



El aceite de oliva en la prevención de las enfermedades cardiovasculares

Por: Bernardino Fajardo Martos*

“

- **La circulación coronaria**
- **La colessterina «buena» y la «mala»**
- **Los componentes de la ECV y los ácidos grasos**

”

EL OLIVO

El olivo, viejo, resistente, generoso y aún no comprendido del todo, presente en Andalucía y toda la cuenca del Mediterráneo prácticamente desde la llegada del hombre ha sufrido a lo largo de su historia milenaria todas las inclemencias de este clima, adaptándose y superándolas, incluso el abandono, unas veces por parte del poder y otras, lo que es peor, por nosotros mismos.

Felizmente, en la actualidad comenzamos a comprenderlo, a estudiarlo y reco-

nocerle su generosidad. Su fruto no sólo nos alimenta y nos reporta beneficios, sino que además preserva nuestra salud.

Hay que recordar que el olivo, con cuya rama en el pico, la paloma llevó la paz y la esperanza a Noé tras el diluvio, con cuyo aceite las lámparas alumbraron el templo de Salomón, ha estado presente en la Grecia de Tirinto, de Micenas, de Olimpia, y todavía embellece las llanuras de Itea, a los pies de Delfos.

LAS GRASAS

El papel que juega la alimentación so-



El cardiólogo sevillano Bernardino Fajardo en el animado coloquio que siguió a su ponencia en la II Fiesta Comarcal del Aceite de Oliva Virgen, celebrada en Estepa (Sevilla) en las instalaciones de Oleoestepa.

bre la salud se conoce desde siempre. En lo relativo a las grasas en general y al aceite de oliva en particular, el primer trabajo de investigación serio que se efectúa a gran escala es el conocido estudio de los siete países por Ancel Keys y col., realizado durante 15 años, publicado en 1970. Se demuestra ya que en países tan distantes y diferentes como Grecia y Finlandia, Japón, EEUU, Italia, Yugoslavia y Holanda la frecuencia de muerte por enfermedad cardiovascular (ECV) varía enormemente. Así, en Finlandia es de cerca del 50% mientras que

en la isla de Creta es de sólo el 6,3% y sin embargo el consumo de grasa por habitante es prácticamente el mismo. Uno de los grandes méritos de este grupo de investigadores está en descubrir algo que importa mucho al olivo: la grasa que se consumía en Finlandia, país con alta proporción de ECV, era de origen animal, representando el 38,5% de las calorías totales, y la que se consumía en Creta, con baja proporción de ECV, era de oliva siendo el 29% de las calorías totales. Se descubrió además que había tres factores de riesgo importantes de ECV: el colesterol, el consumo de tabaco y la hipertensión arterial. Quedó entonces claro que la correlación entre grasa de origen animal de la dieta y el nivel de colesterol en el plasma es buena, como lo es también entre este nivel de colesterol y la frecuencia de mortalidad coronaria. Quedaba por averiguar las causas de estas diferencias tan favorables al olivo.

Lo primero a tener en cuenta es que las grasas presentan características especiales.

LOS ACIDOS GRASOS

La grasa animal está constituida por una grasa saturada, formada por ácidos grasos saturados (su cadena de carbonos tiene saturados todos sus enlaces).

La vegetal, y nos referimos especialmente a la de olivo, está formada fundamentalmente por un ac. graso, el oleico, monoinsaturado (insaturado en un solo lugar de su cadena).

La de pescado, y algunas vegetales, aporta ácidos grasos poliinsaturados (insaturado en varios enlaces en su cadena).

Conocidos los tres grupos de ácidos grasos vamos a detenemos en qué consiste la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, y cómo se manifiesta en el corazón y otros órganos.

(*) Médico. Cardiólogo. Sevilla.

B. Jacotot		
1985	6 meses	6 meses
60 pers.	45g.grasa girasol	45g ac.oliva
55 años	cambr	
	soja	
	cacahuete	
75g.grasa		
25% cal.	31%monoins.	72%monoins.
2670 Kcal /dia	56%poliin.	acidooleico
350mg.Col		
	S. 6,6	6,9 =
\bar{x} M.	9,9	15,2 5,3%
P.	9,7	3,3 6,4%
	↓	↓
Coolest. T.	198mg/dl	198mg/dl
HDL col.	35mg/dl	48mg/dl 45
	19%	24%

LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La enfermedad se caracteriza por la aparición de una placa de grasa en la pared arterial que progresivamente se fibrosa y posteriormente se infiltra de calcio constituyendo el ateroma y que, al crecer hacia el interior de la arteria, la estrecha y finalmente la cierra y la obstruye e impide la circulación de la sangre por su interior y, como consecuencia, deja de regar el territorio al que daba vida. Muchas veces el proceso se complica y se acelera al añadirse un coágulo de sangre que aumenta, o en su caso completa, la obstrucción.

Dos elementos existen por tanto:

- 1º. La placa.
- 2º. El coágulo.

¿Qué ocurre en la circulación del corazón (*circulación coronaria*) si aparece una placa de ateroma y crece reduciendo la circulación por la arteria enferma o, en caso extremo, cortando todo riego sanguíneo? Pues lo mismo que a una planta o árbol que no se riega o no recibe el agua de lluvia que necesita: primero pierde vitalidad la zona no regada y si la falta de riego llega a ser total la planta se marchita, muere. En el corazón, en el primer caso (riego insuficiente, de corta duración) se produce la angina de pecho, y en el segundo, cuando es total, la parte del músculo del corazón sin riego se infarta, muere. El infarto de miocardio, por lo tanto, representa la muerte (necrosis) de una parte del corazón y se manifiesta por un dolor como el de la angina de pecho, pero de más duración (habitualmente más de un cuarto de hora) y en el que, con más facilidad que en la angina, se añaden complicaciones que pueden producir la muerte.

¿Cómo se relacionan los ácidos grasos, de que hablamos al principio, con la ECV ateroesclerosa?

Los ac. grasos en forma de triglicéridos

(es decir en grupos de tres unidos a la glicerina) son transportados por la sangre junto al colesterol y otras grasas, mediante otras sustancias llamadas apoproteínas (A, B, C, etc...). La unión da lugar a unos compuestos llamados lipoproteínas, de los cuales vamos a retener sólo dos: las LDL (lipoproteínas de baja densidad) y las HDL (lipoproteínas de alta densidad).

DOS TIPOS DE LIPOPROTEINAS

Tenemos pues dos tipos de grasas en forma de lipoproteínas (LP) en la sangre:

LDL colesterol (LDL) que transporta el 60-70% del colesterol.

HDL colesterol (HDL) que transporta el 20-25% del colesterol.

Las LDL transportan las grasas a los tejidos del organismo para su nutrición y metabolismo, incluidas las paredes arteriales, dando lugar, cuando se altera el proceso nutricional normal, a la aparición y crecimiento de la placa de ateroesclerosis o ateroma.

Las HDL transportan las grasas en sentido inverso y por el contrario retiran las grasas de los tejidos, incluso de las placas de ateroma y las llevan al hígado para su eliminación. Podemos hablar en cierto sentido de unas LP que producen la enfermedad, las LDL, la "colesterina mala", y de otras LP que impiden la enfermedad, las HDL la "colesterina buena". Está demostrado que las personas con HDL elevadas y LDL bajas no suelen padecer la enfermedad y por el contrario las que cursan con LDL altas y HDL bajas son propensas a padecerla.

El primero en relacionar el descenso de HDL con la ECV fue Barr en 1951. Después, los estudios en la población de Framingham (Castelli 1977), en Troms (Miller y col. 1977) e Israel (Yaari 1981) lo han confirmado. El mecanismo mediante el que la HDL favorece la salida del colesterol de las células y lo transporta al hígado es por su esterificación con ácidos grasos, acción catalizada por la enzima lecitina-colesterol-aciltransferasa (LCAT). El colesterol esterificado a diferencia del libre no atraviesa la pared celular de fuera adentro, creándose una corriente de dentro a fuera, y el colesterol esterificado en la HDL pasa al hígado. Además la HDL reaccionan con los receptores de LDL en la superficie celular y puede así reducir la fijación de LDL y al competir disminuye su entrada y su degradación en los tejidos.

DEPOSITOS DE LAS LDL EN LA PARED ARTERIAL Y PEROXIDACION

En la pared arterial la entrada de las LDL puede servir simplemente al metabolismo normal como en cualquier otro tejido del organismo durante muchísimos años, una larga vida hasta la ancianidad, sin enfermar. Esto depende, entre otros factores que se comienzan a estudiar, del tipo de LDL. La LDL nativa, o normal, no es capaz de inducir el primer paso para al depósito

“
• **Resultados de experiencias con distintas dietas de grasas**
”

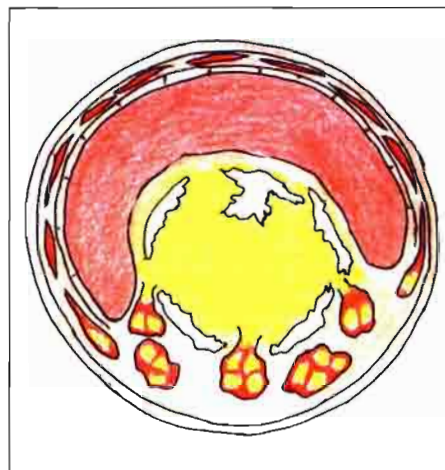


Fig. 1: Se presenta esquemáticamente el corte transversal de una arteria con la pared normal en la parte superior y con una placa de ateroma en la mitad inferior. El colesterol en amarillo, el calcio en blanco y las células cargadas de granos de colesterol, algunas semidestruidas, vaciando su contenido, conformando el ateroma que crece hacia el interior de la arteria, reduciendo su luz, y por tanto el volumen de sangre que puede suministrar

de colesterol en la pared arterial: la transformación del monocito normal de la sangre en célula espumosa rica en colesterol. Se piensa actualmente que lo que modifica a la LDL para ser tomada por el monocito que emigra a la pared arterial, para convertirse en célula espumosa, es la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados: ac. linoleico (C 18:2), ac. linolénico (C 18:3) y ac. araquidónico (C 20:5). La oxidación los convierte en partículas productoras de ateroma, y más aún la peroxidación, mediante la producción de radicales libres que destruyen las células y además inducen la producción por el monocito convertido en macrófago de citoquinas (interleuquina 1), proteínas quimiotácticas para el monocito, factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor estimulante de colonias de monocitos, etc. Recordemos pues que la oxidación de los ac. poliinsaturados están en el inicio de la placa de ateroma.

No podemos pasar adelante sin recordar que estos tres ácidos grasos, con el inconveniente de ser fácilmente peroxidados, son la base, a través de una serie de transformaciones, de la producción de sustancias de un alto valor biológico, que intervienen en la intimidad de procesos vitales, como la coagulación de la sangre (tromboxano X), equilibrio de la contracción-dilatación de las arterias (el mismo tromboxano X, prostaglandinas) etc.

LOS ACIDOS ESENCIALES

Estos ácidos son llamados "esenciales", tal es su importancia biológica, por no ser capaz el organismo de producirlos y tener que adquirirse por la alimentación. Pues bien, el aceite de oliva entre sus componentes aporta los ac. linoleico y linolénico y por cierto en la misma proporción que la leche materna. Y no debemos olvidar que la leche materna es el único alimento equilibrado que existe en la naturaleza.

La peroxidación es favorecida por la insaturación de los ac. grasos y dificultada por la saturación y también por la presencia de agentes antioxidantes. La falta de antioxidantes en las grasas saturadas y la facilidad para ser peroxidadas las poliinsaturadas, las hacen menos apropiadas para la alimentación que los aceites monoinsaturados (oliva), que además son portadores de mayor cantidad de agentes antioxidantes naturales (vitamina E: 150-170 mg/kg). Y algún tipo de aceituna como la hijoblanca proporciona cantidades hasta 4 veces superiores. Es importante tener presente que el aceite de oliva, aún sometido a elevadas temperaturas, no pierde sus propiedades antioxidantes. El organismo necesita unos 10 mg diarios de vitamina E, pero puede aumentar a 200 mg por la ingestión de ac. poliinsaturados: la absorción intestinal se inhibe por el ac. linoleico.

LAS GRASAS DE LA DIETA Y SUS CONSECUENCIAS

¿Qué consecuencias provocan las distintas grasas de la dieta en las lipoproteínas de la sangre y por consiguiente sobre la ECV?

La ingestión de grasa saturada (animal, algunas vegetales: palma, coco, etc.) aumentan las LDL, malas (favorecen el crecimiento de la placa ateromatosa).

La ingestión de grasa monoinsaturada como el aceite de oliva, disminuye las LDL (malas) y aumenta las HDL (buenas) y por tanto evitan la placa ateromatosa.

El consumo de aceite de pescado, poliinsaturado, también disminuye las LDL (malas) y se evita el crecimiento de la placa, pero así mismo reduce las HDL (buenas) por lo que su efecto protector es menor.

¿Qué pruebas experimentales existen sobre la influencia de las diferentes grasas de la dieta, y especialmente el aceite de oliva, sobre el colesterol y la proporción de las LP del plasma, LDL y HDL?

RESULTADOS DEL CONSUMO DE DISTINTAS DIETAS

Se van conociendo ya los resultados de experiencias de diferentes dietas en pequeños grupos humanos, controlados, que muestran que el aceite de oliva con sus ac. grasos monoinsaturados disminuye las LDL (colesterina mala) y eleva las HDL (colesterina buena).

El pionero en esta investigación fue el profesor B. Jacotot, con el que estimo, el aceite de oliva tiene pendiente una enorme deuda de gratitud, y que en 1985 publica una experiencia efectuada en un monasterio benedictino francés sobre 60 personas, de 55 años de edad media, que se someten a una dieta de 2.670 kcal/día, el 25% de las cuales es grasa, 75 g. Durante la mitad del tiempo la grasa de la dieta es mayoritariamente poliinsaturada y los otros seis meses monoinsaturada (ac. de oliva). El resultado es que no cambia la cantidad de colesterina total del suero pero las HDL, que es del 19% con la dieta con poliinsaturados, asciende al 24% en la de aceite de oliva.

La dieta de monoinsaturados proporcionó un mayor descenso de colesterol total y LDL sin cambios en HDL ni triglicéridos.

La experiencia de Zoppi y col. se efectúa sobre 70 personas afectas de enfermedad vascular periférica. La mitad de ellas siguen una dieta cuya grasa es de aceite de maíz con una relación P/S: 1.3 y en la otra mitad el aceite de maíz es sustituido por el de oliva, con relación P/S: 0,52. La dieta de aceite de maíz consigue un descenso del colesterol total (col. T) y de la LDL y lo mismo ocurre con la de aceite de oliva, pero ésta además produce un ascenso de las HDL.

Viola y col. estudian el efecto comparativo de los aceites de girasol y oliva, añadiendo 80 g de uno u otro a una dieta de base con 20 g de grasa. El consumo de aceite de girasol logra hacer descender la LDL y apo B pero también la HDL y apo A, mientras que la dieta con aceite de oliva hace también descender LDL y apo B pero logra aumentar la HDL y apo A.

La experiencia de Ferro - Luzzi y col. en

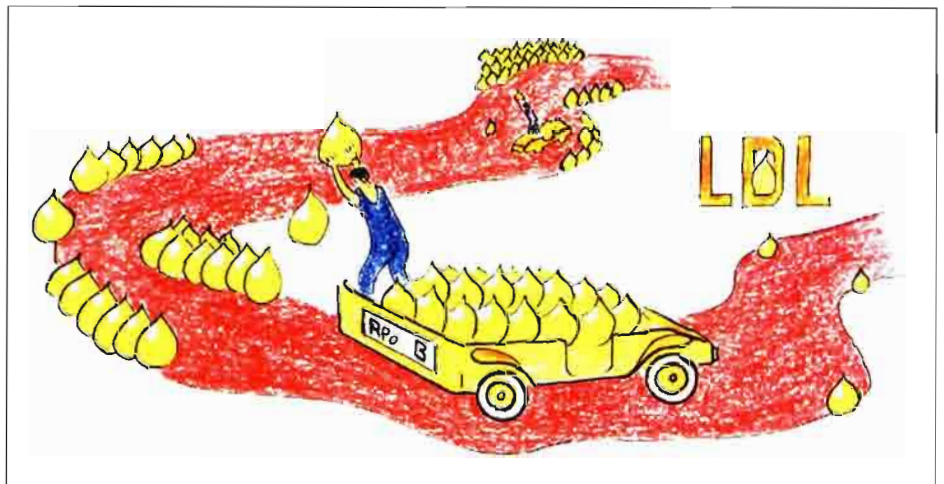


Fig. 2: En el dibujo se representa, imaginariamente, la lipoproteína L.D.L. compuesta por grasas (gotas amarillas) y la apoproteína A (el vehículo que las transporta) para su distribución por el organismo; en este caso la arteria está representada por un camino de color rojo.

El mismo años, Matson y Grundy realizan una experiencia con personas que toman una dieta con 44% de Hidratos de Carbono y 40% de grasa vegetal. Cada 4 semanas cambia de grasa saturada a monoinsaturada y después a poliinsaturada. Se aprecia un descenso de la colesterina total de 224 mg/dl a 197 y 191 don las mono y poliinsaturada y el HDL se eleva más con la dieta de ácido oleico.

Grundy, en 1986, sobre 11 personas, efectúa una prueba parecida pero en uno de los periodos de 4 semanas la dieta es baja en grasa y alta en hidratos de carbono (H de C). Apreció un descenso con la dieta alta en H de C del colesterol total y LDL pero con elevación de los triglicéridos y des-

una pequeña población rural italiana es muy interesante ya que cambian de la dieta mediterránea a otra de tipo occidental, sustituyendo los aceites de oliva por grasas saturadas durante 13 semanas, siendo el resultado la elevación de la colesterina LDL y apo B, y como consecuencia de la colesterina total sin cambios en la HDL.

Mensink y Katan, en 1989, llevan a cabo otra experiencia sobre 48 personas cuya dieta de tipo occidental durante 17 días es sustituida en 24 personas por una baja en grasas y alta en fibras, H de C durante 36 días, y las otras 24 por una de aceite de oliva. En ambos grupos es evidente el descenso del colesterol total pero en la de H de C aumentan los triglicéridos y desciende la

HDL mientras en la de aceite de oliva descienden los triglicéridos y aumentan los HDL que, como sabemos, preserva de la aterosclerosis.

En nuestro país, entre otros, los profesores P. Mata y de Oya también investigan el efecto del aceite sobre los lípidos de la sangre. P. Mata, en 1987, realiza una experiencia en la que 32 monjes de una comunidad, después de 3 meses con una dieta con aceite de girasol, lo sustituyen por el de oliva y la mantienen durante 7 meses. Encuentran que la apoproteína A (70% del componente proteico de la HDL) que había aumentado con el aceite de girasol, aumenta más con el de oliva tanto a los 2, como a los 4, como a los 7 meses de esta dieta. En cuanto al HDL aumentó un 25% (y aunque también aumentó el LDL un 10%, el índice aterogénico col. T/HDL col. disminuye, lo que indica un efecto beneficioso). En otro estudio, con 46 seminaristas de 33 años de media \pm 11 años, efectúan la misma experiencia. No se producen cambios en el colesterol total pero el HDL se eleva en un 17% con el aceite de oliva.

El segundo componente, el trombo, y un tercer factor vasoconstrictor que contribuyen a reducir la luz del vaso, están relacionados con los ácidos grasos mono y poliinsaturados. Recordemos que los ácidos poliinsaturados, linoleico, linolénico, y el araquidónico que puede derivarse de los primeros, son precursores de los eicosanoides que dan lugar, por la acción de la enzima ciclooxigenasa, en las plaquetas al tromboxano A_2 (TBA_2) y en la pared vascular a la prostaglandina I_2 (PGI_2). El primero agrega las plaquetas en la sangre favoreciendo la aparición del coágulo y además reduce la luz de la arteria, mientras que el segundo dilata la pared arterial y la abre favoreciendo el paso de la sangre. Estas acciones equilibradas permiten una circulación normal.

Los ácidos poliinsaturados de pescado (W-3) actúan de manera que favorecen la acción dilatadora arterial y reducen la agregación plaquetaria, con el inconveniente de que un exceso de poliinsaturados favorece la peroxidación, aparición de LDL oxidada, depósito de colesterolina en la pared arterial,

miocardio, debe rescatarse el olvido un trabajo efectuado en 1962 por Espinós, Segovia y Marzan, el segundo de ellos médico que ejerció en Sevilla y patentó un aparato para electroforesis muy útil en su tiempo para el estudio de las grasas del plasma, que demostraron que la dieta con aceite de oliva reducía el tiempo de lisis del coágulo in vitro, es decir favorecía su disolución. La ingestión de mantequilla tenía una acción contraria y el aceite de maíz carecía de efecto.

Otro efecto beneficioso del aceite de oliva es la disminución de la presión arterial. Recientemente en Italia en un estudio sobre 4.903 personas, Trevisan y col., encuentran una reducción de las cifras tensionales, de colesterol y glucosa en sangre, que por el contrario aumentaban con el consumo de mantequilla.

LA DIETA MEDITERRANEA

No debo dejar en el tintero la parte un poco triste de esta historia: la ECV casi ausente en Cret en los años 50, y lo que ocurría en Creta pasaba de la misma manera en gran parte de Andalucía, ha evolucionado en los 70 y 80 hacia una mayor frecuencia cada vez más próxima a la de los países industrializados (6,8% el 70 y el 37,7% el 80). Las anginas de pecho, los infartos de miocardio son cada día más frecuentes, paralelamente al abandono de la dieta mediterránea basada en el aceite de oliva y otros elementos (legumbres, frutas, verduras, pescado), sustituida por otra de tipo occidental con aporte importante de carnes, leches y derivados. Hay que reconocer que esto no se debe sólo a la dieta: el régimen de vida de mayor tensión nerviosa, menos actividad física, el consumo de tabaco, etc., tienen también una gran importancia.

En España escriben Varela y Moreiras en 1990 lo siguiente: si bien respeto a la calidad de la grasa de la dieta sigue siendo la situación bastante satisfactoria, tiende a cambiar negativamente debido, por un lado, al incremento de ácidos grasos S especialmente en las grandes ciudades y en dos estratos de tanto interés como los niños y adolescentes. Comprueban además una disminución del consumo de aceite de oliva con aumento de otros aceites vegetales con el consecuente descenso de la ingesta de ac. M. (con su presunta protección de las ECV).

Para nosotros es una satisfacción saber que el aceite de oliva, que ha sido durante milenios base de la alimentación en la cuenca mediterránea, cuna de la civilización occidental, entre otras muchas virtudes, tiene la de preservar nuestra salud.

Queda por delante una ardua tarea de difusión de esta propiedad y ampliar y ahondar en los fundamentos científicos que la sustentan.

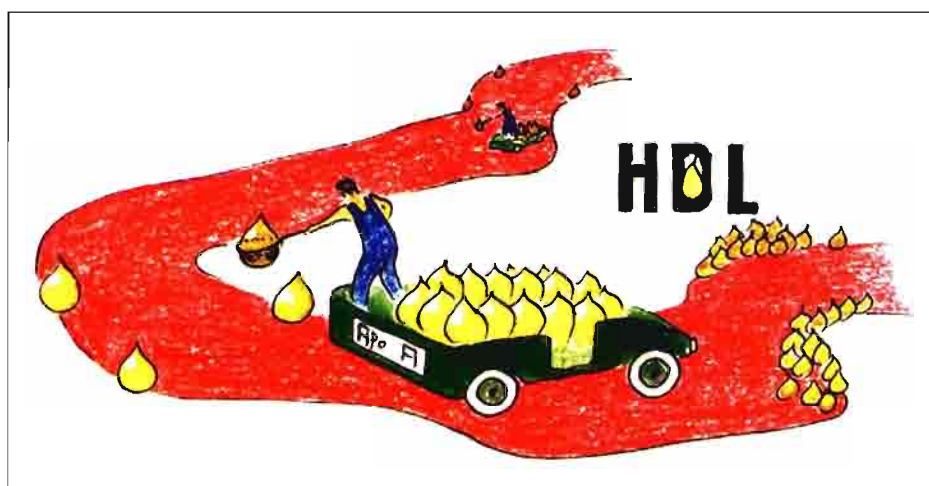


Fig. 3: La lipoproteína H.D.L., aquí representada transporta los lípidos en sentido inverso: las recoge de las diferentes zonas del organismo para llevarlas al hígado para su metabolismo y, en su caso, eliminación.

Sirtori y col. en 1986 comparan dietas de aceite de maíz, P. con el de oliva, M. en períodos de ocho semanas, pasando de una dieta a la otra en ambos sentidos, en personas de alto riesgo de ECV partiendo previamente de una dieta llamada inicial, baja en grasas S (10% de las calorías totales). Ambos aceites provocan un descenso del col. T. y apo B y elevan la apo A. Los cambios en las apoproteínas son más marcados con el aceite de oliva.

Hemos visto como el primer componente de la ECV, la placa ateromatosa, puede mejorarse con el aceite monoinsaturado (oliva) al retrasar su crecimiento e incluso favorecer su disminución por el aumento de la HDL y reducción de la LDL.

aparición de radicales libres y destrucción celular y formación y crecimiento del atero-

ma. El aceite de oliva ha demostrado reducir la agregación plaquetaria en personas sanas, y al contrario que los saturados, disminuir los niveles de TBA_2 y aumentar las PGI_2 como los ácidos poliinsaturados.

OTRAS VENTAJAS DE LAS DIETAS CON ACEITE DE OLIVA

En lo que respecta a una cuestión de palpitante actualidad, como es la fibrinólisis, que hoy es el procedimiento en boga para el tratamiento del infarto agudo de