

Revisión

Ácidos grasos *trans* y nutrición

L. ENRÍQUEZ, A. GONZÁLEZ-QUIJANO, R. OLLERO, M. IGLESIAS, M.A. RODRÍGUEZ CRIADO Y P. MATAS

Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. España.

Los ácidos grasos *trans* (AGT) están presentes en la dieta habitual de los países occidentales. Aunque existen en pequeñas cantidades en alimentos naturales, su procedencia es mayoritariamente industrial. Su consumo se extendió e incrementó a lo largo del siglo XX, principalmente en Estados Unidos y en los países del norte y del centro de Europa; este hecho se vio favorecido por la idea difundida por la industria alimentaria de que sus efectos eran beneficiosos para la salud, en contraposición con la mantequilla y otras grasas naturales. Sin embargo, en las últimas décadas diversos trabajos científicos han sugerido que los AGT podrían intervenir en el desarrollo de ciertas enfermedades como la cardiopatía isquémica, el cáncer y algunas malformaciones nerviosas fetales. Esto ha determinado que en la actualidad, desde organizaciones científicas y sanitarias, se recomienda la limitación de su consumo. En este artículo se revisan los efectos nocivos de los AGT, analizando los factores que pueden favorecerlos o prevenirlos.

TRANS FATTY ACIDS AND NUTRITION

Trans fatty acids (TFA) are present in the usual diet of western countries. A small amount of TFA are present in natural food, but they are mainly found in industrial food. Daily intake of TFA markedly increased throughout the twentieth century, principally in the USA and northern and central European countries. This was favored by the food industry's dissemination of the belief that TFA were good for health, unlike butter and other vegetable fat. Nevertheless, in the last few years, several scientific studies have suggested that TFA might be involved in the development of several health problems, including coronary heart disease, cancer, and fetal neurodevelopment. Because of these findings, scientific and health-related organizations currently recommend limited intake of TFA. In the present article we review the possible health risks of TFA and analyze the factors that may increase or decrease these risks.

Key words: Trans fatty acids. Hypercholesterolemia. Coronary heart disease.

INTRODUCCIÓN

La presencia de un doble enlace en los ácidos grasos monoinsaturados permite configuraciones geométricas diferentes según el modo de unirse los radicales alquilo (R) a los carbonos del enlace. Por este motivo, los ácidos grasos pueden adoptar dos formas isoméricas distintas, denominadas *cis* (“de este lado”) y *trans* (“al otro lado”), según la posición de los radicales a un mismo lado o en lados opuestos respecto al doble enlace (fig. 1).

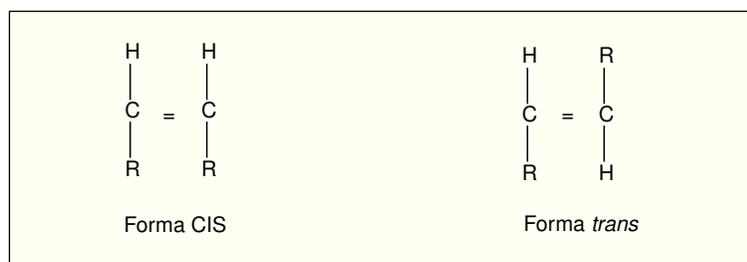


Fig. 1. Isómeros geométricos *cis* y *trans*.

Correspondencia: Dr. L. Enríquez Acosta.
Unidad de Endocrinología-Nutrición. Hospital San Pedro de Alcántara.
Av. Pablo Naranjo, s/n. 10003 Cáceres. España.

Manuscrito recibido el 13-1-2003; aceptado para su publicación el 12-5-2003.

Palabras clave: Ácidos grasos *trans*. Hipercolesterolemia. Cardiopatía isquémica.

La mayoría de los ácidos grasos existentes en la naturaleza está en forma *cis*, incluyendo los que se encuentran en el cuerpo humano y en los alimentos naturales, y los sistemas enzimáticos del organismo están adaptados a esta forma isomérica de ácidos grasos. Los ácidos grasos *trans* (AGT) se presentan naturalmente en menores cantidades y su metabolización por parte del organismo entraña mayor dificultad; esto conlleva la posibilidad de que se acumulen, formando parte de estructuras celulares y moleculares, alterando su funcionalidad y dando lugar a posibles repercusiones clínicas.

La fuente fundamental de AGT se encuentra en las margarinas, cuyo origen se remonta al último tercio del siglo XIX. En 1869, el químico francés H. Mege-Mouries consiguió mediante hidrogenación la conversión de aceites vegetales (ácidos grasos monoinsaturados en forma *cis*), de carácter líquido, en AGT, más consistentes por tener un punto de fusión más alto. Así se obtuvieron las margarinas, que se utilizaron en sustitución de la mantequilla, ya que poseen la ventaja de resultar más económicas.

En el siglo XX la industria alimentaria aumentó en forma muy importante su producción, principalmente en Estados Unidos, y propició su consumo tanto de forma directa, como tales margarinas, o como ingredientes en la elaboración de productos alimenticios. En la actualidad forman parte habitual de la grasa de la dieta en todos los países occidentales o desarrollados.

Las medidas de marketing, que incluían información sobre el beneficio para la salud, contribuyeron a la extensión del consumo de margarinas y derivados, pues, en contraste con la mantequilla, supuestamente no alteraban e incluso reducían los valores de colesterol sanguíneo y, por lo tanto, el riesgo de aterogénesis y los problemas cardiovasculares. Investigaciones posteriores, sobre todo en las últimas décadas del siglo XX, han hecho reconsiderar estas ideas, muy extendidas y arraigadas en la población y que aún persisten.

PROCEDENCIA Y OBTENCIÓN DE LOS AGT

Aunque la mayor parte de los ácidos grasos monoinsaturados de la naturaleza se presentan en forma *cis*, existen, no obstante, algunas formas *trans* en escasa cuantía en animales rumiantes y en algunos vegetales¹. En los rumiantes se trata principalmente del ácido vaccénico (*trans*-11-octadecenoico), que se produce en el tubo digestivo por acción bacteriana, por un proceso de bioidrogenación a expensas de aceites vegetales; posteriormente pasa a la carne y la leche de estos animales. En vegetales, como la lechuga y las espinacas, se encuentra especialmente el ácido *trans*-3-hexadecenoico.

Algunos estudios señalan que los AGT naturales no representan más del 5-10% de los aportados por la dieta, mientras que el 90-95% restantes proceden de ácidos grasos hidrogenados industrialmente (margari-

nas y productos dietéticos elaborados con ellas)². Sin embargo, se han descrito proporciones más elevadas de AGT naturales, del 16 al 30% en Holanda, y aún mayores, del 52-75%, en Francia y en los países mediterráneos³. En términos generales, cuanto más baja es la ingesta de AGT de origen industrial, mayor es la proporción de AGT naturales.

La obtención natural de margarinas se consigue mezclando los aceites empleados, en caliente, con una fase acuosa, frecuentemente leche fermentada por bacterias lácticas más o menos diluida en agua, con lo que se forma una emulsión⁴. Se han utilizado grasas y aceites, tanto de origen animal (vaca, cerdo, cordero, pescado, ballena) como de origen vegetal (soja, algodón, coco, palma, maíz, girasol, oliva)⁵. En la actualidad la procedencia es fundamentalmente vegetal y los AGT más frecuentes son los derivados de los ácidos linoleico y oleico, que poseen 18 átomos de carbono; el primero se denomina ácido linoeláidico y contiene dos dobles enlaces, es un ácido octadecadienoico; el segundo es el ácido eláidico, que sólo posee un doble enlace, y es un ácido octadecanoico.

También es importante tener en cuenta que durante el proceso de hidrogenación de los ácidos grasos monoinsaturados en forma *cis*, se pueden ocasionar dos fenómenos: la conversión parcial de los ácidos grasos *cis* en AGT y el cambio parcial de los ácidos grasos monoinsaturados en saturados, por desaparición del doble enlace. Ambos procesos son relevantes a la hora de valorar los efectos biológicos.

TIPOS MÁS FRECUENTES DE MARGARINAS

Las margarinas utilizadas en la industria alimentaria ofrecen variaciones en cuanto a las técnicas de obtención y componentes en función del uso que vayan a tener (frituras que exigen estabilidad a altas temperaturas, bollería o pastelería...), y las variedades existentes en el mercado pueden ser muy diferentes según el tipo de ácidos grasos que contienen, la proporción de éstos y el contenido en agua^{4,5}.

En relación con el contenido de AGT, que son los que confieren dureza, las margarinas pueden ser duras, con alto contenido en AGT, o blandas, con menor cantidad; estas últimas conservan mayor proporción de ácidos grasos monoinsaturados en forma *cis*.

Otra modalidad de margarinas son las "ligeras", o bajas en calorías, que llevan una mayor proporción de agua y reducen el contenido calórico por 100 g de 3.010 kJ a unos 1.550 kJ. También se elaboran las llamadas "minorinas", que se obtienen de grasas vegetales emulsionadas en agua y sin adición de leche y se caracterizan por su bajo contenido en grasa (40, frente al 80% de las margarinas).

Un tipo especial son las grasas emulsionables o *shortening*, caracterizadas por no contener agua y con una relación de triglicéridos sólidos/líquidos que les confie-

re una consistencia adecuada para ciertos usos en pasteles y pastas de tipo hojaldre, con capacidad de retención de agua y aire para conseguir aspecto esponjoso.

Las margarinas pueden contener, además, cloruro sódico y aditivos, como colorantes (caroteno, annato), emulsionantes (lecitina, harina de soja o trigo), conservantes (ácidos bórico, benzoico o sórbico) y antioxidantes (BHT, BHA, galatos, tocoferoles); con frecuencia se añaden vitaminas A, D y E⁴.

En España, las margarinas que se consumen habitualmente son de origen vegetal y se caracterizan por su alto contenido graso, del 50 al 60%, salvo algunas formas *light*, con el 35 al 40%; su proporción de ácidos grasos saturados es variable, aunque importante, y no aportan información comercial respecto al contenido en AGT.

AGT EN LOS ALIMENTOS

Aunque el alimento con mayor contenido en AGT sea la margarina⁶ (tabla 1), el aporte dietético de AGT se logra en mayor proporción con alimentos preparados o cocinados con ellos; son los denominados “AGT ocultos”, de especial importancia en bollería, pastelería y alimentos precocinados y en la comida de tipo *fast-food*. Por ejemplo, en un estudio realizado en Canadá entre mujeres embarazadas⁷ se comprobó que la mayor fuente dietética de AGT estaba constituida por la bollería (33%), seguida del *fast-food* (12%), el pan (10%), los *snacks* (10%) y las margarinas-*shortenings* (8%). Igualmente, en Estados Unidos se estima que sólo de un 25⁸ a un 37%⁹ de la ingesta de AGT procede de las margarinas; el resto se ingiere con productos de bollería, con fritos del *fast-food* y con otros alimentos precocinados¹⁰.

En España, la ingesta de estos alimentos tiene especial importancia en la infancia y en la adolescencia, dada la tendencia a su mayor consumo en estas edades. Un dato significativo es el contenido en AGT de las patatas fritas de los restaurantes Mc Donald's y Burguer King, que llega a ser del 24 al 35% de ácidos grasos¹¹. Una ración de patatas fritas puede aportar 6,8 g de AGT, y si además por la mañana se ha desayunado un donut, que contiene 3,2 g, la ingesta total diaria de AGT asciende a 10 g, lo que representa el 5% del total calórico de una dieta de 1.800 calorías¹².

CONSUMO DE AGT

El consumo de AGT es muy variable de unos países a otros y está en relación con el tipo y modo de alimentarse. En general, resulta especialmente alto en Estados Unidos, Canadá, el Reino Unido y los países del norte de Europa, y más bajo en los países de la Europa meridional, mediterránea y del este. Para Estados Unidos se han estimado cifras variables de consumo, desde 3,6 a 12,8 g por persona y

TABLA 1. Proporción de AGT en el conjunto de ácidos grasos contenidos en 100 g de alimento (datos aportados por Boatella et al⁶ y referidos a productos consumidos en España)

Margarinas	10,8%
Carne de ternera	8,5%
Mantequilla	5,3%
Leche entera	3,5%
Aceites de semilla	2,3%
Productos de bollería	1,6%
Tocino	0,7%
Carne de cerdo	0,6%
Aceite de oliva refinado	0,5%

TABLA 2. Consumo medio de AGT en los diferentes países europeos analizados en el estudio TRANSFAIR³

Islandia	5,4 g/día
Holanda	4,3 g/día
Bélgica	4,1 g/día
Noruega	4,0 g/día
Reino Unido	2,8 g/día
Dinamarca	2,6 g/día
Suecia	2,6 g/día
Francia	2,3 g/día
Alemania	2,2 g/día
Finlandia	2,1 g/día
España	2,1 g/día
Italia	1,6 g/día
Portugal	1,6 g/día
Grecia	1,4 g/día

día¹³; en el Nurses Health Study, las 85.095 mujeres analizadas habían ingerido un promedio de 4 g al día¹¹. En Europa, según el estudio EURAMIC¹⁴, que incluyó 9 países, el consumo oscilaba entre los 10 g/día de Holanda y los 2,4 g/día en España; en el estudio TRANSFAIR, que abarcaba 14 países europeos, también se comprobó la menor ingesta de AGT en la zona mediterránea y meridional, y Grecia y Portugal, junto con Italia, eran los que consumían menos³ (tabla 2).

En la actualidad existe una tendencia generalizada a la reducción en la ingesta de AGT. En algunos países como Holanda¹⁵ el descenso desde la década de 1980 hasta hoy ha llegado a ser del 50%. También en Estados Unidos se ha reducido el consumo de margarina, aunque la ingesta de AGT continúa estabilizada por el mayor consumo de bollería, precocinados y *fast-food*¹². También se han tomado medidas reductoras por parte de la industria alimentaria, que produce margarinas blandas con menor contenido en AGT.

En España, aunque la ingesta media de AGT es baja, persiste el problema de excesivo consumo en la infancia y en la juventud, por su tendencia a la ingesta de productos con “AGT ocultos” y el relativo abandono de la dieta mediterránea.

REPERCUSIONES METABÓLICAS Y FISIOPATOLÓGICAS

El metabolismo de los AGT no es bien conocido, pero se admite que tienen mayor dificultad para ser metabolizados que los ácidos grasos saturados o que los monoinsaturados en forma *cis*, y que esto facilita su acumulación en las estructuras ricas en lípidos (membranas celulares) y en determinados tejidos y órganos (tejido adiposo, hígado, sistema nervioso). Por ello, una técnica utilizada para valorar el consumo de AGT es la determinación de su contenido en el tejido adiposo, aunque esto pueda estar influido por otros factores de importancia que analizaremos más adelante.

La mayor parte de los estudios que abordan los efectos metabólicos y fisiopatológicos derivados de la ingesta de AGT se han centrado en las modificaciones que inducen en el perfil lipídico plasmático, aunque su consumo también se ha relacionado con desequilibrios del sistema eicosanoide, alteraciones en el desarrollo del sistema nervioso fetal o la resistencia a la insulina.

Modificaciones del perfil lipídico plasmático inducidas por AGT

A pesar de que en el estudio TRANFAIR no se encontró una asociación desfavorable entre la cantidad de AGT ingeridos y el perfil lipídico, en la actualidad se admite que el consumo de AGT está relacionado con diversas alteraciones. Las encontradas más repetidamente constituyen todas ellas factores de riesgo cardiovascular bien conocidos¹⁰:

- Aumento de las concentraciones plasmáticas del colesterol total.
- Aumento de las partículas de colesterol LDL.
- Reducción de las partículas de colesterol HDL.
- Aumento de la relación LDL/HDL.
- Aumento de las concentraciones plasmáticas de los triglicéridos.
- Aumento de la lipoproteína(a) [Lp(a)].

El mecanismo por el cual los AGT elevan el colesterol plasmático no está claro, Mann¹⁶ propone como explicación la alteración de las membranas celulares y de los receptores para las partículas de LDL, por la incorporación a las mismas de los AGT. Este mecanismo sería semejante al aducido en la hipercolesterolemia familiar heterocigótica. Dentro de los AGT, no todos tienen el mismo efecto hipercolesterolemizante, y mayor en los de origen animal (pescado) que en los de origen vegetal¹⁷.

También los ácidos grasos saturados elevan el colesterol total, las LDL y los triglicéridos, pero no descienden el colesterol HDL ni aumentan la Lp(a). Dentro de los ácidos grasos saturados, los más hipercolesterolemizantes son el ácido láurico (14 C) y el ácido palmítico (16 C)¹⁷, incluso con mayor intensidad que los AGT. Por este motivo, y según se demuestra en al-

gunos estudios¹⁸, la sustitución de la mantequilla, alimento rico en ácidos grasos saturados, por una margarina blanda, con bajo contenido en AGT y rica en monoinsaturados en forma *cis* (que no modifican la colesterolemia), consigue descender el colesterol total y las LDL. Pero este hecho no debe servir de base para etiquetar a los AGT como componentes “buenos” de la dieta.

Otros procesos fisiopatológicos relacionados con el consumo de AGT

Otras alteraciones provocadas por los AGT son las derivadas de su acción bloqueante de la delta-6-desaturasa, que interviene en la síntesis de ácidos grasos esenciales a partir de los ácidos linoleico y alfa-linoleico. Esto puede posibilitar un desequilibrio entre eicosanoides antiaterogénicos de las series PG₁ y PG₃, cuya síntesis queda disminuida, mientras se mantiene la síntesis de eicosanoides aterogénicos de la serie PG₂, a partir del ácido araquidónico¹⁹.

De igual modo, se ha propuesto que el consumo de dietas con alto contenido en AGT, aunque no llega a afectar la inmunidad celular, al alterar la síntesis de prostaglandinas aumentaría la producción de citocinas inflamatorias (IL-6, TNF- α), y éstas podrían estar asociadas a la patogénesis de la aterosclerosis²⁰.

También se ha sugerido que madres con alta ingesta de AGT, puesto que éstos atraviesan la barrera placentaria, podrían presentar trastornos en la síntesis de ácidos grasos esenciales, relacionados con alteraciones en el desarrollo del sistema nervioso fetal y con el menor peso al nacer. No obstante, estos hechos no están aclarados y precisan de más estudios²¹.

Finalmente, otro aspecto con el que se ha relacionado la ingesta de AGT es la resistencia a la insulina y la mayor propensión a padecer diabetes mellitus tipo 2^{22,23}. Como posible causa se ha propuesto la modificación de los receptores insulínicos de la membrana celular, que se alteraría al formar parte de ella los AGT¹⁶.

REPERCUSIONES CLINICOEPIDEMIOLÓGICAS

Las repercusiones clinicoepidemiológicas de la ingesta de AGT constituyen una cuestión difícil de establecer y en parte controvertida. Es difícil, como lo es en general el estudio de cualquier factor dietético aislado, ya que en una determinada complicación clínica inciden múltiples factores, no siempre fáciles de separar y no siempre contemplados. Y también es controvertida, pues los resultados de los estudios a veces difieren, especialmente en función de la metodología empleada. Para calcular la ingesta de AGT se han utilizado diversos criterios. En unos casos se ha recurrido a las encuestas dietéticas generales; en otros, al estudio de casos control, y también, a veces, a la medición del contenido de AGT en el tejido adiposo.

Dadas las repercusiones de los AGT sobre el perfil lipídico plasmático, se explica que las complicaciones cardioisquémicas hayan sido las más estudiadas, aunque también se ha evaluado la posible relación de los AGT con la muerte súbita de origen cardíaco y con el cáncer.

AGT y cardiopatía isquémica

Los estudios existentes parecen confirmar que la ingesta de AGT constituye un factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. Así se deduce del trabajo de casos-control realizado en el área de Boston²⁴, del Health Professional Follow-up²⁵ y del Scottish Heart Study²⁶, así como del Alpha-Tocoferol Beta-Carotene Cancer Prevention Study²⁷, del Nurses' Health Study²⁸ y del Zutphen Elderly Study²⁹. En conjunto, todos estos trabajos, publicados entre 1994 y 2001, comprenden unas 150.000 personas en total.

También se ha encontrado cierta relación entre el contenido de AGT en el tejido adiposo y el riesgo cardiovascular, aunque los resultados en este campo hayan sido más contradictorios. Frente a estudios con resultados positivos, como el de Thomas et al³⁰, concordantes con los anteriormente expuestos, existen otros, como el EURAMIC¹⁴, en el que tal correlación no se puso de manifiesto. En este caso no hubo una asociación significativa entre las concentraciones del isómero *trans* 18:1 y el infarto de miocardio; sin embargo, como hace notar McKeigue³¹, los resultados parciales eran muy diferentes según los países, y el riesgo relativo en Noruega y Finlandia fue muy superior al de España o Rusia. Esto matiza la validez de los datos globales y hace pensar que la cantidad de AGT ingeridos y otros factores dietéticos podrían influir en los resultados.

En resumen, podríamos afirmar que la situación actual no es la misma que en 1985, cuando la Federation American Societies for Experimental Biology manifestaba que no había evidencias suficientes para implicar a los AGT como factor de riesgo de enfermedad cardíaca coronaria³². Los datos obtenidos en la última década, a los que ya nos hemos referido, sí parecen indicar que los AGT constituyen un riesgo. En este sentido, Lichtenstein³³, en nombre del Comité de Nutrición de la American Heart Association Science Advisory, recomienda sustituir los AGT por ácidos grasos no hidrogenados y las margarinas duras por las blandas. Es un hecho que en la actualidad países como Holanda, Noruega o Dinamarca han disminuido el consumo de AGT; en Dinamarca, el Danish Nutrition Council recomienda que antes de 2005 haya cesado la adición de AGT en la producción industrial de alimentos³⁴.

AGT y muerte cardíaca súbita

En el Southampton Study³⁵ se analizaron los AGT derivados de los ácidos oleico y linoleico contenidos en tejido adiposo, en 60 casos de muerte cardíaca súbita y de 286 controles sanos. No se encontró asociación

entre el conjunto de isómeros *trans* y los casos de muerte cardíaca súbita, ni tampoco con el contenido en *trans* del ácido linoleico, pero sí una correlación negativa con el contenido en ácido *trans* del ácido oleico.

Por otra parte, Lemaitre et al³⁶, tras estudiar 179 casos y 285 controles, no establecieron asociación entre el contenido de isómero *trans* del ácido oleico en la membrana de los hematíes con la muerte súbita por arritmia cardíaca. Sin embargo, observaron un aumento del riesgo al considerar el contenido en isómero *trans* del ácido linoleico.

AGT y cáncer

Otro aspecto negativo de la ingesta de AGT es su posible relación con la aparición de cáncer. El estudio EURAMIC³⁷ detectó una asociación positiva entre contenido de AGT en tejido adiposo y cáncer de mama en mujeres europeas, con independencia de otros factores como la edad, el índice de masa corporal, la terapéutica hormonal sustitutiva o el estado socioeconómico.

Slattery et al³⁸ encontraron mayor riesgo para el cáncer de colon en consumidores de AGT, especialmente en mujeres posmenopáusicas sin terapia hormonal sustitutiva, aunque no en las tratadas con estrógenos. También tenían menor riesgo los individuos que tomaban antiinflamatorios no esteroideos.

Contrariamente a lo expuesto, los derivados del ácido vaccénico, el *trans* de origen natural contenido en rumiantes (carne, leche), como el ácido linoleico conjugado (CLA), en el que se convierte por desaturación, tienen probada acción antiproliferativa y anticancerígena, y se ha llegado a añadir a los alimentos como medida preventiva del cáncer de colon, de recto y de próstata³⁹.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA NOCIDIDAD DE LOS AGT

Una vez revisadas las alteraciones metabólicas, fisiopatológicas y clínicas de las que se hace responsable a los AGT, no podemos negar la nocividad de los mismos. Pero tan importante como conocer sus efectos nocivos es saber la magnitud de los mismos y de qué factores puede depender que su cuantía sea mayor o menor. Este aspecto, que consideramos de suma importancia, no parece haber sido estudiado en profundidad y son pocos los autores que hacen mención del tema. Según nuestro criterio, los factores más importantes serían:

1. Cantidad ingerida de AGT

Mann¹⁶ señala un posible umbral, que fija en 10 g/día, por encima del cual se producirían alteraciones metabólicas, aunque, como él mismo indica, esta cantidad podría variar en función del ejercicio físico realizado por el individuo. Esta cifra parece excesiva, o al me-

nos lo es en relación con la recomendada por el Consejo de Nutrición de Dinamarca, que en 1994 la estableció en 2 g/día³⁴; esta cantidad se aproxima al consumo medio estimado para los españoles.

2. Tipo de AGT

No todos los AGT son iguales en cuanto a posibles efectos nocivos. Los AGT derivados de los aceites de pescado son discretamente más hipercolesterolemiantes que los derivados de los aceites vegetales¹⁷. Por otra parte, ya hemos resaltado los diferentes efectos encontrados entre el *trans* del ácido oleico y el correspondiente del ácido linoleico, como posible factor en la muerte cardíaca súbita. De igual forma, ya se ha señalado la acción anticancerosa de los derivados del *trans* natural, el ácido vaccénico, en contraste con la posible acción favorecedora de cáncer de los isómeros *trans* de origen industrial derivados del ácido oleico y del linoleico.

3. Cantidad absorbida de AGT

Cantidad ingerida no es lo mismo que cantidad absorbida por el intestino. Factores dietéticos, como el contenido en fibra de los alimentos u otros factores que afecten el proceso de digestión de las grasas, podrían reducir la cantidad absorbida. Dado que la dieta mediterránea aporta mayores cantidades de fibra que otros tipos de dietas, puede hacer más tolerables o menos nocivos los AGT.

4. Factores dietéticos modificadores de su metabolización

Dada la mayor facilidad de utilización de los ácidos grasos en su forma *cis*, la cantidad total de grasa ingerida podría condicionar la acumulación de AGT; si es muy elevada, el almacenamiento sería mayor. También podría influir el contenido en antioxidantes de la dieta, ya que las formas oxidadas de AGT se metabolizan aún con mayor dificultad. También en este caso, la dieta mediterránea, que se caracteriza por ser rica en antioxidantes, ejercería un efecto protector.

5. Factores de susceptibilidad personal

Recogiendo las ideas de Mann, las personas con antecedentes de hipercolesterolemia familiar heterocigótica (una de cada 500 personas de raza blanca), así como las personas con antecedentes diabéticos o con insulinoresistencia, serían más sensibles a los efectos nocivos de los AGT. En estos casos, las alteraciones metabólicas podrían aparecer con la ingestión de menores cantidades de AGT. La obesidad también puede modificar los efectos producidos por la ingesta de AGT en la lipemia; la sustitución de mantequilla, con 50,6% de ácidos grasos saturados, por margarina blanda con bajo contenidos en *trans*, de sólo 7,5%, junto a un 38% de poliinsaturados de forma *cis*, logra un menor descenso del colesterol LDL en los obesos que en

los no obesos¹⁸. Se puede deducir que los obesos son más sensibles a cantidades menores de AGT, especialmente aquellos con síndrome metabólico asociado, ya que los AGT pueden potenciar la insulinoresistencia y el descenso de colesterol HDL⁴⁰. En los diabéticos, siguiendo las recomendaciones de la ADA⁴¹, los AGT de la dieta deberían ser reducidos al mínimo (*should be minimized*).

6. Ejercicio físico

Podría ser el principal factor determinante de la acumulación de AGT y de sus consecuencias metabólicas¹⁶, ya que a mayor ejercicio físico, mayor utilización de los mismos y menor remanente para su acumulación. La ausencia de ejercicio físico sería un factor acompañante a la obesidad y favorecedora de insulinoresistencia, dislipemia, alteración de tolerancia a la glucosa o diabetes.

En función de todos estos factores, la nocividad de los AGT puede ser variable: en individuos sedentarios, obesos, con dietas opuestas a la mediterránea, bastarían cantidades no importantes para que fueran nocivos; contrariamente, en individuos que hagan ejercicio físico, dieta mediterránea y sin las características personales desfavorables que hemos citado, serían necesarias cantidades muy altas para llegar a serlo.

CONCLUSIÓN

Siguiendo las indicaciones de la Sociedad Americana del Corazón, y en concordancia con las medidas dietéticas para prevenir la cardiopatía coronaria propuestas recientemente por otros autores⁴², habría que recomendar el consumo de la menor cantidad posible de AGT y reducir la ingesta de grasas saturadas, reemplazándolas por grasas insaturadas naturales en forma *cis*, todo ello junto al seguimiento de una dieta mediterránea y la realización de ejercicio físico de forma regular. Debe tenerse especial cuidado en caso de obesidad, sobre todo de tipo central, en personas sedentarias y/o diabéticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canalejo E, Martín Peña G, Gómez Molero L, Ruiz Galiana J. Un catálogo de ácidos grasos. *Nutr Hosp* 1996;11:29-36.
2. Emken EA. Nutrition and biochemistry of trans and positional fatty acid isomers in hydrogenated oils. *Ann Rev Nutr* 1984;4:339-76.
3. Hulshof KFAM, van Erp-Baart MA, Anttolainen M, Becker W, Church SM, Couet C, et al. Intake of fatty acids in Western Europe with emphasis on trans fatty acids, the TRANSFAIR Study. *Eur J Clin Nutr* 1999;53:143-57.
4. Alais C, Linder G. Bioquímica de los alimentos. Barcelona: Masson, 1990; p. 201-3.
5. Muller HG, Tobin G. Nutrición y ciencia de los alimentos. Zaragoza: Acribia S.A., 1986; p. 261-3.
6. Boatella J, Rafecas M, Codony R. Isomeric trans fatty acids in the Spanish diet and their relationships with changes in fat patterns. *Eur J Clin Nutr* 1993;47(Suppl 1):S62-5.

7. Elias SL, Innis SM. Bakery food are the major dietary source of trans fatty acids among pregnant women with diets providing 30 percent energy from fat. *J Am Diet Assoc* 2002;102:46-51.
8. Expert Panel on Trans Fatty Acids and coronary heart disease risk. *Am J Clin Nutr* 1993;62:6555-7085.
9. Hunter JE, Applewhite TH. Reassessment of trans fatty acid availability in the U.S. diet. *Am J Clin Nutr* 1991;54:363-9.
10. Ascherio A, Katan M, Zock P, Stampfer M, Willett W. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N Engl J Med* 1999;340:1994-8.
11. Willett 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.
12. Litin L, Sacks F. Trans fatty acid content of common foods. *N Engl J Med* 1993;329:1969-70.
13. Ening MG, Atal S, Keeney M, Sampugna J. Isomeric trans fatty acids in the U.S.A. diet. *J Am Coll Nutr* 1990; 9: 471-486.
14. Aro A, Kardinaal AFM, Salminen I, Kark JD, Riemersma RA, Delgado Rodriguez M, et al. Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries; the EURAMIC Study. *Lancet* 1995;345:273-8.
15. Huishof PJM, Zock PL, Kosmeijer T, van de Bovenkamp P, Katan MB. Daling transvetzuren, maar niet in alle grootverbruikproducten. *Voeding* 1998;5:24-7.
16. Mann GV. Consecuencias metabólicas de los ácidos grasos trans en la dieta. *Lancet* (ed. esp.) 1994;343:1268-71.
17. Muller H, Kirkhus B, Pedersen JI. Serum cholesterol predictive equations with special emphasis on trans and saturated fatty acids; an analysis from designed controlled studies. *Lipids* 2001;36:783-91.
18. Denke MA, Adams-Huet B, Nguyen AT. Individual cholesterol variation in response to margarina or butter-based diet. *JAMA* 2000;284:2740-4.
19. Kinsella JE, Bruckner G, Mai J, Shimp J. Metabolism of trans fatty acids with emphasis on the effects on trans, trans-octadecadienoate on lipid composition, essential fatty acids, and prostaglandins; an overview. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2307-18.
20. Han GN, Leka LS, Lichtenstein AH, Ausman LM, Schaefer EJ, Meydani SN. Effect of hydrogenated and saturated relative to polyunsaturated fat on immune and inflammatory responses of adults with moderate hypercholesterolemia. *J Lipid Res* 2002;43:445-52.
21. Craig-Schmidt MC. Isomeric fatty acids; evaluating status and implication for maternal and child health. *Lipid* 2001;36:997-1006.
22. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GH, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001;73:1019-26.
23. Hu FB, van Dam RM, Llin S. Diet and risk of type 2 diabetes; the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001; 44:805-17.
24. Ascherio A, Hennekens CH, Buring JE, Master C, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* 1994;89:94-101.
25. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in man; cohort follow up study in United States. *BMJ* 1996;313:84-90.
26. Bolton-Smith C, Woodward M, Fenton S, Brown CA. Does dietary trans fatty acids intake relate to prevalence of coronary heart disease in Scotland. *Eur Heart J* 1996;17:837-45.
27. Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P, Hartman AM, Willett WC, Albanes C, et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men; the Alpha-tocopherol Beta-carotene Cancer Prevention Study. *Am J Epidemiol* 1997; 145:876-87.
28. Hu FB, Stamfer MJ, Manson J, Rimm E, Colditz GH, Rosner BA, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-9.
29. Oomen CM, Ocke CM, Feskens EJM, van Erp-Baart MA, Kok FJ, Kromhout D. Association between trans fatty acid intake and 10 year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study; a prospective population-based study. *Lancet* 2001; 357:746-51.
30. Thomas LH, Winter JA, Scott RG. Concentration of 18:1 16:1 transunsaturated fatty acids in the adipose body tissue of decedents dying of ischemic heart disease compared with control: analysis by gas liquid chromatography. *J Epidemiol Commun Health* 1983;37:16-21.
31. Mc Keigue P. Ácidos grasos *trans* y cardiopatía coronaria: sopesando la evidencia contra la grasa solidificada. *Lancet* (ed. esp.) 1995;345:269-70.
32. Senti FR, editor. Health aspect of dietary trans fatty acids: August 1985. Bethesda: Federation of American Societies for Experimental Biology 1988 (Contract no FDA 223-83-2020).
33. Lichtenstein AH. Trans fatty acids, plasma lipid level and risk of developing cardiovascular disease. *Circulation* 1997;95: 2588-96.
34. Stenden S, Dyerbey J. The importance of trans fatty acids for health. Update 2001. *Ugeskr Laegen* 2001;163:2349-53.
35. Roberts TL, Wood PA, Riemersma RA, Gallagher PT, Lampe FC. Isómeros trans de los ácidos oleico y linoleico en el tejido adiposo y muerte cardíaca súbita. *Lancet* (ed. esp.) 1995;345:278-82.
36. Lemaitre RN, King IB, Raghunathan TE, Pearce RM, Weissmann S, Knopp RH, et al. Cell membrane trans-fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:669-71.
37. Kohlmeier L, Simonsen N, van't Veer P, Strain JJ, Martín Moreno JM, Margolin B, et al. Adipose tissue trans fatty acids and breast cancer in the European Community Multicentre Study on Antioxidants. Myocardial Infarction and Breast Cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997;6:705-10.
38. Slattery ML, Benson J, Ma KN, Schaffer D, Potter JD. Trans fatty acid and colon cancer. *Nutr Cancer* 2001;39:170-5.
39. Palombo JD, Ganguly A, Bristian BR, Menard MP. The antiproliferative effects of biologically active isomers of conjugated linoleic acid on human colorectal and prostatic cancer cells. *Cancer Lett* 2002;177:163-72.
40. Riserus U, Arner P, Brismar K, Vessby B. Treatment with dietary trans 10 cis 12 conjugated linoleic acid causes isomer specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002;25:1516-21.
41. ADA Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Complications. *Diabetes Care* 2002; 25(Suppl 1):550-60.
42. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002;288:2569-70.