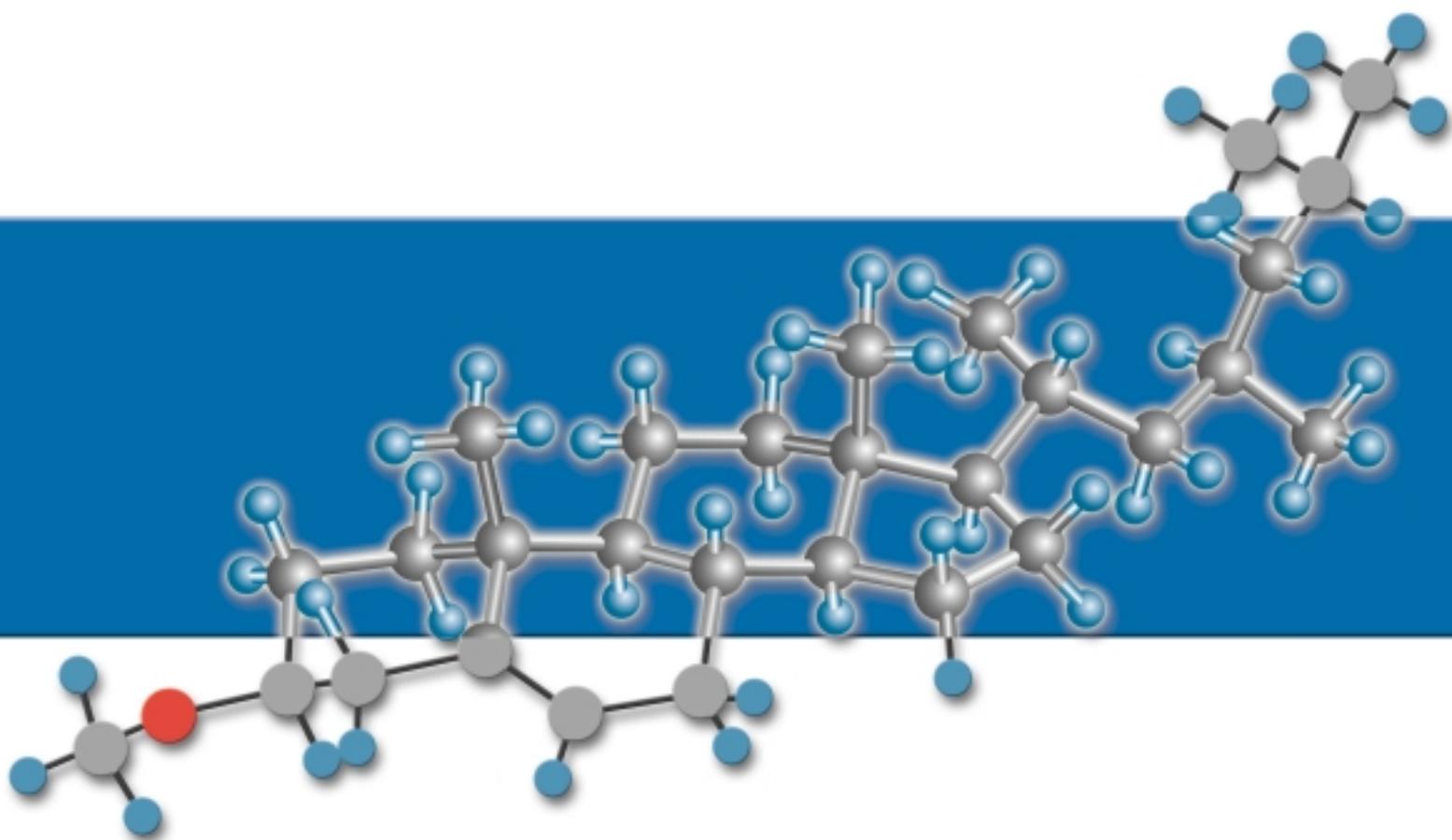


¿son necesarias las restricciones en la ingesta de huevos en la dieta hipocolesterolémica?

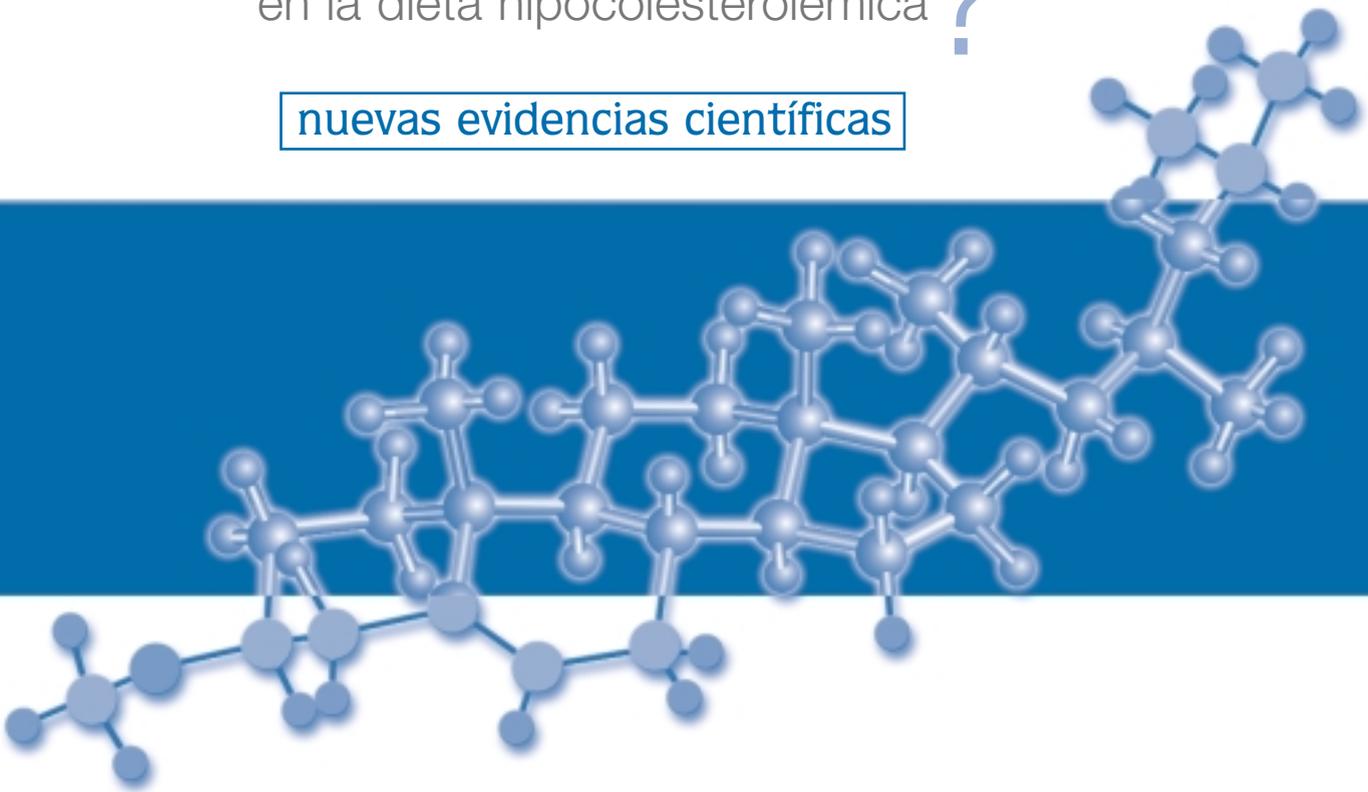
nuevas evidencias científicas



Instituto
de Estudios
del Huevo

¿son necesarias las restricciones
en la ingesta de huevos
en la dieta hipocolesterolémica?

nuevas evidencias científicas



Instituto
de Estudios
del Huevo

Índice

●	Introducción	5
1)	Nuevas evidencias científicas sobre el papel del huevo en la dieta <i>Consejo Asesor del Instituto de Estudios del Huevo</i>	9
2)	Repercusión del colesterol de la dieta en la colesterolemia. Revisión de los últimos estudios <i>Dr. Donald J. McNamara</i>	15
3)	Los fosfolípidos del huevo, ¿inhiben la absorción de colesterol en el intestino? <i>Dr. Sung I. Koo et al</i>	27
4)	Efecto protector de la luteína y otros agentes antioxidantes presentes en el huevo en un modelo de estrés oxidativo: el ratón deficiente en apolipoproteína E <i>Patricia Fernández et al</i>	37
5)	El huevo en la alimentación. Importancia nutricional y sanitaria <i>Dra. Rosa M. Ortega</i>	53



introducción



introducción

El Instituto de Estudios del Huevo es una entidad con vocación científica y divulgativa, dirigida por un amplio colectivo de profesionales y expertos independientes que constituyen su Consejo Asesor.

Desde 1996, año en el que se creó este Instituto, hemos trabajado para promover la investigación científica y tecnológica sobre el huevo, difundir los conocimientos existentes y fomentar su correcta manipulación entre los consumidores. También nos hemos propuesto, como objetivo prioritario, hacer llegar a la comunidad médica la información científica fruto de la investigación reciente en torno al huevo como alimento.

Los integrantes del Instituto consideran que es necesario ofrecer una información seria y contrastada, que disipe las creencias erróneas arraigadas en los últimos años en torno al huevo. Los mensajes del Instituto son elaborados y transmitidos a la opinión pública por portavoces independientes, profesionales de prestigio en diversas áreas.

Otra de las aspiraciones del Instituto es mantenerse informado sobre las últimas investigaciones científicas y avances tecnológicos en las áreas de producción, salud y nutrición vinculadas con el huevo. Con este fin, se recopilan los trabajos relevantes publicados en los últimos años sobre el huevo, que constituyen el apoyo científico a los mensajes del Instituto. Estos son fuente de consulta para responder a las preguntas que diariamente llegan al Instituto sobre las más diversas materias. Este fondo bibliográfico se encuentra a disposición de quienes estén interesados en profundizar en algún tema específico en la página del Instituto en Internet. En muchos casos sirve como material de trabajo a profesionales de los medios de comunicación, estudiantes o curiosos del huevo. De este modo, el Instituto es una fuente de información y documentación solvente sobre este alimento y sus implicaciones en la nutrición.

En los años ochenta, equipos de investigadores en todo el mundo avanzaron en sus estudios sobre los orígenes de las enfermedades cardiovasculares y se publicaron numerosos trabajos que rebatían las tesis en las que se culpabilizaba al huevo: no sólo se demostró que la concentración de colesterol en la sangre en las personas sanas no dependía directamente del consumo de huevos, sino que, contrariamente, el huevo es un excelente alimento que aporta importantes nutrientes (vitaminas, minerales, ácidos grasos esenciales, antioxidantes...) que contribuyen positivamente a la regulación de los factores de riesgo cardiovascular.

Durante algún tiempo, el consumo de huevos recomendado fue de 2-3 unidades a la semana. Después se demostró que el consumo de 4-5 huevos por semana no suponía riesgo alguno en personas sanas. Recientemente, la American Heart Association (Asociación Americana del Corazón) ha afirmado que el consumo de un huevo diario puede ser compatible con una dieta cardiosaludable, cuidando que el consumo de colesterol por día no supere los 300 mg. Esto supone un cambio sustancial en el mensaje de los expertos, tras varios años en que las pautas nutricionales insistían en la restricción del consumo de huevos.

Una investigación reciente justifica este cambio. El artículo del Dr. Koo publicado en el Journal of Nutrition a finales del 2001 describe la primera evidencia de que la absorción de colesterol se reduce por la presencia de otro componente del huevo, la lecitina.



En España, quizá por falta de la divulgación científica adecuada, el consumidor y los profesionales de la salud no reciben puntualmente estas informaciones y, aunque cada vez en menor medida, continúa asentada la pauta restrictiva de consumo de huevos que se ha ido corrigiendo en los últimos años en Estados Unidos, país que marca la pauta en esta materia.

Por ello, el Instituto de Estudios del Huevo, basado en criterios estrictamente científicos, trabaja para situar este alimento en el lugar que le corresponde en función de sus aportaciones nutritivas y saludables a la dieta, difundiendo información que resuelva los múltiples interrogantes sobre sus cualidades.

Esta intención es la que nos ha llevado a recoger en esta monografía algunos trabajos científicos que esperamos sean de su interés.



nuevas evidencias científicas sobre el papel del huevo en la dieta



Consejo Asesor del
Instituto de Estudios del Huevo

NUEVAS EVIDENCIAS CIENTÍFICAS SOBRE EL PAPEL DEL HUEVO EN LA DIETA

Consejo Asesor del Instituto de Estudios del Huevo

Septiembre 2002

La preocupación de la sociedad moderna por las enfermedades cardiovasculares está justificada por el hecho de que éstas suponen la primera causa de fallecimiento en la mayoría de los países desarrollados.

En las últimas décadas se han definido cuidadosamente los factores de riesgo cardiovascular, de los que se ha demostrado un claro concurso en el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica. Estos factores se han identificado y caracterizado del modo más nítido posible, y la certeza de su poder deletéreo se ha consolidado a la luz de un número cada vez mayor de estudios científicos. Nadie duda ya de que el tabaco, la hipertensión, la diabetes o la hipercolesterolemia son factores claros de riesgo cardiovascular que, actuando por separado o combinadamente, multiplican de modo evidente la probabilidad de padecer un evento trombótico arterial. Sin embargo, existen postulados respecto a ciertos aspectos de la dieta cardiosaludable que deberían ser revisados de un modo más concreto y riguroso.

Durante algún tiempo se estableció un concepto sencillo de “dieta grasa=dieta cardioperjudicial”. Sin embargo, este planteamiento se revisó a fondo cuando se empezaron a descubrir las cualidades diferenciales de los distintos tipos de lípidos y se pudo comprobar cómo la famosa dieta mediterránea cumplía a la perfección con las características ideales de lo que se le debe exigir a una dieta cardiosaludable óptima, y todo ello a pesar de contar en su composición con alimentos de tipo predominantemente graso, como los aceites de oliva y girasol, los huevos, las legumbres, los frutos secos o algunas carnes (embutidos, etc.). Se comenzó a hablar de grasas saturadas e insaturadas y, dentro de estas últimas, de los ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados. Con el tiempo hemos podido estar seguros de que determinadas grasas, lejos de producir un claro perjuicio sobre el perfil lipídico de nuestro organismo y exponernos por ello a un incremento de nuestro riesgo cardiovascular, lo que hacen es protegernos precisamente frente a dicho peligro.

La idea de que una dieta rica en grasas saturadas favorece un incremento del riesgo cardiovascular se halla bien fundamentada por diversos estudios en los que se ha estimado dicha relación mediante el análisis de la composición en grasas de diferentes tipos de dieta y su correlación con la probabilidad de sufrir un episodio de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, **se ha tendido a equiparar las cualidades de la dieta grasa de predominio saturado con la dieta rica en colesterol, lo que no se halla del todo justificado en virtud de recientes estudios científicos.** Se ha transmitido con ello a la población general el mensaje de que la dieta saludable es aquella que está exenta de colesterol sin más, ofreciendo como atractivo reclamo de marketing en tantos y tantos productos de alimentación la etiqueta “sin colesterol”, distrayendo la atención del gran público de lo que debería ser su principal pauta de prevención, es decir la selección de productos frescos, naturales, preferiblemente con bajo contenido en grasas saturadas y de los que se haya demostrado feha-



cientemente que no ocasionan un incremento del riesgo de padecer o agravar la hipercolesterolemia.

Al hilo de esta tendencia social nos encontramos que determinados alimentos, como por ejemplo el huevo, han pagado la factura de una cautela no siempre bien dirigida o fundamentada y han sido, por tanto, sistemáticamente condenados como favorecedores de un importante efecto desequilibrante del perfil lipídico merced a su contenido en colesterol, sin establecer evaluaciones más serias o específicas respecto a sus cualidades positivas o negativas reales. Esta mala imagen del huevo, que ha provocado prácticamente su destierro de las listas de alimentos que las guías al uso recomendaban hasta hace bien poco en el contexto de una dieta cardiosaludable, está siendo revisada a marchas forzadas gracias a la aparición de trabajos científicos de reciente factura que han aportado una adecuada valoración de este alimento asequible y de gran riqueza nutricional.

El huevo contiene una equilibrada proporción de proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales. Las proteínas aportadas por el huevo son de alta calidad, incluso superior a las de la leche, el pescado o la carne, por contener una gran cantidad de aminoácidos esenciales⁽¹⁾.

Los lípidos que contiene el huevo residen en su práctica totalidad en la yema y se componen básicamente de colesterol y ácidos grasos, algunos de ellos esenciales, como el ácido linoléico. Por otro lado, **las cualidades del huevo como alimento de rico aporte nutricional se completan con la presencia de determinados elementos antioxidantes, como ciertas vitaminas (riboflavina, niacina), o carotenoides, como la luteína y la zeaxantina** (un huevo grande contiene entre 150 y 250 mcg de luteína y 200 mcg de zeaxantina⁽²⁾), cuyo papel en la protección del ojo a la hora de prevenir la degeneración macular retiniana y la progresión de cataratas se ha constatado en diferentes estudios⁽³⁾. Asimismo, la posibilidad de que la luteína ejerza también un efecto protector frente al proceso arteriosclerótico se ha defendido en diversos trabajos⁽⁴⁾.

El huevo es también la principal fuente de colina de origen animal. La colina es fundamental para la síntesis celular, sobre todo del tejido nervioso. Se ha documentado lo crucial que es el suministro adecuado de colina en las etapas de embarazo y lactancia para el correcto desarrollo del sistema nervioso fetal y se relaciona este desarrollo con el adecuado aporte de colina en la alimentación de la madre gestante⁽⁵⁾. La cantidad diaria recomendada de colina en la dieta es de 500 mg para los hombres y de 425 mg para las mujeres. Un huevo grande contiene más de la mitad de la cantidad diaria recomendada de este nutriente⁽²⁾.

Además, la yema de huevo es una fuente importante de ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados, de gran relevancia en el desarrollo infantil. Un estudio pudo constatar que en niños de 1 a 2 años el nivel de ácido graso C20:4 n-6 (ácido araquidónico, de gran importancia en la síntesis de prostaglandinas, presente en los fosfolípidos plasmáticos) es directamente proporcional a la cantidad de huevos incluidos en su dieta⁽⁶⁾.

Aunque el huevo aporta una cantidad considerable de colesterol (unos 213 mg por huevo de media), **parece claro que en el control de la colesterolemia sanguínea tiene mayor influencia la cantidad y tipo de grasa en los alimentos que su contenido en colesterol**. De hecho, el huevo contiene abundantes ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, presentando en la composición de sus grasas una favorablemente alta relación AG insaturados/AG saturados⁽¹⁾.



Asimismo, el huevo es la fuente más importante de fosfatidilcolina de origen animal. Recientemente se ha publicado un estudio del Dr. Koo⁽⁷⁾ realizado en animales que viene a demostrar la importancia de este dato respecto a la absorción del colesterol exógeno. En él se aportan datos concluyentes de que **el alto contenido de fosfatidilcolina de la yema de huevo reduce la absorción intestinal de colesterol, lo que parece estar asociado con una alta saturación de sus grupos acilo. Por ello, la absorción del colesterol de huevo estaría sometida a un efecto limitante protector de la fosfatidilcolina presente en la yema de huevo.**

En la ambiciosa revisión realizada por el Dr. McNamara⁽⁸⁾, que incluyó más de 160 estudios de las últimas décadas sobre colesterolemia, se hace hincapié en la idea de que **50 años de investigación sobre el consumo de colesterol no han conseguido demostrar que el colesterol de la dieta tenga un impacto importante sobre las cifras de colesterol plasmático, desechando así la creencia tan establecida de que a un determinado nivel de ingesta de colesterol le corresponde una cantidad proporcional de incremento de su tasa en sangre.** Además, se evalúa la incidencia real que tiene el aporte de una cantidad extra de colesterol en la dieta respecto al nivel sérico de la colesterolemia y el riesgo cardiovascular, llegando a la conclusión de que esta influencia es pequeña y situándose en línea con **diversos estudios epidemiológicos que demuestran que el aumento moderado específico del aporte de colesterol en la dieta no conduce a un incremento significativo del riesgo cardiovascular en la población.**

La American Heart Association (AHA) venía publicando en las últimas décadas, en su guía para la prevención y el control de la hipercolesterolemia⁽⁹⁾, la recomendación de restringir el consumo de yemas de huevo a no más de 3 por semana. La aclaración de que eran las yemas de huevo las responsables del principal aporte de colesterol del huevo dejaba a las claras de huevo libres de dicha restricción. Sin embargo, recientemente, y en vista de las evidencias de los nuevos estudios que han investigado la relación entre el huevo y la colesterolemia, este consejo limitante de consumo se ha modificado. De hecho, también influyó poderosamente en ello un cambio del valor promedio de colesterol que se pensaba que aporta un huevo. La cifra que se suponía de 274 mg de colesterol por huevo se cambió a 213 mg gracias al desarrollo de nuevas técnicas analíticas. Actualmente, la AHA se abstiene de emitir una recomendación concreta respecto al número de huevos aconsejables de consumir a lo largo de la semana. Considera como adecuada la cifra de 300 mg respecto al aporte total diario de colesterol y, por tanto, especifica que es más importante pensar con esta referencia a la hora de seleccionar los alimentos de cada día que prohibir el consumo de un alimento concreto más allá de un cierto número. Por ello, teniendo en cuenta que el huevo suministra menos colesterol (213 mg) que el que estima apropiado para el aporte diario de colesterol (300 mg), deja la puerta abierta para establecer como perfectamente planteable una dieta cardiosaludable con un huevo con yema diario, siempre que en la elección del régimen de alimentación se cuide no sobrepasar el límite máximo recomendado de 300 mg/día de colesterol.

Los estudios clínicos en los que se ha comprobado el efecto del aporte de un huevo diario en la dieta sobre el posible incremento del riesgo cardiovascular sirven de base a los organismos que emiten recomendaciones dietéticas para aconsejar su consumo moderado sin temer consecuencias negativas sobre el control del colesterol sanguíneo.

No se ha hallado evidencia significativa entre el consumo de un huevo diario y el incremento de riesgo cardiovascular tanto en hombres como en mujeres^(10,11), lo que da la debida garantía acerca de la bondad nutricional de este alimento tan cómodo, asequible y de gran valor gastronómico y alimenticio.



REFERENCIAS

1. Ortega R. *El huevo en la alimentación, importancia nutricional y sanitaria.*
2. Meister K, Kava R, Whelan E. *The Role of Eggs in the Diet: Update. Special Report. American Council on Science and Health. August 2002.*
3. Fernández P. *Efecto protector de la luteína y otros agentes antioxidantes presentes en el huevo en un modelo de estrés oxidativo: el ratón deficiente en apolipoproteína E.*
4. Dwyer JH, Navab M, Dwyer KM, Hassan K, Sun P, Shircore A, Hama-Levy S, Hough G, Wang X, Drake T, Merz CN, Fogelman AM. *Oxygenated carotenoid lutein and progression of early atherosclerosis: the Los Angeles atherosclerosis study. Circulation. 2001 Jun 19; 103(24): 2922-7.*
5. Zeisel SH. *Choline: needed for normal development of memory. J Am Coll Nutr. 2000 Oct; 19(5 Suppl): 528S-531S. Review.*
6. Carlson SE, Cooke RJ, Rhodes PG, Peeples JM, Werkman SH, Tolley EA. *Long-term feeding of formulas high in linolenic acid and marine oil to very low birth weight infants: phospholipid fatty acids. Pediatr Res. 1991 Nov; 30(5): 404-12.*
7. Jiang Y, Noh SK, Koo SI. *Egg phosphatidylcholine decreases the lymphatic absorption of cholesterol in rats. J Nutr. 2001 Sep; 131(9): 2358-63.*
8. McNamara DJ. *The impact of egg limitations on coronary heart disease risk: do the numbers add up? J Am Coll Nutr. 2000 Oct; 19(5 Suppl): 540S-548S.*
9. American Heart Association 2000. *Eggs. AHA Scientific Position.* <<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4547>> [Consulta: 9-08-02]
10. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH, Willett WC. *A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. JAMA. 1999 Apr 21; 281(15): 1387-94.*
11. Kritchevsky SB, Kritchevsky D. *Egg consumption and coronary heart disease: an epidemiologic overview. J Am Coll Nutr. 2000 Oct; 19(5 Suppl): 549S-555S. Review.*



**repercusión del colesterol de la dieta
en la colesterolemia
revisión de los últimos estudios**



Donald J. McNamara
Egg Nutrition Center, Washington DC

repercusión del colesterol de la dieta en la colesterolemia revisión de los últimos estudios

Donald J. McNamara

Egg Nutrition Center, Washington DC

Durante las últimas décadas se ha consolidado fuertemente la idea de que el colesterol dietético es paralelo al colesterol plasmático. Sin embargo, muchos han sido los estudios en estos 50 años acerca del metabolismo lipídico que no han conseguido demostrar una influencia determinante del colesterol de la dieta sobre la colesterolemia sanguínea. La restricción en el consumo de huevos que tan acusadamente se empezó a observar en los países occidentales a partir de los años setenta, y que aún continúa, está fundamentada en el mensaje claro de salud pública que tan reiteradamente se hizo llegar a la población, en el que se proponía al huevo como una fuente de colesterol concentrado y, por tanto, como un alimento ligado al riesgo cardiovascular que era necesario restringir en la dieta o incluso erradicarlo en aras de una mejor prevención cardiovascular.

Sin embargo, parece adecuado replantearse qué base tienen estas recomendaciones restrictivas en la literatura médica para justificar la privación sistemática del consumo de este alimento para las personas.

Tres han sido los grandes grupos de estudios científicos en torno al colesterol: los realizados en animales, los epidemiológicos y los clínicos en humanos.

Respecto a los primeros debe destacarse el hecho de que probablemente no son del todo extrapolables en sus conclusiones hacia las personas, por tres razones básicas: la primera es que las especies animales ensayadas son muy variables entre sí y con respecto a los humanos, presentando una respuesta bien distinta frente a la sobrecarga de colesterol; en algunos, la respuesta es bien abrupta, mientras que en otros existe casi insensibilidad a dicha influencia dietética. La segunda razón es el uso sistemático de modelos animales a los que se ha generado una hipercolesterolemia yatrógena con colesterol dietético artificial, y la tercera razón es la relevante diferencia entre los perfiles lipídicos animales y humanos; así pues, mientras en los animales la principal lipoproteína transportadora de colesterol es la HDL, en los humanos lo es la LDL, lo que determina estar investigando sobre una realidad fisiometabólica bien distinta.

Respecto a los estudios epidemiológicos, la correlación que los primeros estudios encontraban como positiva entre el colesterol de la dieta y el sérico y, por tanto, con la mortalidad cardiovascular (CV) se ha basado en estudios sencillos de regresión estadística diseñados para poblaciones generales, en los que no se analizaba por separado el peso real del colesterol en la determinación del riesgo, pasando por alto que las grasas saturadas bien pudieran ser factor enmascarador del colesterol dietético al ser variables que van parejas en cuanto a la variación de sus concentraciones. Estudios más recientes realizados con un análisis multivariante han venido a demostrar que el colesterol de la dieta no se correlaciona con la mortalidad por causa CV, y más concretamente que el consumo de más de un huevo al día no incrementaba el riesgo CV en comparación con las personas que consumen menos de uno a la semana.

sinopsis

Respecto a los estudios clínicos en humanos, la realidad es que no existe aún ningún estudio clínico que estime los efectos del colesterol dietético sobre la arteriosclerosis. Todos los estudios se fundamentan en la idea de que el colesterol de la dieta incrementa el plasmático y que cuando éste se eleva se produce una aceleración del proceso aterogénico.

En los 166 estudios realizados en los últimos 40 años hay todo tipo de diseños metodológicos en los que se establecen condiciones experimentales muy distintas (diferentes tipos de pacientes, colesterol de dieta o en forma de suplemento farmacológico, distintas situaciones clínicas, etc.). Al estimar la relación entre las variables colesterol de dieta y sérico podemos constatar el aumento del colesterol sérico conforme aumenta el colesterol de la dieta, y asimismo se comprueba que esa respuesta de incremento se va atenuando para cantidades cada vez más crecientes de colesterol de dieta, sugiriendo una menor tasa de absorción fraccional del colesterol a medida que el consumo se dispara.

Al realizar un metaanálisis con una selección de estudios, excluyendo aquellos de dosis excesivamente elevadas de colesterol, pudo calcularse, tras el ajuste de los datos para una persona de unos 70 Kg, la dosis promedio de incremento del colesterol plasmático por cada 100 mg/día de colesterol dietético. El resultado fue de 2,2 mg/dl. Cuando se realiza este mismo cálculo pero tomando como base los estudios en los que se cuantificó el impacto sobre las fracciones del colesterol (LDL, HDL principalmente), la cifra que se obtiene es de 2,36 mg/dl, siendo de 2,07 mg/dl la influencia sobre el LDL-colesterol. Son cifras modestas de impacto, pero no deben sorprendernos si tenemos en cuenta que el colesterol de la dieta aporta una contribución relativamente escasa al colesterol total del cuerpo humano, lo que se traduce en algo así como un 3% de la masa total del colesterol metabolizado diariamente por el organismo.

Asimismo, se ha comprobado en otros estudios el escaso efecto modificador de la ratio LDL/HDL del colesterol dietético.

Lo cierto es que los mecanismos de regulación metabólica de la síntesis del colesterol endógeno son un factor determinante de la variabilidad de respuestas entre individuos respecto a los cambios del colesterol de la dieta.

La posibilidad de que por ser hipo o hipercolesterolémico de base se pueda tener una diferente sensibilidad a la sobrecarga de colesterol de dieta y, por tanto, una diferente respuesta se estimó también, llegando a la conclusión de que no se modifica la respuesta ante un incremento de 100 mg/día del colesterol de la dieta en función de dicha variable. En vista de esta conclusión no existen evidencias de que los individuos hipercolesterolémicos, por el hecho de serlo, tiendan a incrementar más su nivel plasmático de colesterol ante una misma carga de colesterol de dieta; sin embargo, existe una gran heterogeneidad de respuestas al colesterol de la dieta, independientemente del nivel de colesterol sérico que presente basalmente la persona. De hecho, se ha estimado que entre el 15% y el 25% de la población general es sensible al colesterol dietético, mientras que el resto presenta una respuesta atenuada. Esto se traduciría en un $3,9 \pm 0,6$ mg/dl de incremento ante 100 mg/día de aumento del colesterol de la dieta en los primeros y de un $1,4 \pm 0,2$ mg/dl en los segundos.

De cualquier modo, aunque el colesterol dietético presenta un efecto relativamente bajo sobre el nivel de colesterol sérico, algunos investigadores han llamado la atención sobre el posible perjuicio del colesterol dietético al poder inducir la producción de lipoproteínas aterogénicas postprandiales. Sin embargo, varios estudios niegan esta hipótesis afirmando que el colesterol de la dieta no tiene efectos negativos sobre el patrón de las lipoproteínas postprandiales.

sinopsis

En definitiva, tomando como base un estudio exigente de los trabajos realizados sobre los efectos del colesterol dietético en los lípidos y las lipoproteínas del plasma durante las últimas cuatro décadas se puede concluir que el colesterol de la dieta presenta un escaso impacto sobre los niveles de colesterol plasmático, siendo esta respuesta independiente del aporte de colesterol de la dieta, así como del nivel basal de colesterol sérico.

El colesterol de la dieta, por otro lado, apenas modifica la ratio LDL/HDL, lo que es coherente con los estudios epidemiológicos que no encuentran relación entre el consumo moderado de huevos y un mayor riesgo cardiovascular.

La heterogeneidad en la respuesta a la dieta ha quedado también patente en numerosos estudios, demostrándose que la mayoría de las personas son hiposensibles a la sobrecarga dietética con colesterol.

Por último, en virtud de las evidencias médicas y los estudios epidemiológicos, parece demostrado que el consumo de huevos está poco relacionado con la hipercolesterolemia y el riesgo cardiovascular. Así pues, las recomendaciones restrictivas sobre el consumo de este tipo de alimento no se sostienen por ningún estudio y limitan una importante y asequible fuente nutricional de elevada calidad en nuestra alimentación, lo que hace muy necesario reconsiderar el papel del huevo en la dieta cardiosaludable.



REPERCUSIÓN DEL COLESTEROL DE LA DIETA EN LA COLESTEROLEMIA. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS ESTUDIOS

Donald J. McNamara
Egg Nutrition Center, Washington DC

introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en la mayoría de los países industrializados. Los factores esenciales que contribuyen al riesgo de la enfermedad cardiovascular son el tabaco, la hipertensión y los niveles altos de colesterol en sangre. Los programas de salud pública destinados a prevenir la enfermedad cardiovascular inciden directamente sobre estos factores de riesgo. La creencia popular se basa en la idea de que para hacer descender los niveles de colesterol hay que modificar la dieta, reduciendo la ingesta total de grasas, grasas saturadas y colesterol. Si bien es evidente que la ingesta de grandes cantidades de grasas saturadas incrementa los niveles de colesterol en plasma, especialmente los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL - colesterol "malo"), la relación entre el colesterol de los alimentos y el colesterol en sangre nunca ha sido del todo establecida, y continúa siendo un tema de intenso debate.

Durante las dos últimas décadas, un gran número de estudios clínicos y de encuestas epidemiológicas han investigado acerca de la relación entre el colesterol dietético y el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares. Estos estudios han revelado que no existe ninguna relación entre el colesterol de la dieta y la incidencia de enfermedad cardiovascular⁽¹⁾. Ya está claro que excluir de la dieta alimentos con alto contenido en colesterol, como los huevos, tiene pocos efectos

beneficiosos sobre el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, y podrían, de hecho, tener un impacto negativo sobre la calidad nutricional de la dieta. Teniendo en cuenta que el estigma del colesterol sobre el huevo cada vez tiene menos bases, las recomendaciones de los nutricionistas han cambiado de los antiguos mensajes negativos a una visión más moderna, haciendo énfasis en las múltiples contribuciones del huevo al valor nutricional de la dieta⁽²⁾.

historia

Desde hace más 30 años, muchas recomendaciones dietéticas han incluido la de limitar la ingesta de colesterol dietético a menos de 300 mg por día. Estas recomendaciones se basaban en tres líneas de evidencias experimentales: estudios en animales que indican que el colesterol dietético incrementa el colesterol en sangre que favorece la arterosclerosis; datos de estudios epidemiológicos que sugieren una relación entre el colesterol dietético, el colesterol en plasma y las enfermedades cardiovasculares; y experimentos clínicos que muestran que la ingesta de colesterol modifica las concentraciones de colesterol en plasma. Estas tres líneas experimentales eran la base para restringir el colesterol dietético en los setenta. Sin embargo, hoy en día hay evidencias contundentes que cuestionan la teórica relación entre el colesterol dietético y la enfermedad cardiovascular.



Los estudios sobre animales se ven comprometidos por dos factores: dosis extremas de colesterol para alcanzar hipercolesterolemia en algunos animales, junto a la extrema sensibilidad al colesterol dietético en otros, así como los perfiles no humanos de lipoproteínas en plasma de la mayoría de los modelos animales. La casi totalidad de los animales tienen un colesterol de alta densidad lipoproteínica (HDL - colesterol “bueno”) como el plasma lipoproteínico principal, mientras que los seres humanos tienen predominantemente un colesterol de baja densidad lipoproteínica (LDL) con patrones que difieren en la reacción a los lípidos dietéticos. Los estudios en animales proporcionan muy pocas evidencias de que el colesterol dietético sea un factor causante de arterosclerosis.

Los estudios epidemiológicos usan simples correlaciones estadísticas para el análisis de los datos que sugieren que el colesterol dietético está relacionado con los niveles de colesterol en plasma y la incidencia de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, debido a la colinearidad del colesterol dietético con las grasas saturadas de la dieta, éste es un método inapropiado para analizar los datos que requieren del uso de correlaciones múltiples. Éstas vienen a indicar que el colesterol dietético no está significativamente relacionado con la enfermedad cardiovascular⁽³⁾. En los noventa, ningún estudio epidemiológico ha descubierto relación entre el colesterol dietético y la enfermedad cardiovascular usando análisis de correlación múltiple.

En los últimos 40 años se han realizado más de 166 estudios clínicos alimenticios sobre el efecto del colesterol dietético en el plasma total y en los niveles de colesterol lipoproteínico. El metaanálisis de los datos de estos estudios clínicos ha demostrado que el colesterol dietético tiene un pequeño, y difícilmente mensurable, efecto sobre los niveles de colesterol en plasma en humanos⁽⁴⁻⁶⁾. Los datos indican que la respuesta media del colesterol en plasma frente a

cambios en el colesterol de la dieta está entre 0,022 y 0,025 mg/dl por mg/día de colesterol. Si añadimos 100 mg al día de colesterol a la dieta, se puede predecir un aumento del promedio de los niveles de colesterol en plasma en aproximadamente un 1%. Este efecto parece ser independiente de otros factores dietéticos, como el tipo de grasa de la dieta y cantidad, y no difiere entre los sujetos con concentraciones de colesterol en plasma normales o altos al inicio del análisis.

investigaciones sobre el colesterol en los años noventa

El análisis de los estudios sobre el colesterol alimenticio (166 estudios en 3.498 individuos) indica que la respuesta del total del colesterol en plasma frente al colesterol dietético es de 0,023 mg/dl por mg/día de colesterol⁽⁷⁾. De este efecto, 0,019 mg/dl corresponden a la fracción de colesterol LDL y 0,004 mg/dl a la fracción del colesterol HDL. Los datos indican que el colesterol dietético incrementa el LDL aterogénico y el HDL antiaterogénico con pocos efectos sobre el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular porque el ratio LDL:HDL, el principal determinante en la enfermedad cardiovascular, no se ve afectado. Por ejemplo, una persona con un colesterol total de 240 mg/dl y un nivel de HDL de 45 mg/dl que añade un huevo al día a su dieta (200 mg de colesterol) incrementará el colesterol total en plasma en 5 mg/dl, el colesterol LDL en 4 mg/dl y su colesterol HDL en 1 mg/dl. En base a estos cambios, el ratio LDL:HDL permanecerá en 3,67, por lo que el ratio no varía y el riesgo de sufrir de enfermedad cardiovascular tampoco. Es la ausencia del efecto del colesterol dietético en el ratio LDL:HDL el que explica los descubrimientos de los estudios epidemiológicos que prueban que el colesterol dietético no está relacionado con la enfermedad cardiovascular.



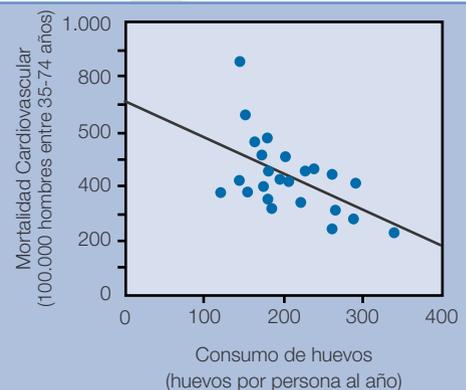
Las evidencias de varios estudios muestran que algunos individuos están genéticamente predispuestos a sufrir grandes cambios en el colesterol plasmático en función de los cambios del colesterol dietético. Los datos indican que aproximadamente un 20% de la población muestra una hiperrespuesta ante el colesterol dietético, mientras que el 80% restante muestra una respuesta atenuada (hiporrespuesta). Los cambios en el colesterol plasmático en individuos con índices de respuesta más altos (0,039 mg/dl por mg/día de colesterol) parecen ser tres veces más altos que en las personas con índices de respuesta normales (0,014 mg/dl por mg/día de colesterol)⁽⁷⁾. Lo que esto significa es que un cambio de 200 mg/día en el colesterol dietético (un huevo al día) incrementaría los niveles de colesterol en plasma en 8 mg/dl en el 20% de la población que tienen índices de respuesta más altos y en sólo 3 mg/dl en el resto de la población con índices de respuestas más bajos.

estudios epidemiológicos

En la edición del 21 de abril de 1999 de *The Journal of the American Medical Association* se publicó un estudio de Hu et al⁽⁸⁾ (JAMA 1999; 281: 1387-1394), de la *Harvard School of Public Health*, que no encontró relación entre el consumo de huevos y la incidencia de enfermedad cardiovascular en una población de más de 177.000 hombres y mujeres. No hubo diferencias en cuanto al riesgo de sufrir enfermedades del corazón entre aquellos que consumían menos de un huevo a la semana y aquellos que consumían más de un huevo al día. Los investigadores siguieron la evolución de 80.082 mujeres durante 14 años y 37.851 hombres durante 8 años, relacionando la incidencia de enfermedades coronarias fulminantes y no fulminantes y embolias con el consumo diario de huevos. El consumo de un huevo a la semana no se relaciona con el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares. Los autores concluyen que “los descubrimientos sugieren que es improbable que consumir más de un

huevo al día tenga algún efecto sobre el riesgo de sufrir enfermedades coronarias o embolias en hombres y mujeres sanos”.

Este es únicamente uno de los recientes estudios que muestran que el consumo de huevos y la ingesta de colesterol dietético no están relacionados ni con la hipercolesterolemia, ni con la incidencia de enfermedades coronarias. Estos investigadores de Harvard también afirmaron que el colesterol dietético no estaba relacionado con el riesgo de sufrir enfermedades coronarias en ambos estudios: *The Nurses Health Study*⁽⁹⁾ y *The Health Professionals Follow Up Study*⁽¹⁰⁾. Se han hecho descubrimientos similares sobre la no-relación entre el colesterol dietético y el riesgo de enfermedades coronarias en: *Lipid Research Clinics Follow-Up Study*⁽¹¹⁾, *The Framingham Heart Study*⁽¹²⁾ y el *Alpha-Tocopherol Beta-Carotene Cancer Prevention Study*⁽¹³⁾. Datos del *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) muestran una relación inversa entre la ingesta de colesterol dietético y los niveles de colesterol en plasma, como una relación inversa entre el consumo de huevos y los niveles de colesterol en plasma⁽¹⁴⁾.



Los descubrimientos de los estudios epidemiológicos son consistentes con otros descubrimientos. Un análisis de la relación entre el consumo per cápita de huevos (datos de *The International Egg Comisión*) y los índices de mortalidad por enfermedad cardiovascular en 24 países (datos del *The World Health Organization*) indican una relación significativa, y negativa ($r = 0,54$, $P = 0,0053$) entre



ambas variables. Tres de los países que consumen más huevos son Japón, España y Francia; estos países son, además, los que tienen los índices más bajos de mortalidad por enfermedades coronarias. Aunque esta simple correlación no muestra las grandes diferencias existentes en la dieta de estos países, sí que muestra que los huevos no contribuyen a aumentar la incidencia de enfermedad cardiovascular.

los huevos: de veneno a comida sana

El énfasis que se le ha dado al colesterol que contienen los huevos ha oscurecido las valiosas contribuciones nutricionales que los huevos aportan a la dieta. Las investigaciones han dado un nuevo giro a este mensaje haciendo hincapié, además, en la alta calidad proteínica y su densidad nutritiva hablando también de los fitoquímicos y del valor añadido de los antioxidantes y de los ácidos grasos.

Luteína y zeaxantina son dos términos que aparecen últimamente en las noticias, y los consumidores están viendo que más y más productos publicitan el dato de su contenido en luteína. ¿Por qué son estos carotenoides tan importantes de repente? Las investigaciones muestran que pueden ser muy importantes a la hora de reducir el riesgo de cataratas y de degeneración macular relacionada con la edad⁽¹⁵⁾, así como las enfermedades cardiovasculares⁽¹⁶⁾. La degeneración macular asociada a la edad es la primera causa de la pérdida de visión en Estados Unidos y afecta a más del 30% de las personas con más de 75 años.

Los carotenoides luteína y zeaxantina se acumulan en la región macular del ojo y se piensa que ayudan a proteger el ojo del daño producido por las radiaciones ultravioleta. Diversos estudios sugieren que altas ingestas de luteína y zeaxantina procedentes de alimentos como las espinacas y el brócoli ayudan a reducir el riesgo de cataratas y la degeneración macular relacionada con la edad. Esta es una clara relación entre altos

niveles de luteína en la sangre y luteína en la mácula del ojo.

Ambas, luteína y zeaxantina, se encuentran en las yemas de los huevos. Como media, los huevos en Estados Unidos tienen 30 µg/100 g de luteína y 25 µg/100 g de zeaxantina. [La luteína y la zeaxantina que contiene un huevo varía considerablemente, dependiendo de la alimentación de las aves]. Estas sustancias no sólo se encuentran en la yema del huevo, pero los estudios demuestran que la capacidad del cuerpo para utilizar la luteína y la zeaxantina procedente de las yemas de los huevos es mejor que la de las verduras de hojas verdes. Los estudios demuestran que añadiendo en la dieta 1,3 yemas de huevo al día se incrementan significativamente los niveles de luteína y zeaxantina en la sangre en un 38% y 128% respectivamente⁽¹⁷⁾. En base a los datos disponibles, este incremento supondría reducir todo el riesgo de la degeneración macular asociada a la edad. De hecho, los datos del *Beaver Dam Eye Study* indicaron que el consumo de huevos estaba inversamente asociado con el riesgo de cataratas en aquellos participantes del estudio que tenían menos de 65 años al comienzo del mismo⁽¹⁸⁾. El riesgo relativo de cataratas era de 0,4 para aquellos que consumían mayor número de huevos, comparado con un riesgo de 1,0 para aquellos que consumían menos. Estos estudios son una sólida evidencia de que el consumo de huevos tiene efectos beneficiosos sobre el ojo senil, y que las restricciones de huevos en los mayores les priva de la densidad de nutrientes de este alimento, que siendo bajo en calorías es fuente de dos importantes carotenoides.

Otros nuevos nutrientes son la colina y los fosfolípidos en los huevos. La lecitina, también conocida como fosfatidilcolina, es una excelente fuente de colina para la dieta diaria. La Academia Nacional de las Ciencias reconoció recientemente la colina como un nutriente esencial y estableció una ingesta diaria recomendada para hombres, mujeres y niños. La ingesta diaria para los niños varía





de 125 mg al día para los recién nacidos a los 375 mg al día para los niños de más edad. Para los adultos, las cantidades diarias varían de 425 mg al día para las mujeres, a los 550 mg para los hombres. A las mujeres embarazadas y en período de lactancia se les aconseja aumentar la ingesta diaria de colina. Un huevo grande contiene 215 mg de colina, casi el 50% de la cantidad recomendada⁽¹⁹⁾.

Estudios en animales indican que la colina juega un papel importante en el desarrollo de la función cerebral y la memoria. Los suplementos de colina durante la gestación en ratas determinaron un aumento de la memoria espacial en la edad adulta. Otros estudios a largo plazo revelaron que gracias al incremento de colina en la alimentación se produjo un aumento funcional en la habilidad de uso y recuerdo de configurar asociaciones visuales, trabajo de la memoria espacial, y relacionaron asimismo estos efectos con las modificaciones en los sistemas colinérgicos basales del cerebro frontal⁽¹⁹⁾. Los datos también indican que el uso en la dieta de colina puede dar lugar a memorias a largo plazo menos susceptibles de trastornos después de adiestramiento.

La administración de fosfatidilcolina a ratones con demencia mejoró su memoria y generalmente incrementó las concentraciones de colina y acetilcolina en el cerebro a niveles iguales o superiores a los de los ratones sanos. Las concentraciones séricas de colina en ratones tratados con fosfatidilcolina se incrementaron a un nivel similar en ambos tipos de ratones, indicando que la absorción de fosfatidilcolina no estaba mermada en ratones con demencia. Los resultados sugieren que la administración de fosfatidilcolina de huevos a ratones con demencia incrementa las concentraciones de acetilcolina en el cerebro y mejora la memoria.

Todos estos estudios indican que las fuentes de colina de la dieta juegan un papel muy importante en el desarrollo del cerebro y su función. Y los huevos son una excelente fuente de colina en la dieta sin suponer un

incremento en la ingesta de grasa. Los expertos en colina han recomendado incluso para las mujeres embarazadas y en período de lactancia incrementar el consumo de huevos para garantizar la ingesta diaria recomendada de colina en la dieta.

resumen

Las noticias sobre las propiedades nutritivas del huevo en los años noventa han sido extremadamente positivas en cuanto al colesterol dietético (enfermedades cardiovasculares y las contribuciones de los huevos en la dieta)⁽²⁾. Todos los estudios clínicos y epidemiológicos muestran que los huevos tienen muy poco efecto en los niveles de colesterol plasmático y que no están relacionados con los riesgos de padecer enfermedades cardiovasculares. Las conclusiones sobre el colesterol dietético son que aumentan tanto los niveles de colesterol LDL, como HDL, sin efectos negativos en el LDL. El ratio del colesterol HDL se ajusta a las conclusiones de ensayos epidemiológicos que demuestran que el consumo de huevos no incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Estos datos apoyan la idea de que “un huevo o dos al día son adecuados”. Incluso la Asociación Americana del Corazón (AHA) ha tenido noticia de la evidencia de que el colesterol procedente de los huevos no supone un riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, y según las nuevas guías de recomendaciones dietéticas de la Asociación Americana del Corazón del año 2000, se permite un huevo al día en lugar de sólo tres a la semana⁽²⁰⁾.

Debido a que las cuestiones sobre el colesterol en la dieta se están volviendo una cuestión menor, el énfasis se puede ahora dirigir al papel que los huevos desempeñan en la dieta nutricional y saludable. Los estudios definen las contribuciones que los huevos hacen en los valores nutricionales de la dieta de las familias con bajos ingresos, los mayores, y para los subgrupos socioeconómicos de la población, como muy importantes⁽²¹⁾.

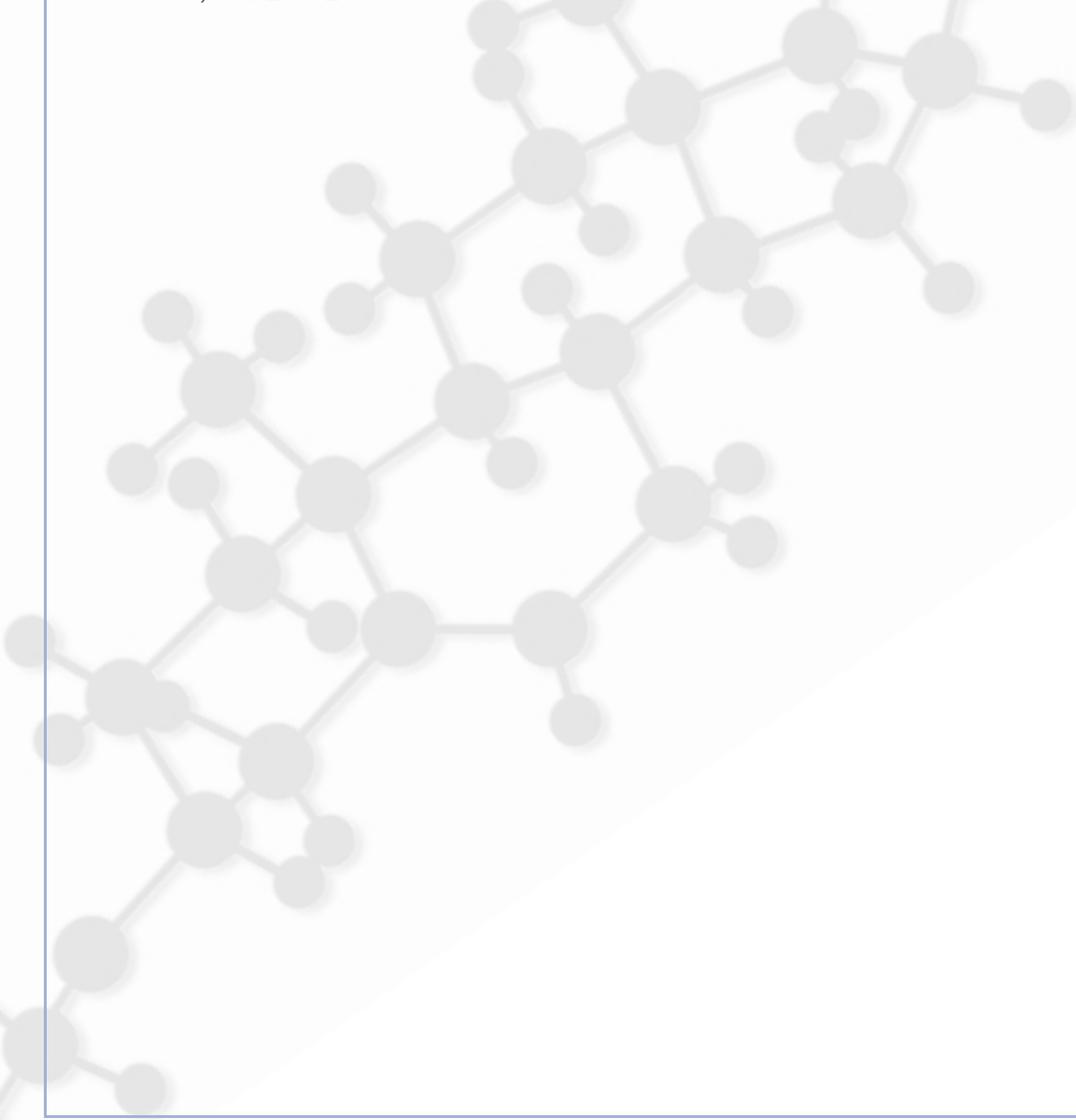
Debido a que los nuevos estudios documentan el valor de los huevos en la dieta, los argumentos sobre el colesterol en contra de los huevos se vuelven menos consistentes. Las conclusiones relativas a que los carotenoides de las yemas de huevo pueden ser potencialmente efectivos para la prevención de la degeneración macular asociada a la edad añade un importante beneficio a otros beneficios nutricionales de los huevos. Las investigaciones sobre nutrición continúan adelante para intentar cambiar algunas actitudes sobre el papel de los huevos en una dieta sana. Los huevos están empezando a perder la imagen de “algo con mucha grasa y que aportan mucho colesterol en la dieta”, y se empiezan a ubicar en el marco que tuvieron anteriormente como un importante constituyente de la dieta con calidad, asequibilidad y valores nutritivos.

referencias

1. McNamara DJ. *Dietary cholesterol and atherosclerosis. Biochim Biophys Acta* 2000; 1529: 310-320.
2. *Where would we be without the egg? A conference about nature's original functional food.* In: McNamara DJ, ed.: *J Am Coll Nutr*, 2000: 495S-562S.
3. Hegsted DM, Ausman LM. *Diet, alcohol and coronary heart disease in men. J Nutr* 1988; 118: 1184-1189.
4. 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: 1747-1764.
5. Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. *Dietary lipids and blood cholesterol: Quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. BMJ* 1997; 314: 112-117.
6. Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. *Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. Am J Clin Nutr* 2001; 73: 885-891.
7. McNamara DJ. *The impact of egg limitations on coronary heart disease risk: Do the numbers add up? J Am Coll Nutr* 2000; 19: 540S-548S.
8. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, et al. *A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. JAMA* 1999; 281: 1387-1394.
9. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. *Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med* 1997; 337: 1491-1499.
10. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. *Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: Cohort follow up study in the United States. BMJ* 1996; 313: 84-90.
11. Esrey KL, Joseph L, Grover SA. *Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: Lipid research clinics prevalence follow-up study. J Clin Epidemiol* 1996; 49: 211-216.
12. Dawber TR, Nickerson RJ, Brand FN, Pool J. *Eggs, serum cholesterol, and coronary heart disease. Am J Clin Nutr* 1982; 36: 617-625.
13. Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P, 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: 876-887.
14. Tillotson JL, Bartsch GE, Gorder D, Grandits GA, Stamler J. *Food group and nutrient intakes at baseline in the Multiple*



- Risk Factor Intervention Trial. Am J Clin Nutr* 1997; 65(1) Suppl: 228S-257S.
15. Moeller SM, Jacques PF, Blumberg JB. The potential role of dietary xanthophylls in cataract and age-related macular degeneration. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 522S-527S.
 16. Dwyer JH, Navab M, Dwyer KM, et al. Oxygenated carotenoid lutein and progression of early atherosclerosis - The Los Angeles Atherosclerosis Study. *Circulation* 2001; 103: 2922-2927.
 17. Handelman GJ, Nightingale ZD, Lichtenstein AH, Schaefer EJ, Blumberg JB. Lutein and zeaxanthin concentrations in plasma after dietary supplementation with egg yolk. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 247-251.
 18. Lyle BJ, Mares-Perlman JA, Klein BE, Klein R, Greger JL. Antioxidant intake and risk of incident age-related nuclear cataracts in the Beaver Dam Eye Study. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 801-9.
 19. Zeisel SH. Choline: Needed for normal development of memory. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 528S-531S.
 20. Krauss RM, Eckel RH, Howard BV, et al. AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 2296-2311.
 21. Song WO, Kerver JM. Nutritional contribution of eggs to American diets. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 556S-562S.





los fosfolípidos del huevo, ¿inhiben la absorción de colesterol en el intestino?



Sung I. Koo y Sang K. Noh
*Departamento de Ciencias Nutricionales,
Universidad de Connecticut*

los fosfolípidos del huevo, ¿inhiben la absorción de colesterol en el intestino?

Sung I. Koo y Sang K. Noh

Departamento de Ciencias Nutricionales, Universidad de Connecticut

En esta sinopsis se recogen las principales conclusiones de los estudios que el Dr. Koo ha realizado sobre este tema⁽¹⁾.

La absorción entérica de colesterol es un factor importante en la determinación de la colesteroemia. El grado de absorción digestiva del colesterol puede variar dependiendo de la presencia de ciertos elementos acompañantes en el bolo alimenticio. Así pues, en este estudio se valora la influencia que pueden ejercer determinados lípidos como la **fosfatidilcolina (FC)** a la hora de limitar la absorción del colesterol.

De todos es sabido el importante papel que juega la fosfatidilcolina en la absorción digestiva de los lípidos al mejorar la solubilidad de las micelas y proporcionar la capa estructural de superficie necesaria para la formación de los quilomicrones derivados de la absorción de las grasas^(2,7). Sin embargo, se ha visto en estudios precedentes *in vitro* que la FC de un determinado tipo de células del lumen intestinal (Caco-2) presenta un efecto inhibitorio de la absorción del colesterol⁽²⁾, lo que no se ha sabido explicar aún de modo claro. Se están realizando diversas investigaciones acerca de esta cuestión. Éstas han arrojado conclusiones tan interesantes como la de la desaparición del efecto de inhibición de la absorción del colesterol ejercido por la FC cuando se añaden enzimas que escinden la FC⁽⁸⁾ como, por ejemplo, la fosfolipasa A₂ pancreática. Esto se explicó merced al hecho del facilitamiento de la hidrólisis de triacilglicerol, con la consiguiente mejora en la absorción del colesterol⁽⁹⁾. En cualquier caso, no existe prueba clara de que la FC interfiera realmente en la absorción del colesterol en condiciones *in vivo*, si bien se ha podido comprobar que la acción hidrolítica de la fosfolipasa A₂ es más rápida y eficaz cuando la FC contiene ácidos grasos insaturados que cuando se trata de ácidos grasos saturados⁽¹⁰⁾. Así pues, la mayor saturación de los ácidos grasos contenidos en la fosfatidilcolina puede conducir a un retardo en la acción enzimática de la fosfolipasa y, con ello, al retraso de la absorción del colesterol.

En este estudio se examinó si la FC del huevo o de la soja, con diferente grado de saturación de los grupos acilo, afectaba de modo relevante la absorción intestinal del colesterol.

Para comprobar esto se utilizaron 20 ratas macho Sprague-Dawley a las que se alimentó con una dieta diseñada por Dyets (Belen, PA) según las recomendaciones del American Institute of Nutrition [AIN-93G]⁽¹¹⁾ que contenía clara de huevo, fécula de maíz, maíz dextrinado, dextrosa, celulosa, aceite de soja, combinado mineral, combinado vitamínico, biotina y bitartrato de colina. Se privó de alimento a los animales durante 16 horas en la semana 5 y se les practicó una intervención quirúrgica abdominal con objeto de canular el conducto linfático mesentérico e instalar una sonda duodenal de infusión.

Cuando las ratas se recuperaron de la operación se les inyectó, por medio de la sonda duodenal, una emulsión de lípidos con colesterol y con FC o sin **FC (SFC)**. Las emulsiones que contenían FC fueron de varios tipos: de **soja (FCS)**, de **yema de huevo (FCY)** y de **yema de huevo hidrogenada (FCH)**. Durante la infusión de lípidos se tomaron muestra linfáticas cada hora que se mezclaron con líquido de escintigrafía y fueron sometidas a conteo de ¹⁴C

sinopsis

radiactivo. Las distribuciones de radiactividad en la linfa del colesterol libre (FC) y del **esterificado (CE)** se determinaron mediante precipitación con digitonina. Se extrajeron los lípidos totales de cada muestra y se midieron según clase.

Se pudo observar al medir los resultados que el flujo linfático se incrementó de modo rápido en respuesta a la infusión de la emulsión lipídica de manera similar en todos los grupos, con un pico a las 4-5 horas.

Los flujos linfáticos fueron de 2,6 ml/h en las ratas a las que se infundió la emulsión sin FC (SFC), 2,2 ml/h en las de FCS, 2,3 ml/h en las de FCY y 2,6 ml/h en el grupo de FCH, pudiéndose comprobar un volumen de linfa del grupo FCS mayor que el de los grupos SFC y FCH, pero similar al del grupo FCY.

Cuando se midió la absorción total de colesterol por medio del contaje radiactivo del marcador de ^{14}C , se vio que fue significativamente más baja en el grupo de FCY que en el control de SFC. Con los animales a los que se inyectó FCH se observó aún un mayor descenso.

A lo largo de un período de 8 horas se pudo comprobar que la absorción de colesterol marcado fue claramente más elevada en las ratas FCS que en el resto de los grupos, algo que se mostró de forma patente ya desde las dos primeras horas. La tasa de absorción en las ratas SFC fue más baja que en las del grupo FCS, pero más alta que las de los grupos FCY y FCH.

También se evaluó la tasa de producción linfática de **fosfolípidos linfáticos (FL)**, observándose que no había diferencias importantes entre los grupos, salvo al cabo de las 5 horas en que comenzó a descender en el grupo SFC. Así pues, la cantidad total de FL al cabo de las 8 horas fue menor en las ratas SFC que en los demás grupos.

Respecto a la tasa de producción linfática de **ácidos grasos (AG)**, se observó una cifra superior en las ratas FCS e inferior en las FCH cuando se compararon con el grupo de animales con emulsión de SFC. Las cantidades de determinados AG específicos (18:2, 18:3, 18:0) se correlacionaron claramente con el predominio de unos u otros en la composición de las diferentes emulsiones grasas.

A la vista de los resultados de este estudio se pueden formular una serie de conclusiones:

- La FC del huevo reduce significativamente más la absorción intestinal de colesterol en comparación con la de soja (FCS) y la emulsión sin FC (SFC) en condiciones *in vivo*.
- El efecto inhibitorio de la FC del huevo sobre la absorción del colesterol se potencia cuando la yema de huevo es hidrogenada (FCH).
- Cuando la FC de soja (FCS) está muy insaturada no interfiere en la absorción del colesterol, pero provoca un incremento suave de la misma en comparación con la mezcla sin FC (SFC).

Ha habido diversos estudios científicos *in vitro* que, utilizando segmentos intestinales o líneas de células intestinales, han investigado la relación entre la fosfatidilcolina y la absorción de colesterol. Lo cierto es que la FC, ya sea de origen biliar o dietético, es pieza fundamental para la absorción de las grasas en forma de micelas y, a la vez, es elemento limitante de la absorción del colesterol, lo que genera una contradicción aún no bien resuelta.

De todos modos, lo que sí parece cada vez más demostrado es que el aumento de FC en la luz intestinal disminuye el paso de colesterol a través del epitelio absortivo.

En un estudio *in vitro* que valoró esta cuestión⁽¹²⁾ se sugiere que el aumento en la concentración de FC en la matriz micelar puede favorecer el incremento de tamaño de las micelas por sales biliares, reduciéndose así su tasa de difusión a través de la membrana intestinal. También se señalaba que las micelas de lisofosfatidilcolina, al ser más pequeñas que las micelas de FC, favorecerían una mayor absorción del colesterol vehiculado por las mismas.

sinopsis

Otros estudios con células Caco-2 han mostrado una disminución de la absorción del colesterol al añadir fosfolipasa A₂ o sustituir la **LFC (lisofosfatidilcolina)** por la FC^(2,7).

De todos estos estudios *in vitro* se puede obtener la conclusión de que la FC, ya sea de células mezcladas o de emulsión, interfiere en la absorción intestinal de colesterol alterando las tasas de difusión micelar y/o impidiendo la hidrólisis de triglicéridos y la subsiguiente absorción del colesterol.

En este estudio de ratas con cánula linfática se comparan por vez primera los efectos de la FC del huevo y de la soja sobre la absorción intestinal de colesterol en condiciones *in vivo*. En él hemos visto, por los resultados obtenidos, que no todas las FC inhiben la absorción intestinal del colesterol y que este efecto depende del grado de saturación de los grupos acilo de la FC.

Así pues, entre las FC usadas en este experimento se dio un incremento del grado de saturación de AG en el orden FCS<FCY<FCH, siendo la mayoría de los AG de la FCS de tipo insaturado. No obstante, la FCY contenía sobre todo AG saturados (45%) y monoinsaturados (32%). Y la FCH estaba compuesta principalmente por AG saturados.

De esta forma se pudo comprobar que la absorción linfática del colesterol se redujo conforme aumentaba la saturación de la FC utilizada y que la producción linfática total de AG disminuyó significativamente en la misma medida. La tasa más elevada de producción linfática total de AG se produjo con FCS.

La producción linfática del AG 18:1 (oleico) tendió a descender cuando aumentaba la saturación de FC, como en el caso de FCH, lo que indica, que una FC con grupos acilos saturados puede reducir la absorción linfática del colesterol, así como disminuir la producción linfática de AG presentes en los lípidos linfáticos. Esto se podría atribuir a una hidrólisis más baja del núcleo triglicérico en las emulsiones de lípidos cubiertos con FC saturada. Al ser más saturadas las FC constituyen un sustrato pobre para la fosfolipasa A₂ y no se hidrolizan de modo rápido, por lo que se retarda así la formación y difusión de micelas y con ello la absorción de los lípidos por el enterocito.

De cualquier modo, otros factores, diferentes al de la saturación de los grupos acilo de la FC, como la longitud de la cadena de AG, pueden influir también en la absorción del colesterol.

Otro dato interesante a destacar de este estudio es el hecho de que la producción linfática de FL no se viera afectada por la FC infundida, a pesar de la diferente tasa de hidrólisis, lo que corrobora los hallazgos de otros estudios previos que demostraron que el aporte exógeno de FL añadido a lo aportado por la bilis normal no influye de modo sensible en la producción linfática de FL.

Parece probado que el enterocito es capaz de regular, mediante procesamiento intracelular de la FC, la cantidad de ésta secretada en la linfa en función de la demanda celular de FC durante la síntesis de quilomicrones.

En este estudio quedó también demostrado que la FC luminal, independientemente de su grado de saturación, reduce la esterificación de colesterol y que la inhibición de la absorción de colesterol provocada por la FC no se puede atribuir de modo directo a sus efectos inhibidores sobre la esterificación del colesterol en el enterocito.

La observación sobre el acusado descenso de la absorción del colesterol producida por la FCY cobra especial relevancia si tenemos en cuenta la alta concentración de fosfatidilcolina que hay en la yema de huevo. Una yema fresca que pese unos 20 gramos (de un huevo de unos 70 g) contiene aproximadamente 1,7 mmol (1,3 g) de FC y 0,9 mmol (260 g) de colesterol. El contenido en colesterol es considerable pero también el de FC, como hemos dicho.

sinopsis

Sin embargo, a pesar de que no existen datos concluyentes que demuestren que la FC de la yema de huevo reduzca de modo real la absorción intestinal de colesterol en personas consumidoras habituales de huevos, existen estudios que confirman la ausencia de influencia modificadora de los niveles de colesterol sérico y/o del riesgo cardiovascular en relación al consumo de 1 a 2 huevos diarios⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Los datos de este estudio demuestran que la emulsión FCY (con yema de huevo) es más eficaz que la de soja (FCS) a la hora de reducir la tasa de absorción del colesterol. En un estudio previo⁽¹⁶⁾ realizado con lecitina de soja, la cual era infundida en humanos a una dosis de 30 g/día, se vio que la absorción de colesterol descendía notablemente; sin embargo, este efecto pudo deberse a la infusión de una gran cantidad de FC en segmentos cortos del intestino grueso. La cantidad de FC inyectada a los animales en este experimento ha sido de 100 µmol, lo que equivaldría a una ingesta diaria de 7,9 g de FC para una persona que consuma una dieta diaria de unas 2.500 Kcal. De cualquier modo, queda pendiente de confirmación por futuras investigaciones el hecho de que la FC de soja, consumida de forma moderada, reduzca o no la absorción de colesterol en las personas normales.

Como conclusión definitiva de este estudio *in vivo* se puede afirmar que los resultados ofrecen la primera prueba de que la FCY (FC de la yema de huevo) reduce de forma significativa la absorción intestinal de colesterol, lo que parece estar asociado a un alto grado de saturación de los grupos acilo de la misma.

REFERENCIAS

1. Jiang Y, Noh SK, Koo SI. Egg phosphatidylcholine decreases the lymphatic absorption of cholesterol in rats. *J Nutr.* 2001 Sep; 131(9): 2358-63.
2. Homan R, & Hamelshle KL (1998). Phospholipase A₂ relieves phosphatidylcholine inhibition of micellar cholesterol absorption and transport by human intestinal cell line Caco-2. *J. Lipid Res.* 39: 1197-1209.
3. Proulx P, Aubry H, Brglez I & Williamson DG (1986). Factors influencing the uptake of cholesterol by isolated brush border membranes from rabbit small intestine. *Exp. Biol.* 45: 335-343.
4. Rampone AJ (1973). The effect of lecithin on intestinal cholesterol uptake by rat intestine *in vitro*. *J. Physiol. (Lond.)* 229: 505-514.
5. Thomson ABR & Cleland L (1981). Intestinal cholesterol uptake from phospholipid vesicles and from simple and mixed micelles. *Lipids* 16: 881-887.
6. Hollander D & Morgan D (1980). Effect of plant sterols, fatty acids and lecithin on cholesterol absorption *in vivo* in the rat. *Lipids* 15: 395-400.
7. Mackay K, Starr JR, Lawn RM & Ellsworth JL (1997). Phosphatidylcholine hydrolysis is required for pancreatic cholesterol esterase- and phospholipase A₂-facilitated cholesterol uptake into intestinal Caco-2 cells. *J. Biol. Chem.* 272: 13380-13389.
8. Carey MC, Small DM & Bliss CM (1983). Lipid digestion and absorption. *Annu. Rev. Physiol.* 45: 651-677.

9. Young SC & Hui DY (1999). *Pancreatic lipase/colipase-mediated triacylglycerol hydrolysis is required for cholesterol transport from lipid emulsions to intestinal cells.* *Biochem. J.* 339: 615-620.
10. Kinkaid A & Wilton DC (1991). *Comparison of the catalytic properties of phospholipase A₂ from pancreas and venom using a continuous fluorescence displacement assay.* *Biochem. J.* 278: 843-848.
11. Reeves PG, Nielsen FH & Fahey GC, Jr (1993). *AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet.* *J. Nutr.* 123: 1939-1951.
12. Rodgers JB & O'Connor PJ (1975). *Effect of phosphatidylcholine on fatty acid and cholesterol absorption from mixed micellar solutions.* *Biochim. Biophys. Acta* 409: 192-200.
13. McNamara DJ (1997). *Cholesterol intake and plasma cholesterol: an update.* *Am. J. Clin. Nutr.* 16: 530-634.
14. McNamara DJ (2000). *The impact of egg limitations on coronary heart disease risk: do the numbers add up?* *J. Am. Coll. Nutr* 19: 540S-548S.
15. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH & Willett WC (1999). *A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular diseases in men and women.* *J. Am. Med. Assoc.* 281: 1387-1394.
16. Beil FU & Grundy SM (1980). *Studies on plasma lipoproteins during absorption of exogenous lecithin in man.* *J. Lipid Res.* 21: 525-536.

LOS FOSFOLÍPIDOS DEL HUEVO, ¿INHIBEN LA ABSORCIÓN DE COLESTEROL EN EL INTESTINO?

Sung I. Koo y Sang K. Noh

Departamento de Ciencias Nutricionales, Universidad de Connecticut

Estudios previos *in vitro* han demostrado que la **fosfatidilcolina (FC)** inhibe la absorción de **colesterol (CT)** por las células Caco-2 (Homan y Hamelhele, 1998), los divertículos intestinales evertidos (Thompson y Cleland, 1981) y el intestino delgado profundado (Hollander y Morgan, 1980). Este informe describe los resultados de una serie de experimentos realizados para averiguar si la FC y la **esfingomielina (EM)** del huevo influyen en la absorción de CT en ratas vivas con cánula linfática.

Se llevó a cabo el primer experimento para determinar si la FC de diferentes orígenes afecta de forma diferenciada la absorción de CT por parte del intestino. Las ratas macho Sprague-Dawley se alimentaron con la dieta AIN-93G con aceite de soja. Al cabo de 4 semanas, a las ratas con cánula linfática se les introdujo, por medio de una sonda duodenal, una emulsión de lípidos a 3 ml/h durante 8 horas (en μmol : 451,8 trioleína, 33,3 kBq ^{14}C -CT, 20,7 CT, 3,6 α -tocoferol (αTP), 100 FC, y 396 μmol taurocolato de Na en 24 ml de tampón de fosfato salino, pH 6,6). La FC incorporada en la emulsión de lípidos fue la **FC del huevo (FCY)**, la **FC hidrogenada del huevo (FCH)** o la **FC de soja (FCS)**. Los resultados nos proporcionaron la primera prueba clara de que la FC de huevo reduce en gran medida la absorción linfática de CT *in vivo*. La FCH en la emulsión de lípidos disminuyó la absorción linfática de ^{14}C -CT ($24,7 \pm 2,5\%$ dosis) comparado con la FCS ($34,9 \pm 1,2\%$) y el con-

trol **sin FC (SFC)** ($30,8 \pm 2,0\%$). La FCH redujo aún más la absorción de ^{14}C -CT, hasta $21,1 \pm 1,4\%$. La producción linfática total de CT también la redujo de forma apreciable la FCY ($16,9 \pm 1,8 \mu\text{mol}$) y la FCH ($15,3 \pm 0,7 \mu\text{mol}$) comparada con la FCS ($19,6 \pm 1,1 \mu\text{mol}$) y SFC ($20,7 \pm 1,2 \mu\text{mol}$).

El segundo experimento se realizó para determinar si la EM del huevo, similar estructuralmente a la FC, también inhibe la absorción de CT. Se introdujo la misma emulsión de lípidos del primer experimento en ratas macho con cánula linfática, pero con 75 nmol de **retinol adicional (ROH)** y 5 $\mu\text{mol/h}$ (EM5), 10 $\mu\text{mol/h}$ (EM10) o sin EM (EM0). La EM del huevo redujo de forma significativa la absorción de ^{14}C -CT dependiendo de la dosis ($38,8 \pm 1,8\%$ con EM0; $32,4 \pm 1,2\%$ con EM5; y $20,4 \pm 2,3\%$ con EM10). Similarmente, la EM redujo de forma acusada la absorción de αTF ($29,7 \pm 2,6\%$ con EM0; $26,1 \pm 1,9\%$ con EM5; y $17,7 \pm 1,5\%$ con EM10), mientras que la EM no afectó la absorción de ROH. La producción de FC y EM no se vio afectada por la EM5, pero la EM10 la redujo significativamente. Los resultados indican que la EM del huevo tiene un intenso efecto inhibitorio de la absorción de CT y de otros lípidos que son muy hidrofóbicos.

El tercer experimento se llevó a cabo para comparar los efectos de la EM del huevo y de la leche en la absorción de CT bajo las mismas condiciones experimentales que el segundo experimento, exceptuando que la emulsión de lípidos contenía 10 μmol EM en



3 ml (dosis horaria). Los datos revelaron que la EM de la leche era más eficaz que la EM del huevo en la inhibición de la absorción de CT. Las absorciones de CT, con EM de huevo, EM de leche y control sin EM fueron $24,4 \pm 1,9$, $19,5 \pm 1,4$, y $37,6 \pm 1,8\%$ dosis, respectivamente. La EM de la leche también fue más eficaz que la del huevo en la reducción de la absorción de grasa. Parece ser que esto se debe a la presencia de ácidos grasos saturados de cadenas muy largas [22:0 (19,1%), 23:0 (32,8%) y 24:0 (20%)] en la EM de la leche, en mayor concentración que en la EM del huevo, que contiene sobre todo 16:0 (84%) con cantidades menores de 18:0 (6,3%), 20:0 (1,8%), 22:0 (3,8%) y 24:0 (4,2%). Por su extrema hidrofobia, los ácidos grasos de cadenas muy largas en la EM de la leche pueden impedir o retardar la transferencia de CT de la micela al enterocito.

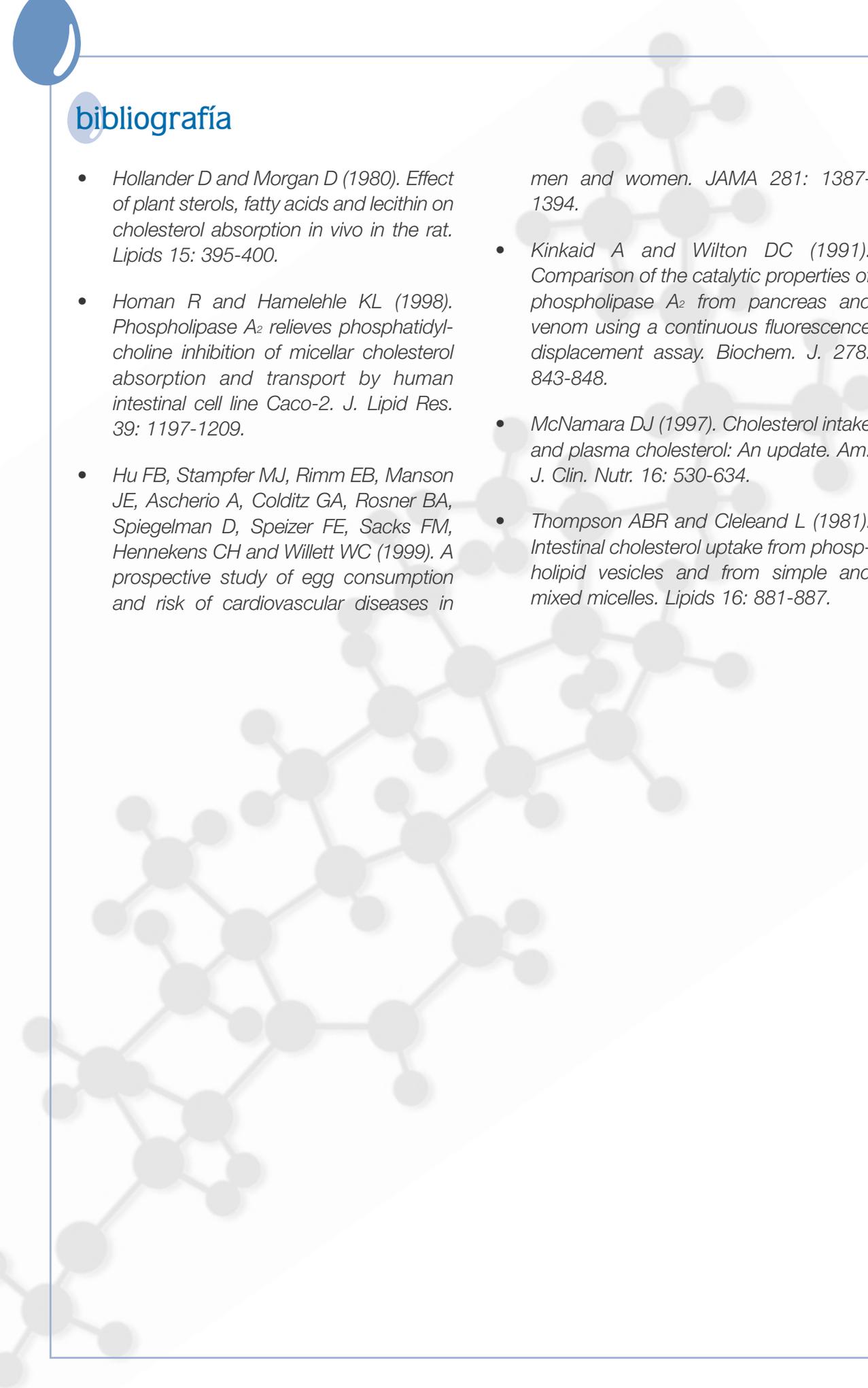
Un hallazgo importante derivado de los estudios precedentes es que, en condiciones *in vivo*, la inhibición de CT inducida por la FC depende del grado de saturación de los grupos acilo que contiene. En las FC de estos experimentos, el grado de saturación de los ácidos grasos (AG) aumentó en el siguiente orden: FCS < FCY < FCH. La mayoría (77%) de los AG en la FCS eran insaturados, con el AG más importante (18:2) representando el 61% del contenido total de AG. Por otra parte, la FCY contiene, sobre todo, AG saturados (45%) y monosaturados (18:1, 32%), y el 18:2 representa menos del 18% del contenido total de AG. La FC hidrogenada de huevo (FCH) está compuesta de AG saturados, de los cuales el 16:0 y el 18:0 representan aproximadamente el 91%. Los efectos inhibidores mencionados de la EM del huevo y de la leche en la absorción de CT también están relacionados con el grado de saturación y la longitud de la cadena del grupo acilo y la

cantidad total del EM que entra en el lumen del intestino. Un estudio anterior mostró que la FC saturada es un sustrato pobre para la fosfolipasa A₂ (FLA₂) del páncreas, que no la hidroliza rápidamente (Kinkaid y Wilton, 1991). Por ello, es posible que la presencia de FC o EM saturadas en la superficie de una emulsión de lípidos dificulte que la lipasa pancreática acceda al triglicérido en el núcleo de la partícula de la emulsión, reduciendo así la rapidez de formación de micelas y la absorción de lípidos extremadamente hidrofóbicos como el CT.

En resumen, los estudios mencionados demuestran que en condiciones *in vivo* la FC y la EM del huevo reducen considerablemente la absorción intestinal de CT. Nuestros datos revelan que la FC del huevo es más eficaz que la de la soja en la reducción de absorción de CT; sin embargo, la EM de la leche es mejor inhibidor de la absorción del CT; que la EM del huevo. Los efectos inhibidores de la FC y de la EM parece que están asociados con un alto grado de hidrofobia de los grupos acilo de sus ácidos grasos. Numerosas pruebas contrastadas en estudios humanos demuestran que, a pesar del alto contenido de CT en la yema del huevo, el consumo de uno o dos huevos diarios tiene un efecto pequeño sobre los niveles de CT en sangre (McNamara, 1997) y que el consumo de un huevo al día no tiene ningún efecto importante sobre el riesgo de enfermedades coronarias o de derrames cerebrales en hombres y mujeres sanos (Hu y col., 1999). Investigaciones adicionales determinarán si los fosfolípidos de la yema del huevo y de otros alimentos reducen la absorción intestinal y los niveles de CT en sangre en humanos.



bibliografía

- Hollander D and Morgan D (1980). Effect of plant sterols, fatty acids and lecithin on cholesterol absorption in vivo in the rat. *Lipids* 15: 395-400.
 - Homan R and Hamelehle KL (1998). Phospholipase A₂ relieves phosphatidylcholine inhibition of micellar cholesterol absorption and transport by human intestinal cell line Caco-2. *J. Lipid Res.* 39: 1197-1209.
 - Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH and Willett WC (1999). A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular diseases in men and women. *JAMA* 281: 1387-1394.
 - Kinkaid A and Wilton DC (1991). Comparison of the catalytic properties of phospholipase A₂ from pancreas and venom using a continuous fluorescence displacement assay. *Biochem. J.* 278: 843-848.
 - McNamara DJ (1997). Cholesterol intake and plasma cholesterol: An update. *Am. J. Clin. Nutr.* 16: 530-634.
 - Thompson ABR and Cleland L (1981). Intestinal cholesterol uptake from phospholipid vesicles and from simple and mixed micelles. *Lipids* 16: 881-887.
- 

4

**efecto protector de la luteína y otros
agentes antioxidantes presentes en el
huevo en un modelo de estrés oxidativo:
el ratón deficiente en apolipoproteína E**

Fernández Robredo P, Sádaba Echarri LM, Arias de Manuel R*, Nespereira Rodríguez B*, Pérez-Illzarbe Saragüeta M*, Rodríguez García JA*, García Layana A

*Departamento de Oftalmología y *Laboratorio de Aterosclerosis. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra*

efecto protector de la luteína y otros agentes antioxidantes presentes en el huevo en un modelo de estrés oxidativo: el ratón deficiente en apolipoproteína E

Fernández Robredo P, Sádaba Echarri LM, Arias de Manuel R*, Nespereira Rodríguez B*, Pérez-Illzarbe Saragüeta M*, Rodríguez García JA*, García Layana A

*Departamento de Oftalmología y *Laboratorio de Aterosclerosis. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra*

Introducción

La arteriosclerosis, las cataratas y la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) son algunos de los procesos que se han visto asociados al estrés oxidativo. La DMAE es en España la primera causa de ceguera senil. Se presenta en dos variedades, seca y húmeda. La forma seca constituye el 90% de los casos de DMAE y para ella no existe aún ningún tratamiento eficaz conocido. Sin embargo, va cobrando fuerza la idea de que una terapia antioxidante pueda retardar o incluso detener el avance de esta enfermedad. Dentro de las sustancias que más nos interesan para este fin se encuentran la luteína y la zeaxantina, que son carotenoides que se acumulan en la región macular de la retina, ejerciendo un importante efecto protector de su función visual. Estos antioxidantes, que se han propuesto como protectores en la DMAE, se encuentran en multitud de vegetales, pero es la yema de huevo la única fuente de origen animal de los mismos.

Diversos estudios realizados en animales han venido a constatar el papel beneficioso que pueden ejercer los antioxidantes en la prevención del daño oxidativo de la retina e incluso en la reversión del mismo.

Hipótesis y objetivos

La propuesta principal en este estudio fue comprobar si la suplementación de la dieta de ratones apoE deficientes, con yema de huevo o con luteína podía inducir cambios bioquímicos y/o estructurales en la retina de los mismos.

Los ratones apoE deficientes son considerados un modelo experimental de DMAE, por desarrollar una hipercolesterolemia espontánea en pocas semanas que se asocia a un estado de estrés oxidativo sistémico y retiniano.

Los objetivos definidos para este estudio fueron el estudio de las características diferenciales de los ratones apoE deficientes y los normales (*wild type*) a nivel sistémico (plasma) y a nivel ocular (bioquímica y estructuralmente), así como el análisis del efecto de la yema de huevo y la luteína a nivel sistémico y a nivel retiniano.

Material y métodos

Para la realización de este estudio se utilizaron 60 ratones macho de 3 meses de edad (30 de tipo apoE deficiente y 30 normales – *wild type* –). Se establecieron 3 pares de grupos de tratamiento. Cada par estuvo formado por un número de ratones *wild type* y otro de ratones normales, y fue tratado durante 90 días con diferente régimen oral: en uno se administró luteína, en otro yema de huevo y en el tercero se administró el mismo vehículo de dilución que el de los otros tratamientos pero sin luteína ni yema de huevo. Se estudió el plasma y la retina de los animales al final del período analizando la concentración de proteína, colesterol total y triglicéridos, nivel de peroxidación lipídica (TBARS) y nivel de nitratos y nitritos (medida indirecta de la síntesis de óxido nítrico). También se analizaron fotografías de microscopía electrónica de diversos cortes retinianos.

Resultados

No existieron modificaciones significativas en cuanto a la evolución del peso de los ratones. Los ratones apoE deficientes presentaron en general una concentración plasmática de colesterol total diez veces mayor que los *wild type* ($p < 0,001$); sin embargo, en los ratones apoE deficientes tratados con yema de huevo, a pesar de recibir un aporte extra de colesterol del 0,4% y de ser muy sensibles al incremento de colesterol y grasas de la dieta, no aumentaron los niveles de colesterol plasmático, lo que sugiere que en la propia yema del huevo existen nutrientes, como la lecitina, que impiden la absorción del exceso de colesterol. Tampoco se modificó la concentración de colesterol total en el grupo tratado con luteína.

Respecto a los triglicéridos se observó también mayor concentración en general en los ratones apoE deficientes, pero en aquellos alimentados con yema de huevo se produjo una reducción del nivel de triglicéridos ($p < 0,05$) hasta una cifra que fue similar a la del grupo de ratones normales (*wild type*).

La peroxidación lipídica plasmática de los ratones apoE fue mayor que la de los *wild type*, pero la suplementación de la dieta con yema de huevo redujo significativamente los niveles de peroxidación lipídica ($p < 0,05$). En el caso de los apoE tratados con luteína se pudo observar una tendencia a disminuir la peroxidación lipídica en plasma, pero sin ser estadísticamente significativa.

La peroxidación lipídica retiniana en los ratones apoE fue tres veces superior a la de los *wild type* ($p < 0,01$). La suplementación con yema de huevo o luteína en los ratones apoE no modificó significativamente la peroxidación lipídica respecto al grupo control, aunque produjo un ligero aumento en los ratones normales, pero sin llegar a alcanzar los niveles que presentaron los ratones apoE.

La concentración de nitratos en plasma fue superior en los ratones apoE ($p < 0,05$). No hubo diferencias significativas en tales respecto a los diferentes tratamientos, aunque sí se observó una tendencia a la reducción del nivel de nitratos en los grupos tratados con yema de huevo y con luteína.

La concentración de nitratos en la retina disminuyó significativamente ($p < 0,05$) en los ratones apoE al compararlos con los *wild type*, observándose una tendencia a la disminución en el grupo de luteína. En los ratones normales alimentados con suplemento de yema de huevo, la concentración de nitratos en retina descendió significativamente ($p < 0,01$). La reducción fue algo menor en los tratados con luteína ($p < 0,01$).

En el análisis de la retina al microscopio electrónico se observaron cambios a nivel ultraestructural en los ratones apoE deficientes del grupo control que sugerían aceleración del proceso de renovación del contenido celular, mientras que en las retinas de los animales suplementados con luteína y/o yema de huevo no se encontraron alteraciones ultraestructurales.

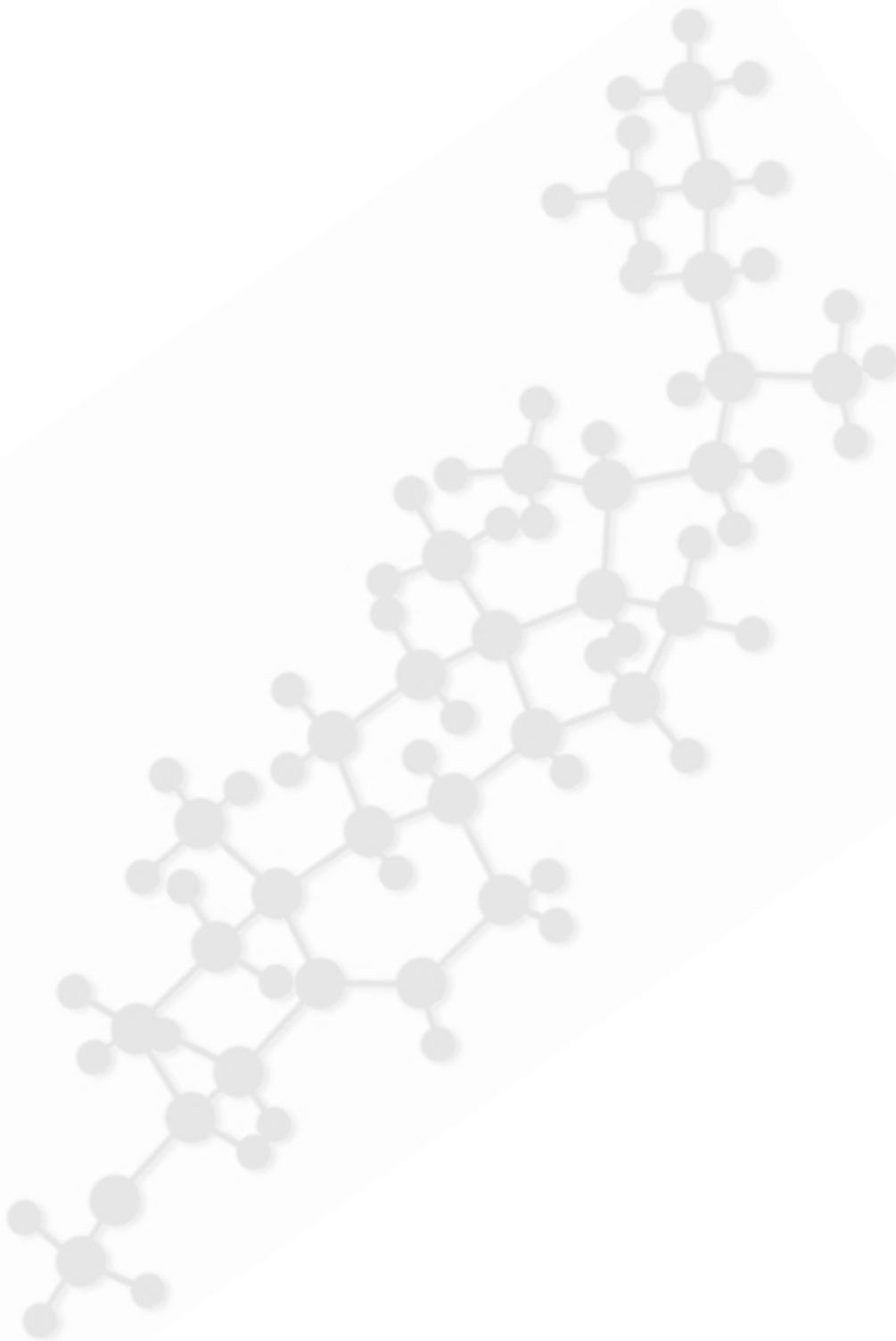
Conclusiones

De los resultados de este estudio podemos deducir como conclusiones fundamentales que los ratones apoE deficientes presentan niveles de colesterol, triglicéridos, peroxidación lipídica y nitratos superiores a los de los ratones normales *wild type*, así como alteraciones retinianas por el elevado estrés oxidativo sistémico, y que la suplementación de su dieta con yema de huevo, a pesar de incrementar el aporte de colesterol y grasas de la dieta, no aumenta los niveles de colesterol plasmático y reduce los de triglicéridos, disminuyendo además el estrés oxidativo, tanto plasmático como retiniano, y previniendo al mismo tiempo la aparición de cambios degenerativos retinianos.

sinopsis

Los resultados similares obtenidos con yema de huevo y luteína demuestran que esta última puede ser uno de los elementos clave del efecto antioxidante.

Sin embargo, el huevo es un alimento equilibrado que proporciona, además de la luteína, otros elementos como vitaminas y oligoelementos con clara función antioxidante que pueden aportar un beneficio patente en la prevención de los efectos derivados del envejecimiento.



EFECTO PROTECTOR DE LA LUTEÍNA Y OTROS AGENTES ANTIOXIDANTES PRESENTES EN EL HUEVO EN UN MODELO DE ESTRÉS OXIDATIVO: EL RATÓN DEFICIENTE EN APOLIPOPROTEÍNA E

Fernández Robredo P, Sádaba Echarri LM, Arias de Manuel R*, Nespereira Rodríguez B*, Pérez-Illzarbe Saragüeta M*, Rodríguez García JA*, García-Layana A

Departamento de Oftalmología y *Laboratorio de Aterosclerosis. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra

resumen

Objetivo

Observaciones previas, tanto clínicas como experimentales, han demostrado la relación existente entre la hipercolesterolemia, el estrés oxidativo y el desarrollo de degeneración macular asociada a la edad. El objetivo principal de este trabajo consiste en caracterizar las alteraciones bioquímicas y ultraestructurales que presenta el ratón apoE deficiente en el plasma y la retina, así como investigar el posible efecto beneficioso de la suplementación de la dieta con yema de huevo o luteína.

Material y métodos

Se utilizaron 60 ratones C57BL/6 (30 *wild type* y 30 apoE deficientes) y se dividieron en seis grupos (n=10):

Grupo 1 Ratones *wild type* control: recibieron el vehículo en el que se disolvieron los tratamientos (agua/aceite de soja/Tween-80).

Grupo 2 Ratones *wild type* luteína: recibieron 0,09 mg/Kg/día de luteína (cedida amablemente por Henkel Cognis, Alemania).

Grupo 3 Ratones *wild type* yema de huevo: recibieron 0,8 g/Kg/día de yema de huevo (equivalente a dos yemas de huevo diarias en un humano adulto).

Grupo 4 Ratones apoE control: recibieron lo mismo que el grupo 1.

Grupo 5 Ratones apoE luteína: alimentados como el grupo 2.

Grupo 6 Ratones apoE yema de huevo: alimentados como el grupo 3.

La administración oral de los tratamientos fue diaria y mediante cánula. Los animales no tuvieron restricciones en el acceso a la comida ni al agua de bebida.

Se midieron los niveles plasmáticos de colesterol total y triglicéridos. La peroxidación lipídica en la retina y en el plasma se determinó midiendo la concentración de las sustancias reactivas con el ácido tiobarbitúrico (*thiobarbituric acid reactive substances-TBARS*). También se midió la concentración de nitratos en la retina y el plasma. Las determinaciones bioquímicas se realizaron en el ojo derecho de cada ratón. Los ojos izquierdos se fijaron para microscopía electrónica y su posterior análisis.

Resultados

Los ratones apoE deficientes presentaron concentraciones de colesterol total ($p<0,001$) y triglicéridos ($p<0,05$) más elevadas que los *wild type*. En este modelo, la suplementación dietética con yema de huevo no aumentó los niveles plasmáticos de colesterol e, incluso, redujo la concentración de triglicéridos ($p<0,05$).

Los ratones apoE presentan un marcado aumento de la peroxidación lipídica retiniana ($p < 0,01$) y plasmática ($p < 0,05$), que confirma su elevado estrés oxidativo respecto a los *wild type*. La ingesta de yema de huevo redujo ($p < 0,05$) los niveles de peroxidación lipídica plasmáticos en los apoE. La concentración de nitratos en la retina de ratones normales se reduce significativamente tras el tratamiento con yema de huevo ($p < 0,01$) o con luteína ($p < 0,05$).

Conclusiones

El ratón apoE deficiente es un modelo genético de hipercolesterolemia, muy sensible al colesterol y grasas de la dieta, que presenta cambios bioquímicos a nivel plasmático y alteraciones retinianas bioquímicas, similares a las observadas en procesos relacionados con el envejecimiento. La suplementación dietética con yema de huevo (0,22 mg de colesterol/ratón/día; equivalente al 0,4% del aporte total de la dieta) no sólo no aumenta los niveles de colesterol, sino que disminuye los de triglicéridos y la peroxidación lipídica plasmática. En la retina no se observaron alteraciones bioquímicas que puedan ser atribuidas a la mayor ingesta de colesterol aportado por la yema de huevo. El huevo es un alimento equilibrado que proporciona nutrientes que pueden prevenir los efectos derivados del envejecimiento.

Introducción

Los efectos derivados del estrés oxidativo se han implicado en importantes enfermedades, como la arteriosclerosis, las cataratas y la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). La DMAE es en nuestro país la principal causa de ceguera en la tercera edad. El progresivo aumento de la edad media de la población hace esperar que la DMAE sea uno de los problemas oftalmológicos más relevantes en los próximos años⁽¹⁾. La DMAE húmeda es potencialmente tratable con terapia fotodinámica o con fotocoagulación láser

de la neovascularización coroidea, pero no existe actualmente ningún tratamiento eficaz conocido para la DMAE seca. La forma seca de la DMAE constituye el 90% del total de casos de DMAE y se caracteriza por una reducción gradual de la actividad central y la aparición de drusas⁽²⁾. Uno de los mecanismos propuestos en la patogénesis de la DMAE es el estrés oxidativo provocado por un aumento en la incidencia de prooxidantes o un nivel insuficiente de antioxidantes⁽³⁾.

Actualmente, existen varios estudios que investigan la terapia preventiva con antioxidantes, en los que se están obteniendo resultados muy esperanzadores⁽⁴⁾.

El ratón apoE deficiente, debido a la ausencia de apolipoproteína E, desarrolla una hipercolesterolemia espontánea en pocas semanas que se asocia a un estado de estrés oxidativo sistémico y retiniano. Por ello, el ratón apoE deficiente ha sido propuesto como modelo experimental de DMAE, con alteraciones morfológicas y ultraestructurales en el epitelio pigmentado de la retina (EPR)⁽⁵⁾.

La luteína y la zeaxantina son carotenoides que se acumulan en la región macular de la retina, donde ejercen un importante efecto protector en la función visual⁽⁶⁻⁸⁾. Podemos encontrarlos en cantidad de vegetales, como espinacas, maíz, calabaza, etc., siendo la yema de huevo la única fuente de luteína y zeaxantina de origen animal. Se trata de carotenoides de naturaleza liposoluble, de manera que la matriz lipídica que proporciona la yema de huevo aumenta la biodisponibilidad de los mismos en el organismo⁽⁹⁾. En un estudio reciente se ha visto que también se encuentran en alta concentración en el segmento exterior de los bastones (ROS), lo que sugiere que puedan desempeñar una función antioxidante y se hayan propuesto como protectores en la DMAE⁽¹⁰⁾.

El óxido nítrico (NO) es un gas soluble en medios acuosos, que fisiológicamente es esencial en los sistemas vascular, nervioso e inmune, e incluso tiene un efecto antioxidan-

te cuando se une a otros radicales libres a los que inactiva. Sin embargo, cuando se encuentra en altas concentraciones actúa como radical libre, y en un ambiente de elevado estrés oxidativo puede combinarse con el anión superóxido, dando lugar al peroxinitrito, muy dañino para la retina y difícil de eliminar por ser muy estable⁽¹¹⁾.

El NO ejerce una u otra función dependiendo del estado oxidativo del medio en el que se encuentre.

Estudios anteriores

Recientemente, hemos llevado a cabo diversos estudios en los que se ha determinado que la ingestión de grasa está asociada con cambios bioquímicos y morfológicos en la retina del cerdo, implicados en la patogénesis de enfermedades de la retina, como la DMAE. Además, se comprobó que ciertos antioxidantes pueden revertir algunos de estos cambios⁽¹²⁻¹⁹⁾.

En estudios previos realizados por nuestro grupo en ratones apoE deficientes, pudimos observar que la administración de vitaminas C y E inducía una disminución en los niveles de peroxidación lipídica en retina ($p < 0,01$) y en plasma ($p < 0,05$). La suplementación de la dieta con un complejo multivitamínico comercial también indujo disminución en la peroxidación lipídica retiniana ($p < 0,05$). La concentración de NO a nivel de la retina se vio disminuida en el grupo de ratones tratados con vitaminas C y E. Los resultados de microscopía electrónica confirmaron la presencia de depósitos laminares basales en los ratones apoE sin tratar, no observándose en los animales estudiados que fueron tratados.

hipótesis

Teniendo en cuenta los resultados de estudios previos realizados por nuestro equipo investigador, nos propusimos comprobar si la suplementación de la dieta con yema de huevo o con luteína, a través de efectos locales o sistémicos, puede inducir cambios bioquímicos y/o ultraestructurales en la retina de los ratones apoE deficientes.

objetivos

1. Estudiar las características diferenciales de los ratones apoE deficientes y normales (*wild type*) a nivel sistémico (plasma) y a nivel ocular, bioquímica y estructuralmente.
2. Estudiar el efecto de la yema de huevo y de la luteína a nivel sistémico (plasma) y a nivel ocular, en la retina.

material y métodos

Animales

Para llevar a cabo el estudio se utilizaron 80 ratones machos (C57BL/6) de 3 meses de edad (40 ratones *wild type* y 40 ratones apoE deficientes) y los dividimos en cuatro grupos con $n=10$. Los animales se manipularon siguiendo las normas de la Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO), *Resolution on the Use of Animals in Research* (agosto 1990). La investigación con los animales se realizó de acuerdo con las normas de la Unión Europea (Directiva del Consejo de 24 de noviembre de 1986, 86/609 CEE) y fue aprobada por el Comité Ético para la Experimentación Animal de la Universidad de Navarra.

- Grupo 1** Ratones *wild type* control: recibieron el vehículo en el que se disolvieron los tratamientos (agua/aceite de soja/Tween-80).
- Grupo 2** Ratones *wild type* luteína: recibieron 0,09 mg/Kg/día de luteína.
- Grupo 3** Ratones *wild type* yema de huevo: recibieron 0,8 g/Kg/día de yema de huevo (equivalente a dos yemas de huevo diarias en un humano adulto).
- Grupo 4** Ratones apoE control: recibieron lo mismo que el grupo 1.
- Grupo 5** Ratones apoE luteína: alimentados como el grupo 2.
- Grupo 6** Ratones apoE yema de huevo: alimentados como el grupo 3.



La administración oral de los tratamientos fue diaria mediante cánula, asegurando así la ingestión exacta de los tratamientos, durante 90 días. Durante este período de tiempo, los animales recibieron una dieta estándar para roedores y no tuvieron restricciones en cuanto al agua de bebida. Cada dos semanas se hizo un control del peso de los ratones.

Obtención de plasma

Los ratones se sacrificaron en una cámara con CO₂. Después del sacrificio de los ratones se extrajo sangre por punción cardíaca y se recogió sobre EDTA para evitar su coagulación. El plasma obtenido por centrifugación se conservó a -80 °C hasta su posterior utilización.

Homogeneización de retina

Una vez exanguinado el animal, se procedió a la enucleación de los ojos, que posteriormente se diseccionaron para obtener la retina completa. La retina se homogeneizó en una solución de suero fisiológico y BHT (para evitar la oxidación posterior a la enucleación) con un homogeneizador manual de teflón. Se centrifugó y se conservó el sobrenadante a -80 °C hasta su utilización.

Determinación de la concentración de proteína

Se determinó la concentración de proteína de cada muestra utilizando una modificación del método de Bradford⁽²⁰⁾. Los valores obtenidos se utilizaron para expresar la peroxidación lipídica y la concentración de nitratos en función de la cantidad de proteína.

Determinación de colesterol total y triglicéridos

Los niveles de colesterol total y triglicéridos fueron determinados por el método colorimétrico-enzimático estándar mediante un kit comercial de Sigma adaptado para placas de 96 pocillos. La absorbancia de las

muestras se midió en un lector de placas de ELISA.

Peroxidación lipídica (TBARS)

La peroxidación lipídica en el plasma y homogenado de retina se estudió determinando las sustancias reactivas al ácido tio-barbitúrico (TBARS), expresadas en forma de equivalentes de malondialdehído (MDA), utilizando una modificación del método fluorimétrico de Conti⁽²¹⁾.

Nitratos

La determinación conjunta de nitratos y nitritos es una medida indirecta de la síntesis de óxido nítrico (NO). Los nitratos de la muestra los reducimos a nitritos con la enzima nitrato reductasa. Detectamos los nitritos con diaminonaftaleno (DAN), con el cual se conjugan^(22,23).

Microscopía electrónica

Para la microscopía electrónica se perfundieron los animales con una solución de lavado compuesta por suero fisiológico y heparina. Después se perfundieron con glutaraldehído y se siguió el protocolo habitual para microscopía electrónica de fijación de los ojos enucleados, tinción con tetróxido de osmio, se incluyeron los bloques tallados en resina Epon-Eraldite, se hicieron cortes semifinos que se tiñeron con azul de toluidina y posteriormente se hicieron los cortes ultrafinos a partir de los cuales se obtuvieron fotografías que fueron analizadas.

Análisis estadístico

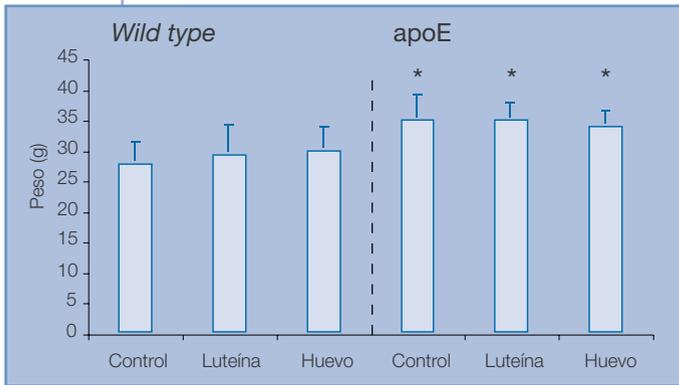
Para la comparación de grupos se utilizó el ANOVA seguido del test de Bonferroni, en condiciones no paramétricas se utilizaron los test de Kruskal-Wallis y U de Mann-Whitney. Se utilizó el programa Sigma Stat (Jandel GmbH Erkrath, Germany). Los resultados se presentan como media y desviación estándar.

resultados y discusión

1. Peso

Los ratones apoE pesan más que los *wild type* ($p < 0,05$); sin embargo, ninguno de los tratamientos indujo una modificación significativa en el peso de los ratones. Todos los ratones siguieron una evolución similar en cuanto a variaciones de peso.

(* $p < 0,05$ vs *wild type* control)

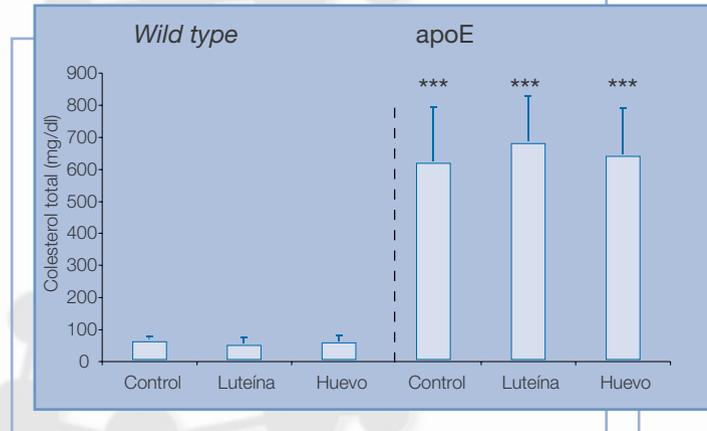


Peso (g)	<i>wild type</i>			apoE		
	Control	Luteína	Huevo	Control	Luteína	Huevo
Media	28,34	29,93	30,56	35,63	35,65	34,56
Desv. típica	3,34	4,36	3,30	3,69	2,26	2,10

2. Colesterol total

Los ratones apoE deficientes presentaron una concentración plasmática de colesterol total diez veces mayor que los *wild type* ($p < 0,001$). El ratón apoE deficiente es muy sensible al incremento de colesterol y grasas de la dieta. Sin embargo, al suplementar la dieta con yema de huevo, a pesar de aportar un 0,4% de colesterol extra, no aumentaron los niveles de colesterol total plasmático. El tratamiento con luteína tampoco modificó la concentración de colesterol. Esto sugiere que en la propia yema de huevo existen nutrientes, como la lecitina, que impiden la absorción del exceso de colesterol.

(*** $p < 0,001$ vs *wild type* control)

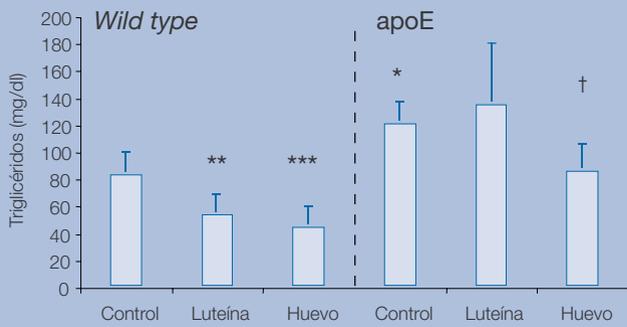


CT (mg/dl)	<i>wild type</i>			apoE		
	Control	Luteína	Huevo	Control	Luteína	Huevo
Media	69,9	59,1	67,2	624,7	675,7	647,9
Desv. típica	9,5	16,3	15,0	169,0	189,9	131,1

3. Triglicéridos

Los ratones apoE presentaron niveles de colesterol en plasma más elevados ($p < 0,05$) que los ratones normales. La suplementación de la dieta con yema de huevo, además de no aumentar los niveles de colesterol total plasmático, redujo ($p < 0,05$) la concentración plasmática de triglicéridos en los ratones apoE deficientes, hasta una concentración similar a la del grupo control de ratones normales. El tratamiento con luteína no modificó de manera significativa la concentración de triglicéridos. El hecho de que la suplementación con yema de huevo reduzca la concentración de triglicéridos es beneficioso, sobre todo en patologías en las que se ha comprobado la relación entre la elevación de triglicéridos plasmáticos y riesgo de desarrollar dicha enfermedad, como la aterosclerosis, enfermedad coronaria, etc.

(* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ vs *wild type* control; † $p < 0,05$ vs apoE control)



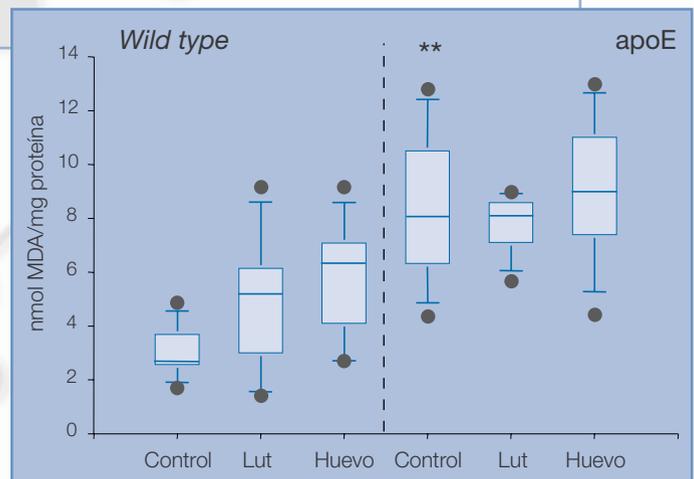
(* $p < 0,05$ vs *wild type* control; † $p < 0,05$ vs apoE control)

	<i>wild type</i>			apoE		
MDA (μ M)	Control	Luteína	Huevo	Control	Luteína	Huevo
Media	1,22	1,39	1,35	1,66	1,47	1,31
Desv. típica	0,20	0,47	0,25	0,32	0,25	0,38

b) Retina

La peroxidación lipídica retiniana en los ratones apoE fue tres veces mayor que en los *wild type* ($p < 0,01$). En los ratones apoE, la suplementación con yema de huevo o con luteína no modificó significativamente la peroxidación lipídica retiniana respecto al grupo control. En los ratones normales se observó un ligero aumento de la peroxidación lipídica en los grupos tratados, pero sin llegar a alcanzar los niveles que presentaron los apoE. El estrés oxidativo es un fenómeno asociado a una gran variedad de patologías degenerativas, como la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). La suplementación dietética con yema de huevo no introduce alteraciones que incrementen el elevado estado oxidativo ocular de los ratones apoE.

(** $p < 0,01$ vs *wild type* control)

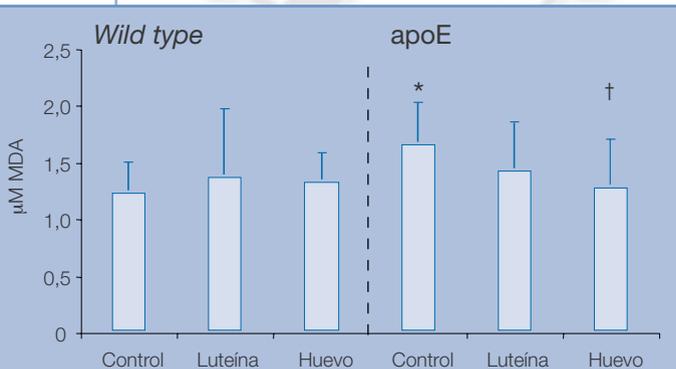


	<i>wild type</i>			apoE		
nmol MDA/mg proteína	Control	Luteína	Huevo	Control	Luteína	Huevo
Media	3,02	5,12	6,92	8,80	7,77	9,10
Mediana	2,69	5,24	6,15	8,07	8,09	8,99
Desv. típica	1,00	2,62	3,30	2,77	1,15	3,04

4. Peroxidación lipídica

a) Plasma

La peroxidación lipídica plasmática de los ratones apoE fue mayor que la de los *wild type* ($p < 0,05$). La suplementación de la dieta con yema de huevo redujo significativamente ($p < 0,05$) los niveles de peroxidación lipídica plasmáticos, hasta niveles similares a los del grupo *wild type* control. En el grupo de ratones apoE tratados con luteína se pudo observar una tendencia a disminuir la peroxidación lipídica en plasma, aunque esta reducción no llegó a ser significativa. A nivel plasmático, la suplementación con yema de huevo reduce el estrés oxidativo producido como consecuencia de procesos relacionados con el envejecimiento.

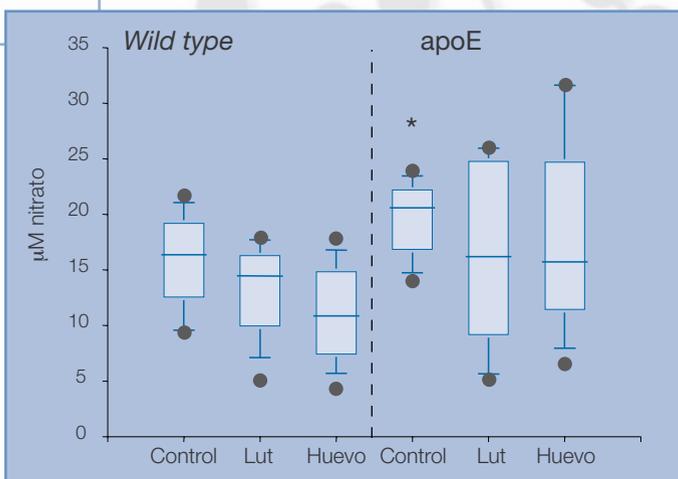


5. Nitratos

a) Plasma

La concentración de nitratos en plasma es mayor ($p < 0,05$) en los ratones apoE deficientes que en los *wild type*. No se encontraron diferencias significativas en ningún modelo y con ningún tratamiento en cuanto a los niveles de nitratos en plasma. En ambos modelos experimentales se observa una tendencia a disminuir los nitratos en plasma; sin embargo, la dispersión de los datos, sobre todo en los ratones apoE, es posible que enmascare diferencias significativas. Estos resultados son similares a los observados en la peroxidación lipídica plasmática y confirman que la suplementación de la dieta con yema de huevo o luteína inducen una disminución del estrés oxidativo. El aumento de la concentración de nitratos y nitritos en los ratones apoE indica un incremento en la producción de óxido nítrico, posiblemente producido por la isoforma inducible de la sintasa de óxido nítrico (NOS), que vería alterada su actividad debido a la elevada producción de radicales libres en los ratones apoE.

(* $p < 0,05$ vs *wild type* control)



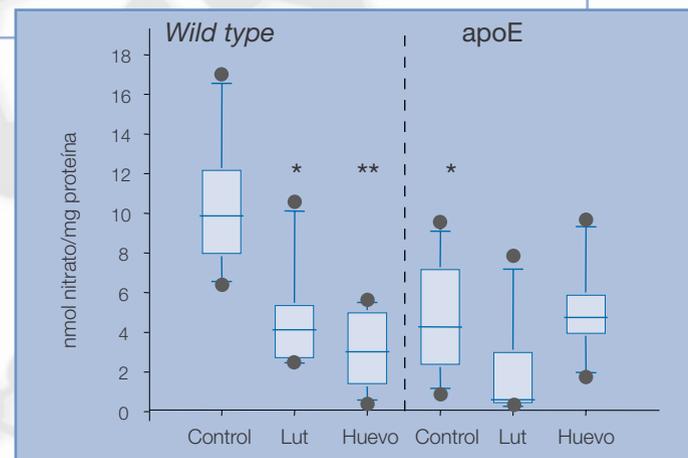
	<i>wild type</i>			apoE		
	Control	Luteína	Huevo	Control	Luteína	Huevo
Media	14,97	12,52	11,07	19,69	15,67	17,98
Mediana	15,25	13,33	10,85	20,35	15,89	15,71
Dev. típica	4,06	4,30	4,45	3,40	7,87	9,06

b) Retina

En los ratones apoE disminuye significativamente ($p < 0,05$) la concentración de nitratos en retina al compararlos con los *wild type*. En los apoE no hubo diferencias significativas, pero se pudo observar una tendencia a la disminución en el grupo de luteína. En los ratones normales, la suplementación con yema de huevo disminuyó significativamente ($p < 0,01$) los nitratos en retina, y en el caso de los tratados con luteína la reducción fue menor ($p < 0,01$).

En el caso de los nitratos en retina es complicado concluir teniendo en cuenta los resultados obtenidos y la metodología empleada. Sería conveniente confirmar estos resultados, determinando la expresión de las diferentes isoformas de la NOS para poder explicarlos.

(* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ vs *wild type* control)



	<i>wild type</i>			apoE		
	Control	Luteína	Huevo	Control	Luteína	Huevo
Media	11,03	4,42	3,19	5,77	1,93	4,62
Mediana	10,73	2,93	3,01	5,74	0,57	3,98
Dev. típica	3,54	3,13	1,99	2,70	2,73	2,80

6. Microscopía electrónica

Después de obtener los cortes ultrafinos se obtuvieron las fotografías para poder ser analizadas.

En el caso de los ratones *wild type* pudimos observar una estructura normal a nivel del epitelio pigmentado de la retina y membrana de Bruch. Se pueden apreciar núcleos del EPR con borde redondeado y la membrana de Bruch mantiene intacta su estructura (Figura 1).

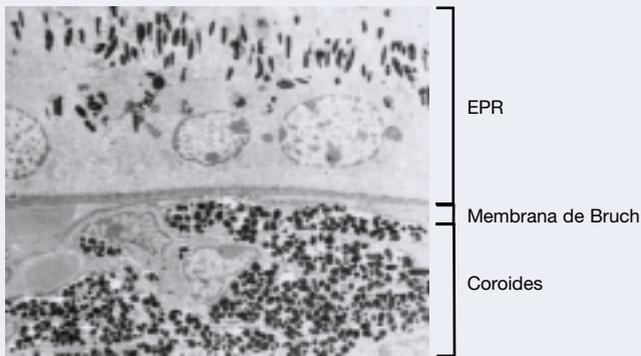


Figura 1: Ratón *wild type* control. Membrana de Bruch y epitelio pigmentario de la retina (EPR) de aspecto normal (x 3.150)

En la retina del ratón apoE deficiente control encontramos cambios a nivel ultraestructural. A bajo aumento se puede apreciar una desorganización en la estructura de los componentes celulares. Además, podemos ver en el EPR gran cantidad de vacuolas de aspecto autofágico (Figura 2). Si observamos fotografías de mayor aumento, podemos apreciar gran cantidad de invaginaciones del EPR, que nos hacen pensar en una aceleración del proceso de renovación del contenido celular (Figura 3). La membrana de Bruch aparece engrosada y desestructurada. Por último, encontramos estructuras extracelulares electrodensas que se corresponden con depósitos laminares basales, precursores de las drusas maculares (Figura 4).

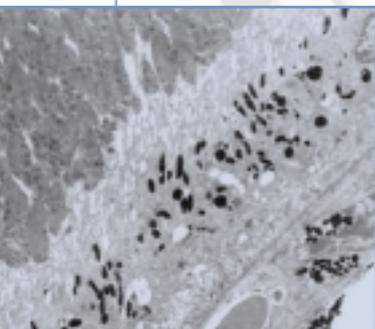


Figura 2: Ratón apoE control. Epitelio pigmentado de la retina desestructurado y con vacuolas de aspecto autofágico (x 3.150)

Figura 3: Ratón apoE control. Epitelio pigmentado de la retina con numerosas invaginaciones (x 7.725)

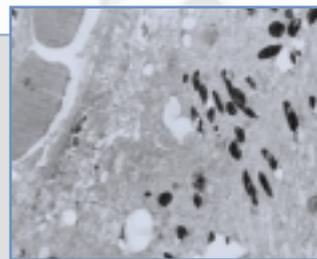
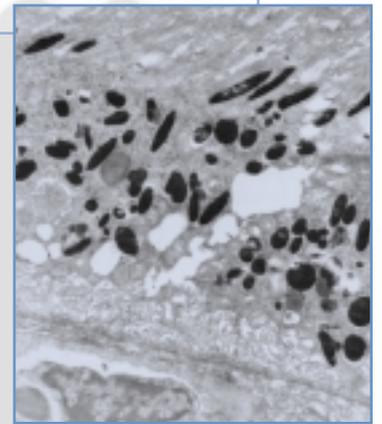
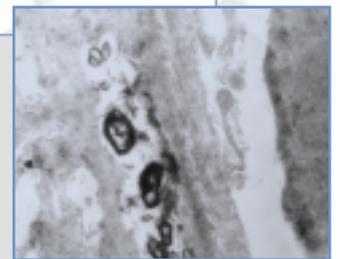


Figura 4: Ratón apoE control. Depósitos laminares basales en el espacio extracelular (x 7.725; detalle x 37.500)



En los ratones *wild type* suplementados con luteína (Figura 5) o con yema de huevo (Figura 6) no se presentaron alteraciones ultraestructurales.

Figura 5: Ratón *wild type* con luteína. No se observan alteraciones en la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario de la retina (EPR) presenta una estructura normal (x 15.000)

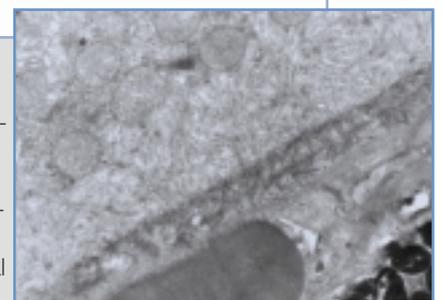


Figura 6: Ratón *wild type* con yema de huevo. Tampoco se observan alteraciones a nivel de la retina (x 3.150; detalle x 15.000).



Al observar los ojos de ratones apoE a los que se les administró luteína (Figura 7) o yema de huevo (Figura 8) no se observan depósitos laminares basales, lo que hipotéticamente podría estar relacionado con un efecto antioxidante, mostrando así su efecto beneficioso, a nivel retiniano, frente a procesos de envejecimiento.

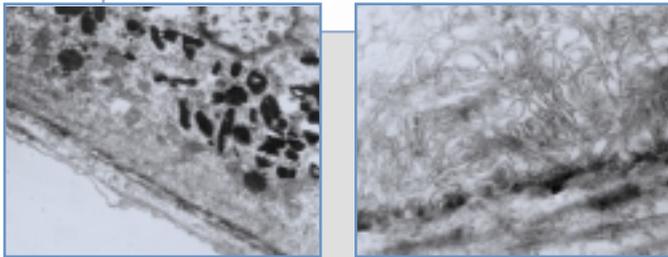


Figura 7: Ratón apoE con luteína. No se observaron depósitos laminares basales en la membrana de Bruch (x 7.250; detalle x 37.500).

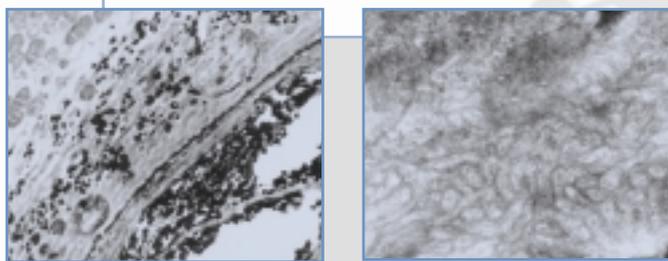


Figura 8: Ratón apoE con yema de huevo. La suplementación de la dieta con yema de huevo no provoca cambios ultraestructurales en la retina (x 3.150; detalle x 37.500).

Conclusiones

1. Los ratones apoE deficientes presentan niveles de colesterol total, triglicéridos, peroxidación lipídica y concentración de nitratos en plasma más elevados que los ratones *wild type*. A nivel ocular, también presentan un aumento en la peroxidación lipídica retiniana.
2. La suplementación dietética con yema de huevo, a pesar de incrementar el aporte de colesterol y grasas de la dieta, no aumenta los niveles de colesterol plasmá-

tico y reduce los de triglicéridos en los ratones apoE deficientes. Además, disminuye el estrés oxidativo, tanto plasmático como retiniano. En el caso de la luteína, los efectos observados no son tan marcados como en el caso de la yema de huevo.

3. A nivel ultraestructural, encontramos cambios en el EPR y membrana de Bruch en el ratón apoE deficiente, que pueden ser atribuidos a los altos niveles de colesterol y al elevado estrés oxidativo sistémico y, particularmente, retiniano que presenta. Aparecen vacuolas autofágicas y aumentan las invaginaciones en el EPR, depósitos laminares basales... La suplementación con yema de huevo o con luteína es capaz de prevenir la aparición de algunos de estos cambios.

El ratón apoE deficiente presenta un estrés oxidativo plasmático y retiniano más elevado que el ratón *wild type*, y la administración de yema de huevo o luteína no sólo no lo aumenta, sino que es capaz de disminuirlo, sobre todo a nivel plasmático. El huevo es un alimento equilibrado en su composición y proporciona vitaminas y oligoelementos con una clara función antioxidante. Uno de ellos puede ser la luteína, ya que los resultados con ambos tratamientos son similares, más acentuados en el caso de la yema de huevo debido a su equilibrio de nutrientes; para combatir los fenómenos de estrés oxidativo, además de luteína se necesitan otras vitaminas y minerales que pueden ser aportados por la yema de huevo.

En próximos estudios sería interesante comparar un grupo de animales suplementados con yema de huevo con otro grupo al que se le adicione la misma cantidad de colesterol y grasas procedentes de otra fuente distinta a la yema de huevo. De esta manera se podría comprobar si es importante, además de la cantidad, la fuente de la que proceden esos lípidos.

referencias

1. Donati G, Kapetanios AD, Pourmaras CJ. Principles of treatment of choroidal neovascularization with photodynamic therapy in age-related macular degeneration. *Semin Ophthalmol*. 1999 Mar; 14(1): 2-10
2. Van der Hagen AM, Yolton DP, Kaminski MS et al. Free radicals and antioxidant supplementation: a review of their roles in age-related macular degeneration. *J Am Optom Assoc* 1993; 64: 871-878
3. Mares-Perlman JA, Brady WE, Klein R, VandenLangenberg GM, Klein BEK, Palta M. Dietary fat and age-related maculopathy. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 743-748.
4. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS Report nº 8. *Arch Ophthalmol*, 2001; 119(10): 1417-36.
5. Kliffen M, Lutgens E, Mooy CM, de Muinck E, Daemen MJ, de Jong PTVM. Apolipoprotein-E3 transgenic mice as an animal model for age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: S882.
6. Snodderly DM. Evidence for protection against age-related macular degeneration by carotenoids and antioxidant vitamins. *Am J Clin Nutr*. 1995; 62(6 Suppl): 1448S-1461S.
7. Landrum JT, Bone RA, Joa H, Kilburn MD, Moore LL, Sprague KE. A one year study of the macular pigment: the effect of 140 days of a lutein supplement. *Exp-Eye-Res*. 1997; 65(1): 57-62.
8. Pratt S. Dietary prevention of age-related macular degeneration. *J Am Optom Assoc*. 1999; 70(1): 39-47.
9. Handelman GJ, Nightingale ZD, Lichtenstein AH, Schaefer EJ, Blumberg JB. Lutein and zeaxanthin concentrations in plasma after dietary supplementation with egg yolk. *Am J Clin Nutr*. 1999; 70: 247-51.
10. Rapp LM, Maple SS, Choi JH. Lutein and zeaxanthin concentrations in rod outer segment membranes from perfoveal and peripheral human retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000 Apr; 41(5): 1200-9.
11. Goldstein IM, Ostwald P, Roth S. Nitric oxide: a review of its role in retinal function and disease. *Vision Res* 1996; 36(18): 2979-2994.
12. García-Layana, D Moya, G Vasquez, A Martínez Monzonis, J Moreno, D Aliseda, JM Munuera. Acúmulo de lipofuscina en el epitelio pigmentado de la retina y su relación con una dieta rica en ácidos grasos. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1997; 72: 353-358.
13. García-Layana A, Moreno J, Aliseda D, Munuera JM, Moya D, Martínez A. Lipofuscin accumulation in the retinal pigment epithelium and fatty acid diet. *Vision Research (suppl)* 1995; 35: 234.
14. García-Layana A, Moya D, Munuera JM, Aliseda D, Moreno J, Rodríguez García JA. Autofluorescence and ultrastructural analysis of lipofuscin accumulation in the porcine retinal pigment epithelium and fatty acid diet. *Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl)*37: s110; 1996.



15. Moya D, García-Layana A, Rodríguez JA, Aliseda D, Moreno J, Munuera JM. Fat ingestion increases lipid peroxidation in the porcine retina. *Vision Research (Suppl)*36: S220; 1996.
16. García-Layana A, Moya D, Rodríguez García JA, Munuera JM, Aliseda D, Moreno J. Fat ingestion increases lipid peroxidation and decreases nitric oxide production in the retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: S772.
17. García-Layana A, Moya D, Rodríguez García JA, Munuera JM, Aliseda D, Maldonado JM, Moreno J. Antioxidants decrease free radical and increase nitric oxide production in the retina of hypercholesterolemic pigs. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: S126.
18. García-Layana A, Moya D, Rodríguez García JA, Maldonado MJ, Moreno J. Antioxidants provide protection in the retina of hypercholesterolemic pigs. *Exp Eye Res* 1998; 67 (suppl1): s229.
19. Cambios ultraestructurales del epitelio pigmentado retiniano en cerdos alimentados con una dieta rica en grasas. Fernández P, Teutsch P, Maldonado MJ, Moreno-Montañés J, Rodríguez JA, García-Layana A. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2001; 76: 125-132.
20. Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem*. 1976; 72: 248-54.
21. Conti M, Morand PC, Levillain P, Lemonnier A. Improved fluorometric determination of malonaldehyde. *Clin Chem*. 1991; 37: 1273-75.
22. Marzinzig M, Nussler AK, Stadler J, Marzinzig E, Barthlen W, Nussler NC, Beger HG, Morris SM, Jr., Bruckner UB. Improved methods to measure end products of nitric oxide in biological fluids: nitrite, nitrate, and S-nitrosothiols. *Nitric Oxide*. 1997; 1: 177-89.
23. Casey TE, Hilderman RH. Modification of the cadmium reduction assay for detection of nitrite production using fluorescence indicator 2,3-diaminonaphthalene. *Nitric Oxide*. 2000; 4: 67-74.



el huevo en la alimentación importancia nutricional y sanitaria



Rosa M. Ortega

*Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia.
Universidad Complutense de Madrid*

el huevo en la alimentación. Importancia nutricional y sanitaria

Rosa M. Ortega

Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid

Existe una sensibilidad creciente con respecto a la nutrición como base esencial del cuidado de la salud; sin embargo, la información con la que cuentan los consumidores no es siempre la más completa y/o acertada. Esta situación determina que las decisiones respecto a la elección de la dieta y de los alimentos que deban componerla no sean en muchas ocasiones las más adecuadas.

La información nutricional viene mayoritariamente fragmentada en forma de mensajes incompletos acerca de las bondades o perjuicios de los diferentes alimentos, sin establecerse muchas veces una conclusión clara global sobre cuál es la composición idónea de una dieta saludable y sobre las cualidades beneficiosas o perjudiciales reales de los alimentos. El médico tiene un papel clave en esta labor de información y formación del paciente acerca de la dieta saludable, y debido a que aún son pocos los estudios clarificadores sobre las bondades del huevo, tiende a mantener creencias del pasado acerca de sus supuestos perjuicios, que sin embargo han sido claramente rebatidas por dichos estudios recientes.

En el caso concreto del huevo, el dato de su contenido en colesterol ha favorecido una mala imagen de este interesante producto alimenticio, lo que ocasionó que durante mucho tiempo haya sido recomendada la restricción de su consumo con el fin de controlar mejor la hipercolesterolemia.

Sin embargo, esta actitud ha determinado la no bien justificada privación para numerosas personas de un alimento con importantes y muy beneficiosas aportaciones a la dieta saludable, lo que puede asociarse con un perjuicio nutricional y sanitario peor al que se intentaba evitar.

El huevo es un alimento valioso por contener una proporción equilibrada de hidratos de carbono, grasas, proteínas, minerales y vitaminas. Las proteínas del huevo son de alto valor biológico por tener una alta composición de aminoácidos esenciales.

Las grasas del huevo se concentran principalmente en la yema, presentando un alto contenido en ácidos grasos esenciales (linolénico), así como una elevada cantidad de lecitina o fosfatidilcolina. La fosfatidilcolina aporta colina al organismo, la cual está implicada en multitud de procesos metabólicos y de síntesis de componentes celulares nerviosos. Su deficiencia puede acarrear el padecimiento de numerosas enfermedades carenciales, desde la demencia a la enfermedad metabólica o insuficiencia de ciertos órganos (hígado, riñón, médula ósea, etc.). El huevo es alimento clave para el aporte de colina por ser considerado como la fuente alimentaria más rica en dicho principio.

Por otro lado, el huevo es una importante fuente de minerales, destacando el selenio, potasio, fósforo, yodo y zinc. También es fuente generosa de vitaminas, entre las que se encuentran la vitamina B₁₂, la biotina, ácido pantoténico, riboflavina, niacina, vitamina A, vitamina E y vitamina D. El aporte de vitamina D del huevo es especialmente valioso por ser una vitamina de escasa presencia en casi todas las dietas.

Otra aportación beneficiosa del huevo a la dieta son los carotenoides que contiene (luteína, zeaxantina), que son sustancias antioxidantes que pueden proteger al organismo de ciertos trastornos oculares (degeneración macular, cataratas).

sinopsis

Debido a la riqueza alimenticia del huevo, su papel nutricional cobra un importante peso en situaciones en las que se requiera una plena garantía de aporte nutricional de aquellos elementos indispensables para el correcto desarrollo del organismo, como es el caso de los niños y los adolescentes. También es especialmente beneficioso en personas deportistas, mujeres gestantes o lactantes, personas a dieta para adelgazar, ancianos y enfermos.

En determinadas dietas restringidas por causa médica, el huevo constituye un alimento de especial utilidad, como por ejemplo en la gota (el huevo es ideal por no aportar purinas) o en la litiasis biliar (la lecitina del huevo incrementa la secreción de bilis, previniendo su estancamiento en la vesícula y disminuyendo su litogenicidad.)

Respecto a su papel en la dieta cardiosaludable, cabe decir que en el control de la hipercolesterolemia tiene más influencia la cantidad y tipo de grasas de los alimentos que su contenido en colesterol. El aumento del colesterol plasmático LDL es muy distinto para una misma carga alimenticia de colesterol dependiendo de la relación de ácidos grasos poliinsaturados frente a saturados (AGP/AGS). Cuando esta relación es superior, la variación en las LDL es de menor cuantía que cuando la relación es baja, como ocurre en las dietas ricas en grasas saturadas. En este sentido, el huevo presenta una relación AGP/AGS elevada, así como un alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados y de fosfolípidos como la lecitina, que ayudan a un mejor control del nivel de colesterol sérico. Además, se ha comprobado recientemente que la fosfatidilcolina y otras esfingomielinas del huevo disminuyen la absorción del colesterol *in vivo*. Por otro lado, cabe mencionar que el contenido de los cardiosaludables ácidos grasos poliinsaturados omega-3 es mayor en los huevos de gallinas alimentadas con aceites de pescado y/o aceites vegetales.

El huevo también interviene favorablemente en la antiaterogénesis mediante el aporte de cantidades apreciables de sustancias antioxidantes y de vitaminas como los folatos, piridoxina o B₁₂, cuya deficiencia se asocia en algunas personas con la hiperhomocisteinemia, que es una situación clínica en la que se incrementa el riesgo cardiovascular.

El temor al posible perjuicio del huevo en la dieta respecto al aumento del colesterol ha determinado una disminución progresiva de su consumo en la población general, lo que no se halla bien justificado por el elevado valor nutricional de este alimento. En muchas personas, el estado nutricional y la protección cardiovascular se pueden mejorar aumentando el consumo de huevos. De hecho, existen estudios recientes que delatan la escasa influencia sobre el colesterol plasmático que presenta el incluir 1-2 huevos por día en la dieta y la ausencia de impacto significativo sobre el riesgo cardiovascular que tiene el consumo de un huevo diario. Lo esencial de esta cuestión es analizar la dieta total y no la presencia o ausencia aislada de un determinado alimento.

Las guías de consumo en general son bastante unánimes a la hora de considerar como conveniente el consumo de 2-3 raciones por día de carnes, pescados y huevos, por lo que podría ser necesario comer 3-4 huevos por semana para una persona de tamaño medio. Sin embargo, las cifras del consumo real distan considerablemente a la baja de esta recomendación.

El huevo es un alimento económico, cómodo de usar, de gran riqueza nutricional y de gran aceptación y valor gastronómico, que contribuye eficazmente a conseguir una dieta saludable y merece por tanto una elevada valoración, por lo que no existe ninguna razón para que sea aconsejable la restricción extrema en su consumo, la cual puede asociarse con perjuicios nutricionales sin aportar ninguna ventaja sanitaria.

EL HUEVO EN LA ALIMENTACIÓN. IMPORTANCIA NUTRICIONAL Y SANITARIA

Rosa M. Ortega

Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid

Introducción

La mejora de la situación nutricional es un tema que preocupa a toda la población⁽¹⁾, ya que una nutrición correcta es imprescindible para mantener y mejorar la salud, conseguir un óptimo rendimiento físico y psíquico y disfrutar de una calidad de vida satisfactoria^(2,3). Sin embargo, el conocimiento en temas de alimentación/nutrición es escaso; esta realidad lleva al seguimiento de pautas no siempre acertadas⁽⁴⁾.

Es más frecuente la información sobre alimentos “buenos/saludables” y “malos/perjudiciales para la salud” que los mensajes sobre las características de una alimentación correcta⁽⁵⁻⁷⁾. Esto crea una situación de confusión que en nada favorece el conseguir mejorar la alimentación de la población^(2,8).

Todo alimento es defendible, cuando se introduce en la dieta en las debidas proporciones, y de igual manera los alimentos que gozan de mayor prestigio pueden resultar negativos en la situación nutricional, y salud del consumidor, si se consumen en cantidad que excede lo aconsejable⁽⁵⁻⁸⁾.

Los huevos, por su contenido en colesterol, han figurado, con frecuencia, en la lista de alimentos a restringir en las dietas encaminadas a controlar la colesterolemia, lo que ha llevado a un paulatino descenso en su consumo en los últimos años (Figura 1)⁽⁹⁾. Sin embargo, el mensaje es equivocado, dado que el control de la colesterolemia es bastante complejo y no depende de un único alimento. Por otra parte, dado que los

huevos son alimentos de elevado valor nutritivo, limitar su consumo puede asociarse con un perjuicio nutricional y sanitario peor al que se intentaba evitar^(2,3,10,11).

valor nutricional del huevo. Su importancia como fuente de energía y nutrientes

Se trata de un alimento valioso por la equilibrada proporción de proteínas, carbohidratos, grasas, minerales y vitaminas que contiene^(3,12,13).

- Desde el punto de vista energético, un huevo de 65 g proporciona unas 95 Kcal (Tablas 1 y 2). Al suministrar muchos nutrientes en cantidades moderadas de energía resulta útil en las dietas de control de peso y en la alimentación de personas sedentarias o enfermas que al realizar poca actividad tienen que controlar la ingesta de energía, pero necesitan aportes adecuados de nutrientes^(12,14,15,16).
- Tanto la clara como la yema de huevo contienen **proteínas** (Tabla 1), pero mientras que en la clara se encuentran en una solución acuosa, en la yema van unidas a sustancias lipoides⁽¹³⁾. La proteína del huevo entero tiene un valor biológico muy alto (94 en una escala de 100), ya que es rica en aminoácidos esenciales. Su cali-

dad supera incluso a la proteína de la leche, a la del pescado y a la de la carne⁽¹³⁾, lo que hace que se emplee como patrón para medir la calidad de otras proteínas.

La proporción en la que se encuentran los aminoácidos en el huevo es la más adecuada, sin que se dé un déficit o un exceso de ninguno, lo que llevaría a un desequilibrio que reduciría la utilización o aumentaría las necesidades de otros aminoácidos^(3,12,17) (Tabla 3).

- La **grasa** se encuentra en mayor proporción en la yema (donde supone casi un tercio del peso total); sin embargo, en la clara sólo se encuentran trazas de grasa (Tabla 1)⁽¹³⁾. La fracción lipídica del huevo contiene grandes cantidades de ácido oleico y ácido linoleico, ambos muy importantes desde el punto de vista nutricional⁽¹³⁾.

El elevado contenido en colesterol, especialmente concentrado en la yema del huevo, ha sido el responsable del descenso en el consumo de este alimento en los últimos años (Figura 1)⁽⁹⁾. Sin embargo, en el control de la colesterolemia tiene más influencia la cantidad y tipo de grasa de los alimentos que su contenido en colesterol; en este sentido, el huevo tiene una proporción de ácidos grasos poliinsaturados (AGP), respecto a los ácidos grasos saturados (AGS), bastante alta (concretamente tienen 1,2 g/100 g de AGP y 3,1 g/100 g de AGS), y un elevado contenido de ácidos grasos monoinsaturados (4,7 g/100 g)⁽¹⁴⁾. Por otra parte, el huevo tiene el nivel de fosfolípidos más alto de todos los alimentos de la dieta⁽³⁾; todo esto resulta útil en el control de la colesterolemia⁽³⁾.

De la acción emulgente de la yema de huevo son responsables el elevado porcentaje de fosfatidos (lecitina, cefalina), que se emplean en la elaboración de margarina, mayonesa, productos de pastelería y panadería, pastas alimenticias con huevo...⁽¹³⁾.

Por otra parte, el consumo de huevos enriquecidos con ácidos grasos poliinsaturados

omega-3 (producidos por gallinas alimentadas con aceite de pescado o con una mezcla de aceite de pescado y aceites vegetales) condiciona una reducción en la relación entre AGP omega-6/AGP omega-3, y el consumo de un huevo enriquecido/día contribuye de manera sustancial a cubrir la ingesta diaria recomendada de ácidos grasos poliinsaturados omega-3⁽¹⁸⁾.

- También es una fuente importante de **minerales**, siendo de destacar el elevado aporte de selenio, potasio y fósforo, iodo y zinc⁽³⁾ (Tabla 2). Otros elementos traza que proporciona el huevo son cobre, manganeso y flúor⁽¹³⁾.
- En el huevo se encuentran cantidades abundantes de **vitaminas**, en especial vitamina B₁₂, biotina, ácido pantoténico, riboflavina, vitamina D, niacina, vitaminas A, E y B₁⁽³⁾ (Tablas 1 y 2). Una ventaja de este alimento es que contiene tanto vitaminas hidrosolubles como liposolubles, que pueden ayudar a cubrir una parte considerable de las necesidades diarias⁽¹³⁾.

Recientes investigaciones ponen de relieve que estos alimentos son fuente de carotenoides (luteína, zeaxantina) fácilmente disponibles, y que estos componentes antioxidantes pueden ayudar en la prevención de la degeneración macular y contribuir a retrasar la aparición de cataratas⁽¹⁹⁾.

Los huevos son una fuente importantísima de vitamina D (Tabla 2); sólo tienen más vitamina D que los huevos los aceites de hígado de pescado. Este aporte es muy valioso, dado que la práctica totalidad de las dietas aportan cantidades muy escasas de esta vitamina. Aunque la vitamina D se puede sintetizar en la piel cuando sobre ella incide la luz del sol, en algunos casos, especialmente en enfermos, personas que salen poco de casa o que se exponen poco a la luz del sol, el aporte dietético puede ser fundamental^(3,12,20).

- Por otra parte, el huevo es la mejor fuente dietética de **lecitina** o fosfatidilcolina, que aporta colina al organismo (Tablas 2 y 4). La colina está implicada en el metabo-

mo de grupos metilo, transporte de lípidos y forma parte de componentes de gran importancia fisiológica (fosfolípidos de membrana, esfingomielina, el neurotransmisor acetilcolina, el factor de activación de las plaquetas...)⁽³⁾. Un aporte inadecuado puede llevar a sufrir degeneración y disfunción hepática, problemas renales y pancreáticos, pérdida de memoria, alteración del crecimiento, infertilidad, anomalías óseas, deterioro de la hematopoyesis, hipertensión, cáncer, enfermedad de Alzheimer...^(3,21).

Aunque la colina no era considerada como un nutriente, pues parecía que el organismo podía sintetizar la necesaria, estudios recientes han puesto de relieve que no es así en muchos casos y se han establecido como ingestas adecuadas para la colina 550 mg/día en varones de más de 14 años y 425 mg/día en mujeres de más de 19 años (aunque todavía falta información sobre el número de individuos para los que la cantidad marcada puede ser insuficiente)^(3,22). El huevo es la fuente alimentaria más rica en colina y se considera por tanto como un alimento clave para cubrir las ingestas adecuadas en relación con ella⁽¹²⁾ (Tabla 4).

el huevo en la alimentación de individuos de diferentes edades y situaciones fisiológicas y patológicas

Los huevos son una fuente importante de nutrientes para personas de todas las edades, y diversos grupos de población pueden conseguir ventajas nutricionales y sanitarias incluyendo estos alimentos en sus dietas con mayor frecuencia⁽³⁾.

- **Durante el período de rápido crecimiento de los niños y adolescentes,** los huevos pueden contribuir de manera importante a cubrir las necesidades de nutrientes del organismo^(3,12). Se trata,

además, de alimentos que suelen resultar apetecibles y, por tanto, bien aceptados por la mayoría de los individuos.

El temor a su contenido en colesterol ha llevado a la restricción en el consumo de huevos en la dieta de todos los individuos. En este sentido, algunos autores han manifestado su preocupación porque la dieta de algunos niños sea deficitaria en diversos nutrientes, lo que puede perjudicar su crecimiento, desarrollo y salud. Los problemas de insuficiencia en el aporte dietético, en niños que siguen dietas con algún tipo de restricción, han sido indicados incluso cuando los cambios dietéticos han sido supervisados y en familias que tienen unos conocimientos de nutrición superiores a la media. El riesgo de que las ingestas sean inadecuadas es mucho mayor cuando las pautas no están siendo correctamente supervisadas^(3,23,24).

Existen muchas controversias, entre los diferentes investigadores y organizaciones científicas, sobre algunas de las pautas que deben regir la alimentación infantil, pero se acepta unánimemente que el principal objetivo es proporcionar a los niños la cantidad de energía y nutrientes adecuados para que consigan un crecimiento y desarrollo óptimos^(3,24,25).

- **En deportistas,** el huevo resulta un alimento útil por ser fuente importante de proteínas de alta calidad, junto con muchos otros nutrientes. Aunque algunas personas consideran que el huevo crudo tiene mayor valor nutricional, esto no es cierto⁽¹²⁾, pues la clara de huevo cruda contiene cantidades elevadas de ovomucoide, que puede dar lugar a trastornos digestivos, debido a que interfiere la acción de la tripsina, un enzima digestivo. Además, contiene un antinutriente, la avidina, que inhibe la acción vitamínica de la biotina. Al someter la clara a calentamiento se destruyen ambas sustancias⁽¹³⁾.
- **Gestación y lactancia.** En estas situaciones fisiológicas las necesidades de nutrientes son muy elevadas y difíciles de



cubrir, y el restringir el consumo de huevos por temor a su contenido en colesterol está injustificado. Por otra parte, Moriyama y col.⁽²⁶⁾ comprobaron que la administración de lecitina de huevo durante la gestación mejoraba la memoria (adquisición y retención de conocimientos por parte de los descendientes). Y dado que hay unas elevadas necesidades de colina en las primeras etapas de la vida (para construcción de estructuras del sistema nervioso), la leche materna tiene una concentración de colina que es 60 veces más elevada que la del plasma⁽²⁷⁾. Estos datos ponen de relieve la importancia de un adecuado aporte de colina (además de otros nutrientes) durante el embarazo y lactancia⁽³⁾.

- En la alimentación de las **personas de edad avanzada**, el huevo tiene gran utilidad, dado que se trata de un alimento de alto valor nutritivo, apetecible y de fácil digestión y masticación⁽¹²⁾. Por otra parte, en las personas de edad avanzada la hipercolesterolemia parece dejar de ser un factor de riesgo cardiovascular⁽¹⁰⁾, por lo que no habría razón para dar prioridad a la restricción en el consumo de colesterol respecto a la consecución de una situación nutricional satisfactoria⁽³⁾.

Por otra parte, aunque los resultados de los estudios realizados no son concluyentes, parece conveniente que en ancianos exista un aporte suficiente de los precursores necesarios para sintetizar la acetilcolina (disminuida en la enfermedad de Alzheimer y distintas demencias), concretamente se debe cuidar el aporte de colina y lecitina^(3,18,28).

En este sentido, el estudio realizado por Conquer y col.⁽²⁹⁾ pone de relieve que los niveles plasmáticos de fosfolípidos y fosfatidilcolina son más bajos en ancianos con enfermedad de Alzheimer o con otros tipos de demencias o deterioros cognitivos en comparación con ancianos sin este tipo de problemática, y se cuestiona la posibilidad de que las bajas concentraciones contribuyan al deterioro cognitivo.

- Por su elevado valor nutritivo, los huevos son de utilidad en la planificación de dietas para **enfermos**, siendo especialmente valiosos en la alimentación de personas con gota, dado que no aportan purinas (que se transforman en ácido úrico en el organismo y contribuyen a aumentar los problemas y las crisis dolorosas de los gotosos)^(3,30).

- Por otra parte, la lecitina incrementa la secreción de bilis, previene su estancamiento en la vesícula y disminuye su litogenicidad, con lo que prolonga el tiempo de nucleación necesario para la formación de un cálculo biliar. Estos hechos la hacen útil en la eliminación, o disminución del tamaño, de los **cálculos biliares** de algunos pacientes^(31,32).

- **Protección cardiovascular.** En las poblaciones desarrolladas, el temor al colesterol se ha asociado con un descenso en el consumo de huevos^(3,9,12,33) (Figura 1). Sin embargo, hay otros factores con mayor influencia en el riesgo cardiovascular que no han sido tan temidos ni controlados y que merecen atención prioritaria, en concreto se observa un 72% de incremento en el riesgo asociado a un índice de masa corporal (IMC en Kg/m²) de 25–28,9 respecto al observado en personas que tienen IMC < 23⁽³⁴⁾, se puede conseguir una reducción del 42% en el riesgo cardiovascular reemplazando un 5% de la energía procedente de grasa saturada por grasa insaturada⁽³⁵⁾, y también se reduce un 51% el riesgo cardiovascular con actividad física (bastaría dedicar un tiempo aproximado de 1,5 horas/semana a caminar)⁽³⁶⁾.

* La calidad de la grasa de la dieta parece tener mayor influencia (en el control de la colesterolemia) que la cantidad de colesterol ingerido⁽³⁷⁾. En concreto, la modificación de las LDL-colesterol plasmáticas en respuesta al aumento en el consumo de colesterol es muy distinta en función de la relación AGP/AGS; si esta relación aumenta, el cambio es mucho más



pequeño respecto a lo que sucede cuando la dieta es rica en grasa saturada⁽³⁸⁾. En el caso del huevo, la relación AGP/AGS es más favorable que la observada en otros alimentos de origen animal, pero, además, la elevada proporción de ácidos grasos monoinsaturados en la grasa del huevo y su contenido en fosfolípidos podrían minimizar los efectos negativos asociados al consumo de colesterol^(3,33).

- * El huevo aporta cantidades apreciables de zinc, selenio, vitaminas A y E. Estos nutrientes se toman con frecuencia en cantidades deficitarias, y dado que realizan una misión antioxidante pueden ayudar a frenar o proteger frente a muchos procesos degenerativos (cáncer, diabetes, cataratas...) y también frente a las enfermedades cardiovasculares^(3,39).
- * El aporte dietético adecuado de muchas de las vitaminas del grupo B (riboflavina, niacina) ha sido relacionado con una modificación favorable de los lípidos séricos^(3,10).
- * Los huevos aportan folatos, piridoxina y vitamina B₁₂, nutrientes cuya deficiencia se asocia con una elevación de los niveles séricos de homocisteína, modificación que se asimila con un aumento del riesgo cardiovascular. Mientras que un aporte adecuado de estas vitaminas se encuadra con una disminución de la homocisteína y con una mayor protección frente a este tipo de procesos^(3,10,40).
- * La lecitina del huevo tiene un efecto hipocolesterolemico y antiaterogénico. Por otra parte, en el organismo se transforma en colina, y ésta se oxida para dar betaina, que interviene en el metabolismo de la homocisteína⁽⁴¹⁾; por este camino se disminuyen los niveles de homocisteína y también se contribuye a disminuir el riesgo cardiovascular^(3,10,40).

Jiang y col⁽⁴²⁾ han comprobado que la fosfatidilcolina y la esfingomielina del huevo disminuyen la absorción del colesterol *in vivo*, aunque otros autores ya lo habían demos-

trado *in vitro*⁽⁴³⁾. El pronunciado efecto inhibitorio del huevo en la absorción del colesterol puede estar asociado con el grado de saturación y la longitud de las cadenas de los ácidos grasos. Un estudio previo⁽⁴⁴⁾ ha demostrado que la fosfatidilcolina es difícil de hidrolizar por la fosfolipasa pancreática. Es posible que la presencia de fosfatidilcolina o esfingomielina en la superficie de la emulsión de lípidos dificulte el acceso de la lipasa pancreática al triglicérido, enlenteciendo la formación de micelas y la absorción de lípidos, especialmente los más hidrofóbicos (entre los que se incluye el colesterol).

Estos datos ponen de relieve que los huevos son alimentos valiosos, que no deben ser mirados con precaución por el hecho de tener colesterol. En la dieta de muchos individuos, el estado nutritivo y la protección cardiovascular se pueden mejorar aumentando el consumo de huevos. Lo importante es analizar la dieta total y no el consumo de un alimento aislado⁽³⁾.

Los estudios epidemiológicos realizados en humanos en los últimos años ponen de relieve que, pese al alto contenido de colesterol en la yema de huevo, el consumo de 1-2 huevos por día tiene poco efecto en los niveles de colesterol sanguíneo⁽⁴⁵⁾ y el consumo de un huevo/día no tiene un impacto significativo en el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria o un accidente cerebrovascular en hombres y mujeres sanos⁽⁴⁶⁾.



repercusiones sanitarias y nutricionales que puede tener la restricción en el consumo de huevos

Recientes estudios han procedido a valorar la ingesta de energía y nutrientes de las personas que siguen una dieta encaminada a controlar el colesterol sanguíneo y han

encontrado que, en estos casos, son mucho más frecuentes algunas deficiencias nutricionales. Estos hallazgos han supuesto una señal de alarma, ya que las deficiencias se asocian en algunos casos con un aumento del riesgo cardiovascular y en otros casos pueden condicionar perjuicios en relación con el padecimiento de otras patologías (cáncer, cataratas, función mental...). Como consecuencia, en muchos casos el resultado es más perjudicial que beneficioso^(2,11,47).

De hecho, algunos estudios ponen de relieve que las personas con mayor consumo de huevos tienen ingestas más altas de colesterol, pero también de diversos nutrientes (vitaminas B₂, B₁₂, A, D), su situación nutricional global es más satisfactoria y sus niveles séricos de colesterol y lipoproteínas son similares a los de individuos con consumo de huevos inferior. En estas personas con consumo de huevos de 50 g/día o más, el cociente colesterol/HDL-colesterol resulta más favorable que en aquellas que toman cantidades inferiores de huevos⁽⁴⁸⁾. Los resultados de este y otros estudios^(8,46,48) avalan que es la dieta total y no el consumo de un alimento aislado lo que debe ser analizado.

pautas sobre el consumo aconsejable de huevos. Comparación con el consumo actual

Teniendo en cuenta las guías sobre consumo de alimentos de diversos países y las específicas para la población española, se observa bastante unanimidad al marcar como conveniente el consumo de 2-3 raciones/día para carnes, pescados y huevos, lo que contribuye a una dieta satisfactoria que aporte cantidades adecuadas de nutrientes.

Teniendo en cuenta estas pautas para un niño, persona de tamaño pequeño o mediano o inactiva, podría ser conveniente un consumo de 3-4 huevos/semana, mientras que una persona corpulenta o físicamente activa, podría consumir hasta 7 huevos/semana⁽⁵⁻⁷⁾.

Sin embargo, el consumo actual, registrado en diferentes colectivos, resulta bastante bajo, ya que es de 3,4 huevos/semana en niños de 9-13 años⁽⁴⁹⁾, de 3,3 huevos/semana en mujeres jóvenes⁽⁴⁸⁾, de 4 huevos/semana en gestantes⁽⁵⁰⁾ y de tan sólo 2 huevos/semana en ancianos⁽⁵¹⁾.

resumen y conclusiones

En base a los conocimientos científicos actuales podemos afirmar que no existe razón para mirar al huevo con recelo o para que vaya disminuyendo, poco a poco, su consumo, como sucede desde hace unos años. Su elevado valor nutritivo, el hecho de que guste y resulte apetecible a la mayor parte de los individuos, y el ser uno de los alimentos característicos de la "dieta mediterránea", son algunas de las razones que aconsejan incluir el huevo en una dieta completa y equilibrada^(3,12).

La restricción en el consumo de huevos puede asociarse con perjuicios nutricionales sin aportar ninguna ventaja sanitaria⁽⁴⁸⁾. Si se respeta la variedad de la dieta, aconsejada por las guías alimentarias, y las normas higiénicas de manipulación, este alimento contribuye eficazmente a conseguir una dieta saludable. Además, la consideración de su valor nutricional, precio, comodidad de uso y valor gastronómico hacen del huevo un alimento digno de recibir una elevada valoración. Recientes estudios le conceden incluso la categoría de alimento funcional susceptible de contribuir a mejorar la salud de los individuos que lo consumen^(6,52).

referencias

1. Ortega RM, Requejo AM, Sánchez-Muniz FJ, Quintas ME, Sánchez-Quiles B, Andrés P, Redondo MR, López-Sobaler AM (1997). Concern about nutrition and its relation to the food habits of a group of young university students from Madrid (Spain). *Z Ernährungswiss* 36: 16-22.
2. Ortega RM, Requejo AM (2000). Introducción a la Nutrición Clínica. En: *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria*. Capítulo 9. Requejo AM, Ortega RM eds. Madrid: Editorial Complutense, pp. 85-93.
3. Ortega RM (1998). El huevo en el contexto de la Dieta Mediterránea. *Nutr. Clin.* 18: 34-37.
4. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Navia B, Perea JM, Mena MC, Faci M, Lozano MC, Navarro AR (2000). Conocimiento respecto a las características de una dieta equilibrada y su relación con los hábitos alimentarios de un colectivo de jóvenes universitarios. *Nutr. Clin.* 20(5): 19-25.
5. Aranceta J, Serra L, Mataix J, Pérez C, Cervera P, Farrer R, Gil A, Guillén R, López-Nomdedeu C, Florencio M, Monje L, Ortega RM, Rodríguez F, Salas JM, Segura R, Varela G (2001). Estructura general de las guías alimentarias para la población española. Decálogo para una dieta saludable. En: *Guías Alimentarias para la población española. Recomendaciones para una alimentación saludable*. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Equipo Gráfico IM&C, S.A. Madrid, pp. 183-194.
6. López-Nomdedeu C, Ortega RM, Sastre AM, Suárez G, Tortuero F, Vergara G (2001). Huevos. En: *Guías Alimentarias para la población española. Recomendaciones para una alimentación saludable*. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Equipo Gráfico IM&C, S.A. Madrid, pp. 313-320.
7. Ortega RM, Requejo AM (2000). Guías en alimentación: consumo aconsejado de alimentos. En: *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria*. Capítulo 3. Requejo AM, Ortega RM eds. Madrid: Editorial Complutense, pp. 15-26.
8. Ortega RM (2001). Alimentos restringidos y favorecidos. ¿Es necesario limitar el consumo de huevos? V Congreso Internacional Alimentación, Nutrición y Dietética. SEDCA. Facultad de Medicina (UCM). Madrid.
9. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (1999). *La Alimentación en España*. Secretaría General de Agricultura y Alimentación. Madrid.
10. Ortega RM, Andrés P, López-Sobaler A, Ortega A (1993). Nutrición y enfermedades cardiovasculares en las personas de edad avanzada. *Rev Clin Esp* 194: 112-115.
11. Retzlaff BM, Walden CE, McNeney WB, Buck BL, McCann BS, Knopp RH (1997). Nutritional intake of women and men on the NCEP Step I and Step II diets. *J Am Coll Nutr* 16: 52-61.
12. Ensminger AH, Ensminger ME, Konlande JE, Robson JRK (1995). *The concise encyclopedia of Foods & Nutrition*. CRC Press. Boca Ratón, London, pp. 297-305.
13. Vollmer G, Josst G, Schenker D, Sturm N, Vreden N (1999). Huevos, leche y quesos. En: *Elementos de Bromatología descriptiva*. Zaragoza: Acribia, S.A., pp. 365-376.



14. Holland B, Welch AA, Unwin ID, Buss DH, Paul AA, Southgate DAT (1993). *The Composition of Foods. McCance and Widdowson's*. Cambridge: Royal Society of Chemistry: Ministry of Agriculture, Fisheries and Food.
15. Ortega RM, Requejo AM, Navia B (1999). *Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes*. Departamento de Nutrición, Universidad Complutense, Madrid.
16. Navia B, Ortega RM (2000). *Ingestas recomendadas de energía y nutrientes*. En: *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria*. Capítulo 1. Requejo AM, Ortega RM eds. Madrid, Editorial Complutense, pp. 3-14.
17. Young VR, Borgonha S (2000). Nitrogen and amino acid requirements: the Massachusetts Institute of Technology amino acid requirement pattern. *J Nutr* 130: 1841S-1849S.
18. Farrell DJ (1998). Enrichment of hen eggs with n-3 long-chain fatty acids and evaluation of enriched eggs in humans. *Am J Clin Nutr* 68: 538-544.
19. Moeller SM, Jacques PF, Blumberg JB (2000). The potential role of dietary xanthophylls in cataract and age-related macular degeneration. *J. Am. Coll. Nutr.* 19: 522S-527S.
20. Nakamura K, Nashimoto M, Hori Y, Yamamoto M (2000). Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and related dietary factors in peri- and postmenopausal Japanese women. *Am J Clin Nutr* 71(5): 1161-1165.
21. Canty DJ, Zeisel SH (1994). Lecithin and choline in human health and disease. *Nutr Rev* 52: 327-339.
22. Yates AA, Schlicker SA, Suitor CW (1998). *Dietary reference intakes: The new basis for recommendations for calcium and related nutrients, B vitamins, and choline*. *J Am Diet Assoc* 98: 699-706.
23. Zlotkin SH (1996). A review of the Canadian: Nutrition Recommendation Update: Dietary Fat and Children. *J Nutr* 126: 1022S-1027S.
24. Ortega RM (1999). Utilidad y riesgos del seguimiento de pautas dietéticas, encaminadas a disminuir el riesgo cardiovascular, desde la infancia. *Ann. Esp. Pediatría* 50: 576-580.
25. Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics (1998). Statement on cholesterol. *Pediatrics* 101: 141-147.
26. Moriyama T, Uezu K, Matsumoto Y, Chung SY, Uezu E, Miyagi S, Uza M, Masuda Y, Kokubu T, Tanaka T, Yamamoto S (1996). Effects of dietary phosphatidylcholine on memory in memory deficient mice low brain acetylcholine concentration. *Life Sci* 58: 111-118.
27. Zeisel SH, Chard D, Sheard NF (1986). Choline, phosphatidylcholine and sphingomyelin in human and bovine milk and infant formulas. *J Nutr* 116: 50-58.
28. Volger BW (1991). Alternatives in the treatment of memory loss in patients with Alzheimer's disease. *Clin Pharm* 10: 447-456.
29. Conquer JA, Tierney MC, Zecevic J, Bettger WJ, Fisher RH (2000). Fatty acid analysis of blood plasma of patients with Alzheimer's disease, other types of dementia, and cognitive impairment. *Lipids* 35(12): 1305-1312.
30. Mahan LK, Arlin MT (1995). *Nutrición y Dietoterapia*. Interamericana, México, pp. 699-706.

31. Halpern Z, Moshkowitz M, Laufer H, Peled Y, Gilat T (1993). Effect of phospholipids and their molecular species on cholesterol solubility and nucleation in human and model biles. *Gut* 34: 110-115.
32. Ortega RM, Encinas A (2000). Colelitiasis. En: *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria*. Capítulo 12. Requejo AM, Ortega RM eds. Madrid: Editorial Complutense, pp. 111-116.
33. García C, Albala C (1998). Composición lipídica de huevos de gallinas alimentadas con productos grasos y proteicos marinos. *Arch Latinoam Nutr* 48: 71-76.
34. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA, Willett WC (1995). Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* 141: 1117-1127.
35. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Graham A, Colditz GA, Rosner BA, Hennekens CH, Willett WC (1997). Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 337: 1491-1499.
36. Lee I-M, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Buring JE (2001). Physical activity and coronary heart disease in women. Is "no pain, no gain" passé? *JAMA* 285: 1447-54.
37. McNamara DJ, Kolb R, Parker TS, Batwin H, Samuel P, Brown CD, Ahrens EH Jr (1987). Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man. Response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity. *J Clin Invest* 79: 1729-1739.
38. McNamara DJ (2002). Eggs and heart disease risk: perpetuating the misperception. *Am J Clin Nutr* 75 (2): 333-334.
39. Gey KF, Moser UK, Jordan P, Stähelin HB, Eichholzer M, Lüdin E (1993). Increased risk of cardiovascular disease at suboptimal plasma concentrations of essential antioxidants: an epidemiological update with special attention to carotene and vitamin C. *Am J Clin Nutr* 57S: 787-797.
40. Ortega RM, Andrés P, López-Sobaler AM, Ortega A. (1995). Contribución de la deficiencia en folatos a la aparición y progreso de patologías cardiovasculares. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 30: 99-103.
41. Zeisel SH (1994). Choline. En: Shils ME, Olson JA, Shike M eds. *Modern nutrition in health and disease*. Lea & Febier. Philadelphia, pp. 449-459.
42. Jiang Y, Noh SK, Koo SI (2001). Egg Phosphatidylcholine Decreases the Lymphatic Absorption of Cholesterol in Rats. *J Nutr* 131: 2358-2363.
43. Homan R, Hamelshle KL (1998). Phospholipase A₂ relieves phosphatidylcholine inhibition of micellar cholesterol absorption and transport by human intestinal cell line Caco-2. *J. Lipid Res.* 39: 1197-1209.
44. Kinkaid A, Wilton DC (1991). Comparison of the catalytic properties of phospholipase A₂ from pancreas and venom using a continuous fluorescence displacement assay. *Biochem. J.* 278: 843-848.
45. McNamara DJ (1997). Cholesterol intake and plasma cholesterol: An update. *Am J Clin Nutr* 16: 530-634.
46. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH, Willett WC (1999). A prospective study of egg consumption



and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 281: 1387-1394.

47. Baghurst KI, Baghurst PA, Record SJ (1994). Demographic and dietary profiles of high and low fat consumers in Australia. *J Epidemiol Community Health* 48: 26-32.

48. Ortega RM, Quintas ME, Andrés P, Gaspar MJ, López-Sobaler AM, Navia B, Requejo AM (1997). Ingesta de alimentos, energía y nutrientes en jóvenes de sexo femenino en función de su consumo de huevos. Repercusión en los parámetros lipídicos cuantificados en suero. *Nutr Clin* 17: 31-37.

49. Ortega RM, Requejo AM, Redondo R, López-Sobaler AM, Andrés P, Ortega A, Gaspar MJ, Quintas E, Navia B (1996). Influence of the intake of fortified breakfast cereals on dietary habits and nutritional status of Spanish schoolchildren. *Ann Nutr Metab* 40: 146--156.

50. Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas ME (1998). The

consumption of food, energy and nutrients in pregnant women: differences with respect to smoking habits. *Nutr Res* 18: 1691-1701.

51. Ortega RM, Andrés P, Redondo MR, Zamora MJ, López-Sobaler AM, Encinas-Sotillos A (1995). Dietary assessment of a group of elderly Spanish people. *Int J Food Sci Nutr* 46: 137-144.

52. Applegate E. (2000). Introduction: nutritional and functional roles of eggs in the diet. *J. Am. Coll. Nutr.* 19: 495S-498S.

Tabla 1. Composición del huevo entero, clara y yema (por 100 g)⁽¹⁴⁾

Componente	Huevo entero	Clara	Yema
Agua (g)	75,1	88,3	51
Energía (Kcal)	147	36	339
Proteína (g)	12,5	9	16,1
Grasa (g)	10,8	Tr	30,5
AGS (g)	3,1	Tr	8,7
AGM (g)	4,7	Tr	13,2
AGP (g)	1,2	Tr	3,4
Colesterol (mg)	385	0	1.120
Carbohidratos (g)	Tr	Tr	Tr
Fibra (g)	0	0	0
Sodio (mg)	140	190	50
Potasio (mg)	130	150	120
Calcio (mg)	57	5	130
Magnesio (mg)	12	11	15
Fósforo (mg)	200	33	500
Hierro (mg)	1,9	0,1	6,1
Cobre (mg)	0,08	0,02	0,15
Zinc (mg)	1,3	0,1	3,9
Cloruro (mg)	160	170	140
Manganeso (mg)	Tr	Tr	0,1
Selenio (µg)	11	6	20
Yodo (µg)	53	3	140
Retinol (µg)	190	0	535
Carotenos (µg)	Tr	0	Tr
Vitamina D (µg)	1,75	0	4,94
Vitamina E (mg)	1,11	0	3,11
Tiamina (mg)	0,09	0,01	0,30
Riboflavina (mg)	0,47	0,43	0,54
Niacina (mg)	0,1	0,1	0,1
Triptófano (mg)	222	156	282
Piridoxina (mg)	0,12	0,02	0,3
Vitamina B ₁₂ (µg)	2,5	0,1	6,9
Ácido fólico (µg)	50	13	130
Pantotenato (mg)	1,77	0,30	4,6
Biotina (µg)	20	7	50
Vitamina C (mg)	0	0	0

Tabla 2. Contribución del huevo a la cobertura de las ingestas recomendadas en adultos (20-49 años).

	Ingestas recomendadas ^(15,16)		Contribución de un huevo (65 g) a la cobertura de las ingestas recomendadas (%)	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Energía	3.000 Kcal	2.300 Kcal	3,2	4,2
Proteínas	54 g	41 g	15,0	19,8
Colina	550 mg	425 mg	62,3	80,6
Calcio	1.000 mg	1.200 mg	3,7	3,1
Magnesio	400 mg	350 mg	2,0	2,2
Hierro	10 mg	15 mg	12,3	8,2
Zinc	15 mg	12 mg	5,7	7,1
Selenio	70 µg	55 µg	10,2	13,0
Iodo	150 µg	150 µg	23,0	23,0
Vitamina A (eq. retinol)	1.000 µg	800 µg	12,4	15,4
Vitamina D	5 µg	5 µg	22,8	22,8
Vitamina E	10 mg	8 mg	7,2	9,0
Tiamina	1,2 mg	1,1 mg	5,0	5,5
Riboflavina	1,3 mg	1,2 mg	23,8	25,8
Niacina	16 mg	15 mg	15,4	16,5
Vitamina B ₆	1,5 mg	1,3 mg	5,2	6,0
Vitamina B ₁₂	2,4 µg	2,4 µg	67,9	67,9
Ácido fólico	400 µg	400 µg	0,8	0,8
Ácido pantoténico	5 mg	5 mg	23,0	23,0
Biotina	30 µg	30 µg	43,3	43,3

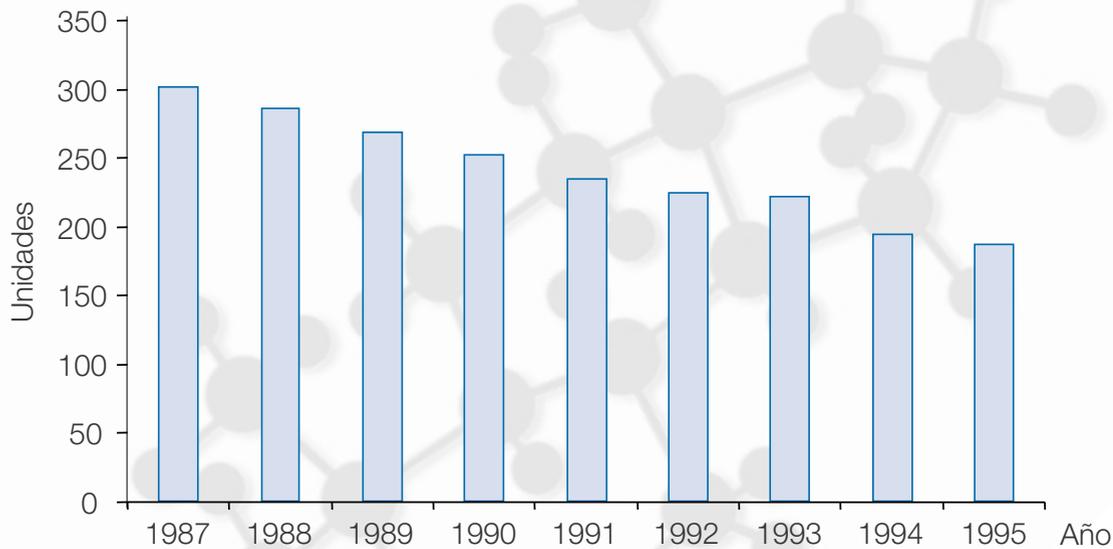
Tabla 3. Cantidad de aminoácidos esenciales aportados por el huevo. Comparación con los requerimientos establecidos.

	Cantidad de aminoácidos aportada por el huevo ⁽¹²⁾		Requerimientos de aminoácidos en adultos sanos ⁽¹⁷⁾	
	Cantidad por huevo de 65 g	Cantidad por gramo de proteína	mg/Kg de peso	mg/Kg de proteína
Isoleucina	485	59,7	23	35
Leucina	681	83,9	40	65
Lisina	525	64,6	30	50
Metionina y Cistina	435	53,6	13	25
Fenilalanina y Tirosina	762	93,8	39	65
Treonina	381	46,9	15	25
Triptófano	123	15,2	6	10
Valina	559	68,9	20	35

Tabla 4. Alimentos con mayor contenido en colina⁽¹²⁾

Alimentos	Colina (mg/100g)	Alimentos	Colina (mg/100g)
Huevo	527	Judías secas	168
Levadura de cerveza	408	Mantequilla deshidratada	167
Hígado	356	Alfalfa deshidratada	150
Germen de trigo	306	Leche en polvo	139
Semilla de soja	290	Trigo, avena	101
Patatas deshidratadas	262	Arroz	93
Calabaza	254	Nabos	91
Harina de soja	225	Harina de trigo	80
Salvado de trigo	188	Maíz	54

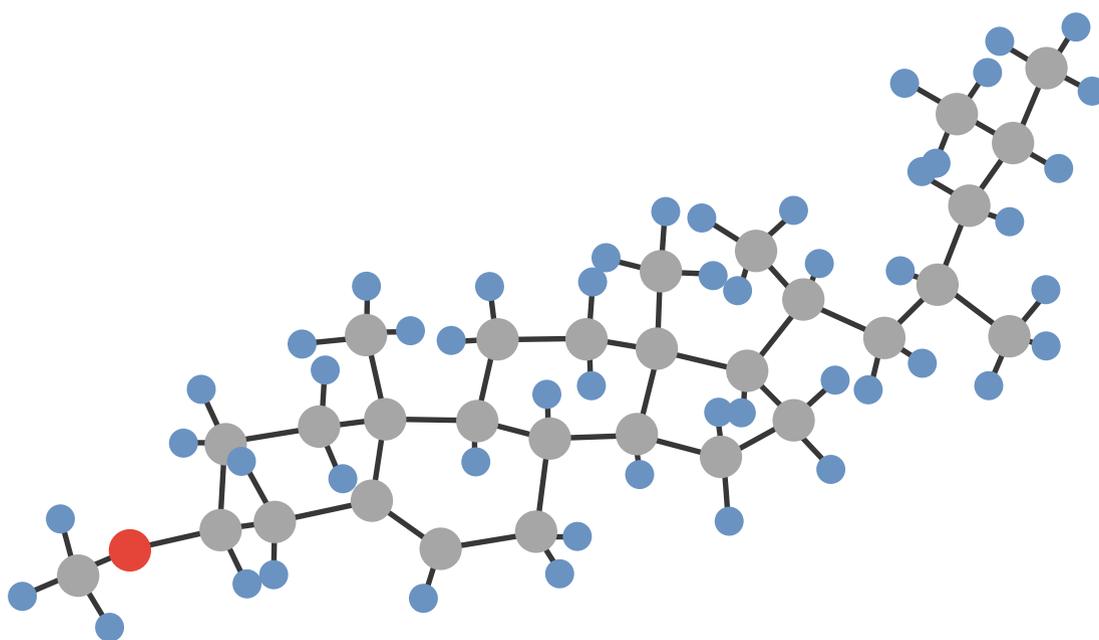
Figura 1. Evolución en el consumo de huevos



Unidades consumidas / persona / año

Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.

Dirección General de Política Alimentaria, 1990; 1994, 1995.



Instituto
de Estudios
del Huevo

Apartado de Correos 3.383
28080 Madrid
Tel: 91 534 32 65
Fax: 91 456 05 32
<http://www.institutohuevo.com>
e-mail: institutohuevo@institutohuevo.com