



Federación Nacional de Industrias Lácteas
c/ Ayala, 10 - 1º Izda.
28001 Madrid
Telf.: +34 91 576 21 00 - Fax: +34 91 576 21 17
info@fenil.org - www.fenil.org

SUMARIO:

Madrid, junio de 2007

LECHE, PRODUCTOS LÁCTEOS, NUTRICIÓN Y SALUD: DE LA CIENCIA A LA IDEOLOGÍA
[p 2-4]

P.CAUMONT, CENTRO DE INVESTIGACIÓN E INFORMACIONES NUTRICIONALES, PARIS, CAHIERS DE NUTRIRION ET DIÉTÉTIQUE 40, HORS SÉRIE1, 2005, SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NUTRIRION

(Traducido por la Federación Nacional de Industrias Lácteas)

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER, DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y DE LA ESCLEROSIS EN PLACAS: LA LECHE NO TIENE NADA QUE VER
[p 4-6]

PH. DEVOS, SERVICIO DE NEUROLOGÍA, CENTRO HOSPITALARIO DE BOULOGNE SUR MER, CAHIERS DE NUTRIRION ET DIÉTÉTIQUE 40, HORS SÉRIE1, 2005, SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NUTRITION

(Traducido por la Federación Nacional de Industrias Lácteas)

AGRADECIMIENTOS:

La Federación Nacional de Industrias Lácteas desea expresar su agradecimiento a los autores de los artículos que integran el presente Boletín de Lácteos

y Salud, así como a los colaboradores que con ellos han participado facilitando la labor divulgativa de trabajos científicos.

LECHE, PRODUCTOS LÁCTEOS, NUTRICIÓN Y SALUD: DE LA CIENCIA A LA IDEOLOGÍA

Por P. Caumont, Centro de Investigación e Informaciones Nutricionales, Paris, Cahiers de Nutrion et Diététique 40, Hors série 1, 2005, Société Française de Nutrion (Traducido por la Federación Nacional de Industrias Lácteas)

El estudio de las relaciones entre los alimentos, la nutrición y la salud es tanto más complejo en cuanto que los alimentos no son medicamentos y los nutrientes que los componen no son principios activos.

Es, por tanto, particularmente difícil poner en evidencia los efectos sobre la salud de un nutriente y aún más de un alimento, teniendo en cuenta las interacciones (sinérgicas o antagónicas) entre los diferentes nutrientes presentes en el alimento pero también en el conjunto de la dieta.

Los estudios de intervención que permiten ligar una causa a un efecto presentan en el caso del hombre límites metodológicos y éticos.

En lo que se refiere a los estudios epidemiológicos, que sugieren relaciones y no causas, tienen un interés evidente, pero también sus límites. Así pues, es indispensable tener una visión crítica sobre los resultados de los estudios, aplicando una gestión sistémica (raramente un solo estudio aporta una única respuesta a una pregunta).

Por otra parte, - algo que se olvida muy a menudo - el acto alimentario no es simplemente una respuesta a una necesidad fisiológica (ámbito de la nutrición), sino también a necesidades socioculturales (ámbito de la alimentación): estas dos últimas dimensiones son, por tanto, la base de nuestros modelos y comportamientos alimentarios.

De esta forma, existe una dualidad nutrición/alimentación en la que los determinantes son diferentes. No tener en cuenta estas diferencias en el análisis de un estudio conduce en la mayoría de los casos a ciertas interpretaciones donde la ideología viene a "parasitar" a la ciencia... y al sentido común.

Para ilustrar esta problemática en el marco de la evaluación de los efectos saludables de la leche, he aquí cinco ejemplos -tratados de manera sintética- de gran importancia, ya sea por el debate científico o el debate ideológico que generan.

Leche, productos lácteos y cáncer

Algunos han evocado una relación posible entre el consumo de leche y la aparición de cánceres. Sin embargo, el cáncer es una enfermedad multifactorial en la que la etiología está mal conocida y el papel de la alimentación en su desarrollo y/o su prevención es aún difícil de evaluar.

En lo que se refiere a los productos lácteos, el análisis de los estudios existentes proporciona resultados que no permiten concluir en una relación significativa:

- Los estudios experimentales (in vitro o en animales) presentan un papel individualmente protector de ciertos de los nutrientes presentes en la leche (calcio, fósforo, vitamina D, ácidos grasos, proteínas) o a veces promotor, según las dosis utilizadas y/o el tipo de cáncer estudiado.
- Los estudios epidemiológicos disponibles hoy en día en el hombre no evidencian un papel cualquiera de los productos lácteos.

Ésta es la razón por la que recientemente el Ministerio de la Salud, el Instituto de Vigilancia Sanitaria y el Conservatorio Nacional de Artes y Oficios, en el marco del Plan Nacional de Nutrición y Salud, se han centrado en "Verdades, hipótesis e ideas falsas" sobre las relaciones entre alimentación y cáncer. La respuesta a la idea de que "la leche y los productos lácteos producen cáncer" es la siguiente:

"Es especialmente importante que esta falsa idea, extendida por algunos gurús pseudo-científicos, sea refutada, teniendo en cuenta el hecho de que puede conducir a ciertos consumidores a abandonar la ingesta de las mejores fuentes de calcio, nutriente esencial que interviene, entre otras, en la mineralización ósea.

No se puede en ningún caso acusar a la leche y a los productos lácteos en términos de riesgo de cáncer. Por el contrario, se recomienda consumir tres productos lácteos al día”.

Leche, productos lácteos y caries dental

Entre los factores etiológicos de la caries, la alimentación juega un papel importante, pero el poder cariígeno de los alimentos difiere. Son los glúcidos los que determinan el poder cariígeno del régimen alimentario: estos son metabolizados por las bacterias de la placa dental, produciendo una bajada del pH responsable de la desmineralización de la superficie dental. Todos los glúcidos están implicados (mono y disacáridos, glúcidos complejos), siendo el más cariígeno la sacarosa y, a continuación, la glucosa y la fructosa.

Respecto al consumo de leche en la infancia, la utilización del biberón es la que más se asocia a la caries, y no así tanto la lactosa. En efecto, la lactosa (azúcar natural de la leche) conlleva una más débil disminución de pH (5,5 vs 4 para la sacarosa). Además, la presencia en la leche de calcio, fósforo, caseínas y lípidos es un factor de protección. Por otra parte, se ha demostrado un efecto carioprotector de la leche en los niños que consumen regularmente sacarosa.

Los quesos tendrían también una acción protectora, al estimular la secreción de saliva y disminuir la acidez de la boca.

Hay que señalar que la OMS reconoce el papel específico de los productos lácteos en la prevención de la caries.

¿Qué papel juegan los productos lácteos en la paradoja francesa?

Según los últimos datos publicados por la OMS, la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares (infartos y accidentes vasculares cerebrales, sobre todo) es más baja en los países mediterráneos: España, Italia, Grecia, Portugal, pero más aún en Francia. Esto confirma los resultados del estudio MONICA, que ya había demostrado que Francia tenía una tasa baja de mortalidad por enfermedad coronaria, a pesar de un consumo de lípidos (en particular saturados) superior. Si la existencia de “esta paradoja francesa” parece confirmarse -todavía no está completamente clara-, las diferentes hipótesis (dieta mediterránea, consumo de vino, de queso, comidas estructuradas, actividad física) muestran simplemente que no existe uno, sino varios factores de protección.

La explicación se encontraría, por tanto, en ciertos modelos de vida que asocian una alimentación y unos comportamientos equilibrados. Es en este

contexto en el que deben ser analizados los resultados de los estudios sobre los efectos del consumo de productos lácteos. Tanto el estudio CARDIA (disminución del riesgo del síndrome metabólico), DASH (disminución de la presión arterial) o CAERPHILLY (disminución del riesgo coronario) constatan que el consumo de productos lácteos tiene más bien efectos beneficiosos. El calcio juega aparentemente un papel importante, pero probablemente también las proteínas y ciertos ácidos grasos (ruménico y mírstico).

Prestemos atención, pues, a las ideas recibidas: los productos lácteos, en toda su variedad, tienen su lugar en una alimentación equilibrada, entendiendo que las personas que sufren patologías o riesgo cardiovascular deben adaptar su dieta a los consejos médicos.

Leche y diabetes insulino dependiente

En los años 80-90, la hipótesis de una relación entre el consumo de leche y la diabetes insulino dependiente (DID) ha avanzado en base a dos tipos de argumentos:

- **Epidemiológicos:** ciertos estudios encuentran una correlación positiva entre el consumo precoz de leche de vaca durante la infancia y la aparición posterior de DID en el niño.
- **Biológicos:** se encontraron anticuerpos anti-proteínas de leche en la sangre de niños diabéticos.

Desde entonces, algunos de estos estudios han sido rebatidos en su metodología y en la interpretación de sus resultados, y otros no han encontrado las mismas tendencias.

En la actualidad, no existe ninguna prueba de una relación de causalidad entre los productos lácteos y la diabetes insulino dependiente que pueda justificar recomendaciones particulares sobre la prevención de este tipo de diabetes a través de la alimentación.

¿La leche es un alimento “natural” en el hombre?

Esta pregunta puede parecer sorprendente pero no es raro escuchar que “el hombre es la única especie que bebe leche en la edad adulta” o incluso que “la leche de vaca no está adaptada al hombre, ya que no la ha consumido siempre”.

Es verdad que el hombre no ha consumido siempre productos lácteos pero este consumo se remonta a unos 8.000 años, lo que da una cierta perspectiva y una buena trazabilidad (a título de comparación, la patata, el maíz o el tomate han sido introducidos más recientemente en la alimentación...).

Además, si tuviésemos que enumerar los comportamientos exclusivos de la especie humana, la lista sería muy larga...

En lo que concierne al ámbito de la alimentación, el hombre es en todo caso la única especie que tiene el dominio de su cadena alimentaria (selección, producción, conservación, preparación). Por otra parte, estas afirmaciones pueden hacer pensar que existen alimentos predeterminados genéticamente para una especie: si esta hipótesis puede revelarse cierta en determinados mamíferos estrictamente carnívoros o herbívoros, no lo es en el hombre, que es biológicamente omnívoro: no son, por tanto, los alimentos los que están predeterminados para el hombre, sino los nutrientes, y ésta es la diferencia entre nutrición y alimentación.

En efecto, si cualitativamente las necesidades en macro y micronutrientes indispensables son idénticas y no han variado en la especie humana, los que varían son los alimentos, fuente de esos nutrientes.

Es este carácter omnívoro, asociado a la capacidad de elegir, el que ha permitido al hombre encontrar y seleccionar en su medioambiente los diferentes alimentos esenciales para cubrir sus necesidades en nutrientes.

Y esto sucede en casi todas las regiones y en casi todos los climas. Esta adaptación a los recursos alimentarios locales es el origen de los modelos alimentarios, que aun hoy en día permanecen a menudo anclados en las culturas nacionales o regionales.

Así pues, no existe un solo modelo alimentario, sino varios modelos; y los productos lácteos, al igual que otros alimentos, pueden o no formar parte de ellos.

Conclusión

Si la leche y los productos lácteos son a menudo objeto de investigaciones sobre sus efectos en la salud, esto se debe indudablemente al lugar que ocupan en la alimentación: tienen una finalidad nutricional, gracias a una composición en nutrientes que permite responder a las necesidades de macro y micronutrientes; y una finalidad psicológica y sociocultural, donde las nociones de placer, gusto e identidad -asociadas al simbolismo del primer alimento de la vida- juegan un papel fundamental.

Es probablemente en los confines de esos dos universos donde hay que buscar la explicación de ciertos mensajes irracionales sobre la leche. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Slimani N., Norat T., Heitanen E., et al. -Lait et cancer- in Lait nutrition et santé. Tec & Doc Lavoisier, 2001, 276-340.
- Norat T., Riboli E. - Dairy products and colorectal cancer. A review of possible mechanism and epidemiological evidence. Eur. J. Clin. Nutr., 2003, 57 (1), 1-17.
- Tavani A., Gallus S., Franceschi S., et al. - Calcium, dairy products and the risk of prostate cancer. Prostate, 2001, 48, 118-21.
- USEN /InVS-CNAM - Alimentation, nutrition et cancer, collection des synthèses du PNNS 2002.
- Petti S., Simonetti R., Simonetti A., - The effect of milk and sucrose consumption on caries in 6 to 11 years old Italian school children. Eur. J. Epidemiol., 1997, 6, 659-64.

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER, DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y DE LA ESCLEROSIS EN PLACAS: LA LECHE NO TIENE NADA QUE VER

Por PH. Devos, Servicio de neurología, Centro Hospitalario de Boulogne sur Mer, Cahiers de Nutrition et Diététique 40, Hors série1, 2005, Société Française de Nutrition

Traducido por la Federación Nacional de Industrias Lácteas

La enfermedad de Alzheimer

El envejecimiento de la población en los países occidentales es un dato demográfico objetivo. Al mismo tiempo, se sabe que la incidencia de la demencia aumenta con la edad.

La enfermedad de Alzheimer es, de lejos, la más frecuente de las demencias y, por lo tanto, con el tiempo afectará a un número de pacientes cada vez más significativo. De hecho, el índice de casos crece regularmente.

El origen de la enfermedad sigue siendo desconocido pero su fisiopatología se comprende cada vez más. La placa senil amiloide (fenómeno fundamental en la cascada fisiopatológica) y la degeneración neurofibrilar (DNF) son los marcadores neuropatológicos de la enfermedad de Alzheimer necesarios para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, la relación entre placa senil y la DNF es todavía desconocida.

En el desarrollo del proceso de la enfermedad de Alzheimer confluyen necesariamente factores ambientales y genéticos. La placa senil es una lesión extracelular sérica constituida por un núcleo de sustancia amiloide rodeado de prolongaciones nerviosas degeneradas llamadas neuritas.

Esta sustancia amiloide está constituida por una proteína, denominada proteína beta amiloide, de la que resulta una molécula precursora, esto es, el amiloide precursor de proteína (APP). La vía metabólica habitual genera un fragmento proteico soluble haciendo intervenir a la alfa secretasa. Otra posibilidad pasa por la intervención de las beta y gamma secretasas. Esta doble separación hace a la proteína beta amiloide insoluble. En la enfermedad de Alzheimer, esta proteína producida en exceso se va a acumular en un depósito y va a constituir la parte central amiloide de las placas seniles.

La degeneración neurofibrilar es una lesión intraneuronal constituida por filamentos anormales organizados en hélice. El constituyente esencial de esas lesiones es la proteína TAU anormal, es decir, hiperfosforilada. La aparición de DNFs podría ser secundaria a los depósitos de proteína beta amiloide. Existen igualmente otras lesiones no específicas como la angiopatía amiloide y la proliferación glial.

La degeneración neurofibrilar se reparte y progresa en el cerebro según leyes que siguen siendo desconocidas. La progresión de las DNF se realiza entre 10 etapas según Delacourte, empezando a nivel de la corteza transentorinal, difundándose por el conjunto del hipocampo y el lóbulo temporal, y después por el cortex asociativo. La localización y la importancia de las lesiones de DNF son correlativas a los síntomas.

La consecuencia de la asociación de estas dos lesiones características, la placa senil y la DNF, es el padecimiento neuronal, la pérdida sináptica y, probablemente, la muerte neuronal.

Existe una vulnerabilidad particular de los sistemas neuronales colinérgicos al proceso de Alzheimer. Las neuronas colinérgicas son afectadas precozmente y de forma particular, sobre todo a nivel del hipocampo y del cortex temporal mesial.

Otros sistemas de neuromediadores son también afectados, en especial los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico, aunque en menor grado. Hay factores de riesgo evidenciados por estudios epidemiológicos: tienen en cuenta la edad, los antecedentes familiares de demencia, el sexo femenino y el riesgo vascular (tabaco, enfermedad coronaria, arteriosclerosis, diabetes, hipertensión arterial sistólica, consumo de grasas animales).

La constatación de un mayor riesgo de la enfermedad de Alzheimer en caso de antecedentes familiares ha permitido considerar una intervención de los factores genéticos, que son a menudo múltiples. Varios factores genéticos están probablemente implicados, asociados a su vez a factores ambientales. En cualquier caso, la enfermedad suele aparecer bajo una forma esporádica, favorecida por la existencia de genes de susceptibilidad. Así, la enfermedad de Alzheimer parece tener un origen multifactorial. El primer fenómeno en la cascada fisiopatológica sería, por tanto, la amilodogénesis.

En resumen, la asociación a la DNF es indispensable en el desarrollo de la patología pero la relación entre placa senil y DNF aún no se conoce. Necesariamente deben confluír factores ambientales y genéticos para que se desarrolle el proceso de la enfermedad de Alzheimer.

La enfermedad de Parkinson

Al igual que la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson es neurodegenerativa. Esta dolencia, que sólo en la Unión Europea afecta a más de un millón de personas, se caracteriza esencialmente por la destrucción de la vía dopaminérgica nigrostriatal. Pueden presentarse también lesiones de otros núcleos subcorticales, como el locus coeruleus y el núcleo basal de Meynert. La existencia de estas lesiones no dopaminérgicas dan cuenta de la posible aparición de signos resistentes al tratamiento dopaminérgico. Existe un marcador neuropatológico, el cuerpo de Lewy, que es una inclusión basófila intraneuronal encontrada en las regiones afectadas por el proceso neurodegenerativo.

La causa de esta afección sigue siendo desconocida pero los mecanismos implicados en la muerte de las neuronas dopaminérgicas comienzan progresivamente a ser identificados. En cualquier caso, factores ambientales y factores genéticos podrían tener una implicación en el desarrollo de la enfermedad.

Así por ejemplo, a finales de los años 70 se detectó un síndrome de Parkinson de origen tóxico a causa del MPTP -agentes químicos de estructuras

próximas al MPTP se encuentran en ciertos insecticidas y pesticidas-. Más recientemente han sido puestos en evidencia los inhibidores de la proteasa encontrados en el ambiente (bacterias, hongos, plantas) y en la industria química, que podrían ser la causa de ciertos casos de la enfermedad de Parkinson.

En cuanto a los factores genéticos (en aproximadamente el 15% de los pacientes se encuentran antecedentes familiares), en algunos casos se ha puesto en evidencia una mutación en el gen codificante de la alfa-nucleína (cromosoma A) y en el 10% de las formas familiares se ha identificado una mutación en el gen codificante de una proteína de la parkina (cromosoma 6). Pero, en la mayoría de los casos, la enfermedad de Parkinson es esporádica y todo apunta a que tiene un origen multifactorial, con la implicación de factores genéticos y ambientales.

Cualquiera que sea la causa de la enfermedad de Parkinson, la muerte neuronal es consecutiva a un estrés oxidativo debido a una producción excesiva de radicales libres (el catabolismo de la dopamina produce grandes cantidades de radicales libres), y a un déficit enzimático o de los sistemas productores, que permiten fisiológicamente controlar el efecto deletéreo de los radicales libres. El estrés oxidativo juega un papel activo en el desencadenamiento de los programas celulares que conducen a la apoptosis de las neuronas dopaminérgicas.

La esclerosis en placas

La esclerosis en placas se considera una enfermedad inflamatoria desmielinizante y dis inmunitaria del sistema nervioso central. Sin embargo, recientemente se ha puesto el acento sobre una conjunción de fenómenos inflamatorios y degenerativos como origen de la enfermedad. La vaina de mielina constituye el centro del proceso patológico que entraña una alteración de la conducción de la transmisión nerviosa, la cual explica los signos clínicos.

Las placas de demielinización se reparten en el seno de todas las zonas mielinizadas del sistema nervioso central, explicando la diversidad de signos clínicos. Ellas asocian una destrucción de la mielina, un edema, una gliosis y un infiltrado de células mononucleadas; pueden evolucionar hacia la esclerosis o regresar con una remielinización.

El daño azonal puede aparecer secundariamente a una destrucción de la mielina propiciando la instalación de una minusvalía permanente. De hecho, el daño azonal parece existir desde el inicio de la enfermedad, al principio de manera

infraclínica, y después expresándose en una minusvalía permanente.

La fisiopatología hace intervenir un mecanismo inmunopatológico en el sistema nervioso central, dirigiendo antígenos de la mielina y haciendo intervenir células inmunocompetentes, citoquinas e inmunoglobulinas. Durante la infancia, ciertos clones linfocitarios parecen poder prepararse a atacar más tarde la mielina del sistema nervioso central, encontrando agentes infecciosos virales y compartiendo los antígenos con la mielina.

La esclerosis en placas es, por tanto, una afección en la que intervienen factores ambientales pero también otros propios del enfermo, lo cual evidencia una predisposición genética. El progreso de la genética y de la biología molecular permite hoy en día buscar los genes que intervienen en la esclerosis en placas. En definitiva, estas tres enfermedades neurológicas, muy frecuentes hoy en día, comparten el misterio sobre sus causas, incluso si la fisiopatología es cada vez más conocida. En las tres afecciones, el origen multifactorial es la hipótesis más probable, por lo que uno de esos factores no podría desencadenar la enfermedad por sí solo.

Conclusión

Se ha demostrado que los factores tóxicos y ambientales juegan un papel esencial en la etiopatogenia de estas afecciones. Sin embargo, los factores alimentarios, y en particular los lácteos, no parecen tener una implicación directa en el desencadenamiento de estas enfermedades. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Pasquier F. – Maladie d'Alzheimer. Rev. Prat., 2000, 50, 831 – 37.
- Delacourte A. – Physiopathologie de la maladie d'Alzheimer. FMC., 2000. 17-056.A.15.
- Delacourte A. – The biochemical pathway of neurofibrillary degeneration imaging and Alzheimer's disease. Neurology, 2000. 54, 538.
- Haw J.J., Seilhean D., Piette F., Uchihara T., Duyckaerts C. – Lesions de la maladie d'Alzheimer: de la morphologie à la biologie cellulaire. Bill. Acac. Nat. Med., 1996, 180, 1687, 1701.
- Delacourte A., Buce L. – Normal and pathological TAU proteins as factor for micro tubule assembly. Int. Rev. Cytrol, 1997, 171, 167-224.