

Cristina Posada Alvarez. ND, Esp.

● Boletín No. 19

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo. El consumo de nutrientes saludables es más importante que evitar los nutrientes menos saludables para la prevención secundaria de eventos cardiovasculares, es decir que es fundamental mejorar la calidad de lo que se consume y no solo restringir la ingesta¹.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son causadas por los trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos e incluyen cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular, hipertensión arterial, arteriopatía periférica, cardiopatía congénita e insuficiencia cardíaca².

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la ECV es la principal causa de muerte en el mundo. Se calcula que en 2012 fallecieron más de 17.5 millones de personas por esta causa, lo cual representa un 31% de todas las causas de muerte. En concordancia con lo que ocurre a nivel mundial, en Colombia según el análisis de situación de salud (ASIS), en el 2015³, la ECV fue responsable del 30% de las defunciones.

La hipertensión arterial, la hiperglucemia, el sobrepeso y la hipercolesterolemia representan 4 de los 10 mayores factores de riesgo para la mortalidad por todas las causas en el mundo⁴ y es frecuente que las personas con ECV tengan una o varias de estas patologías. Estos factores de riesgo evidencian el papel que desempeña la nutrición en la salud y la enfermedad, ya que puede favorecer o retrasar la iniciación y el mantenimiento del proceso aterosclerótico¹. Los estudios epidemiológicos sugieren que un estilo de vida poco saludable (fumar, inactividad física, exceso de alcohol, dieta inadecuada y exceso de peso) es responsable del 80% de las ECV⁵.

La comprensión de la ECV ha mejorado en los últimos 25 años y actualmente se sabe que es causada por una serie compleja de acontecimientos que van mucho más allá de las alteraciones en el metabolismo del colesterol. Los biomarcadores más recientes incluyen la homocisteína sérica y la proteína C reactiva (PCR) como marcadores de inflamación⁶. Ambos biomarcadores responden a ciertas modificaciones en la ingesta dietaria: las concentraciones séricas de

homocisteína disminuyen con el aporte adecuado de vitamina B₆, B₁₂ y ácido fólico, mientras que la PCR responde a los ácidos grasos ω -3 y la vitamina E⁶.

Factores nutricionales relacionados con el riesgo/salud cardiovascular

1. Respuesta inflamatoria

La cascada inflamatoria que se perpetua en el tiempo y produce las complicaciones cardiovasculares comienza con estímulos proinflamatorios tales como la hiperhomocisteinemia, el tabaquismo, moléculas de colesterol LDL oxidadas, radicales libres, entre otros, que pueden desencadenar disfunción endotelial. Las células inflamatorias presentes a nivel vascular liberan citoquinas, que inician el estado inflamatorio de bajo grado que termina en la formación de la placa de ateroma⁶.

La homocisteína es un producto intermedio en el metabolismo de cisteína a partir de metionina, la cual puede ser metabolizada a través de dos posibles vías: la remetilación (homocisteína a metionina) y la transulfuración (homocisteína a cisteína). De esta manera la homocisteína es un metabolito que normalmente circula en bajas cantidades ya que puede ser reciclada por la vía de recuperación de la metionina o la vía de formación de cisteína y que utiliza como coenzimas las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico. La ingesta insuficiente de estos micronutrientes favorece la acumulación de homocisteína, denominada hiperhomocisteinemia (Figura 1).

"...las complicaciones cardiovasculares comienza con estímulos proinflamatorios tales como la hiperhomocisteinemia, el tabaquismo, moléculas de colesterol LDL oxidadas, radicales libres, entre otros..."

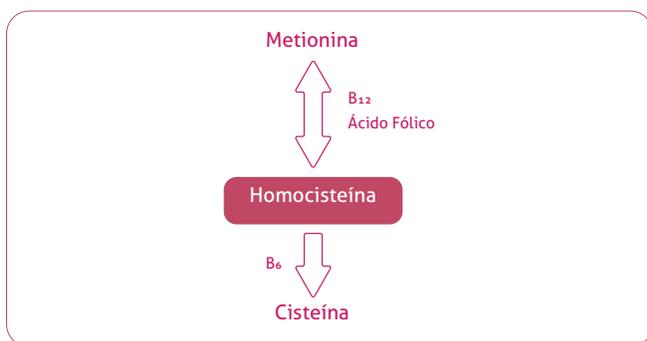


Figura 1. Metabolismo de la homocisteína: Durante la síntesis de cisteína a partir de metionina se genera la homocisteína. En este proceso son indispensables las vitaminas B₁₂, B₆ y el ácido fólico. La deficiencia de alguna de estas tres vitaminas conduce a la acumulación de homocisteína denominada hiperhomocisteinemia.

La hiperhomocisteinemia se ha relacionado con el proceso de aterogénesis por varios mecanismos:

- Produce injuria sobre las células endoteliales con la consecuente disfunción por daño oxidativo.
- Estimula el crecimiento de las células del músculo liso vascular.
- Aumenta la adhesividad plaquetaria.
- Aumenta la oxidación del colesterol LDL y su depósito en la pared arterial.
- Activa la cascada de la coagulación.

Otro factor que activa la respuesta inflamatoria son los ácidos grasos poliinsaturados omega 6 ($\omega 6$). El ácido linoleico ($\omega 6$) se elonga a ácido araquidónico, que a su vez es precursor de prostaglandinas de la serie 2 y leucotrienos de la serie 4 que estimulan la producción de mediadores inflamatorios, favoreciendo la formación de la placa ateromatosa⁶.

El ácido alfa-linolénico (ALA) es un ácido graso $\omega 3$ que se encuentra en fuentes vegetales. El ALA puede proteger contra la ECV al interferir con la producción de proinflamatorios eicosanoides, por inhibición competitiva con los $\omega 6$ ². Los ácidos grasos $\omega 3$, ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido eicosapentaenoico (EPA) reducen los niveles séricos de triglicéridos y afectan favorablemente la función plaquetaria. El ALA puede convertirse en EPA, pero sólo en pequeñas cantidades (2-5%), y también en DHA, pero en menores cantidades (<1%)².

2. Grasas

Los ácidos grasos saturados (AGS), ácidos grasos trans y el colesterol han demostrado aumentar el colesterol total

y LDL de una manera dosis-dependiente, siendo los ácidos grasos trans los que tienen el mayor efecto sobre el aumento del colesterol total².

Este es un tema complejo, ya que no todos los AGS parecen tener el mismo efecto en el colesterol sérico, siendo el ácido mirístico (14:0) y el ácido palmítico (16:0), los que tienen la asociación más positiva. La evidencia actual es limitada para evaluar la relación entre la ingesta de subgrupos de AGS y el desarrollo de la ECV. En este momento, la ingesta de grasa saturada en general parece estar ligeramente asociada con riesgo CV, pero más que el consumo de un nutriente individual, se han relacionado los patrones de alimentación, como por ejemplo la dieta occidental (alta en grasas saturadas, en colesterol y carbohidratos refinados) con dicho riesgo. Caso contrario ocurre con la dieta mediterránea (baja en grasas saturadas, baja en colesterol, alta en ácidos grasos monoinsaturados) que ha demostrado ser cardioprotectora¹.

3. Carbohidratos

La ingesta total de grasa y el tipo de grasa han atraído mucha atención en los últimos años, sin embargo, los carbohidratos parecen ser más perjudiciales, especialmente los refinados, como el jarabe de maíz, los sólidos de jarabe de maíz y los azúcares añadidos que han sido vinculados a la epidemia mundial de obesidad¹.

Un estudio prospectivo de cohorte evaluó el impacto de sustituir grasas saturadas por carbohidratos de alto índice glucémico y encontró que cuando esto ocurre, el riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) aumenta en un 33%⁷. Un metanálisis de 10 estudios de cohorte prospectivos (n = 296,849) encontró que un aumento de carbohidratos de alto índice glucémico está asociado con un 27% de aumento de la enfermedad coronaria y riesgo de IAM⁷.

"...los carbohidratos parecen ser más perjudiciales, especialmente los refinados, como el jarabe de maíz, los sólidos de jarabe de maíz y los azúcares añadidos que han sido vinculados a la epidemia mundial de obesidad¹."

Las relaciones epidemiológicas entre el consumo de bebidas endulzadas con azúcar (BEA), sobrepeso, obesidad, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son fuertes, un metanálisis de 310.819 participantes y 15.043 casos de DM2 reportó un aumento del 26% en el riesgo de DM2 entre los consumidores de 1 a 2 porciones BEA/día en comparación con los no consumidores⁷. También se ha reportado una incidencia de 22% más de hipertensión entre los que consumían mayor cantidad de BEA/día comparado con los no consumidores⁷.

4. Fibra

La fibra dietética tiene una relación inversa con el riesgo de ECV, la investigación muestra que la fibra insoluble tiene poco o ningún efecto en la reducción del colesterol, pero la fibra soluble sí tiene un efecto demostrado en la reducción del 3 al 10% de la lipoproteína de baja densidad (LDL). La

"La fibra dietética tiene una relación inversa con el riesgo de ECV, la investigación muestra que la fibra insoluble tiene poco o ningún efecto en la reducción del colesterol, pero la fibra soluble sí tiene un efecto demostrado..."

razón fisiológica que explica el impacto de la fibra soluble en la reducción del colesterol LDL es que la viscosidad disminuye la absorción de grasa a nivel intestinal al reducir el contacto de los alimentos con el epitelio, además de alterar el tiempo de tránsito gastrointestinal y retrasar el vaciamiento gástrico, lo que conduce a una mayor sensación de saciedad y por ende a una disminución en la ingesta².

5. Sodio

El sodio es un nutriente esencial requerido para la función fisiológica normal. Aumentar la ingesta de sodio muy por encima de los requerimientos aumenta la presión arterial y la mortalidad por ECV⁷, mientras que reducir la ingesta disminuye la tensión arterial. Sin embargo, los estudios clínicos controlados, no han logrado demostrar que una ingesta baja en sodio (≤ 1500 mg/día) tenga un mayor beneficio en la reducción del riesgo de ECV que un consumo moderado (≤ 2300 mg/día)⁸.

En la misma dirección de lo expuesto previamente, las directrices europeas sobre prevención de enfermedades cardiovasculares de 2012⁹ y el Colegio Americano de Cardiología (ACC) de 2013/Guía de la American Heart Association (AHA) sobre el estilo de vida para reducir el riesgo cardiovascular⁸, sugieren:

Recomendaciones nutricionales en la cardioprotección

Nutriente	Recomendación
Grasa total	25-35%, puede ser mayor si no se supera el 6% del VCT con grasa saturada
Grasa saturada	< 5-6% VCT (A)
Grasa trans	<1% VCT (A)
Grasa poliinsaturada	<10% VCT
Omega 3 (EPA y DHA)	2-3 g/día
Sodio	Reducir la ingesta (A)
	No más de 2400 mg/día (B)
	Reducir ingesta de sodio a menos de 1500 mg/día, solamente si está asociado a una gran reducción de la tensión arterial (B)
	Reducir la ingesta de sodio en al menos 1000 mg/día, aunque la ingesta total de sodio supere el nivel mínimo recomendado (2400 mg/día). Sólo si esta restricción disminuye la tensión arterial (B)
Carbohidratos totales	45-55% del VCT.
Carbohidratos simples	Máximo 10% del VCT como azúcares simples. Puede requerirse mayor restricción

VCT=Valor calórico total



Distribución de nutrientes que favorece la salud cardiovascular.



- Perfil de grasas de acuerdo a las recomendaciones de la AHA y OMS
- Altos en ácidos grasos monoinsaturados
- Fuentes de grasas: aceites vegetales (canola, oliva y girasol) y aceite de pescado con acción anti-inflamatoria
- Libres de carbohidratos simples, sin sacarosa o fructosa añadida



Referencias: 1. Lacroix S *et al.* Ann Phys Rehabil Med. 2016;60(36-42). 2. Retelny V *et al.* Nutr Clin Pract. 2008;23(5):468-76. 3. Ministerio de Salud y Protección Social. Análisis de Situación de Salud, Colombia. 2013. 4. WHO. Geneva. 2009 5. Sala-Vila A *et al.* Curr Cardiol Rep. 2015;17-26. 6. Liepa G *et al.* Nutr Clin Pract. 2003;18(3):227-33. 7. Anand S *et al.* JAAC. 2015;66(14):1590-614. 8. Eckel R *et al.* JACC. 2014;63(25):2960-84. 9. Reiner Z *et al.* Eur Heart J. 2011;32:1769–1818.

El contenido del presente documento es propiedad de BOYDORR S.A.S. y no puede ser reproducido total ni parcialmente, por cualquier medio, sin la expresa autorización del mismo. El uso, reproducción o distribución de su contenido sin autorización previa y escrita por parte de BOYDORR S.A.S. queda terminantemente prohibida. www.boydorr.com

Material dirigido al cuerpo médico
20-BO-019