

Título: ¿Es el huevo responsable del Colesterol elevado en sangre?

Ponente: Dr. Sergio Santana Porbén.

Afiliación: Profesor de Bioquímica de la Escuela de Medicina de La Habana. Profesor de Bioquímica Clínica de la Facultad de Biología, Universidad de La Habana. Secretario de Actividades Científicas, Sociedad Cubana de Nutrición Clínica.

RESUMEN.

La década de los 1980's estuvo dominada por el anuncio del NCEP National Cholesterol Education and Prevention Program de los Estados Unidos de que existía un vínculo directo entre las cifras séricas de Colesterol y el riesgo de sufrir accidentes vasculares coronarios agudos. El anuncio fue seguido de una campaña para, entre otras medidas, disminuir el consumo de alimentos identificados como de alto contenido de este nutriente. El resultado más inmediato fue la exclusión del huevo de la dieta regular del ser humano, o sino, la limitación de su consumo a solo 3 unidades en una semana. Esta disposición impactó profundamente no solo a la industria avícola, que vio descender sus volúmenes de ventas, sino también la economía de los pequeños y medianos productores independientes (que constituyen una parte importante de los proveedores de los mercados de alimentos de los países del Tercer Mundo), así como las prácticas alimentarias de las colectividades humanas de esta parte del planeta, que tienen al huevo como una fuente barata, asequible y sostenible de proteínas alimentarias de origen animal. Luego, se impone explorar en este trabajo hasta qué punto el consumo de huevos se puede asociar con niveles incrementados de Colesterol sérico. Para que un elemento nutrimental incluido en un alimento cualquiera pueda convertirse en agente último de daño celular, tisular y orgánico, deben concurrir varias condiciones: 1) que el elemento esté contenido en cantidades apreciables en el alimento especificado; 2) que el elemento sea biodisponible, esto es: que una vez digerido y absorbido, el elemento se refleje en los compartimentos corporales en cantidades significativas; 3) que exista una asociación positiva entre las cantidades ingeridas del elemento y las concentraciones que puede alcanzar en el compartimiento objeto de interés; y 4) que las concentraciones del elemento nutrimental en el compartimiento objeto de interés, a su vez, se asocien positivamente con el evento agudo sobre el que se quiere intervenir restringiendo el consumo del elemento en cuestión.

Es cierto que el contenido de Colesterol se ha estimado en 480 miligramos, confinados a la yema; pero otros alimentos también contienen cantidades apreciables de este nutrimento. Luego, se puede extraer una primera conclusión parcial: que el Colesterol dietético no es privativo de un solo alimento en particular.

Una vez ingerido, todo el Colesterol de origen dietético es absorbido, incorporado, transportado a los tejidos consumidores, evacuado y dispuesto finalmente, mediante el sistema de las lipoproteínas. Las lipoproteínas HDL de alta densidad transportan el

Colesterol absorbido desde el intestino hacia los tejidos que lo emplean en la síntesis de moléculas altamente especializadas: hormonas sexuales, mineralocorticoides, glucocorticoides, componentes de las membranas y ácidos biliares, entre otras. Por su parte, las lipoproteínas LDL de baja densidad recogen el Colesterol excedente, y lo descargan en el hígado a través de receptores específicos para su disposición final. Se debe hacer notar que el organismo humano es capaz de sintetizar cantidades significativas de Colesterol a partir de sillares primarios mediante la actividad HMG-CoA reductasa. En el sistema de transporte de las lipoproteínas también entra una cantidad nada despreciable de Colesterol proveniente del reciclado de estructuras y componentes celulares. Luego, el Colesterol sérico total puede ser la reunión de varias fracciones de distinto origen: dietética una, de síntesis endógena la otra, proveniente del reciclado de estructuras celulares la tercera. Esta particularidad hace que sea imposible en el ser humano que un consumo exagerado de Colesterol dietético se traduzca en un aumento del Colesterol sérico. Por otro lado, se sabe ahora que solo la décima parte del Colesterol sérico es de origen dietético. En consecuencia, se puede extraer una segunda conclusión parcial de que el Colesterol ingerido con la dieta se refleja solo mínimamente en el Colesterol sérico total, y que no existe un efecto dosis-respuesta entre el Colesterol sérico y el Colesterol dietético: ingresos aumentados de Colesterol dietético solo resultan en incrementos mínimos del cociente Colesterol Total/HDL-Colesterol.

En razón de todo lo anterior, no se ha podido demostrar una relación del tipo dosis-respuesta entre el Colesterol dietético y el Colesterol sérico. El consumo de un huevo adicional diario (más allá de las cantidades necesarias para que el Colesterol sérico se incremente desde 5.2 mmol/L hasta 7.2 mmol/L) solo produce un incremento modesto (del 1 – 3%) del Colesterol sérico. Muchos de los sujetos pueden adaptarse efectivamente a ingresos aumentados de Colesterol dietético, sin que ocurra una elevación del Colesterol sérico. De hecho, el 70.0% de los integrantes de una población cualquiera experimenta incrementos moderados (o ningún aumento en lo absoluto) de las concentraciones plasmáticas de Colesterol ante ingresos cada vez mayores de Colesterol en la dieta. Se dice de estos sujetos que son “hiporrespondedores”. Una pequeña fracción de los integrantes de la población responde al Colesterol presente en la dieta con incrementos del Colesterol plasmático, a expensas de aumentos paralelos de tanto la LDL- como la HDL-Colesterol (los denominados “hiperrespondedores”). Entonces, si bien el Colesterol dietético puede incrementar el Colesterol sérico en experimentos, ello no quiere decir forzosamente que una dieta rica en Colesterol incremente el Colesterol sérico o el riesgo de enfermedad en una población. En la misma cuerda, la reducción del ingreso de Colesterol dietético no se traduce forzosamente en una reducción del Colesterol sérico, ni en cambios en el tamaño de las fracciones circulantes en sangre. Curiosamente, reducciones mayores en el ingreso dietético de Colesterol se alcanzan muchas veces a través de una reducción en el consumo de las grasas totales y las grasas saturadas presentes en la dieta regular del paciente.

Se conoce históricamente la asociación estrecha entre los estados de hipercolesterolemia, la aterosclerosis y los eventos cardíacos agudos: pacientes con Colesterol sérico crónicamente elevado desarrollan eventos cardíacos agudos (incluso fatales) a edades más tempranas que aquellos que mantienen valores deseables (~5.2 mmol/L) de este

elemento. Los resultados de los ensayos clínicos con drogas hipocolesteromiantes (Colestiramina/Estatinas) reforzaron la trascendencia de esta asociación. Sin embargo, los estudios poblacionales que han examinado la relación entre el Colesterol sérico y el consumo de huevos no han devuelto una asociación estadísticamente significativa. Lo que es más llamativo: algunos de estos estudios han encontrado una asociación inversa.

Tal parece que la asociación entre el consumo de huevos y los eventos coronarios depende no sólo del contenido mismo de Colesterol del huevo, sino de la totalidad de la dieta dentro de la cual se consumen los huevos. En este aspecto, 2 factores son de particular interés: la grasa saturada dietética, y la fibra dietética. Muchos de los alimentos ricos en Colesterol son también fuentes de grasa saturada. Las dietas ricas en Colesterol/Grasa saturada son también pobres en fibra dietética. Ya que la grasa saturada ha sido vinculada directamente con la enfermedad coronaria, y que la fibra dietética se ha identificado como un factor potencialmente protector, ambos nutrimentos deben considerarse en cualquier evaluación de la influencia del Colesterol dietético.

CONCLUSIONES.

El aumento de las concentraciones séricas del Colesterol constituye un factor causal de la enfermedad cardioesclerótica. Lo que está en duda es si las concentraciones séricas de Colesterol se incrementan en respuesta a ingresos dietéticos incrementados de este nutrimento. Después de esta exposición, se puede concluir que no se puede afirmar categóricamente que porque C (el evento cardíaco agudo) es implicado por B (Colesterol sérico incrementado), y B solo se asocia modestamente con A (contenido dietético de Colesterol), entonces $A \equiv C$. Luego, se sostiene que Huevo \neq Colesterol sanguíneo elevado.

DEL AUTOR.



Sergio Santana Porbén. Graduado del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana como Doctor en Medicina (1985). Especialista de Primer Grado en Bioquímica Clínica (1989). Diplomado en Nutrición Humana (2000). Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica (2002). Profesor Instructor de Bioquímica de la Escuela de Medicina de La Habana (2004). Profesor Adjunto de Bioquímica Clínica de la Facultad de Biología de la Universidad de La Habana (2005). Ha impartido 6 cursos y recibido 4. Ha participado en 5 eventos científicos nacionales e internacionales en los últimos 5 años. En ellos ha presentado 7 trabajos, tanto como autor principal como coautor. Tiene publicados 2 libros. Tiene publicados 36 artículos en revistas nacionales e internacionales en los últimos 5 años. Pertenece a la Sociedad Cubana de Patología Clínica, la Sociedad Cubana de Nutrición Clínica (donde ocupa el cargo de Secretario de Actividades Científicas), y la Asociación Médica del Caribe. Se desempeña actualmente dentro del GAN Grupo de Apoyo Nutricional del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” (Ciudad Habana, Cuba).