19.-Serra L, Ribas L. Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en España. Dieta mediterránea. En: Serra-Majén Li, Aranceta Bartrina J, Mataix Verdú J, editores. *Nutrición y salud pública: Métodos, base científica y aplicaciones*. Barcelona: Masson SA; 1995.p.303-310.
- 20.-Moreiras O, Carbajal A, Campo M. Tendencias de los hábitos alimentarios y estado nutricional en España. Resultados de las Encuestas de Presupuestos Familiares (1964-1991). En: Serra L, Aranceta J, Mataix J, editores. Documento de consenso. *Guías alimentarias para la población española*. Barcelona: SG; 1995.p. 104-117.
- 21.-Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Graciani MA, Hernández Vecino y Rey Calero J. El consumo de alimentos y nutrientes en España en el período 1940-1988. Análisis de su consistencia con la dieta mediterránea. *Med Clin (Barc)* 1996; 106:161-168.
- 22.-Rodríguez Artalejo F, Graciani MA, Banegas JR, Marín Moreno JM, Sabaté J y Rey Calero J. El consumo de alimentos y nutrientes en España en el período 1940-1988 (y II). Un estudio comparativo de las principales fuentes de información sobre el consumo alimentario, *Med Clin (Barc)* 1996; 107:446-452.
- 23.-Graciani MA, Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Hernández Vecino y Rey Calero J. El consumo de alimentos y nutrientes en España en el período 1940-1988. Una estimación a partir de hojas de balance alimentario. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid. 1996.
- 24.-Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. *La alimentación en España 1998*. Madrid: Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación; 1999.
- 25.-Grupo EPIC en España. Patrones de consumo y principales fuentes de ingestión de lípidos y ácidos grasos en la cohorte española del Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta y Cáncer. *Med Clin (Barc)* 1999;112:125-132.
- 26.-Rose G. Causes of the Trends and Variations in CHD Mortality in Different Countries. *Int J Epidemiol* 1989; 18 Supl 1:174-179.

- 27.-Keys A, Anderson TJ, Grande F. Serum cholesterol response to changes in the diet: IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism* 1965; 14: 776-87.
- 28.-Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, Stare FJ. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965; 17: 281-95.
- 29.-Zilversmit DB. Atherogenesis: A postprandial phenomenon. *Circulation* 1979; 60:473-485.
- 30.-Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990; 31:1149-1172.
- 31.-Denke M, Grundy SM. Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 895-8.
- 32.-Derr J, Kris-Etherton PM, Pearson TA, Seligson FH. The role of fatty acid saturation on plasma lipids, lipoproteins and apolipoproteins: II. The plasma total and low density lipoprotein response of individual fatty acids. *Metabolism* 1993; 42: 130-4.
- 33.-Zock PL, de Vries JHM, Katan MB. Impact of miristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men. *Arterioscl Thromb* 1994; 14: 567-75.
- 34.-Sundran K, Hayes KC, Siru OH. Dietary palmitic acid results in lower serum cholesterol that does a lauric-miristic acid combination in normolipemic humans. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 841-6.
- 35.-Dreon DM, Fernstrom HA, Campos H, Blanche P, Williams PT, Krauss RM. Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:828-836.
- 36.-Bonanome A, Grundy SM. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med* 1988; 318:1244-8.
- 37.-Denke MA. Effects of coco and butter on serum lipids in humans: historical highlights. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 1014S-6S.
- 38.-Grundy SM. Influence of stearic acid on cholesterol metabolism relative to other long-chain fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:986S-990S.
- 39.-Yu D, Derr J, Etherton TD, Kris-Etherton PM. Plasma cholesterol-predictive equations demonstrate that stearic acid is neutral and monounsaturated fatty acids are hypocholesterolemic. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1129-39.
- 40.-Rhee SK, Kayani AJ, Ciszek A, Brenna JT. Desaturation and interconversion of dietary stearic and palmitic acids in human plasma and lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:451-458.

- 41.-Connor WE. Harbingers of coronary heart disease: dietary saturated fatty acids and cholesterol. Is chocolate benign because of its stearic acid content?. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 951-952.
- 42.-Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Wolk A, Colditz GA et al. Dietary intake of α -linolenic acid and the risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 890-897.
- 43.-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.
- 44.-Mensink RP, Katan MB. Effects of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1991; 12:911-919.
- 45.-Berry EM, Eisenberg S, Haratz D, Frielander Y, Norman Y, Kaufmann NA, et al. Effects of diet rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins -the Jerusalem Nutrition study: high MUFAs vs high PUFAs. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:899-907.
- 46.-Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y, Hargrove R, Moriarty K, Fishell V. High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:1009-15.
- 47.-Castro P, López Miranda J, Gómez P, Escalante DM, López Segura F, Martín A et al. Comparison of an oleic acid enriched-diet vs NCEP-I diet on LDL susceptibility to oxidative modifications. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 61-67
- 48.-López Segura F, Velasco F, López Miranda J, Castro P, López Pedrera R, Blanco A et al. Monounsaturated fatty acid-enriched diet decreases plasma plasminogen activator inhibitor type 1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 82-8.
- 49.-Larsen LF, Jesperden J, Marckmann P. Are olive diets antithrombotic?. Diets enriched with olive, rapeseed, or sunflower oil affect postprandial factor VII differently. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 976-982
- 50.-Martín Moreno JM, Willet WC, Gorgojo L, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Fernández-Rodríguez JC, et al. Dietary fat, olive oil intake and breast cancer risk. *Int J Cancer* 1994; 58: 774-80.
- 51.-Trichopoulou A, Katsouyanni K, Stuver S, Tzala L, Gnardellis C, Rimm E, et al. Consumption of olive oil and specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87: 110-6.

- 52.-Renaud S, de Lorgeril M, Delaye J, Guidollet J, Jacquard F, Mamelle N, et al. Cretan mediterranean diet for prevention of coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (Suppl):1360S-7S.
- 53.-Harris WS. Dietary fish oil and blood lipids. *Curr Opin Lipidol* 1996; 7:3-7.
- 54.-Harris W. n-3 Fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(suppl):1645S-1654S.
- 55.-Guallar E, Jiménez FJ, Tafalla M, Martín Moreno JM. Consumo de pescado y mortalidad coronaria en población general: meta-análisis de estudios de cohorte. *Gac Sanit* 1993; 7:228-36.
- 56.-Marckman P, Gronbaek M. Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 585-590.
- 57.-Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med* 1990; 323:439-45.
- 58.-Willet WC, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, Rosner BA, et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet* 1993; 341:581-5.
- 59.-Zock PL, Mensink RP. Dietary trans-fatty acids and serum lipoproteins in humans. *Curr Opin Lipidol* 1996; 7:34-7.
- 60.-Aro A, Jauhiainen M, Partanen R, Salminen I, Mutanen M. Stearic, trans fatty acids, and dairy fat: effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein(a), and lipid transfer proteins in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:1419-26.
- 61.-Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997; 337: 1491-1499.
- 62.-Ascherio A, Katan MB, Zock PL, Stampfer MJ, Willet WC. Trans fatty acid and coronary heart disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 1994-1998.
- 63.-Ros E. El colesterol de la dieta y su escasa influencia sobre la colesterolemia y el riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscler* 2000; 12:20-26.
- 64.-Connor WE, Connor SL. Diet, Atherosclerosis and Fish Oil. *Adv Int Med* 1990; 35:139-172.
- 65.-Hopkins PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:1060-1070.

- 66.-Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: a quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *B M J* 1997; 314:112-117.
- 67.-Grundy SM. Cholesterol and Coronary Heart Disease. A new Era. *JAMA* 1986; 256:2846-2858.
- 68.-Mata P, Ordovás JM, López Miranda J, Lichtenstein AH, Clevidence B, Judd JT et al. Apo A-IV phenotype affects diet-induced plasma LDL cholesterol lowering. *Arterioscler Thromb* 1994; 14:884-891.
- 69.-Keys A, Anderson TJ, Grande F. Prediction of serum cholesterol responses of man to changes in fats in the diet. *Lancet* 1957; 2:959-966.
- 70.-Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, Dallal GE. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 875-883.
- 71.-NCEP National Cholesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of high blood cholesterol in adults. (Adult Treatment Panel II). *Circulation* 1994; 89:1329-1345.
- 72.-James WPT. Nutrition science and policy research: implications for Mediterranean diets. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(suppl): 1324S-1328S.
- 73.-Cobb MM, Teitlebaum H. Determinants of plasma cholesterol responsiveness to diet. *Br J Nutr* 1994; 71:271-282.
- 74.-Katan MB, Beynen AC, De Vries JH, Nobels A. Existence of consistent hypo and hyperresponders to dietary cholesterol in man. *Am J Epidemiol* 1986; 123:221-334.
- 75.-López Miranda J, Ordovás JM, Pérez Jiménez F. Interacción genes-dieta como determinante de las concentraciones plasmáticas de colesterol. *Med Clin (Barc)* 1998; 111:546-551.
- 76.-Ordovás JM. Aspectos metabólicos y genéticos de las alteraciones de las lipoproteínas de alta densidad. Hipoalfa e hiperalfalipoproteinemias. En: Carmena R y Ordovás JM, editores. *Hiperlipemias. Clínica y tratamiento*. Barcelona: Doyma SA; 1999.p.155-171.
- 77.-Jeevan M, Kessling A, Miller N, Humphries SE. G to A substitution in the promoter region of the apolipoprotein A-I gene is associated with elevated serum apolipoprotein A-I and high density lipoprotein cholesterol concentrations. *Mol Biol Med* 1990; 7:233-241.

- 78.-Pagani F, Sidoli A, Giudici GA, Barengi L, Vergani C, Baralle FE. Human apolipoprotein A-I gene promoter polymorphism: association with hyperalphalipoproteinemia. *J Lipid Res* 1990; 31:1371-1377.
- 79.-Barre DE, Guerra R, Verstraete R, Wang Z, Grundy SM, Cohen JC. Genetic analysis of a polymorphism in the human apolipoprotein A-I gene promoter: effect on plasma HDL-cholesterol levels. *J Lipid Res* 1994; 35:1292-1296.
- 80.-Civeira F, Pocovi M, Cenarro A, Garcés C, Ordovás JM. Adenine for guanine substitution -78 base pairs to the apolipoprotein (apo) A-I gene relation with high density lipoprotein cholesterol and apo A-I concentrations. *Clin Genet* 1993; 44:307-312.
- 81.-López Miranda J, Mata P, Ordovás JM, Garcés C, Marín C, Salas J et al. Influence of mutation in human apolipoprotein A-I gene promoter on plasma LDL cholesterol response to dietary fat. *Lancet* 1994; 343:1246-1249.
- 82.-Ordovas JM. Genética de las hiperlipemias. En: Carmena R y Ordovás JM, editores. *Hiperlipemias. Clínica y tratamiento*. Barcelona: Doyma SA; 1999.p.41-62.
- 83.-Lohse P, Kindt MR, Rader DJ, Brewer BH Jr. Genetic polymorphism of human apolipoprotein A-IV gene. *J Biol Chem* 1990; 265:10061-10064.
- 84.-De Knijf P, Johansen LG, Rosseneau M, Frants RR, Jespersen J, Havekes LM. Lipoprotein profile of a Greenland Inuit population. Influence of anthropometric variables, apo E, and A4 polymorphism, and lifestyle. *Arterioscler Thromb* 1992; 1:1371-1379.
- 85.-Menzel HJ, Sigurdsson G, Boerwinfle E, Schrangl-Will S, Dieplinger H, Utermann G. Frequency and effect of human apolipoprotein A-IV polymorphism on lipid and lipoprotein levels in an Iceland population. *Human Genet* 1990;84:344-346.
- 86.-Von Eckardstein A, Funke H, Schulte M, Erren M, Schulte F, Assmann G. Nonsynonymous polymorphic sites in the apolipoprotein (apo) A-IV gene are associated with changes in the concentration of apo B and apo A-I containing lipoproteins in a normal population. *Am J Human Genet* 1992; 50:1115-1128.
- 87.-Kaprio J, Ferrell RE, Kottke BA, Kamboh MI, Sing CF. Effects of polymorphisms in apolipoproteins E, A-IV and H on quantitative traits related to risk for cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb* 1991; 11:13309-1348.

- 88.-McCombs RJ, Marcadis DE, Ellis J, Weinberg RB. Attenuated hypercholesterolemic response to high-cholesterol diet in subjects heterozygous for the apolipoprotein A-IV 2 allele. *N Engl J Med* 1994;331:706-710.
- 89.-Ostos MA, Ordovás JM, López Miranda J, Marín C, Castro P, Jansen S et al. Effect of the apolipoprotein 360(Gln/His) polymorphism on plasma lipid response dietary fat (resumen). *Circulation* 1996; 94:266.
- 90.-Jansen S, López Miranda J, Salas J, Ordovás JM, Castro P, Marín C et al. Effect of 347-serine mutation in apolipoprotein A-IV on plasma LDL cholesterol response to dietary fat. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17:1532-1538.
- 91.-Blackhart BD, Ludwig EM, Pierotti VR, Caiati L, Onasch MA, Walls SC et al. Structure of the human apolipoprotein B gene. *J Biol Chem* 1986; 261:15364-15367.
- 92.-Law A, Powell LM, Brunt H, Knott TJ, Altman DG, Rajput J et al. Common DNA polymorphism within coding sequence of apolipoprotein B gene associated with altered lipid levels. *Lancet* 1986; 1:1301-1303.
- 93.-Hegele RA, Huang LS, Herbert PN, Blum CB, Buring JE, Hennekens CH et al. Apolipoprotein B gene DNA polymorphisms associated with myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986; 315:1509-1515.
- 94.-Tikkanen MJ, Xu CF, Hämäläinen T, Talmud P, Sarna S, Huttunen JK et al. XbaI polymorphism of the apolipoprotein B gene influences plasma lipid response diet intervention. *Clin Genet* 1990; 37:327-334.
- 95.-López Miranda J, Ordovás JM, Ostos MA, Marín C, Jansen S, Salas J et al. Dietary fat clearance in normal subjects is modulated by genetic variation at the apolipoprotein B gene locus. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17:1765-1773.
- 96.-López Miranda J, Jansen S, Ordovás JM, Salas J, Marín C, Castro P et al. Influence of the SstI polymorphic site at the apolipoprotein C-III gene on plasma LDL cholesterol response to monounsaturated dietary fat. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:97-103.
- 97.-Davignon J, Gregg Re, Sing CF. Apolipoprotein E polymorphism and atherosclerosis. *Arteriosclerosis* 1988; 8:1-21.
- 98.-Sing CF, Davignon J. Role of the apolipoprotein E polymorphism in determining normal plasma lipid and lipoprotein variation. *Am J Hum Genet* 1985; 37:268-285.
- 99.-Tikkanen MJ, Huttunen JK, Enholm C, Pietinen P. Apolipoprotein E4 homozygosity predisposes to serum cholesterol elevation during high fat diet. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 285-288

- 100.-Manttari M, Kosminen P, Enholm C, Huttunen JK, Manninen V. Apolipoprotein E polymorphism influences the serum cholesterol response to dietary intervention. *Metabolism* 1991; 40:217-221.
- 101.-Dreon DM, Fernstrom HA, Miller B, Kraus RM. Apolipoprotein E isoform phenotype and LDL subclass response to a reduced-fat diet. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 16:105-111.
- 102.-López Miranda J, Ordovás JM, Mata P, Lichtenstein AH, Clevidence B, Judd JT et al. Effect of apolipoprotein E phenotype on diet-induced lowering plasma low density lipoprotein cholesterol. *J Lipid Res* 1994; 35:1965-1975.
- 103.-Savolainen MJ, Rantala M, Kervinen K, Javi L, Suvanto K, Rantala T et al. Magnitude of dietary effects on plasma cholesterol concentration: role of sex and apolipoprotein E phenotype. *Atherosclerosis* 1991; 86:145-152.
- 104.-Martin LJ, Connelly PW, Nanchoo D, Wood N, Zhang ZJ, Maguire G et al. Cholesteryl ester transfer protein and high density lipoprotein responses to cholesterol feeding in men. Relationship to apolipoprotein E genotype. *J Lipid Res* 1993; 34:437-446.
- 105.-Zambón D, Ros E, Casals E, Sanllehy C, Bertomeu A, Campero I. Effect of apolipoprotein E polymorphism on the serum lipid response to a hypolipidemic diet rich in monounsaturated fatty acids in patients with hypercholesterolemia and combined hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr* 1995; 61:141-148.
- 106.-Mata P, De Oya M, Pérez Jiménez, Ros E. Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscler* 1994; 6: 43-61.
- 107.-Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Española de Arteriosclerosis. Documento de Consenso. Control de la colesterolemia en España, 2000. *Clin Invest Arterioscler* 2000; 121:125-152.
- 108.-Aranceta J. Objetivos nutricionales y guía dietéticas. Propuesta de la SENC para la población española. En: Documento de consenso. Guías alimentarias para la población española. Barcelona: SG; 1995.p.127-52.
- 109.-Hultin HO. Características del tejido muscular. En: Fennema OR, editores. *Química de los alimentos*. Zaragoza: Acribia SA; 1993.p.815-888.
- 110.-Cervera P, Clapes J, Rigolfas R. Alimentación y dietoterapia. Madrid: Interamerica, McGraw-Hill (2ª edición); 1993.

- 111.-Prändl O. Composición química de la carne. En: Prändl O, Fischer A, Schandhofer T, Sinell H-J, editores. Tecnología e higiene de la carne. Zaragoza: Acribia SA; 1994.p.111-115.
- 112.-Schweigert BS. The nutritional content and value of meat and meat products. En: Price JF, Schweigert BS, editores. The Science of meat and meat products. Westport: Food & Nutrition Press; 1988.p.275-305.
- 113.-Windham CT, Wyse BW, Hansen RG. Thiamin, riboflavin, niacin and pantothenic acid. En: Pearson AM, Dutson TR, editores. Meat and health, London: Elsevier Applied Science; 1990.p.410-59.
- 115.-Dugan LR. Química de los tejidos animales. En: Price JF, Schweigert BS, editores. Ciencia de la carne y de los productos cárnicos. Zaragoza: Acribia, SA; 1994.p.93-103.
- 116.-Chizzolini R, Zanardi E, Dorigoni V, Ghidini S. Calorific value and cholesterol content of normal and low-fat meat and meat products. Trends in Food Science & Technology 1999; 10:119-128.
- 117.-Williams SR, editores. Nutrition and Diet Therapy. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. (7ª edición); 1993.
- 118.-United States Department of Agriculture (USDA). Nutrient Database for Standard Reference. Noviembre de 1999. Disponible en URL: http://www.nal.usda.gov/fnic/cgi-bin/list_nut.pl.
- 119.-Toldrá F, Reig M, Hernández P, Navarro JL. Lipids from pork meat as related to a healthy diet. Recent Res Devel in Nutrition 1996; 1:79-86.
- 120.-Schweigert BS, Contenido de nutrientes y valor nutritivo de las carnes y productos cárnicos. En: Price JF, Schweigert BS, editores. Ciencia de la carne y de los productos cárnicos. Zaragoza: Acribia, SA; 1994.p.249-277.
- 121.-Hernández P, Navarro JL, Toldrá F. Lipolytic and oxidative changes in two Spanish pork loin products: dry cured loin and pickled-cured loin. Meat Science 1999; 51:123-128.
- 122.-Sharma N, Gandemer G, Goutefongea R. Comparative lipid composition of porcine muscles at different anatomical locations. Meat Science 1987; 19:121-128.
- 123.-Enser M, Hallett K, Hewitt B, Fursey AJ, Wood JD. Fatty acid content and composition of english beef, Lamb and pork at retail. Meat Science 1996; 42:443-456.

- 124.-Wood JD, Enser M, Fisher AV, Nute GR, Richardson RI, Sheard PR. Animal nutrition and metabolism group symposium on "improving meat production for future needs". Manipulating meat quality and composition. Proceedings of the Nutrition Society 1999; 58:363-370.
- 125.-Fernandes G, Venkatraman J. Role of omega-3 fatty acids in health and disease. Nutr Res 1993; 13 (suppl 1):S19-S45.
- 126.-Connor WE. Importance of n-3 fatty acids in health and disease. Am J Clin Nutr 2000; 71(suppl):171S-175S.
- 127.-Gandemer G. Les lipides de la viande: vers une estimation précise de leurs apports nutritionnels dans l'alimentation de l'homme. Les Cahiers de l'ENS.BANA, 1992;8:25-48.
- 128.-Flores J, Nieto P. Composición y características de los lípidos de los tejidos adiposo y muscular del cerdo. Rev Agroquím Tecnol Alimen 1985; 25:305-315.
- 129.-Bales CW, Moreno KL, Guyton JR, Yunker PA, McGee MK, Currie KL et al. Comparison of proximate composition and fatty acid and cholesterol content of lean and typical commercial pork. J Am Diet Assoc 1998; 11:1328-1330.
- 130.-Araujo de Vizcarrondo C, Carrillo de Padilla F, Martín E. Fatty acid composition of beef, pork, and poultry fresh cuts, and some of their processed products. Arch Latinoam Nutr 1998; 48:354-358.
- 131.-Pérez-Llamas F, López-Jiménez JA, Marín JF, Zamora S. Características de la grasa de algunos alimentos del grupo de las carnes y su relación con la salud. Nutr Hosp 1998; 13:95-98.
- 132.-Aro A, Antoine JM, Pizzoferrato L, Reykdal O, van Poppel G. Trans fatty acids in Dairy and meat products from 14 European countries: The Transfair Study. J Food Comp Anal 1998; 11:150-160.
- 133.-Martín Peña G, Carnicero Bujarbal M, Ruiz Galiana J. El cerdo ibérico: un animal con grasa de alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados. Nutr Hosp 1992; 5:329-332.
- 134.-Viau M, Gandemer G. Principales características de composition des graisses de volaille. Revue Française des Corps Gras 1991; 5/6:171-176.
- 135.-Devine R. La consommation des produits carnés en 1994 et en 1995. Viandes Produits Carnés 1996; 17:37-42.
- 136.-Buege DR, Ingham BH, Henderson DW, Watters SH, Borchert LL, Crump PM et al. A nationwide audit of the composition of pork and poultry cuts at retail. J Food Comp Anal 1998; 3:249-261.

- 137.-Ordoñez JA, De la Hoz L. Alimentación y calidades del cerdo ibérico. En: El cerdo ibérico, la naturaleza, la dehesa, Madrid: Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación; 1992.p. 211-221.
- 138.-De Vries. La producción porcina del siglo XXI. Jornadas Técnicas del PIC. Sitges (Barcelona), 21 y 22 Mayo de 1998. Disponible en URL: <http://www.edivet.com/ediporc/articulos/n1.html>.
- 139.-García Regueiro JA. Analítica de carne y productos de cerdo ibérico. En: El cerdo ibérico, la naturaleza, la dehesa, Madrid: Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación; 1992.p.225-234.
- 140.-Dieguez Garbayo E. Historia, evolución y situación actual del cerdo ibérico. En: El cerdo ibérico, la naturaleza, la dehesa. Madrid: Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación; 1992.p.11-35.
- 141.-Jiménez Jiménez EM, Trócoli Gracia FJ. La dehesa virtual. Enero de 1998. Disponible en URL: <http://www.uco.es/dptos/prod-animal/economia/dehesa/html>.
- 142.-De Pedro E, Secondi F. Efecto de la raza y la alimentación en la composición de la grasa subcutánea del jamón del cerdo ibérico. IV jornadas sobre producción animal; 1991, N° 11-Tomo II. p.458-460.
- 143.-Harris KB, Cross HR, Pond WG, Mersmann HJ, Effect of dietary fat and cholesterol level on tissue cholesterol concentrations of growing pigs selected for high of low serum cholesterol. J Anim Sci 1993; 71:807-810.
- 144.-Larick DK, Turner BE, Schoenherr WD, Coffey MT, Pilkington DH. Volatile compound content and fatty acid composition of pork as influenced by linoleic acid content of the diet. J Anim Sci 1992; 70:1397-1403.
- 145.-Brooks CC. Fatty acid composition of pork lipids as affected by basal diet, fat source and fat level. J Anim Sci 1971; 33:1224-1231.
- 146.-St John LC, Young CR, Knabe DA, Thompson LD, Schelling GT, Grundy SM et al. Fatty acid profiles and sensory and carcass traits of tissues from steers and swine fed an elevated monounsaturated fat diet. J Anim Sci 1987; 64:1441-1447.
- 147.-Miller MF, Shackelford SD, Hayden KD, Reagan JO. Determination of the alteration in fatty acid profiles, sensory characteristics and carcass traits of swine fed elevated levels of monounsaturated fats in the diet. J Anim Sci 1990; 68:1624-1631.

- 148.-Warnants N, Van Oeckel MJ, Boucqué CV. Incorporation of dietary polyunsaturated fatty acids into pork fatty tissues. *J Anim Sci* 1999; 77:2478-2490.
- 149.-Busboom JR, Rule DC, Colin D, Heald T, Mazhar A. Growth, carcass characteristics, and lipid composition of adipose tissue and muscle of pigs fed canola. *J Anim Sci* 1991; 69:1101-1108.
- 150.-Leszczynski DE, Pikul J, Easter RA, McKeith FK, McLaren DG, Novakofski J et al. Characterization of lipid in loin and bacon from finishing pigs fed full-fat soybeans or tallow. *J Anim Sci* 1992; 70:2175-81.
- 151.-Specht-Overholt S, Romans JR, Marchello MJ, Izard RS, Crews MG, Simon DM et al. Fatty acid composition of commercially manufactured omega-3 enriched pork products, haddock, and mackerel. *J Anim Sci* 1997; 75:2335-2343.
- 152.-Wood JD, Enser M, Whittington FM, Moncrief CB, Kempster AJ. Backfat composition in pigs: differences between fat thickness groups and sexes. *Livestock Production Science* 1989; 22:351-362.
- 153.-Gómez Gerique JA, Gutierrez Fuentes JA, Investigadores Grupo DRECE. Estudio Drece. Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España. Documento Ministerio de Sanidad y Consumo, Dirección General de Salud Pública: Junio de 1993.
- 154.-Norma UNE-EN ISO/IEC 17025:1999. Requisitos generales relativos a la competencia de los laboratorios de ensayo y calibración. Publica AENOR; 2000, pag 1-31.
- 155.-BOE nº 207 de 29 de Agosto de 1979. Orden de 31 de Julio de 1979 por la que se establecen métodos oficiales de análisis de aceites y grasas, productos cárnicos, cereales y derivados, fertilizantes, productos fitosanitarios, productos lácteos, piensos, aguas y productos derivados de la uva.
- 156.-Reglamento (CEE) nº 2568/91 de la Comisión, de 11 de julio de 1991, relativo a las características de los aceites de oliva y de los aceites de orujo de oliva y sobre sus métodos de análisis. En URL: http://europa.eu.int/eur-lex/es/lif/dat/1991/es_391R2568.html
- 157.-Jimenez A, Cervera P, Bacardi M. Tablas de composición de los alimentos. Barcelona: Sandoz Nutrition, 1997.
- 158.-Alpers DH, Clouse RE, Stenson WF, editores. Manual de terapéutica nutricional. Barcelona: Salvat (2ªedición); 1990.

- 159.-Prosby L, Asp NG, Schweizer TF, DeVries JW, Furda I. Determination of insoluble, soluble, and total dietary fiber in foods and food products: interlaboratory study. *J Assoc off Anal Chem* 1988; 71:1017-1023.
- 160.-Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and the treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:899-917.
- 161.-Elia M. Body composition analysis: an evaluation of 2 component models, multicomponent models and bedside techniques. *Clin Nutr* 1992; 11:114-127.
- 162.-Allain CC, Poons LS, Chang CS, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1974; 20:470-475.
- 163.-Buccolo G, David H. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. *Clin Chem* 1973;19: 476-482.
- 164.-Assmann G, Shreiner H, Schmitz G. Quantification of high density lipoprotein cholesterol by precipitation with phosphotungstic acid/MgCl₂. *Clin. Chem.* 1983; 29: 2026-2030.
- 165.-Friedewald WT, Levy IR, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18 :499-502.
- 166.-Gómez Gerique JA, Porres A, Montoya MT, Palet A, Panadero MT y Grupo Cooperativo apo AI. Utilidad de la apolipoproteína AI como indicador de los valores de colesterol HDL. *Clin Invest arteriosclerosis* 1993;5:22-30.
- 167.-Marcovina SM, Albers JJ, Henserson O, Hannon WH. International Federation of Clinical Chemistry Standardization Project for Measurements of Apolipoproteins A-I and B III. Comparability of Apolipoprotein A-I Values by Use of International Reference Material. *Clin Chem* 1993; 39: 773-781.
- 168.-Green EK, Bain SC, Day PJ, Barnett AH, Charleson F, Jones AF et al. Detection of human apolipoprotein E3, E2, and E4 genotypes by an allele-specific oligonucleotide-primed polymerase chain reaction assay: development and validation. *Clin Chem* 1991; 37:1263-1268.
- 169.-Weisgraber KH, Newhouse YM, Mahley RW. Apolipoprotein E genotyping using the polymerase chain reaction and allele-specific oligonucleotide probes. *Biochem Biophys Res Commun* 1988; 157:1212-1217.

- 170.-Connor SL, Gustafson JR, Artaud-Wild SM, Classick-Kohn CJ, Connor WE: The cholesterol-saturated fat index for coronary prevention: Background, use and a comprehensive table of food. *J Am Diet Assoc* 1989; 89:807-816.
- 171.-Kris-Eherton PM, Yu S. Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human Studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(Suppl): 1628-1644.
- 172.-American Heart Association. Position Statement. Dietary guidelines for healthy American adults. *Circulation* 1986;74:1465A-8A..
- 173.-United States Department of Agriculture. The food guide pyramid. Hyattsville, MD: Human Nutrition Information Service, 1992. (Publication HG252).
- 174.-Pérez-Jiménez F, Castro P, López J, Blanco A, López F, Cruz G et al. Consumo de carne de cerdo y riesgo cardiovascular. En: Oya M, Garcés C, editores. *Metabolismo Lipídico. Sociedad y Colesterol*. Madrid: Idepsa; 1997.p.220-224.
- 175.- O'Brien BC, Reiser R. Human plasma lipid responses to red meat, poultry, fish, and eggs. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 2573-80.
- 176.-O'Dea K, Traianedes K, Chisholm K, Leyden H, Sinclair AJ. Cholesterol-lowering effect of a low-fat diet containing lean beef is reversed by the addition of beef fat. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 491-4.
- 177.-Flynn MA, Naumann HD, Nolph GB, Krause G, Ellersieck M. Dietary "meats" and serum lipids. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 935-42.
- 178.-Flynn MA, Heine B, Nolph GB, Naumann HD, Parisi E, Ball D et al. Serum lipids in humans fed diets containing beef or fish and poultry. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 2734-41.
- 179.-Marckmann P, Jespersen J, Leth T, Sandström B. Effect of fish diet versus meat diet on blood lipids, coagulation and fibrinolysis in healthy young men. *J Inter Med* 1991; 229:317-323.
- 180.-Jacques H, Noreau, Moorjani S. Effects on plasma lipoproteins and exogenous sex hormones of substituting lean white fish for other animal-protein sources in diet of postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:896-901.
- 181.-Gascon A, Jacques H, Moorjani S, Deshaies Y, Brun L-D, Julien P. Plasma lipoprotein and lipolytic activities in response to the substitution of lean white fish for other animal protein sources in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:315-321.

- 182.-Wolmarans P, Benadé AJS, Kotze TJW, Daubitzer AK, Marais MP, Laubscher R. Plasma lipoprotein response to substituting fish for red meat in the diet. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1171-6.
- 183.-Watts GF, Ahmed W, Quiney J, Houlston R, Jackson P, Iles C et al. Effective lipid lowering diets including lean meat. *BMJ* 1988; 296: 235-7.
- 184.-Scott LW, Dunn JK, Pownall HJ, Brauchi DJ, McMann MC, Herd A et al. Effects of beef and chicken consumption on plasma lipid levels in hypercholesterolemic men. *Arch Intern Med* 1994; 154:1261-7.
- 185.-Davidson MH, Hunninghake D, Maki KC, Kwiterovich PO, Kafonek S. Comparison of the effects of lean red meat vs lean white meat on serum lipid levels among free-living persons with hypercholesterolemia: a long-term, randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 1999; 159:1331-8.
- 186.-Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:1747-64.
- 187.-Tang JL, Armitage JM, Lancaster T, Silagy CA, Fowler GH, Neil HAW. Systematic review of dietary intervention trials to lower blood total cholesterol in free-living subjects. *BMJ* 1998; 316:1213-1220.
- 188.-Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnlagadda S, Kris-Etherton P. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:632-646.
- 189.-Mata P, Garrido JA, Ordoñas JM, Blázquez E, Alvarez-Sala L, Rubio MJ et al. Effect of dietary monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins and apolipoproteins in women. *Am J Clin Nutr* 1992;56:77-83.
- 190.-Garrido JA, Mata P. Dieta y arteriosclerosis. En: Oya M, Garcés C, editores. *Metabolismo Lipídico. Sociedad y Colesterol*. Madrid: Idepsa; 1997.p.185-200.
- 191.-Oberman A, Kreisberg RA, Henkin Y, editores. *Fundamentos y manejo de los trastornos lipídicos*. Buenos Aires: Waverley Hispánica S.A.; 1993.
- 192.-Denke MA. Review of human studies evaluating individual dietary responsiveness in patients with hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* 1995; 62:471S-477S.
- 193.-Denke MA, Frantz ID Jr. Response to a cholesterol-lowering diet: efficacy is greater in hypercholesterolemic subjects even after adjustment for regression to the mean. *Am J Med* 1993; 94:626-31.

- 194.-Vega GL, Denke MA, Grundy SM. Metabolic basis of primary hypercholesterolemia. *Circulation* 1991; 84:118-128.
- 195.- National Diet-Heart Study Research Group. The National Diet-Heart Study final report. *Circulation* 1968;37(suppl 1):1-428.
- 196.-Srkinen E, Korhonen M, Erkkilä A, Ebeling T, Uusitupa M. Effect of apolipoprotein E polymorphism on serum lipid response to the separate modification of dietary fat and dietary cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:1215-22.
- 197.-Fisac C, García-Closas R, Farrán A, Ros-Rahola E. Limitaciones en la recogida y procesamiento de datos dietéticos (I). Métodos de evaluación del consumo alimentario. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1998; 10:32-41.
- 198.-Ballesteros MD. Evaluación de hábitos nutricionales y su relación con riesgo cardiovascular en la población española. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. 1998.

Anexo 1: Menús propuestos

Menús propuestos

Desayunos

200 cc Leche semidesnatada o desnatada con café o un yogur
40 g Pan blanco con mermelada o aceite de oliva o mantequilla
ó
50 g de cereales integrales o corn-flakes
ó
4 galletas ó 3-4 churros

Media mañana

Un café con leche o un zumo de frutas

Meriendas

200 cc de leche o un yogur con una tostada o 4 galletas
ó
un zumo de frutas o de tomate

Comidas principales

Primera semana:

Lunes:

Comida: Panaché de verdura rehogada. Un filete de ternera o cinta de lomo de cerdo a la plancha con un pimiento rojo asado.

Cena: Ensalada de lechuga, tomate, cebolla y zanahoria rallada. Emperador a la plancha con limón.

Martes:

Comida: Espárragos con ligeresa o vinagreta. Escalope de ternera o cerdo con patatas fritas, con patatas fritas.

Cena: Arroz a la cubana (arroz, salsa de tomate, un huevo escalfado, plátano).

Miércoles:

Comida: Puré de verdura. Espaguettis bolognesa (con carne de ternera o cerdo)

Cena: Sopa de fideos. Un gallo frito, con limón y rodajas de tomate.

Jueves:

Comida: Ensalada (lechuga, tomate, pimiento, cebolla, maíz, olivas. Paella de verduras (judía verde, guisantes) y carne en trozos (ternera o cerdo).

Cena: Acelgas con patata. Merluza en salsa verde.

Viernes:

Comida: Sopa juliana. Albóndigas (ternera o cerdo) con patatas fritas.

Cena: Coliflor rehogada. Revuelto de ajetes, trigueros y gambas.

Segunda semana

Lunes:

Comida: Macarrones con champiñones y salsa de tomate. Filete o cinta de lomo a la plancha, con tomate al medio.

Cena: Gazpacho. Lenguado a la parrilla.

Martes:

Comida: Crema de patata y zanahoria con picatostes. Brocheta de carne con verduras.

Cena: Ensalada de arroz con maíz y uvas pasas. Calamares a la romana.

Miércoles:

Comida: Potaje garbanzos. Filete ternera/cerdo plancha, con ensalada.

Cena: Sopa de arroz. Una tortilla de patata (un huevo más una clara), con tomate de guarnición.

Jueves:

Comida: Judías verdes con zanahoria. Escalopines de ternera/cerdo con puré de patata (sin mantequilla, solo con leche desnatada y aceite de oliva).

Cena: Corazones de alcahofas. Merluza o pescadilla en papillote.

Viernes:

Comida: Lentejas. Hamburguesa con lechuga y tomate.

Cena: Brócoli rehogada con cebolla. Una trucha al horno.

Cantidades para todo el día

Verdura (300 g) o ensalada (350 g)

Patata: 150 g

Legumbres: 80 g

Arroz: 80 g

Carne magra: 150 g

Pescado blanco: 180 g

Fruta: 800 g

Pan blanco: 120 g

Aceite oliva: 60 g

Leche: ½ litro o equivalente en yogures o quesos bajos en grasa

Azúcar: 2 sobrecitos (20 g)

**Anexo II: Tablas de intercambio de
alimentos y recomendaciones
alimentarias para la prevención de
arteriosclerosis en adultos**

Tablas de intercambio de alimentos

ALIMENTOS RICOS EN HIDRATOS DE CARBONO

I. Grupo de cereales y derivados

Cada intercambio aporta 10 g de hidratos de carbono, 2 gramos de proteínas y entre 50 a 60 kilocalorías

100 g

Maíz tierno

60 g

Guisantes tiernos

Habas tiernas

50 g

Boniatos

Patatas

20 g

Castañas

Churros

Legumbres (peso seco)

Pan

15 g

Arroz (peso seco)

Bollos

Cereales de desayuno

Galletas

Harina

Pasta (peso seco)

Palomitas de maíz

Sémola (peso seco)

Tapioca (peso seco)

II. Grupo de verduras

Cada intercambio aporta 10 g de hidratos de carbono, 4 gramos de proteínas y entre 50 a 70 kilocalorías

300 g

Acedera

Achicoria

Acelga

Berros

Calabacín

Endivia

Escarola

Espárrago

Espinacas

Grelos

Lechuga

Pepino

Tomate

200 g

Berenjena

Brécol

Calabaza
Cardo
Coliflor
Champiñón
Judías verdes
Lombarda
Nabos
Perejil
Pimientos
Puerros
Rábanos
Repollo
Setas

100 g

Alcachofas
Ajos
Cebolla
Coles de Bruselas
Remolacha
Zanahorias

III. Grupo Frutas

Cada intercambio aporta 10 g de hidratos de carbono, 2 gramos de proteínas y entre 50 a 60 kilocalorías

200 g

Melón
Sandía

100 g

Albaricoque
Fresas
Frambuesas
Granada
Limón
Mandarina
Melocotón
Naranja
Pomelo

70 g

Ciruela
Kiwi
Mango
Manzana
Moras
Nísperos
Pera
Piña

50 g

Brevas
Caquis
Chirimoya

Cerezas
Higos frescos
Membrillo
Melocotón almíbar
Piña en almíbar
Plátano
Uvas

25 g

Ciruela
Higos secos

15 g

Dátiles
Pasas

B. GRUPO LECHE Y DERIVADOS

Cada intercambio aporta 10 g de hidratos de carbono, 6 gramos de proteínas, 6 g de grasas y aproximadamente 120 kilocalorías.

200 g

Leche entera
Leche semidesnatada
Leche desnatada (*)
Yogur entero
Yogur desnatado (*)

150 g

Cuajada

100 g

Batidos de leche
Mousse de queso natural (*)
Yogur de sabores
Yogur líquido

60 g

Arroz con leche
Flan
Natillas
Petit suisse entero
Petit suisse desnatado (*)

(*) Indica productos bajos en grasa

ALIMENTOS RICOS EN PROTEINAS

Cada intercambio aporta 10 g de proteínas y cantidades variables de grasa

Magros (5 g grasa y 85 kcal)	Grasas (8 g grasa y 110 kcal)	Muy grasas (13 g grasa y 157 kcal)
CARNES 50 g Callos Caza Caballo Cabrito Cerdo magro Conejo Codorniz Cordero magro Hígado Jamón cocido Mollejas Pavo Perdiz Pollo Riñones Ternera magra PESCADOS 100 g Almejas, chirlas Berberechos Calamar Mejillones Ostras Pulpo Sepia Vieiras 70 g Pescado blanco Marisco 50 g Pescado azul Conservas pescado al natural Ahumados HUEVO 1 unidad QUESOS 100 g Queso desnatado 70 g Cuajada Requesón 60 g Petit suisse 50 g Quesitos desnatados	CARNES 50 g Butifarra Carne picada semigrasa Cecina Gallina Jamón serrano magro Lengua Sesos QUESOS 50 g Burgos Mozzarella Ricota Queso loncha Queso untar	CARNES 50 g Chuleta cerdo Chuleta cordero Pato Ganso 60 g Salchichas 40 g Embutido Lacón 25 g Bacon Patés QUESOS 50 g Bola Brie Camembert Cabra Cabrales Emmental Gruyere Manchego Quesitos enteros Parmesano Roquefort

ALIMENTOS RICOS EN GRASAS

Cada intercambio aporta 10 g de grasas y 90 kcal

10 g

Aceite de oliva o semillas

12 g

Mantequilla

Margarina

Mayonesa

Manteca de cerdo

25 g

Margarina baja en calorías

Mayonesa baja en calorías

Nata

45 g

Aceitunas

80 g

Aguacate

15 g

Frutos secos

BEBIDAS SIN ALCOHOL

Cada intercambio contiene 10-12 g de hidratos de carbono y de 40 a 44 kcal

100 cc

Bitter

Horchata chufa

Refrescos de cola

Refrescos de naranja

Refrescos de limón

Refrescos de lima

Tónica

Zumos de fruta

200 cc

Refrescos deportistas (Aquarius, Gatorade, Isostar)

400 cc

Zumo de tomate

Cerveza sin alcohol

RECOMENDACIONES ALIMENTARIAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA ARTERIOSCLEROSIS EN ADULTOS

	RECOMENDADOS (Diario)	CON MODERACION (2-3/semana)	LIMITADOS (Excepcional)
LACTEOS HUEVOS	Leche desnatada Leche semidesnatada Yogures desnatados Quesos desnatados Clara huevo	Leche entera Yogur entero, cuajada Yogur batido Flan/natillas Quesos frescos (Burgos) Requesón, petit suisse entero Yema de huevo	Nata, crema de leche Quesos curados o semicurados, quesos de untar. Tartas de queso Helados
CEREALES	Pan, pasta, arroz, maíz, harinas, sémola, tapioca. Cereales de desayuno	Pan de molde, biscotes. Churros o porras Bollos o madalenas caseras confeccionados con aceite.	Bollería industrial, galletas dulces o saladas, croissant, ensaimada..
FRUTAS VERDURAS LEGUMBRES	Fruta fresca Todas las verduras y ensaladas Patatas cocidas, asadas Todas las legumbres Dátiles, higos secos, ciruelas secas, pasas.	Aceitunas Aguacates Patatas fritas caseras	Patatas chips Patatas prefritas
FRUTOS SECOS	Castañas, almendras, nueces, avellanas, piñones, pistachos, . Pepitas girasol	Cacahuetes	Coco Mantequilla de cacahuete
PESCADOS Y MARISCOS	Pescado blanco Pescado azul ,fresco o en lata Moluscos Marisco concha	Sardinas lata Bacalao salao, anguila Gambas, langostinos, crustáceos	Caviar, huevas de pescado, mojama. Precocinados con aceites hidrogenados.
CARNES	Pollo, pavo, conejo, ternera magra, venado, caza Jamón serrano magro Jamón cocido bajo en grasa Embutidos de pavo	Vaca, buey Hamburguesas magras de vacuno	Cerdo, cordero, gallina Salchichas, bacon, patés Carne picada grasa Embutidos en general Vísceras y despojos Pato, ganso
ACEITES Y GRASAS	Aceites de oliva, girasol, maíz, soja	Margarinas vegetales Aceite de cacahuete	Margarinas animales, mantequilla, manteca, sebo, tocino. Aceites de palma, coco, palmiste. Aceites hidrogenados Grasas vegetales, sin especificar origen
POSTRES REPOSTERIA	Mermeladas, jaleas, miel, azúcar. Frutas en almíbar Sorbetes, gelatinas	Caramelos, turrón, mazapán	Chocolates y sucedáneos. Cremas untar de cacao Snacks (ganchitos, cortezas, palomitas maíz, fritos..) Postres que contienen yema de huevo y/o mantequilla Tartas comerciales, hojaldre. Mantecados, polvorones
ESPECIAS SALSAS	Sofritos, todas las hierbas y especias, limón, vinagre. Caldos y sopas desgrasadas.	Mayonesa Besamel	Cremas y sopas de sobre o lata. Salsas confeccionadas con nata, crema, leche o grasas animales.
BEBIDAS	Agua, gaseosa, soda, infusiones. Zumos de fruta o tomate Cacao soluble, malta Vino, cerveza y refrescos con moderación. Mosto	Bebidas alcohólicas destiladas	

Anexo III:
Hoja de recogida de registros

Hoja de recogida de registros

Nombre:.....

Tfno:.....

Fecha:.....Día de la semana:.....

Desayuno:

Media mañana:

Comida:

- Primer plato:

- Segundo plato:

- Postre:

- Bebidas

- Pan:

Merienda:

Cena:

- Primer plato:

- Segundo plato:

- Postre:

- Bebidas

- Pan:

Antes de dormir:

Tipo de aceite que utiliza:

Anexo IV: Hoja de información para el consentimiento informado

Hoja de información para el consentimiento informado

El consumo de carnes rojas, especialmente las de cerdo y cordero, habitualmente se desaconsejan en la población general porque se asocia con un aumento en el colesterol de la sangre. Esto es cierto si el consumo de estos productos cárnicos se toma en forma de derivados: salchichas, patés, embutidos, tocino, panceta, manteca, etc., que por otro lado es la forma habitual de tomarlos. Sin embargo poco se conoce de los efectos de la ingesta de carne de cerdo magra (sin grasa visible) sobre los niveles de colesterol de la sangre.

El propósito del estudio, en el que Ud. participa voluntariamente, es realizar un ensayo clínico controlado que compare la ingesta de carne de cerdo con la de vacuno (como prototipo de carne más "saludable") en la comida principal del día, durante 5 días de la semana. Como cualquier modificación en la dieta puede comportar que varíe el nivel de los lípidos de la sangre es muy importante que se controle rigurosamente todas las comidas mientras dure el ensayo.

Por su parte y como voluntario del estudio debe comprometerse a seguir las instrucciones que, aunque sencillas, van a requerir un esfuerzo de colaboración prolongado. Concretamente deberá acudir al hospital a realizar la comida principal (al mediodía) de lunes a viernes durante dos periodos de 6 semanas cada uno donde comerá, en una fase, carne de vacuno y en otra fase carne de cerdo, pero con menús atractivos. El resto del día deberá llevar una alimentación especial sin tomar ningún otro producto cárnico ni derivados. Para asegurar el tipo de alimentación que lleva, será necesario que registre a diario todo lo que come y bebe, incluyendo todos los extras que no están contemplados en los menús. Entre los dos tipos de dieta tendrá un periodo de descanso para que siga con su dieta habitual. El ensayo clínico tendrá una duración global aproximada de 22-24 semanas.

Al final de cada fase del estudio se le requerirá para la realización de un análisis simple de sangre para analizar diversos componentes de los lípidos, entre los que se incluye un perfil de grasas que sirva para verificar si Ud. sigue las

pautas dietéticas indicadas. En total se le efectuarán de 8 a 10 extracciones de sangre venosa a lo largo del estudio, que no representan riesgo alguno.

Es importante que Ud. conozca que puede abandonar el ensayo clínico siempre que lo desee, sin perjuicio alguno para su persona. Se respetarán así mismo todas las normas éticas que garantice la confidencialidad de los resultados del estudio.

Por último y como agradecimiento por su colaboración desinteresada en este estudio recibirá una gratificación económica.

De la rigurosidad en el cumplimiento de las reglas del estudio, los resultados pueden tener implicaciones sociales y de coste económico en la población general. Por ello, de Ud. depende que el estudio propuesto salga adelante con éxito.