

## DIETA E HIPERLIPOPROTEINEMIAS

Clara Ruth Vargas, ND.

La etiopatogenia de la aterosclerosis se encuentra asociada a una serie de factores de riesgo, entre los cuales se destacan los lípidos sanguíneos elevados, el cigarrillo, la hipertensión, la diabetes, la obesidad, vida sedentaria, tensión psicosocial y un historial positivo de aterosclerosis prematura<sup>1</sup>. Uno de los principales factores de riesgo de la aterosclerosis son las hiperlipoproteinemias, que pueden englobarse también dentro de las enfermedades por exceso o enfermedades de la civilización<sup>2</sup>.

La cuestión de que la dieta pudiera asociarse a las hiperlipoproteinemias lleva a varios interrogantes. ¿Es la dieta una medida preventiva? Puede mejorar el estado coronario deteriorado.

Cabe destacar el alto riesgo de mortalidad por cardiopatía coronaria se encuentra clara y estrechamente relacionado a la hipercolesterolemia y que la hipertrigliceridemia por sí sola, representa un factor de riesgo. Una hiperlipoproteinemia puede estar relacionada genéticamente y aparecer como consecuencia de otra enfermedad: diabetes mellitus, síndrome nefrótico, hipotiroidismo (hiperlipidemias secundarias), o ser causada por desequilibrios dietéticos o ser favorecida por el consumo de ciertos medicamentos (hormonas esteroideas, diuréticos, otras).

Entre los principales factores dietéticos que pueden contribuir a una hiperlipidemia se encuentran:

- Ingesta calórica excesiva: un balance energético positivo se relaciona con la obesidad; la hipertrofia y la hiperplasia de los adipósitos, determina una disminución del número de receptores para la insulina, produciéndose resistencia insulínica e hiperinsulinemia; esto favorece la entrega a sustratos para síntesis hepática de TG, incrementando subsecuentemente las VLDL plasmáticas<sup>3</sup>.

- Proteínas: se ha descrito que la proporción de este nutriente en la dieta no tiene efectos sobre los lípidos séricos<sup>4</sup>. Sin embargo, algunos estudios señalan que la caseína tiene un claro efecto hipercolesterolemizante, al aumentar la absorción intestinal de colesterol por un lado y disminuir la conversión de éste a sales biliares por otro<sup>5</sup>. Lo anterior podría contribuir a la aparición de una hiperlipidemia, que se expresaría como fenotipo IIa (elevación plasmática de las LDL).

- Hidratos de carbono: se ha demostrado que después del consumo de dietas en las cuales los hidratos de carbono superan el 60% del valor calórico total, la trigliceridemia aumenta, siendo este efecto más aumentado en hipertrigliceridémicos que en individuos normales. En todo caso, estos efectos cobran validez, sólo cuando se trata de carbohidratos complejos no se ha observado tendencia a la hipertrigliceridemia.

La ingesta de sacarosa ha tenido un interés particular. J Yudkin<sup>6</sup> afirma que existe una correlación positiva importante entre la ingesta de azúcares refinados y la incidencia de enfermedad coronaria. También informa que los pacientes con enfermedad vascular oclusiva consumen más azúca-

res que las personas con estado cardíaco normal. En general podría afirmarse que existe una variabilidad muy individual en la respuesta lipídica a la alimentación con carbohidratos. Parece ser que el intercambio de carbohidratos simples por carbohidratos complejos produce una disminución importante en las concentraciones de TG y colesterol sólo en algunos individuos.

- Grasa: no solo la cantidad, sino también la calidad de las grasas ingeridas tienen influencia sobre los niveles de las lipoproteínas plasmáticas. La formación de quilomicrones en la mucosa intestinal y sus niveles plasmáticos de grasa ingerida.

- Ácidos grasos saturados: la proporción de ácidos grasos saturados es una de las determinantes más importantes sobre las concentraciones de colesterol y los niveles de LDL, además de la disminución de HDL en el plasma. Se ha postulado que los AGS más abundantes de la dieta y el mirístico, son los que tienen mayor capacidad hipercolesterolemizante (2 veces más activos que otros AGS). Puesto que el ácido palmítico es el más abundante en la dieta, podría ser el principal ácido graso que afecta las concentraciones de colesterol<sup>7</sup>. Los triglicéridos de cadena media (MCT), si bien son saturados no aumentan el colesterol plasmático, en tanto que los ácidos grasos de cadena media son muy aterogénicos.

Los lípidos saturados existen en la dieta en los productos y grasa animales (excepto el pescado), yema de huevo, productos lácteos y en algunos productos vegetales como el aceite de coco, aceite de palma y en las margarinas y mantecas hidrogenadas.

- Ácidos grasos polinsaturados: en general deprimen las concentraciones de colesterol y LDL, por lo tanto tienen un factor protector del riesgo de hiperlipoproteinemias y cardiopatía coronaria. Se ha propuesto que el efecto hipocolesterolemizante de las grasas dietarias, es función de la relación polinsaturados/saturados. Dietas con una relación mayor de 1 demuestran tener capacidad para disminuir el colesterol. Entre las grasas polinsaturadas se encuentran los aceites y grasas marinas, el aceite de cártamo, maíz, semilla de algodón, soya y girasol. Los polinsaturados principales de la dieta son el linoléico y linolénico, que son más abundantes en los aceites de granos, semillas y frutos secos.

- Ácidos grasos monoinsaturados: no parecen tener efectos importantes sobre los lípidos plasmáticos. Pero cuando los saturados son reemplazados por ellos se observan diferencias significativas tanto en la colesterolemia como en las LDL plasmáticas. Se postula que los ácidos grasos monoinsaturados, especialmente el ácido oléico, estimula la síntesis de  $\text{PIG F}_2$ , que tiene un potente efecto vasodilatador. El ácido graso monoinsaturado más abundante en la dieta es el oléico, que existe en todas las grasas alimenticias y es particularmente alto en el aceite de oliva, aceitunas, frutas oleaginosas (maní, nueces, almendras etc).

- Colesterol: estudios han demostrado que el colesterol dietario tiene un efecto hipercolesterolémico innegable. La concentración de colesterol está directamente relacionada con la ingestión del mismo en todos los niveles de su aporte. El consumo abundante de colesterol genera cambios en las lipoproteínas que guardan relación directa con el desarrollo de aterosclerosis. Ello se traduce en un aumento del colesterol total y en la síntesis de LDL, con disminución de las HDL. Tanto el aumento de colesterol como de las LDL se produce por una sobresaturación del sistema de depuración de las LDL, al reducirse el número de receptores que median el metabolismo de esas lipoproteínas.

- Alcohol: la ingestión del alcohol puede elevar los niveles de VLDL en algunas personas. Sus efectos son variables y están relacionados a la dosis y duración de la ingesta. Se han descrito 2 mecanismos por los cuales el alcohol puede aumentar las VLDL. Uno se refiere a la transferencia de hidrógeno del alcohol al nicotinamida dinucleótido (NAD), durante su oxidación a acetaldehído por la alcohol deshidrogenasa.

En esta reacción se genera NADH en exceso, aumenta la relación NADH/NAD y con ello, la concentración de alfa glicerofosfato, sustrato que favorece la síntesis de TG y VLDL hepáticos. Por otro lado, una ingestión excesiva produce alteraciones estructurales y de los sistemas enzimáticos del hepatocito, los cuales aumentan su actividad en el retículo endoplásmico liso, aumenta la síntesis de TG y VLDL y colesterol<sup>9</sup>.

Los principales objetivos del tratamiento dietético en las hiperlipoproteinemias será corregir estados de sobrepeso u obesidad que suelen existir en un elevado porcentaje, contribuir a la normalización de las concentraciones de colesterol y TG plasmáticos y contribuir a prevenir la enfermedad aterosclerótica. La dieta por sí sola representa uno de los factores de riesgo de la enfermedad coronaria, de manera que la modificación de cada uno de aquellos factores dietarios involucrados en la aterogénesis como una primera aproximación al tratamiento de las hiperlipidemias puede ser de estimable valor.

## BIBLIOGRAFIA

1. Goodhart, Robert S y Shills. La nutrición en la salud y la enfermedad. 1988.
2. Cervera Pilar. Alimentación y Dietoterapia. 1991.
3. Faton R, Hiperlipoproteinemia. Nutrition and metabolics in patients care. Philadelphia. Saunders Company 1988. 456-476.
4. Berman EL. Nutrition and diet in relation to hiperlipidemia and atherosclerosis. Shills ME. Diet and nutrition in the prevention and treatment of disease. Philadelphia.
5. Giorgi A.A. Dietoterapia de la aterosclerosis y de las hiperlipoproteinemias. Avances en dislipidemias. Fascículo 6 Buenos Aires 1986.
6. Yudkin Am Heart J pp. 835-2963.
7. Keys, Anderson y Grande; metabolismo pp 776, 1965.
8. Dietoterapia de la Hiperlipoproteinemia.
9. Litter M. Quimioterapia de los procesos malignos. Farmacología. Buenos Aires. De Ateneo 1964 pp. 1388-1415.