**ARTÍCULO ORIGINAL**

# Nutrición, Menopausia y Enfermedad Cardiovascular

Recibido para publicación: abril 29 de 2011. Revisado y aceptado: junio 15 de 2011

MARTA S. CIFUENTES ACUÑA


## RESUMEN

La transición nutricional y cambios en los estilos de vida con relación a la práctica regular de ejercicio físico han aportado una valiosa cuota en la génesis de las enfermedades crónicas no trasmisibles (ECNT).

La expectativa de vida se ha incrementado significativamente en las poblaciones en general, pasando de 50 años hasta hace apenas unos 150 años a 82 años, en las dos últimas décadas.

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal responsable de la carga mundial de morbilidad por ECNT, al igual que son la mayor causa de muerte en el mundo en ambos sexos.

La síntesis de estrógenos confiere protección contra la ECV, en las mujeres en etapa pre menopáusica, contribuyendo a prevenir la lesión vascular.

La aterosclerosis es la principal causa de ECV y de mortalidad relacionada.

Se conoce claramente que la dieta juega un papel importante no solo en el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica la cual no solo depende de su impacto positivo sobre el perfil lipídico sino también sobre la oxidación lipídica, la inflamación sistémica, la disfunción endotelial y la trombo génesis debido a los diversos componentes que de manera saludable influyen en estos factores.

Se discute detalladamente los efectos de los hábitos alimenticios sanos y la forma de conseguir el objetivo protector cardiovascular con ellos.


**Palabras clave**: enfermedad cardiovascular, lípidos, hábitos alimenticios.


## ABSTRACT

The nutrition transition and changes in lifestyles in relation to regular physical exercise have made an important share in the genesis of chronic noncommunicable diseases (NCD).

Life expectancy has increased significantly in the general population from 50 years, in the past century to 82 years in the past two decades.

Cardiovascular disease (CVD) is the main responsible for the global burden of disease due to NCDs, as are the major cause of death worldwide in both sexes.

The synthesis of estrogen confers protection against cardiovascular disease in women in pre menopausal stage, helping to prevent vascular injury.


* Nutricionista Dietista de la Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario del Valle. Correo electrónico: martacifuentes@yahoo.es

Atherosclerosis is the main cause of CVD and related mortality.

Clearly known that diet plays an important role not only in the development of atherosclerotic disease which not only depends on its positive impact on the lipid profile but also on lipid oxidation, systemic inflammation, endothelial dysfunction and the thrombogenesis because of the different components of a healthy influence on these factors.

Discussed in detail the effects of healthy eating habits and how to achieve the objective cardiovascular protector with them.

**Key words**: cardiovascular disease, lipids, eating habits.

## Introducción

Las pautas de morbilidad han sufrido transiciones de gran importancia a partir de la segunda mitad del siglo XX, así como una notable mejoría en las pautas que propenden por una mejor esperanza de vida.

La transición nutricional y los cambios en los estilos de vida con relación a la práctica regular de ejercicio físico han aportado una valiosa cuota en la génesis de las enfermedades crónicas no trasmisibles (ECNT). Esta epidemia de ECNT se evidencia en forma acelerada y marcada tanto en países desarrollados como en desarrollo.

La expectativa de vida se ha incrementado significativamente en las poblaciones en general, pasando de 50 años hasta hace apenas unos 150 años, a 82 años en las dos últimas décadas. En nuestro país la expectativa de vida, según el censo general realizado por el DANE, es de 75 años de vida en las mujeres frente a 72 años en los hombres[1].

Es preocupante la relación directa que se observa del efecto de la transición nutricional y el estilo de vida sedentario con el aumento concomitante de la prevalencia de enfermedades cardiovasculares, debido a que estos facilitan un desajuste en las necesidades de salud. Las dietas desequilibradas, la obesidad y la inactividad física son una cuota importantísima que contribuye a las cardiopatías. Es esta una valiosa razón para hacer frente a estos problemas de salud pública al igual que al consumo de tabaco, con la finalidad de contribuir a frenar la epidemia.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son el principal responsable de la carga mundial de morbilidad por ECNT, al igual que son la mayor causa de muerte en el mundo en ambos sexos. En mujeres mayores de 65 años la ECV es responsable del mayor número de muertes a nivel mundial comparada con otras enfermedades[2].

El comportamiento cardiovascular es otro factor de importancia a tener en cuenta cuando se habla de prevención y promoción de la salud en las poblaciones. La tendencia de comportamiento del perfil lipídico entre hombres y mujeres presenta marcadas diferencias a través de los diferentes ciclos de la vida. Entre los 20 y 39 años la ECV es más común en los hombres, de los 40 a los 59 años la tendencia de comportamiento cardiovascular se iguala, por encima de los 60 años la ECV es más frecuente en las mujeres que en los hombres y se observa igualmente este comportamiento en edades superiores a los 80 años[3].

Es importante tener presente que las actuales tasas de morbimortalidad son consecuencia de una exposición permanente o consecutiva a factores comportamentales que facilitan la instauración de ECV como son: el exceso de peso, la obesidad central, la baja forma cardiorrespiratoria, las dislipidemias, la hipertensión así como la diabetes tipo 2, que son el resultado de unos inadecuados estilos de vida, los cuales son en su gran mayoría absolutamente modificables.

La síntesis de estrógenos confiere protección contra la ECV, en las mujeres en etapa premenopáusica, contribuyendo a prevenir la lesión vascular. La disminución en la síntesis de estrógenos después de la menopausia natural o quirúrgica, se encuentra asociada con mayor riesgo de ECV. El comportamiento en los niveles de lípidos sanguíneos durante la

menopausia se caracteriza por presentar incremento en los valores de colesterol total, colesterol LDL y de triglicéridos y una notoria disminución del colesterol HDL principalmente en mujeres con significativa ganancia de peso. Lo anterior permite evidenciar como a partir de los 50 años se observa una marcada curva de ascenso de las ECV en la población femenina observándose una prevalencia continua por el resto de años de vida.

Es importante generar herramientas que alienten a las mujeres en las diferentes etapas del ciclo vital a establecer estilos de vida saludables. Donde se oriente a estas, sobre aspectos saludables en nutrición y ejercicio físico que favorezcan una salud positiva y contribuyan a disminuir los factores de riesgo cardiovascular.

## Enfermedad cardiovascular, comportamiento lipídico y marcadores proinflamatorios

La aterosclerosis es la principal causa de ECV y de mortalidad relacionada. Este proceso se inicia con una formación de placa, que está constituida por colesterol LDL, calcio y fibrina, la cual se instaura en las arterias grandes y medianas. La isquemia por flujo sanguíneo se relaciona con el crecimiento de la placa, asociado a una demanda alta de oxígeno o en otros casos por rotura, acompañada de formación de un trombo que genera oclusión de la luz[4]. Es importante recordar que los trombos solo se forman en placas vulnerables o de alto riesgo.

El endotelio de la pared arterial es el sitio de aterogénesis, lo cual facilita la disfunción endotelial, caracterizada por una menor producción de un potente vasodilatador, el óxido nítrico, así como mayor permeabilidad permitiendo que el colesterol LDL sea capturado por los macrófagos y se inicie la formación de células espumosas que son la génesis de la lesión conocida como línea grasa.

Entre los factores causantes de disfunción endotelial se encuentran:

- Dislipidemias
- Hipertensión
- Consumo de cigarrillo
- Dietas ricas en grasas saturadas, grasas trans y colesterol
- Hiperhomocisteinemia
- Obesidad
- Diabetes

El papel de la dieta en la modificación de los valores de colesterol plasmáticos es fundamental, se conoce claramente que la dieta juega un papel importante no solo en el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica.

Una dieta saludable impacta positivamente el perfil lipídico, la oxidación lipídica, la inflamación sistémica, la disfunción endotelial y la trombogénesis debido a los diversos componentes saludables que esta aporta, los cuales influyen en estos factores. Por lo tanto la dieta y otros estilos de vida saludables tienen impacto en la modulación de las respuestas del endotelio[5]. En la actualidad se conoce que los cambios en las arterias se inician en la infancia (a partir de los 2 años de edad) y progresan a través de todos los años de vida en forma generalmente asintomática.

La aterosclerosis puede comprometer las arterias coronarias, las arterias cerebrales y las de circulación periférica. Cuando el compromiso se presenta en las arterias coronarias causa angina, infarto de miocardio y muerte fulminante. En las arterias cerebrales la aterosclerosis causa isquemias e ictus y a nivel periférico genera claudicación intermitente, gangrena e isquemia de los miembros.

El perfil de lípidos abarca la medición de los niveles de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos totales, tras un ayuno de 8 a 12 horas. El perfil deseable de lipoproteínas busca un colesterol total inferior a 200 mg/dL, colesterol LDL menor a 130 mg/dL, colesterol HDL superior a 40 mg/dL y triglicéridos por debajo de 150 mg/dL[6].

En la actualidad se recomienda para personas con dos o más factores de riesgo un colesterol LDL inferior a 100mg/dL y en pacientes que muestran riesgo muy alto se recomienda una cifra de colesterol LDL menor de 70 mg/dL[7].

Está claramente evidenciada la influencia de los nutrientes sobre el perfil lipídico, dado que

los componentes y nutrientes de los alimentos pueden modificar el perfil de lípidos sanguíneo, por lo que se atribuye a la dieta un efecto protector o desfavorecedor sobre la ECV, actuando a nivel de las diferentes lipoproteínas con base en su aterogenicidad.

Existen diversos papeles metabólicos y estos influyen en la aterogenicidad de las lipoproteínas, lo cual es necesario conocer con la finalidad de lograr el impacto deseado en cada uno de los lípidos y lipoproteínas sanguíneos.

## Lípidos y lipoproteínas sanguíneos

### *1. Colesterol total*

La medición de colesterol total informa el colesterol contenido en todas las fracciones lipoproteínicas. Existe estrecha relación entre dieta, colesterol y enfermedad cardíaca coronaria (ECC). Los niveles séricos altos de colesterol y más específicamente de colesterol LDL, se encuentran directamente relacionados con ECC, ictus y mortalidad.

Factores como las dietas ricas en grasas totales, grasas saturadas, grasas trans y colesterol, la edad, predisposición genética, algunos fármacos (beta-bloqueadores, diuréticos tiacídicos), hormonas sexuales endógenas, hormonas exógenas (anticonceptivos orales, anabólicos, terapia de sustitución hormonal), peso corporal no saludable, pobre nivel de actividad física, la presencia de patologías como obesidad, trastornos de la conducta alimentaria, diabetes, daño renal o hepático y trastornos tiroideos favorecen la hipercolesterolemia.

### *2. Triglicéridos*

Los niveles séricos inadecuados de triglicéridos son reconocidos ahora en el ATP-III como factor de riesgo, independiente para ECC. La hipertrigliceridemia se observa en forma más frecuente en el síndrome metabólico. Las cifras muy altas de triglicéridos (> 500 mg/dL) conllevan un riesgo de pancreatitis.

Entre los factores que favorecen el incremento de los niveles séricos de triglicéridos, se encuentran las dietas ricas en carbohidratos refinados o aquellas dietas donde se disminuye en forma excesiva las grasas y se compensa este déficit con carbohidratos no integrales. El consumo inadecuado de alcohol, la diabetes descompensada, la obesidad, el hipotiroidismo no tratado, la enfermedad renal y hepática crónica.

### *3. Lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL)*

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) son sintetizadas en el hígado y son las encargadas de trasportar el colesterol y los triglicéridos endógenos. Se considera que la partícula grande de VLDL no es aterogénica. A diferencia de las partículas más pequeñas, que normalmente son conocidas como remanentes VLDL o lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), las cuales sí son aterogénicas, puesto que son captadas a nivel hepático y convertidas en colesterol LDL.

### *4. Lipoproteínas de baja densidad (LDL)*

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son las principales transportadoras de colesterol en la sangre y se encuentran relacionadas con la aterosclerosis, los eventos clínicos agudos entre los que se encuentran el infarto de miocardio y el ictus además de ECC.

Entre los factores que incrementan los niveles séricos de colesterol LDL, se encuentran: predisposición genética, niveles reducidos de estrógenos, dietas ricas en ácidos grasos saturados, trans y colesterol, el envejecimiento, el síndrome nefrótico, la diabetes, el hipotiroidismo, la obesidad, la enfermedad hepática obstructiva y algunos fármacos esteroides e hipotensores.

Está demostrado que un impacto positivo a nivel de los niveles de colesterol sérico retrasa la progresión de la aterogénesis, reduciendo los eventos, la morbilidad y mortalidad.

En el cuadro 1 se esbozan los factores nutricionales que impactan el colesterol LDL.

### *5. Lipoproteínas de alta densidad (HDL)*

Existe evidencia sobre la relación inversa que existe entre los niveles séricos de HDL y el riesgo de ECV e ictus[6].

Los factores que favorecen un incremento del nivel de colesterol HDL son: el ejercicio

**Cuadro 1.** Factores nutricionales que afectan al colesterol LDL.

**Aumento del LDL-C**
Ácidos grasos saturados y trans.
Colesterol dietético.
Exceso de peso corporal.

**Disminución del LDL-C**
Ácidos grasos poliinsaturados.
Fibra viscosa.
Estanoles/estanoles vegetales.
Pérdida de peso.
Proteína de soya con isoflavona (pruebas limitadas) Proteína de soya.

Tomado de Fletcher B et al. Managing abnormal blood lipids: A collaborative approach, circulation 2005; 112:3188.
LDL-C colesterol en las lipoproteínas de baja densidad.

físico intenso, consumo moderado de alcohol (específicamente vino tinto), disminución del peso graso y los estrógenos exógenos. Mientras que la obesidad, la inactividad física, la inflamación, los andrógenos, los anabólicos, los anticonceptivos orales, los beta-bloqueadores, la hipertrigliceridemia y factores genéticos impactan en forma negativa el colesterol HDL.

### *6. Marcadores inflamatorios*

En la actualidad se han propuesto diferentes marcadores inflamatorios que favorecen la inflamación en la ECV. Los efectos dietarios sobre estos marcadores son tema de investigación. Los que muestran mayor estudio son el fibrinógeno y la proteína C reactiva (PCR)[8].

- Fibrinógeno: es un predictor independiente de riesgo de ECC. El tabaco, la hipertensión, la obesidad, la diabetes, la vida sedentaria, factores genéticos y la hipertrigliceridemia son factores asociados. Los niveles séricos elevados de colesterol LDL favorecen la trombogenicidad.
- Proteína C reactiva (PCR): esta es sintetizada a nivel hepático como respuesta a la inflamación en la fase aguda. Se han demostrado niveles altos de PCR (> 3mg/dL) en individuos con angina, ictus, enfermedad vascular periférica, infarto de miocardio, mientras que en individuos sanos debe permanecer en niveles muy bajos (menores de 0,6 mg/dL). Igualmente se considera en la actualidad como factor de riesgo de la aterotrombosis[9].

Varios estudios han demostrado que la obesidad genera elevaciones de la PCR y que la pérdida de peso la disminuye[10-12].

El cuadro 2 resume los marcadores inflamatorios para el riesgo cardiovascular.

- Homocisteina: las concentraciones plasmáticas moderadamente elevadas de homocisteina se relacionan con un incremento de riesgo coronario. El ácido fólico combinado con vitamina B12 son dos importantes cofactores metabólicos. Se ha observado reducción de los niveles de homocisteina con la administración de cereales enriquecidos con ácido fólico.

**Cuadro 2.** Marcadores inflamatorios potenciales para riesgo cardiovascular.

- Colesterol en la lipoproteínas de baja densidad oxidadas.
  Moléculas de adherencia.
  Selectinas.
- Citoquinas.
  Interleucina-1.
  Factor de necrosis tumoral α (TNF-α).
- Reactantes de fase aguda.
  Fibrinógeno.
  Proteína C reactiva.
  Amiloide sérica S(AAS).
- Recuento de leucocitos.
- Otros.
  Velocidad de sedimentación globular.

Tomado de Pearson TA et al. Markers of inflamación and cadiovascular disease application to clinical and public health practice: a statement from health the centers for Disease Control and prevention and the American Heart Association, Circulation 2003;107:499.

## Estilos de vida como factores de riesgo

El American Heart Association Nutrition Committee esbozó algunas recomendaciones sobre el estilo de vida para reducir el riesgo de ECV[13].

### *1. Tabaco*

El tabaco es la principal causa de muerte prevenible en Estados Unidos, donde aporta una cuota de aproximadamente el 35% de muertes por ECV[14]. Genera aterosclerosis subclínica. Las mujeres fumadoras que toman anticonceptivos orales tienen un incremento diez veces de mayor riesgo en comparación con aquellas que no fuman y no toman anticonceptivos. La exposición al humo del cigarrillo igualmente incrementa el riesgo[14].

### *2. Inactividad física*

La actividad física disminuye el riesgo de ECC, retardando la aterogénesis e incrementado la vascularización del miocardio. Igualmente favorece un incremento del colesterol HDL, mejora la sensibilidad a la insulina y por ende la tolerancia a la glucosa, controla la ganancia de peso y reduce la presión arterial.

### *3. Dietas deficientes*

La dieta tiene un impacto directo sobre la aterosclerosis coronaria y su modificación reduce el riesgo de ECV. El desequilibrio en los constituyentes de la dieta es un factor que favorece la malnutrición (obesidad).

### *4. Estrés*

La personalidad tipo A, acompañada de incremento de los niveles de estrés, se asocia con riesgo aumentado de ECV.

### *5. Consumo de alcohol*

Un consumo moderado de alcohol (una copa en mujeres y dos copas en hombres por día) se ha asociado con reducción del riego de ECC y elevación del colesterol HDL[15]. Así mismo un consumo inadecuado de licor eleva la presión arterial y los triglicéridos[16].

El resveratrol que se encuentra presente en la piel de la uva ha mostrado impacto, incrementando el colesterol HDL y facilitando la reducción del fibrinógeno[17].

La obesidad, la hipertensión, la diabetes y el síndrome metabólico son patologías que se encuentran relacionadas con la ECV y son considerados factores de riesgo modificables. Como factores no modificables se encuentran la disminución en la síntesis de estrógenos (menopausia), la edad y la historia familiar.

El ATP-III (Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Choslesterol in Adults - Adults Treament Panel III) recomienda en prevención primaria y secundaria de ECC el patrón limentario que se muestra en el cuadro 3.

Igualmente la American Heart Association (AHA) sugiere las recomendaciones nutricionales con la finalidad de reducir el riesgo cardiovascular a partir de los dos años de vida que se observan en el cuadro 4.

**Cuadro 3.** Composición de nutrientes del patrón dietética del cambio del estilo de vida terapéutico.

| Nutriente | Ingesta recomendada |
|---|---|
| Grasa saturada* | Menos del 7% de calorías totales. |
| Grasa poliinsaturadas | Hasta el 10% de las calorías totales. |
| Grasa monoinsaturada | Hasta el 10% de las calorías totales. |
| Grasa total | 25%-35% de las calorías totales. |
| Carbohidratos+ | 50%-60% de las calorías totales. Fibra 25-30 g/día. |
| Proteína | Aproximadamente el 15% de calorías totales. Colesterol |
| Calorías totales (energía)‡ | Equilibrar ingesta y consumo de energía para mantener peso corporal deseable/prevenir aumento de peso. |

* Los ácidos grasos trans son otra grasa elevadora de la lipoproteína de baja densidad que deben consumirse en muy pocas cantidades.
\+ Los carbohidratos deben proceder predominantemente de alimentos ricos en carbohidratos complejos, incluyendo cereales, especialmente cereales integrales frutas y verduras.
‡ El gasto de energía diario debe incluir actividad física por lo menos moderada (aproximadamente 200 Kcal/día).

**Cuadro 4.** Recomendaciones dietéticas de la American Heart Association 2006 para reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular.

- Equilibra la gesta de calorías y la actividad física para mantener un peso corporal sano.
- Consumir una dieta rica en frutas y verduras.
- Elegir cereales integrales y alimentos ricos en fibra.
- Consumir pescado en particular pescado azul por lo menos dos veces en la semana.
- Limitar la ingesta de grasas saturadas a < 7% de calorías totales, las grasas trans a <1% de las calorías totales y el colesterol a < 300 mg/día, mediante:
  * Elección de carnes magras y vegetales.
  * Selección de productos lácteos descremados, bajos en grasa.
  * Minimizar la ingesta de grasas parcialmente hidrogenadas.
- Minimizar el consumo de bebidas y alimentos con azúcar agregados.
- Elegir y preparar alimentos con poca o ninguna sal.
- Si se consume alcohol, hacerlo con moderación.
- Respecto al consumo de alimentos preparados fuera del hogar, seguir las recomendaciones de la American Heart Association sobre dieta y estilo de vida.

Es de vital importancia incrementar la actividad física y acompañarla de la reducción en la ingesta calórica que favorezca un peso corporal saludable, el cual es uno de los factores de riesgo importantes de controlar.

Las recomendaciones nutricionales actuales enfatizan la importancia de un consumo de productos de origen animal, magros y descremados (carnes, pollo, pescados, lácteos y sus derivados), acompañado de un consumo de carbohidratos integrales o altos en fibra (cereales y granos) y un consumo de frutas y verduras de variado colorido.

La tendencia mundial es disminuir el consumo de sodio en la dieta estándar. Las guías sugieren un consumo de 1.500 a 2.300 mg/día, lo cual obliga a limitar el consumo de productos y alimentos procesados, precocidos y empacados.

## Influencia de los nutrientes sobre el perfil lipídico

### • *Grasas*

*1. Ácidos grasos saturados (AGS)*

Se ha evidenciado que estos ácidos grasos presentan el efecto más potente sobre el colesterol LDL. Sus principales fuentes son los alimentos de origen animal (carnes y lácteos) exceptuando los pescados y los aceites marinos. Igualmente los aceites de coco, palma y palmiste son fuentes muy importantes de AGS.

En orden de aterogenicidad se encuentran:

- Ácido mirístico (C14:0), cuyas fuentes son la mantequilla y el aceite de coco.
- Ácido palmítico (C16:0), cuyas fuentes son la grasa de origen animal y el aceite de palma.
- Ácido láurico (C12:0), cuyas fuentes son el aceite de coco y el aceite de semilla de palma.

De Lorgeril y colaboradores[18] evidenciaron en prevención secundaria cómo la sustitución de AGS por ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), específicamente ácido alfa linolenico, acompañada de un incremento en el consumo de frutas y verduras, previno eventos fatales y no fatales de ECV en pacientes con enfermedad establecida.

*2. Ácidos grasos monoinsaturados (AGMI)*

Su mayor representante es el ácido oleico (C18:1, n-9), presente principalmente en el aceite de oliva. Los frutos secos como las almendras y el maní, al igual que las aceitunas y el aguacate, son igualmente fuentes.

Los AGMI tienen poder hipocolesterolemiante, reduciendo el colesterol LDL, el

colesterol total, los triglicéridos, cuando se sustituyen en la dieta los AGS por AGMI.

El ácido oleico ha mostrado efectos antiinflamatorios lo cual lo hace apropiado como manejo preventivo de la ECV.

Es importante recordar que la grasa es el nutriente que mayor aporte calórico genera (1cc. aporta 9 Kcal), con la finalidad de que sea consumida con precaución.

*3. Ácidos grasos trans*

Son el resultado del proceso de hidrogenación que tiene como objetivo, a nivel de la industria de alimentos, solidificar las margarinas y aumentar la vida promedio de los productos elaborados con ellos.

El más importante es el ácido Elaidico. Las principales fuentes son las margarinas y alimentos preparados parcial o totalmente con grasas hidrogenadas (alimentos precocidos, pastelería industrial, productos empacados).

Las grasas trans son una cuota importante en el desarrollo de la ECV, toda vez que incrementan las concentraciones de colesterol LDL y disminuyen las concentraciones de colesterol HDL.

La AHA recomienda no más del 1% del valor calórico total (VCT), procedente de estos ácidos grasos en la dieta diaria.

*4. Ácidos grasos polinsaturados (AGPI)*

El efecto de AGPI es opuesto al de los AGS. Su consumo en cantidades inadecuadas (superior al 7% del VCT) de la dieta favorece la peroxidación lipídica y la disminución del colesterol HDL.

Existen dos series de ácidos grasos polinsaturados, los cuales muestran acciones diferentes. La serie n-3, cuyo precursor es el ácido alfa linoleico (C18:3, n-3), y la serie n-6, cuyo precursor es el ácido linoleico (C18:2, n-6).

El ácido linoleico (AL) es la principal fuente de AGPI de la serie n-6. Los efectos hipolipemiantes del AL se encuentran asociados al perfil total de grasas en la dieta[19].

Un consumo alto de AGPI n- 6 puede impactar en forma negativa las respuestas del endotelio vascular, favoreciendo la síntesis de citoquinas proinflamatorias.

Existe claridad sobre el efecto benéfico en las concentraciones de colesterol LDL cuando se sustituyen los carbohidratos de la dieta por AGPI de la serie n-6[20].

Sustituir los AGS de la dieta por AGPIn-6 muestra beneficios en los niveles de colesterol LDL, pero se ha observado disminución en los niveles de colesterol HDL, cuando este consumo es elevado.

Las principales fuentes de AGPI n-6 se encuentran en los aceites de origen vegetal, específicamente: aceite de cártamo, maíz, soya y algodón.

El ácido araquidónico, sintetizado a partir del ácido linoleico, favorece la síntesis de eicosanoides que poseen potentes efectos sobre el sistema inmunológico y a nivel inflamatorio. Un consumo elevado de estos ácidos grasos puede producir un desequilibrio en la producción de eicosanoides que generan daño del endotelio cardiovascular.

Los principales AGPI n-3 son el EPA (ácido eicosapentaenoico) y el DHA (ácido docosahexaenoico), cuyas principales fuentes son los pescados azules (oceánicos), los aceites de pescado y los suplementos de aceites de pescado.

El ácido alfa linolenico (ALL) es de origen vegetal, se encuentra en el aceite de soya y colza, así como en la linaza.

El consumo de fuentes de EPA y DHA se encuentra asociado a diminución del riesgo de ECV. Estos ácidos disminuyen los triglicéridos en forma efectiva, reducen la agregación plaquetaria y tienen efectos antiarrítmicos.

El consumo de ALL tiene efectos antiinflamatorios, lo cual no se observó con el consumo de suplementos de aceite de pescado[21].

Las principales fuentes de ácidos grasos omega 3 de origen no vegetal se muestran en el cuadro 5.

*5. Colesterol*

Las principales fuentes de colesterol son las vísceras, los embutidos, la yema de huevo y los mariscos. El consumo inadecuado de estos ali-

**Cuadro 5.** Fuentes de ácidos grasos omega 3.

| Fuente alimenticia (100 g de porción comestible, cruda | Grasa total (g) | Grasa omega -3 ADHE (22:6 w-3) AEP (20:5 w-3) |
|---|---|---|
| Sardina en aceite de sardina | 15,5 | 3,3 |
| Caballa del Atlántico | 13,9 | 2,5 |
| Arenque del Atlántico | 9 | 1,6 |
| Salmón de Chinook | 10,4 | 1,4 |
| Anchoa | 4,8 | 1,4 |
| Salmón del Atlántico | 5,4 | 1,2 |
| Chova | 6,5 | 1,2 |
| Salmón Rosa | 3,4 | 1 |
| Palometa de Florida | 9,5 | 0,6 |
| Atún | 2,5 | 0,5 |
| Trucha de arroyo | 2,7 | 0,4 |
| Gamba | 1,1 | 0,3 |
| Bagre de canal | 4,3 | 0,3 |
| Langosta del norte | 0,9 | 0,2 |
| Abadejo | 0,7 | 0,2 |
| Platija | 1 | 0,2 |

mentos tiene efecto sobre los niveles séricos de colesterol total y de colesterol LDL, pero su efecto es menos importante comparado con el que desencadenan los AGS.

Su absorción intestinal presenta gran variabilidad individual, la cual está relacionada con factores genéticos y de conductas alimentarias como: consumo de fibra, esteroles, entre otros.

Ingestas superiores a 500 mg/día no ejercen un efecto significativo sobre la colesterolemia. La yema de huevo y los mariscos no son fuentes significativas de AGS, lo cual no los hace agresivos sobre los niveles plasmáticos de colesterol LDL.

- *Fibra*

La fibra soluble (pectina, gomas, mucilagos y algunas hemicelulosas) tiene efectos sobre el metabolismo de los lípidos a través de los siguientes mecanismos:

- Se unen a los ácidos biliares para disminuir el colesterol sérico, compensando el compartimiento de los ácidos biliares.
- El acetato, el propionato y el butirato, productos de la fermentación de la fibra a nivel del colon, inhiben la síntesis de colesterol.

Las fibras insolubles (celulosa, lignina) no tienen efecto sobre el metabolismo de colesterol.

La recomendación de consumo diario de fibra dietaria es de 25 a 30 gr en adultos, donde el aporte de fibra soluble debe ser de 6 a 10 gr. Dicha recomendación se cumple adecuadamente consumiendo como mínimo cinco raciones diarias de frutas y verduras (máximo tres de frutas) y las seis raciones mínimas de granos al día (cereales integrales) y leguminosas (frijol, lentejas, garbanzos, blanquillos).

- ***Antioxidantes***

Niveles fisiológicos de vitamina E (presentes en los aceites y los frutos secos), vitamina C (presente en los cítricos, tomate y kiwi) y beta-caroteno (presente en los tomates [licopeno], zanahorias, frutas y verduras de color naranja, amarillo y verde tienen funciones antioxidantes.

La vitamina E previene la oxidación de los AGPI n-6, en la membrana celular. La AHA no recomienda el uso del suplemento de esta vitamina para prevención de la ECV[13], aunque la forma natural de la vitamina E parece ofrecer efectos antiinflamatorios[21].

**Cuadro 6.** Consejos dietéticos prácticos.

**Estilo de vida**
- Informase de las calorías que necesita para conseguir y mantener un peso sano.
- Informarse del contenido de las calorías de las comidas y bebidas que consume.
- Vigile el peso, la actividad física y la ingesta de calorías. Prepare y consuma raciones más pequeñas.
- Disminuya si es posible el tiempo que pasa dedicado a ver la televisión, uso de internet, entre otros.
- Incorpore movimiento físico en las actividades habituales.
- No fume ni consuma otras formas de tabaco.
- Si consume alcohol hágalo con moderación (1 copa para las mujeres y 2 copas para los hombres máximo al día).

**Elección y preparación de alimentos**
- Utilice la etiqueta de contenido nutricional e ingredientes cuando elija los alimentos que va a comprar.
- Consuma verduras y frutas frescas, congeladas y enlatadas sin salsas ricas en calorías y ni sal ni azúcar añadida.
- Sustituya los alimentos ricos en calorías por frutas y verduras.
- Aumente la ingesta de fibra con fríjoles, lentejas, garbanzos, blanquillos, cereales integrales, frutas y verduras.
- Utilice aceite vegetal líquido en lugar de grasas sólidas.
- Limite las comidas y bebidas que contengan azucares añadidos (sacarosaglucosa, fructosa, maltosa, dextrosa, jarabes de maíz, zumo de fruta concentrado y miel.
- Elija alimentos preparados con cereales integrales se incluye trigo, avena, harina de avena, centeno, cebada, maíz, palomitas de maíz, arroz integral, mijo, quínoa y sorgo.
- Disminuya los pasteles y bollos ricos en calorías (magdalenas y rosquillas).
- Seleccione leche y productos lácteos desgrasados o bajos en grasa.
- Para reducir la ingesta de sal:
  * Compare el contenido de sodio de productos similares y elija aquellos con menor contenido.
  * Elija modalidad de productos procesados con sal reducida.
- Utilice carnes magras y retire la piel del pollo y aves antes de prepararlas.
- Limite las carnes ricas en grasas saturadas y sodio.
- Utilice preparaciones asadas, al horno o cocinadas para sus carnes (pescado, pollo o carne de res).
- Prefiera el consumo de vegetales y frutas en lugar de zumos.

Los fitonutrientes, presentes en uvas rojas, vino tinto, té verde, chocolate y aceite de oliva, mejoran la reactividad vascular.

- ***Soya***

Solo grandes cantidades de proteína de soya han mostrado disminuir algo el colesterol LDL[22].

- ***Potasio***

Una ingesta diaria y adecuada de potasio reduce la presión arterial y protege contra ictus. Las principales fuentes de potasio se encuentran en las frutas y verduras.

- ***Sodio***

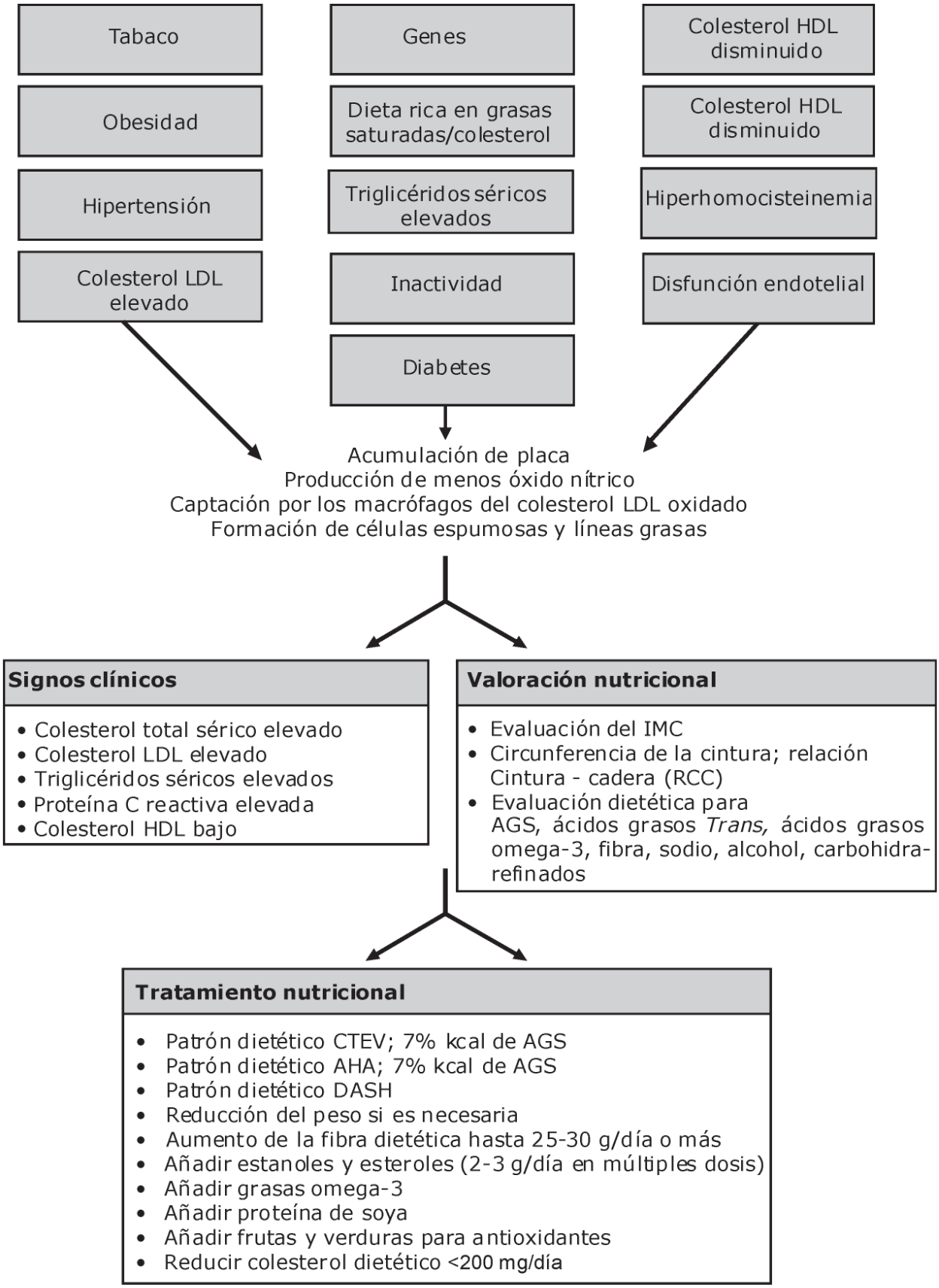
La ingesta inadecuada de sodio influye en las cifras de presión arterial y su reducción disminuye el riesgo de ECC y de ictus.

- ***Esteroles y estanoles vegetales***

Los esteroles y estanoles vegetales tienen efecto hipolipemiante, reduciendo el colesterol LDL a través de la disminución de la absorción intestinal de colesterol. El ATP III los incluye como parte de las recomendaciones dietéticas para reducción del colesterol LDL en la población adulta (no incluye las embarazadas).

Sus principales fuentes son el aceite de soya y todos los aceites industrialmente enriquecidos con ellos, frutos secos y verduras. Además en la actualidad se encuentran incorporados a varios alimentos funcionales como margarinas, leches y yogures.

El esquema 1 resume los principales consejos dietéticos prácticos sobre estilos de vida, elección y preparación de alimentos.




**Esquema 1.** Algoritmo de fisiología y tratamiento nutricional de la aterosclerosis.

## Conclusión

La creciente prevalencia de enfermedades cardiovasculares (ECV) está directamente relacionada con los cambios de los hábitos alimentarios y del modo de vida. Se han identificado algunos de los componentes alimentarios específicos que incrementan el riesgo de ECV así como las intervenciones adecuadas para modificar su repercusión.

La mujer durante su menopausia sufre cambios en el perfil de lípidos sanguíneos, que incrementan el riesgo de ECV. Toda mujer debe ser instruida desde muy temprana edad con recomendaciones saludables a nivel de alimentación y estilos de vida saludables con el objetivo de modificar todos los factores que sean susceptibles de modificación así como lograr evitar al máximo el desarrollo de este tipo de patologías.

Es primordial generar conductas alimentarias correctas en las mujeres que favorezcan un equilibrio nutricional a lo largo del tiempo, dado que lo que elegimos como alimento tiene un potente impacto sobre la salud en la edad adulta.

## Referencias


1. DANE. Censo general 2005.
2. Petersen S, et al. European cardiovascular disease statistics. London: Bristish Heart Foundation, 2005.
3. Mosca L, et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 Uptate. *Circulation* 2007;115:1481-1501.
4. Rudd JHF et al. Imaging of aterosclerosis-can we predict plaque ruptura? *Trens Cardiovasc Med* 12005;5:17.
5. Naghavi M et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient. Part III: Executive summary of the Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force Report. *Am J Cardiol* 2006;98(2):2H.
6. National Cholesterol Education Program 2002.
7. Grundy SM et al. Implications of recent clinical trails for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227.
8. Esposito K, Giugliano D. Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2006;27:15.
9. Scirica BM et al. Is C-reactive protein an innocent bystander or proatherogenic culprit. *Circulation* 2006;113:2128.
10. Blum CA et al. Low-grade inflammation and estimates of insulin resistance during the menstrual cycle in lean and overweight women. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:3230.
11. Aygun AD et al. Proinflammatory cytokines and leptin are increased in serum of prepubertal obese children. *Mediators Inflamm* 2005;3:180.
12. Tchernof A et al. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation* 2002;105:564.
13. Lichtenstein AH et al. Diet and lifestyle recommendations revisión 2006: a Scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006;114:82.
14. Thom T et al. Heart disease and stroke statistics-2006 update from the American Heart Association Statistics Committee. *Circulation* 2006;113:e85.
15. Parks DA, Booyse FM. Cardiovascular protection by alcohol and polyphenols:role of nitric oxide. *Ann NY Acad Sci* 2002;957:115.
16. American Heart Association (AHA). Healthy lifestyle diet and nutrition, from http://www.heart.org/presenter.jhtml? identifier=1200010,accessed September 10, 2006.
17. Hansen AS et al. Effect of red wine and red grape extracto n blood lipids, haemostatic factors, and other risk factors for cardovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2005;59:449.
18. De Lorgeril M et al. Mediterranean diet, traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:779.
19. Wijendran V, Hayes KC. Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cariovascular health. *Annu Rev Nutr* 2004;24:597.
20. Mensink RP et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL colesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trails. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:1146.

21. Basu A et al. Dietary factors that promote or retard inflammation. *Arterioscler Thromb Vas Biol* 2006;26:995.

22. Sacks FM et al. Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: a summary of a statement for profesional from the American Heart association Nutrition Committee. *Artrioscler Tromb Vasc Biol* 2006; 26:1689.

### *Referencias cuadros*

1. Tomado de Fletcher B et al. Managing abnormal blood lipids: A collaborative approach, circulation 112:3188,2005 LDL-C colesterol en las lipoproteínas de baja densidad.

2. Tomado de Pearson TA et al. Markers of inflamación and cadiovascular disease application to clinical and public health practice: a statement from health the centers for Disease Control and prevention and the American Heart Association, *Circulation* 2003;107:499.

3. Tomado de National Heart, lung, and Blood Institute. Detection, evaluation, and treatment of high blood colesterol on adults (adult treatment panel III), Final reort, U.S. Departament Of Health and Human Services, NIH Publication No. 02-5215, Bethesda, Md, September 2002.

4. Modificado de Lichtenstein AH et al. Diet and lifestyle recommendations revisión 2006: a Scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee, *Circulation* 2006;114:82.

5. Modificado de Conner SL, Conner WE. Are fish oils beneficial in the prevention and treatment of corony artery disease? *Am J Clin Nutr* 1997;(suppl 4):1020-1031.

6. Tomado de Lichtenstein AH et al. Diet and lifestyle recommendations revisión 2006: a Scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee, *Circulation* 2006;114:82.

7. Algoritmo de: L. Kathleen Mahan, MS, RD,CDE, y Debra A. Krummel, PhD, RD, 2006.