Nacameh ISSN 2007-0373
http://cbs.izt.uam.mx/nacameh/
Publicación electrónica arbitrada en Ciencia y Tecnología de la Carne

NACAMEH Vol. 16, No. 1, pp. 18-38, 2022

# Aportes al debate sobre el consumo de grasa saturada de las carnes rojas

# Contributions to the debate on the consumption of saturated fat in red meat

María Salud Rubio-Lozano ✉, Carlos M. Campos-Granados

*Centro de Enseñanza Práctica e Investigación en Producción y Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Av. Universidad #3000, Colonia, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México.*
*✉Autor de correspondencia: msalud65@gmail.com*

**RESUMEN**

La carne roja es un alimento que aporta gran cantidad de nutrientes, entre ellos la grasa saturada, la cual es importante para el adecuado desarrollo y funcionamiento del organismo. A pesar de ello, durante los años 60s se desarrollaron varios estudios que ponían a la grasa saturada como la culpable de la incidencia de enfermedades cardiovasculares en las personas y se originó la denominada "hipótesis de la dieta y el corazón". A raíz de esta hipótesis se generaron diversas guías dietéticas para disminuir o eliminar por completo el consumo de grasa saturada en las personas. Sin embargo, estas recomendaciones generaron en la población, una serie de trastornos metabólicos, como obesidad y diabetes, al aumentarse el consumo de carbohidratos simples en sustitución de las grasas saturadas. La evidencia más reciente, generada a partir de meta-análisis, reporta que no hay evidencia científica de la relación entre el consumo de grasa saturada y la aparición de enfermedades cardiovasculares en las personas, por lo que el presente manuscrito pretende hacer aportes a este debate sobre el consumo de grasa saturada de las carnes rojas.

**Palabras Clave**: Carne roja, Grasa saturada, Debate, Dieta, Enfermedades del corazón.

**ABSTRACT**

Red meat is a food that provides a large amount of nutrients, including saturated fat, which is important for the proper development and functioning of the body. Despite this, during the 60s several studies were developed that put saturated fat as guilty in the incidence of cardiovascular diseases in people and the so-called "diet-heart hypothesis" was originated. As a result of this hypothesis, various dietary guidelines were generated to reduce or completely eliminate the consumption of saturated fat in people. However, these recommendations generated a series of metabolic disorders in the population,

Recibido: 30/03/2022. Aceptado: 02/05/2022
https://doi.org/10.24275/uam/izt/dcbs/nacameh/2022v16n1/Rubio

Casa abierta al tiempo

such as obesity and diabetes, by increasing the consumption of simple carbohydrates to replace saturated fats. The most recent evidence, generated from meta-analyses, reports that there is no scientific evidence of the relationship between the consumption of saturated fat and the appearance of cardiovascular diseases in people, so this manuscript aims to contribute to this debate on the consumption of saturated fat from red meat.

**Key words**: Read meat, Saturared fat, Debate, Diet, Heart diseases.

## INTRODUCCIÓN

La carne roja es un alimento rico en nutrientes, que se consume regularmente al menos una vez por semana, por la mayoría de las personas en el mundo (80-90% de la población total) (FAO, 2021) y que ha jugado un papel importante en los hábitos alimentarios del hombre, no solo desde el punto de vista nutricional sino también del social y cultural (Schmidhuber y Shetty, 2005; Pereira y Vicente, 2013; Sans y Combris, 2015; Fabbrizzi y col., 2016; FAO, 2016). Según datos de la FAO (2021), el consumo per cápita anual de carne roja en el mundo es de 9.62 kg, siendo este mayor en los países desarrollados (40.32 kg) y menor en países en desarrollo (5.21 kg).

Sin embargo, existen preocupaciones entorno al consumo de carne roja, y en particular de la grasa saturada por parte de ciertas organizaciones encargadas de hacer recomendaciones nutricionales y de salud a las personas (Pan y col., 2011; Kurotani y col., 2013; OMS, 2015; Bernstein y col., 2015; Wolk, 2017; Lenighan y col., 2017). La problemática existente se basa en los resultados de estudios de los años 50s a mediados de los 80s que asociaban el consumo de esta grasa con la incidencia y prevalencia de enfermedades crónicas como la obesidad, la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares (ECV) y diferentes tipos de cáncer (Dawber y col., 1951; Keys, 1980; Multiple Risk Factor Intervention Trial, 1982; Rose y col., 1983; The Lipids Research Clinics Coronary Primery Prevention Trial Results, 1984).

Numerosos reportes han demostrado que la causa de las enfermedades cardiovasculares no es, per se, el consumo de grasas saturadas animales y colesterol, sino un conjunto de factores inherentes a la alimentación moderna que incluye el consumo excesivo de aceites vegetales y grasas hidrogenadas, el consumo excesivo de carbohidratos refinados en forma de azúcar y deficiencias minerales y vitamínicas (Schultz y col., 2010; Delgado-Pando y col., 2014; Hjorth y col., 2018; Skytte y col., 2019).

No obstante, a partir de los años 80s se difundieron recomendaciones y guías nutricionales denominadas “Dietary Guidelines for Americans” (USDA y HHS, 1980; 1985; 1990) para reducir el consumo de las grasas saturadas de la carne roja por parte de las personas. Sin embargo, se cree que estas recomendaciones, realizadas al amparo de objetivos de salud, no son lo suficientemente objetivas y la evidencia más reciente, a partir de estudios de alto impacto y con gran cantidad de individuos evaluados, muestra que la reducción en el consumo de grasa saturada presente en las carnes rojas disparó el consumo de carbohidratos en las personas (Rowley y col., 2017; Mente y col., 2017; Harcombe, 2019), lo que agravó los problemas de

obesidad en la población mundial y particularmente en la de Estados Unidos, donde se ha documentado una asociación entre este consumo de carbohidratos y desórdenes metabólicos como prediabetes en adultos (37% de prevalencia) (Rowley y col., 2017), diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares (Mente y col., 2017).

La carne roja no solamente aporta grasas saturadas, su composición nutricional muestra que es una fuente importante de proteína (17-23%) de alto valor biológico, es decir altamente aprovechable por las personas y con un perfil de aminoácidos ideal, minerales altamente absorbibles por el organismo (Fe, Mg, P, K), vitaminas (complejo B, K) (0.5-1%), carbohidratos (menos del 1%) (Rubio-Lozano y col., 2013), y compuestos bioactivos (ácido linoleico conjugado, carnosina, L-carnitina, creatina, glutatión) (Maikhunthod y OrnIntarapichet, 2005; Liu y Eady, 2005; Rojas-Bourrillon y Campos-Granados, 2017). Todos estos nutrientes que aporta la carne son indispensables para el adecuado funcionamiento del organismo, desde el punto de vista de desarrollo cerebral, disminución del riesgo cardiovascular, actividad antioxidante y mejora del desempeño académico y deportivo (Wang y col., 2001; Maikhunthod y OrnIntarapichet, 2005; Liu y Eady, 2005; Bacha y col., 2013; Kennedy, 2016).

En lo que respecta a la grasa, el contenido es variable entre especies (res, cabra, cordero, búfalo, cerdo), genética (razas), edad, sexo y de acuerdo con el tipo de alimentación que recibe el animal (Aberle y col., 1981; Miller y col., 1987; Realini y col., 2004; Kandeepan y col., 2009; Rojas-Bourrillon y Campos-Granados, 2017; Loudon y col., 2018). El rango intervalo de valores puede ir desde el 1 hasta el 20%, siendo esta variabilidad la responsable de las diferencias entre gustos y aceptación por parte de los consumidores alrededor del mundo (Savell y Croos, 1988; Frank y col., 2016).

La composición de la grasa en la carne de res, búfalo, cabra y cordero, es en promedio de 50-55% de ácidos grasos saturados, 40% de mono-insaturados y 5% de poliinsaturados y en la de cerdo el contenido varía, siendo este de alrededor de 40% de ácidos grasos saturados, 48% de mono-insaturados y 12% de ácidos grasos poliinsaturados (Selgas y col., 2009; López-López y col., 2010; Olmedilla-Alonso y col., 2013).

Debido a que la información sobre el consumo de grasas saturadas de las carnes rojas y su asociación o no con la prevalencia de enfermedades cardiovasculares y problemas de salud en las personas es de variada naturaleza, el siguiente manuscrito de revisión aporta datos para el debate, bajo el amparo de información con validez científica que permita el adecuado abordaje por parte de los lectores.

**Las grasas animales**

Las grasas o lípidos son sustancias orgánicas, cuya principal característica es su insolubilidad en agua, característica que además le genera su nombre (del griego lipos); son solubles en disolventes orgánicos como éter, hexano, entre otros (Badui, 2006). Se les considera como nutrientes importantes para el adecuado desarrollo y funcionamiento de los organismos vivos (Sargent y col., 2003) y se encuentran presentes en diversos grupos de alimentos que

consumen las personas diariamente, siendo la carne una de las fuentes más importantes (Badui, 2006).

Las grasas pueden clasificarse de diversas formas según sus aspectos químicos, físicos o industriales (Damodaran y col., 2008; Vaclavik y Christian, 2014). A continuación, se detalla la clasificación que contempla aspectos relacionados con el grado de saturación de la grasa, es decir con respecto al número de dobles enlaces presentes en la cadena carboxílica de los ácidos grasos.

**Tipos de grasa animal**

Dentro de las grasas de origen animal existen las saturadas, las mono-insaturadas y las poli-insaturadas (Damodaran y col., 2008; Vaclavik y Christian, 2014). Las grasas saturadas son sólidas a temperatura ambiente, es por eso que también se las conoce como "grasas sólidas" y se les encuentra mayoritariamente en productos de origen rumiante, es decir bovinos, bufalinos, caprinos y ovinos (Damodaran y col., 2008; Vaclavik y Christian, 2014).

En cuanto a las grasas insaturadas, estas son líquidas a temperatura ambiente y en su forma cis pueden ser mono o poli-insaturadas, dependiendo del número de dobles enlaces que presenten y se pueden encontrar en grasa de cerdo, aves y principalmente en productos de origen marino y acuícola y en menor proporción en productos de origen rumiante (Damodaran y col., 2008; Vaclavik y Christian, 2014). Dentro de las grasas insaturadas se encuentran las grasas “trans”, las cuales han sido modificadas mediante un proceso llamado hidrogenación, el cual puede ser natural (biohidrogenación ruminal) o artificial (producción de margarina a partir de aceite vegetal), y que les permite aumentar su duración y las hace más duras a temperatura ambiente (Badui, 2006; Belitz y col., 2009). Estas grasas trans, no son saludables y pueden generar problemas de salud en las personas, por lo que su consumo debe ser reducido (Badui, 2006; Belitz y col., 2009).

La importancia que recae sobre la grasa insaturada se ha debido principalmente a la presencia de los ácidos grasos esenciales, los cuales no pueden ser sintetizados o producidos en el cuerpo y deben ser consumidos a través de la dieta, y que como se mencionó anteriormente están presentes en diversos alimentos, dentro de ellos la grasa animal (Damodaran y col., 2008; Vaclavik y Christian, 2014).

Estos ácidos grasos esenciales son conocidos como Omega 3, Omega 6 u Omega 9, dependiendo del carbono donde se ubique el primer doble enlace contado a partir del último carbono de la cadena carboxílica (Sargent y col., 2003; Badui, 2006; Belitz et al, 2009). Algunos de estos ácidos son el ácido linoleico, el ácido alfa-linolénico, el ácido docosahexanoico (DHA, por sus siglas en inglés) y el ácido eicosapentanoico (EPA, por sus siglas en inglés) (Sargent y col., 2003).

**Funciones de las grasas animales en el organismo**

Las grasas animales cumplen una serie de funciones a nivel del organismo, que pueden ser tan variadas como importantes (Badui, 2006; Damodaran y col., 2008).

A nivel metabólico las grasas y principalmente las saturadas, hacen que el proceso de absorción de los alimentos ingeridos sea más lento, de manera que permiten al organismo una sensación de saciedad por más tiempo (Bray y col., 2004). También son necesarias para la conversión de caroteno en vitamina A (Tourniaire y col., 2009), para la absorción de los minerales de la dieta, así como vehículos de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) (Boudry y col., 2010).

Las grasas saturadas también cumplen funciones como componentes del tejido nervioso (nervios y cerebro), membranas celulares (fosfolípidos) y hormonas, en la protección de órganos vitales y son precursoras de las hormonas esteroideas, las cuales son mensajeros químicos entre células, tejidos, órganos y otros, de manera que contribuyen en la comunicación de señales entre sistemas bioquímicos dentro de una sola célula (Sargent y col., 2003). Otra de las funciones importantes de las grasas saturadas es servir como fuente importante de energía para las funciones vitales del organismo (efecto extracalórico), lo que en términos de liberación de energía es 2,4 veces mayor que un carbohidrato o una proteína (9kcal vs 4kcal) (Badui, 2006).

Finalmente, a las grasas saturadas se les pueden atribuir otras funciones como: cardioprotectoras, efectivas contra el estrés oxidativo, en la protección de las membranas celulares, ayudan al desarrollo del sistema nervioso, tienen acción bactericida, son mediadoras de la síntesis de grasas (las grasas insaturadas se generan a partir de las grasas saturadas), como reguladoras de la expresión génica, receptores de insulina, efecto antiinflamatorio, prevención de enfermedades cardiovasculares, entre otros (Sargent y col., 2003; Badui, 2006; Belitz y col., 2009; Vaclavik y Christian, 2014).

En el caso de las grasas insaturadas estas intervienen en funciones relacionadas con el mantenimiento de las membranas celulares de los tejidos (piel, retina, cerebro, vasos sanguíneos, entre otros) y son precursores de compuestos con actividad biológica como los eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos), que participan como mediadores en el sistema nervioso central, en los procesos inflamatorios y en la respuesta inmunitaria (Sargent y col., 2003; Badui, 2006; Belitz y col., 2009; Vaclavik y Christian, 2014).

También se le pueden atribuir a las grasas insaturadas, y especialmente a los ácidos grasos tipo Omega las siguientes funciones: cardiovasculares (efecto antiagregante y antiarrítmico), neurológicas (necesarios para el correcto funcionamiento y desarrollo cerebral, prevención de algunas enfermedades degenerativas), inmunitarias (acción inmunoestimuladora, reducen la respuesta inflamatoria) y digestivas (tratamiento de enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, e incluso reducir el riesgo de padecer cáncer de colon) (Sargent y col., 2003; Badui, 2006; Belitz y col., 2009; Vaclavik y Christian, 2014).

**El desarrollo de la hipótesis de la dieta y el corazón**

Esta hipótesis también llamada "hipótesis de las grasas saturadas" o la "hipótesis de los lípidos", hace una conexión entre el consumo de grasas saturadas en la dieta, el incremento en el colesterol en sangre y el aumento en la posibilidad de sufrir un ataque cardíaco (Keys y col., 1957).

Esta hipótesis surgió a raíz de un movimiento en contra del consumo de grasas saturadas, generado a partir de una serie de estudios que, entre otras cosas, utilizaron como estrategia la información a conveniencia para sugerir relaciones directas entre el consumo de grasa saturada y el riesgo de padecer enfermedades del corazón (Keys y col., 1957).

Como consecuencia de esta teoría se generó el mito de que las grasas saturadas eran malas y que debían consumirse lo menos posible, situación que fue impulsada por diversas instituciones internacionales y medios de comunicación, tras una serie de publicaciones, como la realizada por la revista Time Magazine en 1984 (Wallis, 1984), donde se marcó como hallazgo principal el adiós a las grasas saturadas, entre ellas a los huevos con tocino en el desayuno, típico en la cultura estadounidense, pues según la investigación esta combinación resultaba sumamente dañina para la salud (Techolz, 2017).

Esta hipótesis de la dieta y el corazón fue avalada por el Instituto Nacional de Salud (NIH, por sus siglas en inglés) y la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés), las cuales afirmaron a finales de los años 50s y principios de los 60s que se debía de consumir dietas bajas en grasas y altas en carbohidratos (Keys y col., 1957).

El Dr. Sylvan Weinberg, quien fue director en tres periodos seguidos de la AHA, afirmó que: "la hipótesis de la dieta y el corazón bien pudo haber jugado un papel no deseado en las epidemias actuales de obesidad, anomalías lipídicas, diabetes tipo 2 y síndromes metabólicos"; esto quiere decir que la recomendación que llevó a esta hipótesis ya no puede ser defendida, ni apelando a la autoridad de prestigiosas organizaciones médicas, ni rechazando la experiencia clínica o a la creciente literatura médica, que confirma el error en el que se incurrió al proponer esta hipótesis (Weinberg, 2004; Weinberg, 2011).

Conforme fue pasando el tiempo y la teoría empezó a perder peso científico, pues fue refutada por otros estudios que se detallan más adelante en el documento, el discurso de las instituciones fue cambiando y para el año 1999 la revista Time Magazine (Lemonick y Park, 1999) declara que ya no está tan mal consumir estos productos y más bien se invita a la población a consumir alimentos ricos en colesterol. Finalmente, en el año 2014, después de muchos años de mal informar a la población y estigmatizar el consumo de la grasa saturada de origen animal, Time Magazine (Walsh, 2014) recomienda el consumo de mantequilla.

En los siguientes apartados del documento se aportan los estudios que han generado este debate: aquellos a favor y aquellos en contra de la hipótesis de la dieta y el corazón.

**Debate: los estudios a favor de la hipótesis**

El primer estudio es el Framingham Heart Study (Dawber y col., 1951), el cual comienza en 1948 con 6,000 personas, siendo un estudio multigeneracional y longitudinal, pues logró generar publicaciones en los años 1961 (Kannel y col., 1961), 1983 (Hubbert y col., 1983), 1991 (Lissner y col., 1991) e inclusive en el 2006 (O´Donnel y Elosua, 2006).

En el primer ensayo (Dawber y col., 1951), los investigadores buscaron aquellos factores que estaban asociados a las enfermedades cardiovasculares, a través de una encuesta, en la que se les consultaba a los participantes sobre sus hábitos alimenticios, vicios y ejercicio. Luego de esta encuesta se les midió el nivel de colesterol en sangre y la presión arterial. Los primeros resultados, anunciaban que las personas con niveles elevados de colesterol en la sangre y sobrepeso estaban en mayor riesgo de contraer enfermedades cardiovasculares.

En los siguientes ensayos (Kannel y col., 1961; Hubbert y col., 1983; Lissner y col., 1991; O´Donnel y Elosua, 2006), se analizaron diversos enfoques a partir del estudio de Framingham, y se establecieron diversas relaciones, algunas con enfoque de género (hombres tenían más riesgo que las mujeres), otras con enfoque de edad (mayor edad, mayor riesgo) y finalmente observaron que tanto el aumento de peso como los niveles de colesterol en la sangre estaban inversamente relacionados con el contenido de grasa y colesterol en la dieta.

El segundo estudio es el de Keys (1980), “El estudio de los 7 países de 1961”, el cual fue obtenido a partir de cuestionarios, sobre consumo de grasa saturada, porcentaje de calorías de la dieta y niveles de colesterol en sangre. Los resultados obtenidos por el autor sugieren una relación lineal y creciente entre los tres valores obtenidos de los cuestionarios, al igual que ocurre cuando se compara el nivel de colesterol en sangre y la posibilidad de un infarto.

A raíz de estos resultados, el autor concluye que a mayor ingesta de grasa saturada más gente muere; estas conclusiones le permiten al estudio ser publicado en 1961 en la revista Time Magazine (Martin, 1961), lo cual le genera mucha fama y reconocimiento al Dr. Keys, no solo en Estados Unidos, sino a nivel mundial.

Lo que no se dijo del estudio es que fue realizado en 22 países y no solo en 7, pero, cuando se incluyen a todos en los análisis estadísticos, la relación no era tan directa ni significativa, y esto hacía que la investigación ya no fuese tan creíble (Techolz, 2017; Weinberg 2004); esto quiere decir que los autores originales eliminaron lo que no les servía para demostrar la hipótesis inicial que habían propuesto. Otra cosa sumamente interesante fue que del total de calorías que venían de la grasa por cada mil personas, conforme aumentaba el consumo de grasa, se morían más; sin embargo, no se informó sobre la cantidad de azúcar que esa misma gente consumía, porque entonces el azúcar podía ser el culpable de la mortalidad y no la grasa. También es importante mencionar que durante el desarrollo del estudio se obtuvieron algunos datos no comunes (outliers) de tribus que consumen grasa y no tienen riesgo de enfermedades cardiovasculares (Techolz, 2017; Weinberg 2004).

Hay mucha información científica que nunca llega a todo el público, pero ¿por qué hay información que penetra tanto? En el caso de la hipótesis de las grasas, este suceso en particular fue debido a que en 1956 el presiente estadounidense Dwight Eisenhower tuvo un ataque al corazón y como consecuencia, se incrementó el interés en el tema y todo lo relacionado.

A raíz de todos estos "hallazgos", en el año 1980 en los Estados Unidos se publica una guía dietética denominada "Dietary Guidelines for Americans" (USDA y HHS, 1980), donde la primera recomendación es evitar el consumo de grasa saturada y de colesterol.

El porqué de esta publicación se sustenta en los estudios de Framingham y Keys, antes mencionados, lo que además generó otros grandes estudios a favor de la hipótesis, no obstante, todos tienen omisiones que resultan en el continuo para el apoyo a la hipótesis.

Uno de ellos fue el de Multiple Risk Factor Intervention Trial (1982), el cual correspondía a un ensayo de intervención de factores múltiples con 12 mil hombres, en el que se analizaron los hábitos alimenticios considerados malos y buenos, siendo un hábito bueno el poco consumo de grasas saturadas. Sin embargo, lo que no se publicó fue que la mortalidad en el estudio era muy similar para ambos casos, 17.9 muertes por enfermedades coronarias por cada mil para hábitos buenos y 19.3 por cada mil para hábitos malos; además los datos de muertes totales fueron 41.2 por cada mil con hábitos buenos y 40.4 para hábitos malos, por ende, se puede disminuir el consumo de grasas saturadas, pero no hay una implicación directa con la muerte.

Otro estudio fue el de Rose y col. (1983), que era un proyecto de prevención de enfermedades cardiacas del Reino Unido; este estudio fue realizado con 18 mil hombres, unos con una dieta saludable (baja en grasas saturadas y colesterol y mucha grasa vegetal) y otros con una dieta normal (con grasa saturada y colesterol). Los resultados mostraron que no hubo un efecto claro sobre los criterios de valoración de la cardiopatía coronaria (muerte coronaria e infarto de miocardio) ni sobre la mortalidad por todas las causas. También hubo muchas muertes por diversas causas que las debidas por la dieta normal, otra omisión en la historia.

El siguiente estudio es el de The Lipids Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results (1984), el cual era un ensayo de investigación clínica en lípidos sobre la prevención coronaria primaria, el cual no permitió considerar que se haya evaluado el efecto de las grasas saturadas ni el colesterol de la dieta, porque todos los individuos tuvieron una dieta baja en colesterol y grasas saturadas. Lo que si se evaluó fue el efecto de un fármaco diseñado para reducir los niveles de colesterol en la sangre (colestiramina: secuestrante de ácidos grasos biliares) y lograron una reducción del 24% en la tasa de enfermedades coronarias del grupo tratado con el fármaco en comparación con el grupo placebo, sin embargo, ¿cuál es el problema?, pues en el grupo bajo la dieta saludable se incrementó la cantidad de muertes por motivos distintos a la enfermedad coronaria, como cáncer, derrame cerebral, violencia o hasta suicidio, otra omisión.

Las conclusiones son cuestionables de los principales estudios que apoyan la hipótesis, pues no son claras. Entonces no se puede responder con certeza las siguientes preguntas: ¿comer grasas saturadas incrementa el riesgo de morir de infarto?, ¿reducir las grasas saturadas salva vidas? y ¿disminuir el colesterol reduce la enfermedad coronaria?

**Debate: los estudios en contra de la hipótesis**

De manera simultánea con los estudios a favor de la hipótesis se publicaron algunos estudios que la refutaban, sin embargo, estos fueron ignorados en la época, de manera tal que era evidente que ya tenían al culpable de las enfermedades cardiovasculares: "la grasa saturada".

El primero de estos estudios fue el realizado por Cohen (1963), con poblaciones judías, considerando los judíos de Yemen, que consumían grasas casi exclusivamente de origen animal y poca azúcar; los resultados obtenidos fueron bajos niveles de enfermedades cardíacas o diabetes. Para el caso de los judíos en Israel, que su dieta era con margarina y aceites vegetales y un consumo de azúcar del 25-30%, estos tenían altos niveles de enfermedades cardiacas o diabetes.

El siguiente estudio fue el de Garrett y col. (1964), con una población de 1,700 individuos, en el que no se encontró una relación directa entre el nivel de colesterol en la sangre y la incidencia de aterosclerosis.

Otro estudio fue el de Malhotra (1968) en la India, donde se analizó a la población del norte de ese país, que consume 17 veces más grasa animal que el resto, y que tenía una incidencia de enfermedades cardiacas siete veces menor que las personas del sur.

En África (Mann y col., 1972), otro estudio analizó al pueblo Masai, el cual subsiste en gran parte de leche, sangre y carne roja, fuentes de grasa saturada y entre ellos no existe la enfermedad cardiaca y logran mantener niveles saludables de colesterol en sangre.

Para el año de 1990 se publicaron dos estudios, el primero en China (Chen, 1990), donde se analizó las características y hábitos alimenticios de 65 poblaciones y se encontró que la población que consume grandes cantidades de leche entera tiene la mitad de la incidencia de enfermedades cardiacas con respecto a aquellas zonas en que sólo se consumen pequeñas cantidades de alimentos de origen animal. El otro estudio es el de Lackland y Wheeler (1990), en el que no encontraron relación entre los niveles sanguíneos de colesterol y los hábitos alimenticios considerados "malos" como el consumo de carne roja, grasas animales, frituras, mantequilla, huevos, leche entera, tocino, salchicha, queso, entre otros.

Para los años de 1990, se realizaron más estudios, el primero es de Wood y col. (1993), en el que se realizó una encuesta a hombres que consumían mantequilla y encontraron que estos tenían la mitad de riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas con respecto a aquellos que consumían margarina.

En este mismo año se publica el libro "Lifespan: What Really Affects Human Longevity" (Moore, 1993), el cual destaca que en Europa se tiene una esperanza de vida alta, teniendo una de las dietas más alta en grasas del mundo, y principalmente grasas saturadas (mantequilla, huevos, queso, crema de leche, hígado, carnes y patés), también se encontró que la tasa de enfermedad coronaria en estos países es menor que la de muchos otros países occidentales y finalmente se destaca que los países con mayor longevidad en el mundo, tienen dietas altas en grasa.

El siguiente estudio es el de Smith y Lifshitz (1994), que menciona entre otras cosas, que la leche materna es el alimento que proporciona mayor colesterol que cualquier otro, pues el 59% de sus calorías provienen de grasas saturadas, y se menciona también que tanto el colesterol como la grasa saturada son esenciales para el crecimiento de los bebés, pero, toda la vida se han recomendado dietas bajas en colesterol y grasas saturadas en niños.

**Los meta-análisis y los hallazgos más recientes**

Después de observar toda esta evidencia científica que contundentemente rechaza la hipótesis, surgen más preguntas: ¿Qué medición es la ideal? El colesterol, triglicéridos, HDL (lipoproteínas de alta densidad, por sus siglas en inglés), LDL (lipoproteínas de baja densidad, por sus siglas en inglés), relación colesterol total/HDL o relación HDL/LDL; ¿Qué grasa es la mejor? La que contiene ácidos grasos saturados, ácidos grasos instaurados, ácidos grasos cis, ácidos grasos poliinsaturados, ácidos grasos monoinsaturados. Es mucha información, pero la finalidad es concientizar que la grasa de origen animal es buena y recomendable.

Inicialmente se usaba el colesterol completo, pero desde hace años y con los cromatógrafos, se ha logrado separar en dos componentes, el colesterol bueno que es el HDL, cuyas funciones son devolver el colesterol de los tejidos al hígado y eliminar el exceso por la bilis; y por otro lado el colesterol malo, el LDL, el cual transporta el colesterol desde el hígado a los tejidos, el exceso se acumula en la sangre y forma la placa de ateroma, que al final puede causar el infarto (Barter y col., 2007; Brower y col., 2010).

Otra clave fundamental que ha sido discutida es que las grasas saturadas incrementaban el LDL, pero las grasas saturadas también aumentan el HDL, entonces no es el mejor indicador para los infartos (Cedó y col., 2015).

A partir de estos hallazgos se han desarrollado más recientemente diferentes estudios que rechazan la hipótesis, uno de ellos es de Oh y col. (2005), el cual, fue realizado a partir de más de 20 años de investigación por la universidad de Harvard, y con más de 121 mil participantes (enfermeras y enfermeros), involucrando 11 estados de EEUU, con encuesta de dieta y muestras biológicas (sangre, orina, saliva). Los resultados obtenidos por los investigadores muestran que las grasas saturadas no incrementan el riesgo de enfermedades coronarias, es decir, no apoya el paradigma de que la grasa saturada se asocie con muertes por enfermedades coronarias, lo cual resulta contundente y también confirma que la relación del total de colesterol/HDL es la mejor medida.

Otro estudio es el de Siri-Tarino y col. (2010), que era de tipo cohorte prospectivo y que evaluaba la asociación de grasas saturadas con enfermedades cardiovasculares. Este meta-análisis contempló inicialmente 661 estudios, sin embargo, se eliminan 642 por no ser adecuados, lo que resulta en 19, luego se agregan 3 estudios más; al final se quedan 21 estudios que involucran 347,747 participantes que fueron estudiados entre 5 y 23 años y que involucraban a diferentes países. Los resultados del análisis muestran que no se obtuvo ninguna asociación entre la ingesta de grasas saturadas y el riego de enfermedad coronaria.

El siguiente estudio es el de Chowdhury y col. (2014), en el cual se analizó la asociación de ácidos grasos dietéticos circulantes y suplementarios con el riesgo coronario, a partir de una revisión sistemática y un meta-análisis de 49 estudios observacionales con más de 500,000 participantes, así como 27 ensayos controlados aleatorios con más de 100,000 participantes. Los resultados obtenidos muestran que las personas con mayor ingesta de grasas saturadas no tenían un mayor riesgo de enfermedad cardiaca o muerte súbita, además los investigadores no encontraron ningún beneficio al consumir grasas poliinsaturadas en lugar de grasas saturadas (los ácidos grasos omega-3 de cadena larga fueron una excepción, ya que tenían efectos protectores).

En otro estudio realizado por Schwab y col. (2014), se estudiaron los efectos de la cantidad y el tipo de grasa en la dieta sobre los factores de riesgo cardio-metabólico y el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares y cáncer. Se comenzó con más de 8,000 estudios y el análisis finaliza con 607 estudios que contemplan ensayos controlados, estudios de cohorte prospectivo y estudios de casos y controles anidados, los participantes incluyeron tanto a personas que estaban sanas como aquellas con factores de riesgo. La conclusión obtenida por los investigadores fue que el consumo de grasas saturadas no se asoció con un mayor riesgo de enfermedad coronaria o un mayor riesgo de diabetes tipo 2 y que hay evidencia limitada de un vínculo entre la grasa total y un mayor riesgo de cáncer de mama posmenopáusica y pulmón, también esto muestra evidencia limitada de que los alimentos que contienen grasas de origen animal están relacionados a un mayor riesgo de cáncer colono-rectal.

En el 2015, De Souza y col., analizaron la relación entre la ingesta de ácidos grasos saturados y trans-insaturados y el riesgo de mortalidad por todas las causas, enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2. El análisis involucró 15 estudios con más de 59,000 participantes. Los principales resultados obtenidos sugieren que las personas con menos consumo de grasa saturada son los que mueren menos de problemas se de miocardio, pero, son lo que más se mueren. Su conclusión fue que el reducir el consumo de grasa provocó una reducción del 17% en el riesgo de enfermedad cardiovasculares, pero, no tuvo efecto sobre el riesgo de muerte.

**Consecuencias de una dieta sin grasa saturada de origen animal**

Como se explicó anteriormente, la reducción en el consumo de las grasas saturadas ha sido el tema central de las recomendaciones de dieta en los Estados Unidos. Esta tendencia comenzó particularmente a raíz de la "hipótesis de la dieta y el corazón", la cual generó que desde los años 1960, la recomendación de ingesta de grasas saturadas se limite a menos del 10% de las calorías totales, para con esto según los autores de la época, reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Mozaffarian y col., 2018; Harcombe, 2019).

Como se ha mencionado a lo largo del documento, la relación entre el consumo de grasas saturadas y las enfermedades cardíacas se ha estudiado en más de 75.000 personas y resumido en una serie de revisiones sistemáticas de estudios observacionales y ensayos controlados aleatorios (Oh y col., 2005; Siri-Tarino y col., 2010; Chowdhury y col., 2014; Schwab y col., 2014; De Souza y col., 2015; Ramsden y col., 2016; Harcombe y col., 2017), y no se ha encontrado evidencia suficiente, que relacione directamente que la reducción en el consumo de grasas saturadas pueda reducir la incidencia o la mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

Existen otros estudios que más bien han reportado un efecto beneficioso del consumo de grasa saturada sobre el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Mozaffarian y col., 2010; Hooper y col., 2015).

La evidencia más reciente, a partir de estudios de alto impacto y con gran cantidad de individuos evaluados, muestran que en el momento en que se dio esta reducción en el consumo de grasas saturadas, se disparó el consumo de carbohidratos en las personas (Harcombe, 2019). Un ejemplo claro de esto es la sustitución que hicieron las personas en Estados Unidos del desayuno clásico (huevos y tocineta), por panqueques, cereales y waffles (Mozaffarian y col., 2018).

El alto consumo de carbohidratos agravó los problemas de obesidad en la población estadounidense, pues se aumentó el consumo de almidón y azúcares simples, ambos causantes de acumulación de reservas grasas en el organismo (Dehghan y col., 2017).

En Estados Unidos, la prevalencia de prediabetes entre adultos fue del 37% en 2012 y se prevé que aumente al 40% en 2030 (Rowley y col., 2017), acompañado de ligeros aumentos en la prevalencia de diabetes tipo 2, lo que refuerza la idea de que el consumo de grasas saturadas no está relacionado con estos padecimientos, sino el consumo de carbohidratos.

En un estudio realizado por Mente y col. (2017), con 135.000 personas, en su mayoría sin enfermedades cardiovasculares, de 18 países en los cinco continentes (80% países de bajos y medianos ingresos), se reportó que el aumento en el consumo de todo tipo de grasas (saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas) se asoció con un menor riesgo de muerte y una asociación neutral con la presencia de enfermedades cardiovasculares. Por el contrario,

una dieta rica en carbohidratos se asoció con un mayor riesgo de muerte, pero no de padecer enfermedades cardiovasculares.

Este estudio también demostró que los individuos en el quintil con la mayor ingesta de grasas saturadas (alrededor de 14% de las calorías diarias totales) tenían un menor riesgo de accidente cerebrovascular, en congruencia con los resultados de los meta-análisis de estudios de cohortes anteriores (Mente y col., 2017).

En otro estudio recientemente publicado (Ho y col., 2020), con 195,658 participantes del Reino Unido que fueron seguidos durante 10 años, no hubo evidencia de que la ingesta de grasas saturadas se asociara con la incidencia de alguna enfermedad cardiovascular, pero si el mayor consumo de carbohidratos (almidón y azúcares simples) se asoció con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y mortalidad.

En el contexto de las dietas actuales, por lo tanto, estas observaciones sugieren que hay poca necesidad de limitar la ingesta de grasas totales o saturadas para reducir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares; por el contrario, restringir la ingesta de carbohidratos, principalmente aquellos refinados, si parece ser más relevante para disminuir el riesgo de mortalidad en algunos individuos, por ejemplo, aquellos con resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 (Hjorth y col., 2018; Skytte y col., 2019).

También se ha reportado que este aumento en el consumo de carbohidratos y la reducción en el consumo de grasas saturadas ha generado en las personas una baja energía, dificultad para concentrarse, depresión, ganancia de peso y deficiencias minerales, entre otros Rowley y col., 2017; Mente y col., 2017).

Después de revisar toda la información disponible y entender que no es posible recomendar una dieta única, como en su momento se hizo con la dieta mediterránea (generada a partir de la hipótesis de la dieta y el corazón), se sabe que la obesidad y la diabetes tipo 2 son los principales contribuyentes al riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, y la evidencia más reciente sugiere que reducir el consumo de carbohidratos si contribuye con todos estos factores (Rowley y col., 2017).

**Consideraciones finales**

El consumo de grasa saturada es esencial para el adecuado funcionamiento del organismo.

La evidencia científica, cuando es imparcialmente evaluada, no respalda la afirmación de que el consumo de grasas saturadas sea el causante de las enfermedades cardiovasculares.

Los estudios más recientes y los meta-análisis han demostrado que no hay relación directa entre el consumo de grasa saturada y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

La reducción parcial o total de la ingesta de grasa saturada genera efectos negativos en la salud de las personas.

**ORCID**

*María Salud Rubio Lozano* https://orcid.org/0000-0002-7975-4547

*Carlos M. Campos-Granados* https://orcid.org/0000-0002-0079-2621

**REFERENCIAS**

ABERLE, E.D., REEVES, E.S., JUDGE, M.D., HUNSLEY, R.E. AND PENY, T.W. 1981. Palatability and muscle characteristics of cattle with controlled weight gain: time on a high energy diet. Journal of Animal Science. 52: 757-763.

BACHA, U., NASIR, M., ASIF, M., AKBAR, N., ANJUM, A., MUHAMMAD, J., HUSSAIN, T., WAJID, A., SHAHZAD, T., RASHID, A. 2013. L-carnitine of red meat consumption contributes less in heart diseases progression as compared to low expressed PPARα leading to activation of mTOR1C. International Journal of Advanced Research. 1(7): 169-174.

BADUI, S. 2006. Química de los Alimentos. Cuarta Edición. Pearson Educación. Ciudad de México, México. 716 pp.

BARTER, P., GOTTO, A., PHIL., D., LAROSA, J., MARONI, J., SZAREK, M., GRUNDY, S., KASTELEIN, J., BITTNER, V., FRUCHART, J.C. 2007. HDL Cholesterol, Very Low Levels of LDL Cholesterol, and Cardiovascular Events. The New England Journal of Medicine. 357: 1301-1310. DOI: 10.1056/NEJMoa064278.

BELITZ, H., GROSCH, W., SCHIEBERLE, P. 2009. Food Chemistry. Cuarta Edición. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlín, Alemania. 1070 pp.

BERNSTEIN, A.M., SONG, M., ZHANG, X., PAN, A., WANG, M., FUCHS, C.S., LE, N., CHAN, A.T., WILLETT, W.C., OGINO, S., GIOVANNUCCI, E.L., WU, K. 2015. Processed and Unprocessed Red Meat and Risk of Colorectal Cancer: Analysis by Tumor Location and Modification by Time. PLoS One. 10(8): e0135959.

BOUDRY, G., DAVID, E., DOUARD, V., MONTEIRO, I., LE HUËROU-LURON, I., FERRARIS, R. 2010. Role of Intestinal Transporters in Neonatal Nutrition: Carbohydrates, Proteins, Lipids, Minerals, and Vitamins. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 51(4): 380-401. DOI: 10.1097/MPG.0b013e3181eb5ad6.

BRAY, G.A., PAERATAKUL, S., POPKIN, B.M. 2004. Dietary fat and obesity: A review of animal, clinical and epidemiological studies. Physiology & Behavior. 83: 549–555.

BROUWER, I.A., WANDERS, A.J., KATAN, M.B. 2010. Effect of Animal and Industrial Trans Fatty Acids on HDL and LDL Cholesterol Levels in Humans. A Quantitative Review. PLOS ONE. 5(10): 10.1371.

CEDÓ, L., METSO, J., SANTOS, D., SÁNCHEZ-QUESADA, J., JULVE, J., GARCÍA-LEÓN, A:, MORA-BRUGUÉS, J., JAUHIAINEN, M., BLANCO-VACA, F., ESCOLÀ-GIL, J. 2015. Consumption of polyunsaturated fat improves the saturated fatty acid-mediated impairment of HDL antioxidant potential. Molecular Nutrition Food Research. 59(10): 1987-1996.

CHEN, J.S. 1990. Diet, Lifestyle and Mortality in China: A Study of the Characteristics of 65 Chinese Counties. Oxford University Press. Reino Unido. 911 pp. ISBN: 0192618431.

CHOWDHURY, R., WARNAKULA, S., KUNUTSOR, S., CROWE, F., WARD, H.A., JOHNSON, L., FRANCO, O.H., BUTTERWORTH, A.S., FOROUHI, N.G., THOMPSON, S.G., KHAW, K.T., MOZAFFARIAN, D., DANESH, J., DI ANGELANTONIO, E. 2014. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. Annals of Internal Medicine. 160(6): 398-406.

COHEN, A.M. 1963. Fats and carbohydrates as factors in atheroclerosis and diabetes in Yemenite Jews. American Heart Journal. 65: 291-293.

DAMODARAN, S., PARKIN, K., FENEMMA, O. 2008. Fennema´s Food Chemistry. Cuarta Edición. CRC Press Taylor & Francis Group. Florida, Estados Unidos. 1144 pp.

DAWBER, T., GILCIN, F., MEADORS, F., MOORE, F. 1951. Epidemiological Approaches to Heart Disease: The Framingham Study. American Journal of Public Health and the Nations Health. 41(3): 279–286.

DE SOUZA, R.J., MENTE, A., MAROLEANU, A., COZMA, AI., HA, V., KISHIBE, T., ULERYK, E., BUDYLOWSKI, P., SCHÜNEMANN, H., BEYENE, J., ANAND, S.S. 2015. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. The BMJ. 11(351): h3978.

DEHGHAN, M., MENTE, A., ZHANG, X., SWAMINATHAN, S., LI, W., MOHAN, V., IQBAL, R., KUMAR, R., WENTZEL-VILJOEN, E., ROSENGREN, A., AMMA, L.I., AVEZUM, A., CHIFAMBA, J., DIAZ, R., KHATIB, R., LEAR, S., LOPEZ-JARAMILLO, P., LIU, X., GUPTA, R., MOHAMMADIFARD, N., GAO, N., OGUZ, A., RAMLI, A.S., SERON, P., SUN, Y., SZUBA, A., TSOLEKILE, L., WIELGOSZ, A., YUSUF, R., HUSSEIN-YUSUFALI, A., TEO, K.K., RANGARAJAN, S., DAGENAIS, G., BANGDIWALA, S.I., ISLAM, S., ANAND, S.S., YUSUF, S. 2017. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. The Lancet. 390(10107): 2050-2062.

DELGADO-PANDO, G., CELADA, P., SÁNCHEZ-MUNIZ, F.J., JIMÉNEZ-COLMENERO, F., OLMEDILLA-ALONSO, B. 2014. Effects of improved fat content of frankfurters and pâtés on lipid and lipoprotein profile of volunteers at increased cardiovascular risk: a placebo controlled study. European Journal of Nutrition. 53: 83-93.

FABBRIZZI, S., MAGGINO, F., MARINELLI, N., MENGHINI, C. RICCI, C., SACCHELLI, S. 2016. Sustainability and food: A text analysis of the scientific literature. Agriculture and Agricultural Science Procedia. 8: 670-679.

FAO. 2016. Faostat. Food and Agriculture Organization of the United Nations (2016). Disponible en: http://www.fao.org/faostat/en/#data/QL

FAO. 2021. Food Outlook. Global Market analysis. Food and Agriculture Organization of the United Nations 2021. 37p. Disponible en: https://www.fao.org/policy-support/tools-and-publications/resources-details/es/c/1412253/

FRANK, D., JOO, S.T., WARNER, R. 2016. Consumer Acceptability of Intramuscular Fat. Korean Journal for Food Science of Animal Resources. 36(6): 699–708.

GARRETT, H.E., HORNING, E.C., CREECH, B.G., DEBAKEY, M. 1964. Serum Cholesterol Values in Patients Treated Surgically for Atherosclerosis. Journal of American Medical Association. 189(9): 655–659.

HARCOMBE, Z. 2019. US dietary guidelines: is saturated fat a nutrient of concern?. Brittish Journal of Sports Medicine. 53(22): 1393-1396.

HARCOMBE, Z., BAKER, J.S., DAVIES, B. 2017. Evidence from prospective cohort studies does not support current dietary fat guidelines: a systematic review and meta-analysis. Brittish Journal of Sports Medicine. 51(24): 1743-1749.

HJORTH, M.F., ZOHAR, Y., HILL, J.O., ASTRUP, A. 2018. Personalized Dietary Management of Overweight and Obesity Based on Measures of Insulin and Glucose. Annual Review of Nutrition. 21(38): 245-272.

HO, F.K., GRAY, S.R., WELSH, P., PETERMANN-ROCHA, F., FOSTER, H., WADDELL, H., ANDERSON, J., LYALL, D., SATTAR, N., GILL, J.M.R., MATHERS, J.C., PELL, J.P., CELIS-MORALES, C. 2020. Associations of fat and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality: prospective cohort study of UK Biobank participants. The BMJ. 368: m688.

HOOPER, L., MARTIN, N., ABDELHAMID, A., DAVEY-SMITH, G. 2015. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. Cochrane Database Systematics Review. 10(6): CD011737.

HUBERT, H.B., FEINLEIB, M., MCNAMARA, P.M., CASTELLI, W.P. 1983. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation. 67(5): 968-977.

KANDEEPAN, G., ANJANEYULU, A., RAO, V., PAL, U., MONDAL, P., DAS, C. 2009. Feeding regimens affecting meat quality characteristics. Srpanj-Kolovoz Broj. 4(11): 241-249.

KANNEL, W.B., DAWBER, T.R., KAGAN, A., REVOTSKIE, N., STOKES, J. 1961. Factors of risk in the development of coronary heart disease--six year follow-up experience. The Framingham Study. Annals of Internal Medicine. 55: 33-50.

KENNEDY, D. 2016. B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy. A Review. Nutrients. 8(2): 68.

KEYS, A., ANDERSSON, J.T., GRANDE, F. 1957. Prediction of serum-cholesterol responses of man to changes in fats in the diet. The Lancet. 273: 959-966.

KEYS, A., 1980. Seven Countries. A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease. A Commonwealth Fund Book. Harvard Univ. Press, Cambridge, London. 381pp.

KUROTANI, K., NANRI, A., GOTO, A., MIZOUE, T., NODA, M., OBA, S., KATO, M., MATSUSHITA, Y., INOUE, M., TSUGANE, S. 2013. Red meat consumption is associated with the risk of type 2 diabetes in men but not in women: a Japan Public Health Center-based Prospective Study. The Journal of Nutrition. 110(10): 1910-1918.

LACKLAND, D., WHEELER, F. 1990. The Need for Accurate Nutrition Survey Methodology: The South Carolina Experience. The Journal of Nutrition. 120(S11): 1433–1436.

LEMMONICK, M., PARK, A. 1999. Eating smart. Time Magazine. Volumen 154(3): 1-8.

LENIGHAN, Y.M., NUGENT, A.P., LI, K.F., BRENNAN, L., WALTON, J., FLYNN, A., ROCHE, H.M., MCNULTY, B.A. 2017. Processed red meat contribution to dietary patterns and the associated cardio-metabolic outcomes. British Journal of Nutrition. 118(3): 222-228.

LISSNER, L., ODELL, P.M., D'AGOSTINO, R.B., STOKES, J., KREGER, B.E., BELANGER, A.J., BROWNELL, K.D. 1991. Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. The New England Journal of Medicine. 324(26): 1839-1844.

LIU, S., EADY, S.J. 2005. Glutathione: Its implications for animal health, meat quality, and health benefits of consumers. Australian Journal of Agricultural Research. 56(8): 775-780.

LÓPEZ-LÓPEZ, I., COFRADES, S., SOLAS, M.T., JIMÉNEZ-COLMENERO, F. 2010. Frozen storage characteristics of low salt and reduced-fat beef patties as affected by wakame addition and replacing pork backfat with olive oil-in-water emulsion. Food Research International. 43: 1244-1254.

LOUDON, K., LEANB, I., PETHICKA, D., GARDNERA, G., GRUBBA, L., EVANSA, A., MCGILCHRISTA, P. 2018. On farm factors increasing dark cutting in pasture finished beef cattle. Meat Science. 144: 110–117.

MAHMOOD, S., LEVY, D., VASAN, R., WANG, T., 2014. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. The Lancet. 383(9921): 999-1008.

MAIKHUNTHOD, B., ORNINTARAPICHET, K. 2005. Heat and ultrafiltration extraction of broiler meat carnosine and its antioxidant activity. Meat Science. 71(2): 364-374.

MALHOTRA, S.L. 1968. Epidemiology of ischaemic heart disease in India-geographic aspects, dietary and environmental factors in railway population of known constitution. Indian Journal of Industrial Medicine. 14(4): 219-241.

MANN, G., SPOERRY, A., GARY, M., JARASHOW, D. 1972. Atherosclerosis in the Masai. American Journal of Epidemiology. 95(1): 26-37.

MARTIN, B. 1961. The fat of the land. Time Magazine. Volumen 77(3): 48-57.

MENTE, A., DEHGHAN, M., RANGARAJAN, S., MCQUEEN, M., DAGENAIS, G., WIELGOSZ, A., LEAR, S., LI, W., CHEN, H., YI, S., WANG, Y., DIAZ, R., AVEZUM, A., LOPEZ-JARAMILLO, P., SERON, P., KUMAR, R., GUPTA, R., MOHAN, V., SWAMINATHAN, S., KUTTY, R., ZATONSKA, K., IQBAL, R., YUSUF, R., MOHAMMADIFARD, N., KHATIB, R., NASIR, N.M., ISMAIL, N., OGUZ, A., ROSENGREN, A., YUSUFALI, A., WENTZEL-VILJOEN, E., PUOANE,

T., CHIFAMBA, J., TEO, K., ANAND, S.S., YUSUF, S. 2017. Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 5(10): 774-787.

MILLER, R.K., CROSS, H.R., CROUSE, J.D., TATUM, J.D. 1987. The influence of diet and time on feed on carcass traits and quality. Meat Science. 19(4): 303-313.

MOORE, T. 1993. Lifespan: What Really Affects Human Longevity. Primera Edición. Simon and Schuster. Estados Unidos. 318 pp.

MOZAFFARIAN, D., MICHA, R., WALLACE, S. 2010. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLOS Medicine. 23;7(3): e1000252.

MOZAFFARIAN, D., ROSENBERG, I., UAUY, R. 2018. History of modern nutrition science-implications for current research, dietary guidelines, and food policy. The BMJ. 13(361): k2392.

MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL. 1982. Risk factor changes and mortality results. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Journal of American Medicine Associattion. 248(12): 1465-1477.

O'DONNEL, C.J., ELOSUA, R. 2006. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. Revista Española de Cardiología. 6(3): 299-310.

OH, K., HU, F.B., MANSON, J.E., STAMPFER, M.J., WILLETT, W.C. 2005. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of follow-up of the nurses' health study. American Journal of Epidemiology. 161(7): 672-679.

OLMEDILLA-ALONSO, B., JIMÉNEZ-COLMENERO, F., SÁNCHEZ- MUNIZ, F.J. 2013. Development and assessment of healthy properties of meat and meat products designed as functional foods. Meat Science. 95: 919-930.

OMS. 2015. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. The Lancet Oncology 2015. 16(16): 1599-1600.

PAN, A., SUN, Q., BERNSTEIN, A.M., SCHULZE, M.B., MANSON, J.E., WILLETT, W.C., HU, F.B. 2011. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. The American Journal of Clinical Nutrition. 94(4): 1088-96.

PEREIRA, P.M., VICENTE, A.F. 2013. Meat nutritional composition and nutritive role in the human diet. Meat Science. 93 (3): 586-592.

RAMSDEN, C.E., ZAMORA, D., MAJCHRZAK-HONG, S., FAUROT, K.R., BROSTE, S.K., FRANTZ, R.P., DAVIS, J.M., RINGEL, A., SUCHINDRAN, C.M., HIBBELN, J.R. 2016. Re-evaluation of the traditional diet-heart hypothesis: analysis of recovered data from Minnesota Coronary Experiment (1968-73). The BMJ. 12(353): i1246.

REALINI, C.E., DUCKETT, S., BRITO, G., DALLA RIZZA, M., DE MATTOS, D. 2004. Effect of pasture vs. concentrate feeding with or without antioxidants on carcass characteristics, fatty acid composition, and quality of Uruguayan beef. Meat Science. 66: 567-577.

ROJAS-BOURRILLON, A., CAMPOS-GRANADOS, C. 2017. Ácido linoleico conjugado (ALC) en carne bovina de Costa Rica: diagnóstico de la presencia de factor anticancerígeno. UTN Informa. 80: 88-90. Disponible en: https://www.kerwa.ucr.ac.cr/bitstream/handle/10669/79167/%C3%81cido%20linoleico%20conjugado%20ALC.pdf?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=Con%20los%20datos%20obtenidos%20en,ALC%20a%20la%20salud%20humana.

ROSE, G., TUNSTALL-PEDOE, H., HELLER, R.F. 1983. UK heart disease prevention project: incidence and mortality results. The Lancet. 1(8333): 1062-1066.

ROWLEY, W.R., BEZOLD, C., ARIKAN, Y., BYRNE, E., KROHE, S. 2017. Diabetes 2030: Insights from Yesterday, Today, and Future Trends. Population Health Management. 20(1): 6-12.

RUBIO-LOZANO, M.S., BRAÑA-VARELA, D., MÉNDEZ-MEDINA, R.D., DELGADO-SUÁREZ, E. 2013. Composición de la Carne Mexicana. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Macroproyecto "Indicadores de calidad en la cadena de producción de carne fresca en México". ISBN: 978-607-37-0094-8.

SANS, P., COMBRIS, P. 2015. World meat consumption patterns: An overview of the last fifty years (1961-2011). Meat Science. 109: 106-111.

SARGENT, J., TOCHER, D., GORDON-BELL, J. 2003. The Lipids. In: Fish Nutrition. Tercera Edición. Academic Press. Estados Unidos. pp. 181-257. ISBN 9780123196521.

SAVELL, J.W., CROSS, H.R. 1988. The Role of Fat in the Palatability of Beef, Pork, and Lamb. In: Designing Foods. Animal Product Options in the Market Place. National Academy Press. Washington DC. Estados Unidos.

SCHMIDHUBER, J., SHETTY, P. 2005. The nutrition transition to 2030. Why developing countries are likely to bear the major burden. Food Economics - Acta Agriculturae Scandinavica. 2(3–4): 150-166.

SCHULTZ A., GONZÁLEZ-TORRES, L., OLIVERO, D., BASTIDA, S., BENEDÍ, J., SÁNCHEZ-MUNIZ, F.J. 2010. Wakame and Nori in restructured meat included in cholesterol- enriched diets affect the antioxidant enzyme gene expressions and activities in Wistar rats. Plant Foods for Human Nutrition. 65: 295-298.

SCHWAB, U., LAURITZEN, L., THOLSTRUP, T., HALDORSSONI, T., RISERUS, U., UUSITUPA, M., BECKER, W. 2014. Effect of the amount and type of dietary fat on cardiometabolic risk factors and risk of developing type 2 diabetes, cardiovascular diseases, and cancer: a systematic review. Food & Nutrition Research. 10: 58.

SELGAS, M.D., GARCÍA, M.L., CALVO, M.M. 2009. Effect of irradiation and storage on physico-chemical and sensory properties of hamburgers enriched with lycopene. International Journal of Food Science & Technology. 44: 1983-1989.

SIRI-TARINO, P.W., SUN, Q., HU, F.B., KRAUSS, R.M. 2010. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. The American Journal of Clinical Nutrition. 91(3): 535-546.

SKYTTE, M.J., SAMKANI, A., PETERSEN, A.D., THOMSEN, M.N., ASTRUP, A., CHABANOVA, E., FRYSTYK, J., HOLST, J.J., THOMSEN, H.S., MADSBAD, S., LARSEN, T.M., HAUGAARD, S.B., KRARUP, T. 2019. A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA1c and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. Diabetologia. 62(11): 2066-2078.

SMITH, M.M., LIFSHITZ, F. 1994. Excess fruit juice consumption as a contributing factor in nonorganic failure to thrive. Pediatrics. 93(3): 438-443.

TEICHOLZ, N. 2017. La grasa no es como la pintan: Mitos, historias y realidades del alimento que tu cuerpo necesita. Primera Edición. Editorial Grijalbo. España. 681pp.

THE LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRIAL RESULTS. 1984. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. Journal of American Medicine Associattion. 251(3): 365-374.

TOURNIAIRE, F., GOURANTON, E., VON LINTIG, J., KEIJER, J., BONET, M.L., AMENGUAL, J., LIETZ, G., LANDRIER, J.F. 2009. Beta-carotene conversion products and their effects on adipose tissue. Genes & Nutrition. 4(3): 179-187.

USDA (United States Department of Agriculture), HHS (Health and Human Services). 1980. Dietary Guidelines for Americans. Joint Coordinating Committee. United States Government. 20pp. Disponible en: https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2019-05/1980%20DGA.pdf

USDA (United States Department of Agriculture), HHS (Health and Human Services). 1985. Dietary Guidelines for Americans. Joint Coordinating Committee. United States Government. 24pp. Disponible en: https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2019-5/1985%20Full%20DG%20Report.pdf

USDA (United States Department of Agriculture), HHS (Health and Human Services). 1990. Dietary Guidelines for Americans. Joint Coordinating Committee. United States Government. 27pp. Disponible en: https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2019-5/1990%20Dietary%20Guidelines%20for%20Americans.pdf

VACLAVIK, V., CHRISTIAN, E. 2014. Essentials of Food Science. Cuarta Edición. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Berlín, Alemania. 495 pp.

WALLIS, C. 1984. Hold the eggs and butter. Time Magazine. Volumen 123(13): 1-9.

WALSH, B. 2014. Ending the war on fat. Time Magazine. Volumen 183(24): 15-21.

WANG, H.W., WAHLIN, A., BASUN, H., FASTBOM, J., WINBLAD, B., FRATIGLIONI, L. 2001. Vitamin B12 and folate in relation to the development of Alzheimer's disease. Neurology. 56(9): 1188-1194.

WEINBERG, S. 2004. The diet-heart hypothesis: a critique. Journal of the American College of Cardiology. 43(5): 731-733.

WEINBERG, S. 2011. A five-year retrospective on futures in cardiology. Part one. The American Heart Hospital Journal. 9(1): E6.

WOLK, A.J. 2017. Potential health hazards of eating red meat. Internal Medicine. 281(2): 106-122.

WOOD. R., KUBENA, K., TSENG, S., MARTIN, G., CROOK, R. 1993. Effect of palm oil, margarine, butter, and sunflower oil on the serum lipids and lipoproteins of normocholesterolemic middle-aged men. The Journal of Nutritional Biochemistry. 4(5): 286-297.

Indizada o indexada en