





# LA OPINIÓN DEL EXPERTO

## DIETA Y ENFERMEDAD CORONARIA.

### Resumen

Las enfermedades cardiocerebrovasculares, entre ellas la enfermedad coronaria, constituyen un problema de salud pública en Colombia, siendo la primera causa de muerte en población mayor de 45 años.

Existen diversos factores relacionados con la alimentación que se han asociado consistentemente con la aparición de estas enfermedades como el alto consumo de grasa saturada, ácidos grasos trans (AGT), colesterol, carbohidratos y sodio, entre otros.

El proceso de cuidado nutricional del individuo con enfermedad coronaria comprende la evaluación nutricional, la determinación de requerimientos nutricionales y de las características de la dieta y una evaluación constante para efectuar los ajustes necesarios. Este paciente requiere la atención integral por parte del equipo de salud, con un criterio interdisciplinario, en donde el papel del profesional nutricionista dietista es esencial para llevar a cabo el proceso de cuidado nutricional anteriormente descrito.

**Palabras claves:** dieta, nutrición, enfermedad coronaria, cardiopatía isquémica, factores de riesgo, infarto del miocardio.

### Summary

Cardiovascular diseases, such as the coronary disease are a problem of public health in Colom-

bia, being the first cause of death in people older than 45 years old.

There are many factors related to food that have been strongly associated with the existence of these diseases, for instance: a high intake of saturated fat, trans fatty acids (TFA), cholesterol, carbohydrates and sodium, among others.

The process of nutritional care of the person with coronary disease involves nutritional assessment, the determination of the nutritional requirements and the constant surveillance in order to do the necessary changes.

This patient needs integral attention from the health team, with an interdisciplinary criterion; the role of the dietician is very important in order to carry out the process of nutritional care previously described.

**Key words:** diet, nutrition, coronary heart disease, myocardial infarction.

### PUNTO DE VISTA DEL CARDIÓLOGO

#### Introducción

La enfermedad coronaria es una patología muy común y es la primera causa de muerte en el hemisferio occidental. En el último congreso de la Federación Mundial de Cardiología se presentó un estudio que estima que hay 17 millones de muertes anuales relacionadas con esta patología (1), lo que constituye un problema de salud pública. En un reciente estudio (2) se demostró

que en Colombia más del 50% de pacientes que consultan a una unidad de dolor torácico de un hospital general, presentan síndrome coronario agudo como diagnóstico de egreso.

Además de la alta mortalidad producida por la enfermedad coronaria es claro que el manejo de esta patología se relaciona con altos costos. Se ha estimado que para el 2005 en Estados Unidos esta enfermedad producirá costos directos e indirectos por alrededor de 142.1 miles de millones de dólares (3).

Bajo este panorama al paciente que se hospitaliza por síndrome coronario agudo o el paciente ambulatorio con enfermedad coronaria crónica se le prescribe “dieta coronaria”. Sin embargo para muchos médicos no es claro a que se refiere este término. Esta revisión pretende mostrar las bondades de ciertos tipos de dietas, la evidencia disponible sobre la utilidad de las mismas tanto en prevención primaria como en prevención secundaria y el beneficio que pueden traer para esta población de pacientes.

Varios estudios epidemiológicos encontraron relación directa entre las dietas con altos consumo de grasas saturadas y colesterol y la arterioesclerosis y la enfermedad coronaria (4). Igualmente se encontró más alta incidencia de enfermedad coronaria en inmigrantes a Estados Unidos, que tenían cambios en sus hábitos de consumo dietético con respecto a sus países de origen (5). Por ello las instrucciones dietéticas son la primera línea de terapia en prevención y tratamiento de la enfermedad coronaria (5). La hipótesis de grasa y corazón puede ser considerada simplista dado que los efectos de la dieta en enfermedad coronaria pueden ser mediados por otras vías biológicas diferentes al colesterol de baja densidad, y se incluyen el colesterol de alta densidad, los triglicéridos, la lipoproteína (a) (6), la presión sanguínea, la tendencia trombótica,

el ritmo cardíaco, la función endotelial, la inflamación sistémica, la sensibilidad a la insulina, el estrés oxidativo, los niveles de homocisteína u otras (7). En una antigua revisión se describieron 246 posibles factores de riesgo para enfermedad coronaria, de estos 46 pueden estar relacionados con la dieta (8). Dentro de los más conocidos tenemos ácidos grasos (9), fibra (10), colesterol (11), sodio (12), vitaminas C y E (13,14), isoflavones derivados de la soya (15), esteroides de plantas obtenidos de aceites de semillas (16), arginina (17), folato (18), vitamina B6 (19), magnesio (20), flavonoides (21) y carotenoides (22).

### **Efectos metabólicos de los ácidos grasos**

Desde 1950 se ha investigado la relación entre consumo de grasa en la dieta y lípidos plasmáticos, confirmándose una relación directa entre mayor consumo de grasas saturadas (provenientes de carnes y algunos aceites vegetales) y niveles plasmáticos de colesterol total y colesterol LDL (23).

Sin embargo las grasas proveen ácidos grasos esenciales y favorece la absorción de vitaminas y nutrientes fundamentales. Hacen parte de la síntesis de membranas, modifican proteínas y carbohidratos de elementos celulares y solubilizan componentes polares y no polares de constituyentes celulares y extracelulares (24).

Los ácidos grasos se clasifican en tres tipos: saturados, monoinsaturados y polinsaturados. Si en la dieta no hay ácidos grasos saturados, la mayoría son sintetizados a partir de carbohidratos. Los ácidos grasos saturados provienen generalmente de grasas de origen animal (24).

Aunque hay controversia en muchas de las die-



tas recomendadas para enfermedad coronaria, existe un consenso alrededor de los efectos deletéreos de los ácidos grasos trans. Estos se encuentran en margarinas, productos de panadería, aceites mantenidos por mucho tiempo a altas temperaturas (por ejemplo sitios de venta de fritos como papas, longaniza etc). Los ácidos grasos trans elevan los niveles de colesterol LDL y triglicéridos y disminuyen el colesterol HDL (25). Además incrementan los niveles plasmáticos de lipoproteína (a) (26), inducen disfunción endotelial (27), resistencia a la insulina (28) y aumentan el riesgo de diabetes (29). Basado en estos elementos es recomendable evitar el consumo de este tipo de alimentos.

Los ácidos grasos monoinsaturados están presentes en el aceite de oliva y de canola, en algunos productos derivados de la leche y en aceites parcialmente hidrogenados. Estos ácidos monoinsaturados disminuyen la oxidación de colesterol LDL (30) y cuando reemplazan los ácidos grasos saturados disminuyen el colesterol LDL sin mayor cambio en el colesterol HDL (31). Un asunto importante es que si no se cambian los ácidos grasos saturados por los monoinsaturados, si no que estos últimos se agregan a la dieta, se añade importante cantidad de calorías y aumenta el riesgo de obesidad.

Los ácidos grasos polinsaturados de origen vegetal (familia n-6) se encuentran en aceites de maíz y tienen la capacidad de disminuir el colesterol total, el colesterol LDL y en menor grado el colesterol HDL. Mejoran la sensibilidad a la insulina y disminuyen el riesgo de diabetes tipo 2 cuando sustituyen los ácidos grasos saturados (32). Hay un gran interés además por ácidos grasos n-3 que están presentes en aceites de pescado. Han demostrado disminuir los niveles de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, con mínimos cambios en colesterol HDL.

## Evidencia de los diferentes tipos de dieta

### Dieta baja en carbohidratos

La dieta baja en carbohidratos fue postulada por William Banting en 1860 (33), pero recibió atención mundial gracias a un libro Atkins, presentado como una “nueva revolución dietética” (34). La dieta de Atkins recomienda dos semanas de restricción extrema de carbohidratos seguida por incrementos, en las siguientes semanas, de carbohidratos a 35 gr/día.

La dieta tiene 68% de sus calorías como grasas, 27% como proteínas y 5% como carbohidratos. El argumento a favor de esta dieta es que la ingesta alta de azúcares y carbohidratos refinados incrementan la producción de insulina y esta lleva a depósitos grasos y elevación de los triglicéridos. Se considera que la restricción de carbohidratos hace que se movilicen los depósitos grasos y favorece la pérdida de peso, ya que se inicia un proceso de cetosis y las cetonas excretadas en la orina inducen la disminución de peso por su efecto diurético. Esta dieta se acompaña de restricción calórica puesto que el alto consumo de grasa produce pérdida de la sensación de hambre (35). Se han publicado estudios aleatorizados (36-39) en los cuales se encuentra disminución de peso entre 4-6 kg a los seis meses, pero en dos de estos estudios que tienen seguimiento más largo, se muestra que en los siguientes 12 meses no hay diferencias significativas (36,37). Al evaluar los resultados en el perfil lipídico se encuentra aumento del colesterol HDL y triglicéridos y ningún cambio o aumento del colesterol total y colesterol LDL. La principal limitación de esta dieta es su falta de prueba en pacientes con patología cardiovascular, ya que los estudios se han concentrado en pacientes con sobrepeso y los efectos en el colesterol LDL. Al igual que otras dietas

bajas en carbohidratos existe preocupación por las potenciales deficiencias nutricionales, el daño renal y la osteoporosis.

#### **Dietas basadas en el índice glicémico**

Son las conocidas dietas “South Beach” (40), “Sugar Busters” (41) y “Zone Diet” (42). En estas dietas se permite el consumo de carbohidratos en la medida que tienen bajo índice glicémico. El índice glicémico es la medida de la respuesta de la glicemia a la ingesta de un carbohidrato (43), a mayor glicemia posprandial mayor el índice glicémico. A continuación se presentan los valores de índice glicémico de algunos alimentos: glucosa 100, hojuelas de maíz 92, papas 85, pan blanco 70, coca cola 63, zanahoria 47, espagueti 41, manzana 40, lentejas 29, maní 13 (44). Se ha encontrado que las dietas con alto índice glicémico incrementan la sensación de hambre y aumentan los ácidos grasos libres, con lo que puede aumentar el riesgo de obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular (45).

La dieta “South Beach” incluye un período de dos semanas de extrema restricción de carbohidratos con posterior reultraducción de carbohidratos con bajo índice glicémico, se estimula la ingesta de frutas, vegetales, granos enteros, ácidos grasos mono y polinsaturados, ácidos omega-3, nueces con moderado consumo de productos lácteos. Sin embargo no hay estudios en pacientes con enfermedad coronaria, ya sea en prevención primaria o secundaria (44). Por otra parte las dietas con bajo índice glicémico muestran disminución del colesterol HDL (45).

#### **Dietas muy bajas en grasas**

En estas dietas se recomienda que las calorías producidas por las grasas sean menores al 15% y que se distribuyan por igual entre ácidos grasos

saturados, monoinsaturados y polinsaturados. Las otras calorías se distribuyen entre carbohidratos (70%) y proteínas (15%).

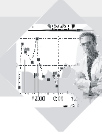
Esta dieta se ha evaluado en pacientes con enfermedad coronaria encontrándose, en el Ornish Life Style Heart Trial (46), disminución en la aparición de eventos cardíacos de 2.5 veces durante un seguimiento de cinco años, acompañado de regresión o poca progresión de placas ateromatosas coronarias, evaluadas por coronariografía. Pese a estos resultados favorables, el grupo de dieta muy baja en grasa tenía otras intervenciones como ejercicio aeróbico moderado, suspensión del cigarrillo, entrenamiento para el manejo del estrés y un grupo de soporte sicosocial que hacen difícil atribuir exclusivamente a la dieta los beneficios observados e incluso podrían hacer pensar que son los otros cambios en el estilo de vida los responsables del beneficio.

Otros estudios han evaluado esta dieta en el contexto de la dislipidemia demostrando disminución en colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos (47,48). Nuevamente los resultados aunque atractivos no pueden atribuirse solamente a la dieta, ya que en el grupo de intervención se insistía en ejercicio vigoroso.

En conclusión aunque los resultados de la dieta muy baja en grasa son alentadores se necesitan nuevos estudios en los que se controle el ejercicio y la modificación de otros factores de riesgo cardiovascular, para que se pueda valorar la verdadera eficacia de esta dieta.

#### **Dieta Mediterránea**

Se caracteriza por el consumo diario de frutas, vegetales, cereales no refinados, aceite de oliva y productos lácteos. Además consumo moderado de pescado, carne de aves, nueces, papa y



huevos (tres veces por semana). Por último bajo consumo de carnes rojas (aproximadamente cuatro veces al mes) y consumo diario de vino (49).

La utilidad de esta dieta se apreció en el estudio de los siete países (50) cuando se documentó que la mortalidad por enfermedad coronaria y otras causas fue menor en las regiones mediterráneas (particularmente en la isla de Creta) comparada con Estados Unidos. Aunque el contenido de grasa es realmente alto (40% de las calorías) la presencia de ácidos grasos polinsaturados omega 3 y ácidos grasos monoinsaturados ejercen un efecto cardioprotector (51). Esta dieta es baja en grasas saturadas, teniendo una relación de monoinsaturada-saturada de 2:1. De igual forma la relación omega 6: omega 3 es de 1-2:1, comparada con la relación 16:1 en Estados Unidos (51).

### Ácidos grasos omega 3

Se ha hecho gran énfasis en el consumo, en esta dieta, de ácidos grasos omega 3. Dos de ellos, el ácido eicosapentanoico (EPA) y el docosahexanoico (DHA) se encuentran en pescados como salmón, sardinas, atún, arenque o trucha (52). Estos ácidos grasos son considerados cardioprotectores. El ácido alfa linoléico (ALA) es otro omega-3 que se encuentra en las plantas como nueces, aceite de canola y aceite de soya. El ALA puede ser convertido a EPA y DHA.

Los ácidos grasos omega-3 llamaron la atención de los investigadores cuando se encontró que la población esquimal de Groenlandia tenía menores frecuencias de muerte por enfermedad cardiovascular que la población Danesa pese a manejar niveles semejantes de colesterol. Se encontró que la dieta esquimal era rica en grasas omega-3 proveniente de ballenas, focas y pescados (51). Los ácidos grasos omega-3 son ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (18-22 carbonos) con el primer doble enlace carbo-

no-carbono localizado en el tercer carbono (Omega-3). Se ha encontrado que tienen propiedades vasorelajantes mejorando la función endotelial posiblemente por incrementar la producción vascular de óxido nítrico (53). Otro efecto importante es la capacidad antiarrítmica, ellos han demostrado disminución de muerte cardíaca súbita en pacientes posinfarto (54). Finalmente se han encontrado también propiedades antiagregantes plaquetarias y antiinflamatorias al atenuar la expresión de células de adhesión molecular (55,56).

Otro efecto favorable de los ácidos grasos omega-3 es su actividad en la variabilidad de la frecuencia cardíaca. La disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca es un predictor de mortalidad total y muerte cardíaca súbita en pacientes posinfarto. El consumo de ácidos grasos Omega-3 afecta favorablemente el comportamiento de la variabilidad de frecuencia cardíaca (57).

Existen varios estudios epidemiológicos que confirman los potenciales beneficios encontrados en estudios de ciencias básicas. El estudio de salud de médicos (58) evaluó 20551 médicos hombres y encontró que aquellos que consumían pescado al menos una vez por semana disminuían su riesgo de muerte súbita en un 58% ( $P = 0.03$ ) comparado con aquellos que lo hacían una vez al mes. En el sexo femenino, el estudio de enfermeras encontró que el consumo de pescado dos o más veces al mes se asocia a menor riesgo de enfermedad coronaria fatal, al igual que el consumo de aceite de oliva y de soya (59).

No todos los estudios muestran iguales resultados, pero en ellos la población que menos consume pescado lo hace al menos una vez por semana, lo que sugiere que el efecto protector del consumo de pescado se logra con muy

pequeñas cantidades y explicaría los diferentes resultados (60,61).

### Frutas y Vegetales

Otro elemento importante de la dieta mediterránea es el consumo de frutas y vegetales. La mayoría de los estudios encuentran efecto protector cardiovascular con el consumo de estos alimentos (62). Por la gran cantidad de nutrientes en las frutas y vegetales es difícil asignar a una sustancia específica el efecto benéfico por su consumo. Pese a ello se ha intentado determinar como algunos componentes de la frutas, por ejemplo las vitaminas, pueden desempeñar un efecto cardioprotector.

Se ha demostrado que los niveles altos de homocisteína se asocian a mayor riesgo de enfermedad coronaria y a mayor mortalidad (62,63). El consumo de ácido fólico y vitaminas B6 y B12 puede normalizar la homocisteína plasmática aunque su efecto en morbimortalidad por enfermedad coronaria no se ha demostrado (19).

Se investigó el uso de alfa tocoferol para prevención de enfermedad coronaria, sin embargo este suplemento no demostró utilidad en estudios controlados. Es importante anotar que el tocoferol usado (alfa tocoferol) no es el más adecuado (65). En la naturaleza se evidencia una mezcla de tocoferoles como gama, delta y alfa en relación 5:2:1 respectivamente. Algunos estudios han encontrado que en la medida que aumenta el alfa tocoferol se pierde el efecto antioxidante (66).

Las nueces han llamado la atención de los investigadores, y han pasado de ser un simple "pasabocas" a convertirse en un alimento cardiosaludable (67). En el Adventist Health Study (68) se encontró, al seguimiento durante

seis años, que a mayor consumo de nueces (más de cinco veces por semana) disminuía el riesgo de infarto fatal. Resultados semejantes se encontraron en el estudio de enfermeras (69). Aunque las nueces y otros productos semejantes (maní, almendras, pistachos) tienen alto contenido de grasas la mayoría son ácidos grasos mono y polinsaturados. Son además ricas en arginina (precursor del óxido nítrico) que podría mejorar la disfunción endotelial y en ácido alfa linoléico (70,71).

Por último el consumo de granos enteros se asocia a menor riesgo de enfermedades cardiovasculares aun después del ajuste por ingesta de folatos, fibra y vitamina E. Estos efectos se demostraron en el estudio de mujeres de Iowa (72) y en el de enfermeras (73).

### Estudios clínicos de dieta mediterránea

El Lyon Diet Heart Study (74) fue el primer estudio clínico que demostró los efectos benéficos de la dieta mediterránea. Se evaluaron 605 pacientes posinfarto, en el grupo experimental se alentaba el consumo de pan, vegetales verdes, frutas a diario, más pescado y menos carnes rojas (reemplazadas por carnes de aves) y una margarina rica en ácido alfa linoléico. El seguimiento demostró reducción significativa de infarto y disminución de eventos cardíacos y mortalidad total. El grupo control recibía una dieta NCEP tipo I (sugerida por la asociación americana de corazón), que es la comúnmente recomendada en prevención primaria. El análisis de los resultados mostró que el número necesario a tratar para disminuir un evento era de 23 pacientes. Estos efectos favorables se presentaron sin cambios significativos en colesterol total, HDL o LDL.

El estudio indomediterráneo aleatorizó el efecto de la dieta indomediterránea rica en ácido alfa



linoléico en pacientes con enfermedad coronaria o en alto riesgo de padecerla. El grupo de intervención fue instruido en el consumo de frutas, vegetales, nueces, granos enteros y semilla de mostaza o aceite de soya. El grupo de control tenía dieta NCEP tipo I. Después de dos años de seguimiento hubo una sustancial reducción de infarto no fatal, muerte súbita y mortalidad total. Hubo mayor reducción en colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos en el grupo de dieta indomediterránea (75).

El estudio DART (76) evaluó intervenciones dietéticas en pacientes posinfarto. El grupo experimental fue alentado a disminuir el consumo de grasa, incrementar en el consumo de pescado y de cereales. Nuevamente el grupo experimental mostró menos eventos cardiovasculares. El número necesario a tratar fue de 28 por dos años.

Con estos resultados es evidente que la dieta mediterránea es asociada con disminución de los eventos coronarios sin que se pueda establecer específicamente cual de sus componentes (vitaminas, ácidos grasos omega-3, flavanoides etc.) es el responsable de este efecto.

### Conclusiones

La dieta hace parte de las necesidades y placeres del hombre y también, se ha relacionado con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Una vez encontrada esta relación se ha propuesto que cambios dietéticos pueden servir para prevenir el desarrollo de enfermedad coronaria o para disminuir su recurrencia.

Las dietas bajas en carbohidratos han demostrado disminución aguda de peso pero no hay evidencia de prevención primaria o secundaria de enfermedad coronaria. Un concepto semejante se puede extender a dietas basadas en el

índice glicémico. Las dietas bajas en grasas sugieren resultados benéficos pero están alteradas por la introducción de otros elementos benéficos como ejercicio y manejo del estrés.

Finalmente la dieta mediterránea ha demostrado disminuir eventos coronarios. Su efecto por ahora debe estar relacionado con una mezcla adecuada de ciertas sustancias presentes en esta dieta que conllevan a un efecto cardioprotector y que no pueden ser reemplazada por fórmulas farmacéuticas que se pretenden vender como las “causantes” del beneficio de esta dieta. Bajo este contexto se debe recomendar a los pacientes con enfermedad coronaria el consumo de frutas y vegetales frescos, consumo de pescado, nueces, carne de aves y disminuir el consumo de carnes rojas y evitar el consumo de ácidos grasos trans.

Aunque estas son recomendaciones generales no se debe olvidar el papel básico que tiene la nutricionista, para la formulación de una dieta adecuada dependiendo de la comorbilidad que tiene la mayoría de estos pacientes, como por ejemplo diabetes o hipertensión arterial sistémica.

### **Guillermo Mora Pabón**

*Médico Internista, Cardiólogo,  
Electrofisiólogo, Profesor Asociado,  
Facultad de Medicina,  
Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.  
Correspondencia: gmorap@unal.edu.co*

### Referencias

1. [www.worldheart.org](http://www.worldheart.org)
2. **Mora G, Franco R, Fajardo H et al.** Características clínicas y electrocardiográficas de los pacientes que ingresan a una unidad de dolor torácico en el contexto de la nueva definición de infarto agudo de miocardio. *Rev Colom Cardiol* 2005; 11: 333-42.
3. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics-2005 up date. <http://www.americanheart.org/>



- presenter.jhtml?identifier = 1200026.Mar 2005.
4. **Hu FB.** The Mediterranean diet and mortality-olive oil and beyond. *N Eng J Med* 2003; 348: 2595-2596.
  5. **Kato H, Tillotson J, Nichaman M et al.** Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: serum lipids and diet. *Am J Epidemiol* 1973; 97: 372-385.
  6. **Kris-Etherton P, Eckel R, Howard B et al.** AHA science Advisory: Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean style, National Cholesterol Education Program/ American Heart Association Step I dietary pattern on cardiovascular disease. *Circulation* 2001; 103: 1823-1825.
  7. **Hu FB, Willett W.** Diet, nutrition, and coronary heart disease. In : Douglas PS. Cardiovascular health and disease en women. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders. 2002; 71-92.
  8. **Hopkins P, Williams R.** A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis* 1981; 40: 1-52.
  9. **Mensink P, Katan M.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 911-19.
  10. **Van Horn L.** Fiber, Lipids and coronary heart disease. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1997; 2701-2704.
  11. **Hegsted D.** Serum cholesterol response to dietary cholesterol: a re-evaluation. *Am J Clin Nutr* 1986; 44: 299-305.
  12. **Midgley J, Mathew AG, Greenwood C, Logan A.** Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996; 275: 1590-1597.
  13. **Simon J.** Vitamin C and cardiovascular disease: a review *J Am Coll Nutr* 1992; 11: 107-125.
  14. **Jialal I, Fuller C, Huet B.** The effect of alpha-tocopherol supplementation on LDL oxidation. A dose-response study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 190-198.
  15. **Tikkanen M, Adler creutz H.** Dietary soy-derived isoflavone phytoestrogenos. Could they have a role in coronary heart disease prevention? *Biochem Pharmacol* 2000; 60: 1-5.
  16. **Miettinen T, Puska P, Gylling H. et al.** Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *N Eng J Med* 1995; 333: 1308-1312.
  17. **Cooke J, Tsao P.** Arginine: a new therapy for atherosclerosis? *Circulation* 1997; 95: 311-312.
  18. **Brower I, van Dusseldorp M, West C et al.** Dietary folate from vegetables and citrus fruit decreases plasma homocysteine concentrations in humans in a dietary controlled trial. *J Nutr* 1999; 129: 1135-1139.
  19. **Rimm E, Willett W, Hu FB et al.** Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women . *JAMA* 1998; 279: 359-364.
  20. **Ma J, Folsom A, Melnick S et al.** Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotid arterial wall. Thickness: the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study. J Clin Epidemiol* 1995; 48: 927-940.
  21. **Hertog M, Kromhout D, Aravanis C et al.** Flavonoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the seven countries study. *Arch Intern Med* 1995; 155: 381-386.
  22. **Pryor W, Stahl W, Rock C.** Beta carotene: from biochemistry to clinical trials. *Nutr Rev* 2000; 58: 39-53.
  23. **Keys A, Anderson J, Grande F.** Serum Cholesterol response to changes in the diet IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism* 1965; 14: 776-84.
  24. **German B, Dillard C.** Saturated fats: what diet in take? *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 550-559.
  25. **Judd J, Baer D, Clevidence B et al.** Dietary cis and trans monounsaturated and saturated FA and plasma lipids and lipoproteins in men. *Lipids.* 2002; 37: 123-131.
  26. **Nestel P, Noakes M, Belling B.** Plasma lipoprotein and Lp(a) changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. *J Lipid Res.* 1992; 33: 1029-1036.
  27. **De Roos N, Bots M, Siebelink E, et al.** Flow-mediated vasodilation is not impaired when HDL-cholesterol is lowered by substituting carbohydrates for monounsaturated fat. *Br J Nutr* 2001; 86: 181-188.
  28. **Lovejoy J.** Dietary fatty acids and insulin resistance. *Curr Atheroscler Rep* 1999; 1: 215-220.
  29. **Salmeron J, Hu FB, Manson J et al.** Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1019-1026.
  30. **Reaven P, Parthasarathy S, Grasse B et al.** Effects of oleate-rich and linoleate-rich diets on the susceptibility of LDL to oxidative modification in mildly hypercholesterolemic subjects. *J Clin Invest* 1993; 91: 668-676.
  31. **Mensink R, Katan M.** Effects of diet enriched with monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on levels of low-density and high-density lipoprotein cholesterol in healthy women and men. *N Eng J Med* 1989;



- 321: 436-441.
32. **Hu FB, Va Dam R, Liu S.** Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001; 44: 805-817.
  33. **Banting W.** Letter on corpulence, addressed to the public. 2 ed. London: Harinson and sons. 1863.
  34. **Atkins RC.** Dr. Atkins' new diet revolution. New York NY. Avon Books. 1998.
  35. **Bravata DM, Sander L, Huang L et al.** Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* 2003; 289: 1837-1850.
  36. **Fortes GD, Wyatt H, Hill J et al.** A randomized trial of a low-carbohydrate diets for obesity. *N Eng J Med* 2003; 348: 2082-2090.
  37. **Stern L, Iqbal N, Seshadri P et al.** The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 778-785.
  38. **Brehm BJ, Seely R, Daniels S et al.** A Randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a caloric-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1617-1623.
  39. **Yancy W, Olsen M, Guyton J et al.** A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med* 2004; 140: 769-777.
  40. **Agatston A.** the South Beach Diet: The Delicious, Doctor-designed, foolproof plan for fast and healthy weight loss. New York, NY: Rodale, 2003.
  41. Sugar Busters! Concept. <http://www.sugarbusters.com>.
  42. Zone perfect nutrition program. <http://www.zoneperfect.com>
  43. **Jenkis D, Thomas D, Wolever S et al.** Glicemic index of food: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 362-366.
  44. **Parikh P, McDaniel M, Ashen D et al.** Diets and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1379-1387.
  45. **Ford E, Liu S.** Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among US adults. *Arch Intern Med* 2001; 161: 572-576.
  46. **Ornish D, Scherwitz L, Billings.** Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA* 1998; 280: 2001-2007.
  47. **Niebauer J, Hambrecht R, Morburger C et al.** Impact of intensive physical exercise and low-fat diet on collateral vessel formation in stable angina pectoris and angiographically confirmed coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 771-775.
  48. **Barnard R, DiLauro S, Inkeles S.** Effects of intensive diet and exercise intervention in patients taking cholesterol-lowering drugs. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1112-1114.
  49. Ministry of Health and welfare-supreme Scientific Health Council. Dietary guidelines for adults in Greece. *Arch Helen Med.* 1999; 16: 516-524.
  50. **Keys A, Menotti A, Aravonis C et al.** The seven countries study: 2289 deaths in 15 years. *Prev Med* 1984; 13: 141-154.
  51. **Din J, Newby D, Flapan A.** Omega 3 fatty acids and cardiovascular disease fishing for a natural treatment. *BMJ* 2004; 328: 30-35.
  52. **Kris-Etherton P, Harris W, Appel L et al.** Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747-2757.
  53. **Harris W, Rambjor G, Windsor S et al.** N-3 fatty acids and urinary excretion of nitric oxide metabolites in humans. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 459-464.
  54. **Marchioli R, Barzi F, Bomba E et al.** Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-cause analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo studio della sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. *Circulation.* 2002; 105: 1897-1903.
  55. **Mori TA, Beilin L, Burke U et al.** Interactions between dietary fat, fish and fish oils and their effects on platelet function in men at risk of cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 279-286.
  56. **De Caterina R, Bernini W, Carluccio MA et al.** Structural requirements for inhibition of cytokine-induced endothelial activation by unsaturated fatty acids. *J Lipid Res.* 1998; 39: 1062-1070.
  57. **Albert C, Campos H, Stampfer M et al.** Blood levels of longchain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N Eng J Med* 2002; 346: 1113-1118.
  58. **Albert C, Hennekens C, O'Donnell C et al.** Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *JAMA.* 1998; 279: 23-28.
  59. **Hu F, Stampfer M, Manson J et al.** Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 890-897.
  60. **Rodríguez B, Sharp D, Dan S et al.** Coronary heart disease/atherosclerosis/ myocardial infarction: fish intake may limit the increase in risk of coronary heart disease morbidity and mortality among heavy smokers: the Honolulu heart program. *Circulation* 1996; 94: 952-956.
  61. **Ascherio A, Rimm E, Stampfer M et al.** Dietary intake of marine n-3 fatty acids, fish intake, and the

- risk of coronary disease among men. *N Eng J Med* 1995; 332: 977-982.
62. **Bazano L, He J, Ogden L et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 93-99.
  63. **Moghadasian M, McManus B, Frohlich J.** Homocyst (e) ine and coronary artery disease. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2299-2308.
  64. **Nygard O, Nordrehaug J, Refsum H et al.** Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N. Eng J Med* 1997; 337: 230-236.
  65. **Saldeen T, Li D, Mehta J.** Differential effects of alpha-and-gammatocopherol on low-density lipoprotein oxidation, superoxide activity, platelet aggregation and arterial thrombogenesis. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1208-1215.
  66. **Liu M, Wallin R, Wallmon A et al.** Mixed tocopherols have a stronger inhibitory effect on lipid peroxidation than alpha-tocopherol alone. *J Cardiovasc Pharmacol* 2002; 39: 714-721.
  67. **Albert CM, Gaziano J, Willett W et al.** Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the physicians' health study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1382-1387.
  68. **Fraser G, Sabate J, Beeson W et al.** A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease: the Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1416-1424.
  69. **Hu F, Stampfer M, Manson J et al.** Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease: prospective cohort study. *BMJ.* 1998; 317: 1341-1345.
  70. **Cooke J, Tsao P, Singer A et al.** Antiatherogenic effect of nuts: is the answer no? *Arch Intern Med* 1993; 153: 898-899.
  71. **Hu F, Manson J, Willett W.** Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2001; 20: 5-19.
  72. **Jacobs D, Meyer K, Kushi L et al.** Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in post-menopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 248-257.
  73. **Liu S, Stampfer M, Hu F et al.** Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 412-419.
  74. **De Lorgeril M, Salen P, Martin J et al.** Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 779-785.
  75. **Singh R, Dubnov G, Niaz M et al.** Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomized single-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455-1461.
  76. **Burr M, Fehily A, Gilbert J et al.** Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet and Reinfarction Trial (DART). *Lancet* 1989; 2: 757-761.

## PUNTO DE VISTA DE LA NUTRICIONISTA - DIETISTA

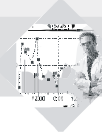
### ¿A QUÉ NOS REFERIMOS?

#### Introducción

La enfermedad coronaria y la aterosclerosis asociada es una de las causas principales de muerte en la sociedad occidental (1). La nutrición se destaca como el mayor factor determinante en la aparición de las enfermedades crónicas, entre ellas las enfermedades cardiovasculares, con evidencia científica que demuestra fuertemente que las alteraciones en la dieta tienen efectos importantes sobre la salud (2).

Los factores de riesgo conocidos para la aparición de aterosclerosis y de enfermedad coronaria son: historia de enfermedad cardiovascular, edad, género, valores elevados de colesterol y de lipoproteínas de baja densidad (LDL), niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, obesidad y sedentarismo (1,3).

En el estudio de Framingham y en el de Múltiples Factores de Riesgo (MRFIT), se estableció la relación directa entre los niveles elevados de colesterol y la incidencia de enfer-



medad coronaria. De otra parte, en el Estudio Prospectivo de Estocolmo se demostró, que la hipertrigliceridemia es un factor independiente para el aumento del riesgo cardiovascular (4).

En Colombia, el infarto agudo del miocardio fue causa del 5% del total de defunciones en 1970, del 6.8% en 1975 y del 9.8% en 1998 (5). Para el año 1999 las estadísticas de salud en el país, mostraron una prevalencia de HTA de 12.3%, de diabetes mellitus tipo II del 2% y de sobrepeso en la población según índice de masa corporal (IMC) de 6.4%. En mayores de 45 años tanto hombres como mujeres, la primera causa de mortalidad estuvo representada por enfermedades isquémicas del corazón (6).

En Bogotá según estadísticas publicadas en el año 2002 (7), predominaron las siguientes entidades como causa de mortalidad: enfermedad isquémica del miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes y enfermedad hipertensiva.

El presente artículo aborda en primer lugar los factores de riesgo relacionados con la alimentación, luego el proceso de cuidado nutricional en el individuo con enfermedad coronaria y por último las principales características de la prescripción dietaria para insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), infarto agudo del miocardio (IAM) y cirugía cardíaca.

### **Factores de riesgo relacionados con la alimentación**

Si bien es cierto, existen diversos factores relacionados con la alimentación que se han asociado consistentemente con la aparición de enfermedades cardiocerebrovasculares, a continuación se presentan aquellos sobre los cuales existe mayor evidencia:

**Grasa saturada.** Existe controversias con relación al papel de la grasa dietaria (especialmente saturada) en la mortalidad por enfermedad coronaria (8-10); estudios recientes (11) han demostrado que los niveles de colesterol-LDL (c-LDL), así como el colesterol total, aumentan por efecto de los ácidos grasos saturados de la dieta, principalmente con los ácidos mirístico y palmítico.

En estudios experimentales se ha comprobado que las dietas altas en ácidos grasos saturados disminuyen la acción del receptor hepático de c-LDL y pueden aumentar la síntesis de apo-B (12). Berard y col (13) hallaron que éstos ácidos grasos, tienen un efecto negativo sobre el transporte del colesterol reverso. De igual manera, se ha encontrado una asociación importante entre el alto consumo de grasa saturada y la progresión de la enfermedad arterial coronaria, independientemente de las concentraciones de c-LDL (11).

**Ácidos grasos trans (AGT).** Mauger y col (14) determinaron que el consumo de éstos ácidos grasos (resultantes del proceso de hidrogenación de aceites, básicamente para uso en la industria de alimentos y que están presentes en alimentos como las margarinas y productos horneados) incrementa las concentraciones de colesterol plasmático total, c-LDL y triacilglicerol séricos. Existe evidencia acerca de que los AGT aumentan las concentraciones plasmáticas de lipoproteína (a) (15) y el riesgo coronario en mujeres hipercolesterolémicas (15,16).

En el Twenty Countries Study, se encontró una asociación positiva entre la mortalidad por enfermedad coronaria y el consumo de mantequilla, productos lácteos, carne y pollo, los cuales son alimentos fuente de grasa saturada (15).

**Colesterol.** Aunque en los últimos años se ha

debatido el papel del colesterol dietario, existe suficiente evidencia que relaciona su consumo con la patogénesis de la aterosclerosis y la aparición de enfermedad coronaria (15,17,18). Algunos estudios han demostrado que el colesterol dietario tiene un menor impacto sobre la regulación de niveles plasmáticos de colesterol comparado con los ácidos grasos dietarios, pero consideran que puede actuar sinérgicamente (15,19). Además se ha visto que incrementa los niveles de c-LDL, debido posiblemente a la supresión de la actividad de su receptor.

El reporte del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos sugiere que un incremento de la ingesta de colesterol de 100 mg por cada 4185 KJ/día aumenta el colesterol plasmático en 10 mg/dL (17). El Seven Countries Study encontró una relación importante entre la mortalidad por enfermedad coronaria y el consumo de los ácidos grasos saturados y colesterol (18).

**Carbohidratos.** Dietas altas en carbohidratos (mayor que 60%) pueden producir mayor cantidad de triacilglicerol y disminución de las HDL (20). Estudios de corto término, muestran que el incremento de carbohidratos en la dieta (principalmente sacarosa) aumenta la concentración de triacilgliceroles séricos; de otra parte, una carga glucémica dietaria alta se ha asociado con mayores niveles de triacilgliceroles plasmáticos y mayor riesgo de enfermedad coronaria en mujeres (21). También se ha encontrado que sujetos sedentarios con síndrome metabólico, tienen mayor riesgo para hipertrigliceridemia en respuesta a una dieta alta en carbohidratos, especialmente sacarosa (21).

Algunos autores han establecido que los alimentos que contienen carbohidratos con un alto índice glucémico se asocian con incremento en el riesgo de diabetes tipo 2, progresión aterosclerótica y enfermedad coronaria (22,23).

**Sodio.** Aunque existe debate en torno a no considerar al sodio como el villano, aclarando que este mineral es parte de un complejo sistema involucrado en la aparición de HTA (24,25), desde hace varias décadas se dispone de suficiente evidencia que relaciona su alto consumo, principalmente en la forma de sal, con la incidencia de esta patología (26-28).

He y col. (29) realizaron un estudio para determinar la relación entre la ingesta de sodio y la incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva, con los participantes del First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic-up Study, encontrando que una ingesta alta del mineral (mayor que 113 mmol/día) fue un factor de riesgo importante e independiente relacionado con la aparición de esta patología en personas con sobrepeso. Beard y col (30), en un estudio en población británica, encontraron que el consumo de sodio fue un predictor significativo tanto de la presión arterial sistólica como diastólica.

La mayor ingesta de sal en la dieta puede estar influenciada por el uso excesivo del salero de mesa, lo cual fue evidenciado en una investigación realizada en la Carrera de Nutrición de la Universidad Nacional de Colombia (31).

### **Proceso de cuidado nutricional en el individuo con enfermedad coronaria**

Se considera de gran importancia establecer los objetivos del manejo nutricional de pacientes con enfermedad coronaria y la valoración nutricional que el profesional nutricionista dietista realiza, considerando aspectos de la historia clínica, el examen físico, la antropometría, las pruebas de laboratorio y la anamnesis alimentaria orientada a identificar factores de riesgo relacionados con el consumo de alimentos (26). En la actualidad, resulta muy útil la realización de un método rápido y sencillo denominado Valoración Global



Subjetiva (VGS), el cual puede ser complementario o sustitutivo de la valoración convencional y que combina aspectos de la historia clínica (cambios de peso, modificaciones en la ingesta, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional, estrés impuesto por la patología) y un examen físico completo tendiente a identificar signos clínicos de exceso o de déficit nutricional (26).

Una vez se tiene definido el diagnóstico nutricional, se estiman los requerimientos calóricos y de nutrientes acordes con el estado nutricional del individuo y con las necesidades impuestas por la(s) patología(s) de base. Se debe efectuar un monitoreo permanente, evaluando resultados y realizando los ajustes pertinentes, todo lo anterior acompañado y fortalecido por la educación alimentaria y nutricional al paciente y a la familia.

### Tratamiento nutricional

Aunque el abordaje de los factores de riesgo es muy importante en la prevención primaria, cobra un papel esencial en la prevención secundaria al disminuir la frecuencia de angina de pecho, infarto del miocardio y mortalidad cardiovascular (1).

**Requerimientos calóricos.** Se establecen de manera individual, se pueden utilizar fórmulas de calorimetría indirecta (Harris y Benedict), considerando además los factores de corrección por actividad, estrés impuesto por patología y termogénesis endógena (26). Es importante tener en cuenta el diagnóstico nutricional para determinar por ejemplo, si se requiere un régimen hipocalórico por presencia de obesidad y luego de superar el período agudo, iniciar un proceso de pérdida gradual de peso.

**Proteínas.** Sus necesidades se establecen de acuerdo al individuo y corresponden en prome-

**Tabla 1.** Pautas nutricionales propuestas por el ATP III

Nutriente	Ingesta recomendada
Grasa saturada	< 7 % de calorías totales
Grasa poliinsaturada	>10% del total de calorías
Grasa monoinsaturada	> 20% del total de calorías
Grasa total	25-35% del total de calorías
Carbohidratos	50-60% de calorías totales
Fibra	20-30 g/d
Proteína	Aprox. 15% del total de calorías
Colesterol	<200 mg/día
Calorías totales	Necesarias para lograr un peso deseable/prevenir ganancia de peso

**Nota:** Ácidos grasos trans, (aumentan LDL): se debe disminuir su ingesta Carbohidratos: en su mayoría complejos. El gasto energético diario debe incluir como mínimo actividad física moderada

dio a 1 gr/Kg de peso, incrementándose en casos de desnutrición y en casos de dietas hipocalóricas e hipograsas o disminuyendo su aporte, en caso de presentarse un problema renal asociado. Se recomienda combinar las proteínas de origen animal y vegetal (50/50% del valor proteico total).

**Grasa total, ácidos grasos y colesterol.** A continuación se presentan algunos lineamientos del III Reporte del Programa de Educación Nacional en Colesterol- Panel de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento del Colesterol Sanguíneo en Adultos (Panel de Tratamiento de Adultos- ATP III) (Tabla 1) (32), que pueden servir como guía para el manejo

Es de mencionar que el valor de 35% para grasa total, se considera alto para nuestra población. Las Guías Alimentarias para la población colombiana y con un sentido de prevención, estipulan un rango de consumo de grasa inferior al 30% del total de calorías, con un aporte de colesterol de menos de 300 mg/día y una ingesta de grasa saturada inferior al 10% de la energía total; en consecuencia se propone disminuir el

consumo de manteca, mantequilla y margarina productos de alto consumo en el país de acuerdo a estudios del Instituto Colombiano de Bienestar Familiar y Nutrir (33). En pacientes con dislipidemia y con cardiopatía isquémica, se recomienda un aporte de menor que 7% en grasa saturada y menor que 200 mg/día de colesterol para efectuar prevención secundaria (34).

En la actualidad, cobra un papel muy importante la recomendación de incrementar el consumo de ácidos grasos omega 3 (Tabla 2) en la prevención de mortalidad por enfermedad coronaria (35), cuyas fuentes principales son: pescados en forma de EPA y DHA (salmón, trucha, sardina, atún) y aceites vegetales ricos en ácido linoléico como el aceite de canola (36-38). El European Action on Secondary Prevention Through Intervention to Reduce Events (EUROASPIRE) recomendó incrementar el consumo de alimentos fuentes, especialmente pescado (39). El principal efecto del consumo de estos ácidos grasos consiste en la reducción de los triglicéridos (TG) (40) y del colesterol VLDL, lo cual se explica porque suprimen la síntesis de TG hepáticos y la síntesis de apolipoproteína B, producen una mayor remoción de VLDL por los tejidos periféricos y promueven una mayor excreción de bilis en las heces (41).

El consumo de altas cantidades de aceite de oliva, rico en ácidos grasos monoinsaturados, ha sido relacionado con la baja prevalencia de morbilidad y mortalidad por enfermedad arterial coronaria, lo cual se ha visto en regiones mediterráneas que se caracterizan por un consumo alto de dicho aceite (44).

**Carbohidratos:** Se recomienda un aporte entre el 50 y el 60% del valor calórico total con restricción del aporte de azúcares en caso de hipertrigliceridemia y cuando sea necesario, se debe realizar restricción calórica para lograr la

**Tabla 2.** Mecanismos de los omega-3 en la prevención de enfermedad cardíaca

Previene arritmias (taquicardia ventricular y fibrilación)
Tienen propiedades antiinflamatorias y antitrombóticas
Inhiben la síntesis de citoquinas y mitógenos
Estimulan la producción de óxido nítrico
Tienen propiedades hipolipemiantes (disminuyen TG y VLDL)
Pueden incrementar HDL
Inhiben la aterosclerosis
Protegen el endotelio
Disminuyen presión sanguínea

*Modificado de Connor W y DinJ. (42,43)*

reducción de peso. Por tanto, el aporte debe ser cubierto en su mayoría por carbohidratos complejos.

**Sodio.** Una recomendación práctica en hipertensos consiste en reducir la ingesta de sodio a un rango de 70-100 mmol por día (1.5 g a 2-5 g de sodio o 4-6 g de sal/día) (26). Una consideración especial se refiere a la presencia de falla cardíaca con edema, lo cual generalmente obliga a realizar restricciones severas menores a 1.5 ó 1 g de sodio al día.

Existen algunos rangos de restricción del mineral que pueden brindar una guía de manejo (26): restricción severa (menos de 1.000 mg de sodio/día, máximo 2,5 g de sal), restricción moderada (1.000-2.000 mg de sodio/día, máximo 5 g de sal) y restricción leve (2.000-3.000 mg de sodio/día, máximo 7,5 g de sal). Una recomendación importante consiste en no realizar una restricción estricta a menos que sea necesario, dado que está comprobado que los sujetos a los cuales se les prescriben dietas hiposódicas, crean aversión a la alimentación y disminuyen el consumo de alimentos (en especial los adultos mayores), predisponiendo a la aparición de algunas deficiencias nutricionales.



Los alimentos que deben eliminarse o restringirse teniendo en cuenta su alto contenido de sodio, especialmente en dietas con restricción severa son: alimentos enlatados, productos de salsamentaria y embutidos, cubos de sabor para sopas, galletas de soda, queso con sal, vísceras, salsas (soya, mayonesa, mostaza, tomate, salsa negra) y condimentos que contienen sal, entre otros (45).

Es imprescindible, diseñar estrategias de educación alimentaria y nutricional que consideren la educación individualizada durante la atención ambulatoria y la hospitalización, así como talleres grupales. La educación nutricional, la cual es una responsabilidad fundamental de la (el) nutricionista dietista, permite orientar a los individuos con patología coronaria, en aspectos relacionados con la adquisición, preparación y consumo de alimentos; de igual manera facilita el proceso de motivar al sujeto para que modifique sus actitudes, pautas de comportamiento y hábitos alimentarios con el fin de adoptar estilos de vida saludables. La estrategia se debe orientar a incentivar el consumo de frutas y verduras (fuentes de vitamina C, E, fibra y folatos), granos enteros, pescado, leche semidescremada o descremada y carbohidratos con bajo índice glucémico (22).

#### **Características de la prescripción dietaria para insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), infarto agudo del miocardio (IAM) y cirugía cardíaca**

¿Qué criterios considerar para prescribir el tratamiento dietario?. Resulta fundamental la existencia de una muy buena comunicación entre la (el) nutricionista dietista y el médico tratante al momento de establecer el manejo pertinente.

**Insuficiencia cardíaca congestiva.** Los requerimientos calóricos del paciente pueden estar sobre el 30-50% de sus necesidades basales a

causa del aumento en el gasto cardiopulmonar; si existe adicionalmente la presencia de desnutrición, estos pacientes pueden requerir dietas hipercalóricas que incluyen la utilización de complementos nutricionales, en lo posible con alta densidad calórica, especialmente cuando existe la necesidad de restringir el aporte de líquidos (46).

La dieta para el paciente debe ajustarse a las necesidades individuales en cuanto a calorías, proteínas, grasa y carbohidratos; usualmente es restringida en sodio y en líquidos dependiendo del grado de hipertensión y edema. En general, una dieta hiposódica hospitalaria aporta menos de 800 mg, siendo conveniente aclarar al momento de realizar su prescripción, si se habla de sal adicional o sodio total. Por ejemplo, una restricción moderada de 2500 mg de sodio quiere decir que los alimentos como tal aportan aproximadamente 800 mg/día, por tanto, se puede adicionar sal a las preparaciones o utilizar sobres con sal para cubrir los 1700 mg de sodio restantes. En cuanto a líquidos, se debe aportar como mínimo 800 cc/día para cubrir las necesidades basales.

Generalmente se prescriben comidas pequeñas y fraccionadas (desayuno, almuerzo, comida y dos refrigerios uno en la mañana y otro en la tarde; algunos pacientes principalmente aquellos que además cursan con diabetes requieren un refrigerio nocturno). Si el paciente está obeso, debe someterse a reducción de peso una vez se supere el proceso agudo.

Si bien es cierto, existe una alta relación con obesidad, en ocasiones nos enfrentamos a problemas de desnutrición que pueden inclusive presentarse bajo la forma de caquexia cardíaca, ocasionada por factores como disminución importante de la ingesta, incremento en los niveles de citoquinas principalmente el factor de necrosis tumoral alfa, hipercatabolismo que ocasiona procesos de proteólisis y lipólisis e interacción



con el tratamiento farmacológico (46).

Se pueden requerir suplementos de potasio en pacientes tratados con diuréticos perdedores de potasio; sin embargo en individuos, en quienes los niveles séricos de este mineral están aumentados, se deben utilizar cuidadosamente los sustitutos de la sal que contienen potasio y disminuir el aporte de alimentos con alto contenido del mismo (frutas como el banano, la naranja, la papaya, el melón, kiwi; verduras como brócoli y zanahoria; leguminosas como lentejas; papa y panela). De otra parte es aconsejable limitar el consumo de bebidas que contienen cafeína para disminuir el riesgo de arritmias (46). En algunos casos es necesario instaurar un soporte nutricional por sonda, para complementar la vía oral o sustituirla completamente.

**Infarto agudo del miocardio.** Generalmente la dieta se basa en control de sodio, grasa, colesterol, restricción de cafeína, dietas de pequeños volúmenes y fraccionadas. La progresión de la dieta se puede considerar en tres pasos (46):

Fase I: consiste en suministrar dieta líquida 24 horas luego del infarto. Posteriormente se puede progresar a dieta blanda (hipograsa, con restricción de colesterol y/o hiposódica y/o restringida en azúcares) con limitación en el aporte de bebidas que contienen cafeína y generalmente hipocalórica. Es posible la utilización de edulcorantes artificiales.

Fase II: Puede durar aproximadamente ocho semanas; se realiza un monitoreo periódico estricto acorde con las necesidades individuales. Se debe instaurar un programa de reducción de peso si existe obesidad o sobrepeso y monitorear el perfil lipídico y la glucemia.

Fase III: Comprende un mínimo de seis meses a partir de la fase II y se basa en seguimiento, eva-

luación y ajustes necesarios, educación alimentaria y prevención de eventos cardiacos posteriores.

**Cirugía cardíaca.** Aunque el objetivo durante la hospitalización no es instaurar un régimen de pérdida de peso, se prefieren dietas hospitalarias bajas en calorías, con restricción en el aporte de grasa, colesterol y carbohidratos simples (esto último principalmente en presencia de diabetes o hipertrigliceridemias). Generalmente se prescriben bajo el término “dieta para coronario” o “dieta coronaria”, pero en términos de establecimiento de dietas hospitalarias se denominan dietas hipograsas, hiposódicas, restringidas en carbohidratos simples o hipoglúcidas, siendo este último término sometido a debate ya que por lo general el aporte de carbohidratos se mantiene entre el 50 y el 60%.

El grado de restricción de los diferentes nutrientes se debe ajustar a las necesidades individuales siguiendo los lineamientos que se explicaron en el ítem del tratamiento. El grado y la duración de la restricción de sodio varían de acuerdo a la situación y a la respuesta individual, evitando en lo posible restricciones severas que generalmente conllevan al rechazo de la dieta hospitalaria. La dieta es fraccionada con pequeños volúmenes para evitar entre otros, interferencia con la respiración, dificultando la función del diafragma y de los músculos respiratorios y para no ocasionar aumento en la demanda del gasto cardiaco a través del incremento del metabolismo basal. Se aconseja además, evitar temperaturas extremas de alimentos (46).

La progresión de la dieta consiste en probar tolerancia con líquidos claros, luego brindar una dieta líquida completa (contiene leche y preparaciones con leche), hasta instaurar una dieta blanda y si es posible dieta de consistencia normal, no se debe usar el término dieta “corriente”.



El paciente necesita recomendaciones nutricionales de egreso y un programa de control ambulatorio el cual generalmente tiene como objetivo principal lograr la reducción de peso para corregir la obesidad y/o el sobrepeso.

## Conclusión

Es fundamental controlar los factores de riesgo relacionados con la alimentación y establecer las estrategias alimentarias y nutricionales orientadas hacia el fomento de estilos de alimentación saludables (Figura 1) que cumplan una función preponderante en la prevención de estas enfermedades. El proceso de cuidado nutricional del individuo con enfermedad coronaria y en general con enfermedad cardiovascular requiere un diagnóstico nutricional cuidadoso, la determinación de las características de la dieta en cuanto al aporte de calorías y nutrientes y una evaluación constante para efectuar los ajustes necesarios. Este paciente requiere la atención integral por parte del equipo de salud, con un criterio interdisciplinario, en donde el papel del profesional nutricionista dietista es esencial para llevar a cabo el proceso de cuidado nutricional anteriormente descrito.

### *María del Pilar Barrera Perdomo*

*Nutricionista Dietista,  
Profesora Asociada,  
MSc Nutrición Clínica,  
MSc Administración Educativa,  
Departamento de Nutrición,  
Facultad de Medicina,  
Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.  
Correspondencia: mdbarrerap@unal.edu.co*

## Referencias

1. **Cantón A, Castellá M.** Fisiopatología del Aparato Circulatorio. En: Planas M, Pérez-Portabella Cleofé, eds. Fisiopatología aplicada a la nutrición. Barcelona. Mayo Ediciones; 2004: 155-170.
2. **World Health Organization.** Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva 2003. Technical report series N° 916.
3. **Jackson R.** Guidelines on preventing cardiovascular disease in clinical practice. *BMJ* 2000;320:659-6
4. **Carlson LA, Gotto AM, Illingworth DR.** Actualización sobre hiperlipidemia. Argentina Science Press. 2001.
5. **Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis.** Capítulo Colombiano. Consenso Colombiano de Dislipoproteinemias. Bogotá. 1992.
6. **Ministerio de Salud- Instituto Nacional de Salud.** Situación de Salud en Colombia. Indicadores Básicos 2002.
7. **Secretaría Distrital de Salud D.C.-Dirección de Salud Pública, Universidad Nacional de Colombia- Facultad de Medicina.** Lineamientos de Política Pública de Prevención de las Enfermedades Crónicas en Bogotá D. C. 1a edición. Mayo 2002. pag 76.
8. **Knopp R, Retzlaff B.** Saturated fat prevents coronary artery disease? An American paradox. *Am J Clin Nutr* 2004;80:1102-3.
9. **German JB, Dillard C.** Saturated fats: what dietary intake? *Am J Clin Nutr* 2004;80:550-9.
10. **He K, Merchant A, Rimm E, Rosner B, Stampfer M, Willet W.** Dietary fat intake and risk of stroke in male US healthcare professionals: 14 year prospective cohort study *BMJ*.2003;327;777-782.
11. **Dreon D, Fernstrom H, Campos H, Blanche P, Williams P, Krauss R.** Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low- density-lipoprotein particles in men. *Am J Clin Nutr* 1998;67:828-36.
12. **Grundty S, Denke M.** Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J. Lipid Res.* 1990. 31:1149-1172.
13. **Berard AM, Dabadie H, Palos-Pinto A, Dumon MF, Darmon M.** Reduction of dietary saturated fatty acids correlates with increased plasma lecithin cholesterol acyltransferase activity in humans. *Eur J Clin Nutr.* 2004 Jun;58(6):881-7.
14. **Mauger JF, Lichtenstein A, Asuman L, Jalbert S, Jauhainem M, Ehnholm C et al.** Effect of different forms of dietary hydrogenated fats on LDL particle size. *Am J Clin Nutr* 2003;78:370-5
15. **Schaefer E.** Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2002;75:191-212.
16. **Matthan N, Welty F, Barret P, Harauscz C, Dornikowski G, Parks J, et al.** Dietary hydrogenated fat increases high-density lipoprotein apoA-I catabolism and decreases low-density lipoprotein apoB-100 catabolism in hyperlipidemic women. *Arteriosclerosis,*

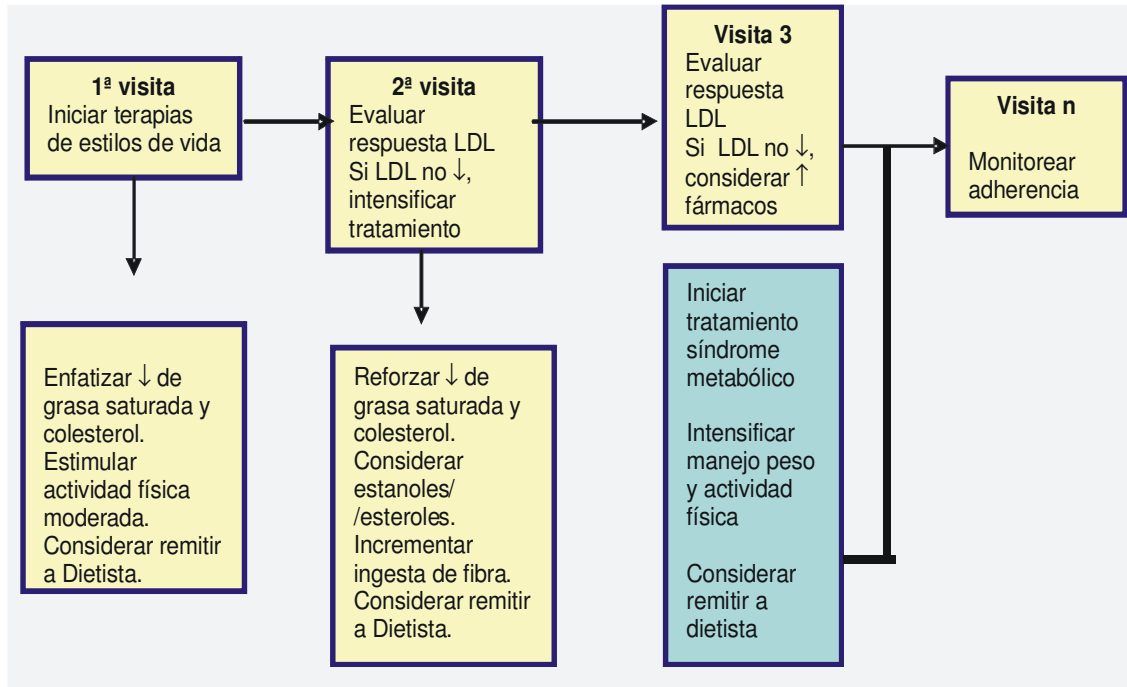


Figura 1. El ATP III (32) propone un modelo para cambios de estilo de vida terapéuticos. Modificado JAMA, mayo 16. Vol.285, No.19.2001

Thrombosis, and Vascular Biology. 2004;24:1092.

17. **Howell W, McNamara D, Tosca M, Smith B, Gaines J.** Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1747-64.
18. **Kromhout D, Menotti A, Bloemberg B, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R et al.** Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the Seven Countries Study. *Prev Med* 1995 May;24(3):308-15.
19. **Schaefer E, Lichtenstein A, Lamon-fava S, McNamara J, Ordovas J.** Lipoproteins, nutrition, aging, and atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 1995;61 (suppl):726S-40S.
20. **Katan M.** Effect of low- fat diets on plasma high-density lipoprotein concentrations. *Am J Clin Nutr* 1998;67 (suppl): 573s-576s.
21. **Fried S, Rao S.** Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2003;78(4):873s-880s.
22. **Hu F, Rimm E, Stampfer M, Ascherio A, Spiegelman D, Willet W.** Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000;72:912-21.
23. **Mozaffarian D, Rimm E, Herrington D.** Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2004;80(5):1175-1184
24. **Kindcain-Smith P, Alderman M.** Universal recommendations for sodium intake should be avoided. *MJA*.1999;170:174-175
25. **McCarron D.** The dietary guideline for sodium: should we shake it up ? Yes!. *Am J Clin Nutr* 2000.71:1013-1019.
26. **Mahan L.K., Arlin M.** Krause's food nutrition and diet therapy. 8ª. Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 1992.
27. **Kaplan N.** The dietary Guideline for sodium: should we shake it up? No. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(5):1020-1026.
28. **Simopoulos, A.** The nutritional aspects of hypertension. *Am J Clin Nutr*. 1985; 42: 909-912.
29. **He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK.** Dietary sodium intake and incidence of congestive heart failure in overweight US men and women: First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic-up Study. *Arch Intern Med*. 2002 Jul 22;162(14):1619-1624.
30. **Beard T, Bchir MB, Blizzard L, O'Brien D, Dip G, Dwyer T.** Association between blood pressure and dietary factors in the dietary and nutritional survey of



- british adults. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 234-238.
31. **Falla C, Colmenares J.** Estado nutricional y cifras tensionales en hipertensos atendidos en la consulta externa de nutrición del programa de hipertensión arterial en el Hospital San Juan de Dios durante el período comprendido entre el II semestre de 1994 y el II semestre de 1996. Tesis de grado (Nutricionista Dietista). Director: Ma del Pilar Barrera. Universidad Nacional de Colombia. Carrera de Nutrición y Dietética. 1998.
  32. **Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Cholesterol in Adults.** Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, May 16, 2001; 285(19): 2486-2497.
  33. **Ministerio de Salud, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, Fundación Colombiana para la Nutrición Infantil.** Guías Alimentarias para la Población Colombiana mayor de 2 años. Bases técnicas. 2000.
  34. **Alvarez J, Monereo S, Cancero E.** Recomendaciones nutricionales en la dislipidemia. En: Leon M, Celaya S, eds. Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria. Barcelona: Novartis Consumer Health; 2003:100
  35. **Bemelmans W, Broer J, Feskens E, Smit A, Muskiet F, Lefrandt J et al.** Effect of an increased intake of  $\alpha$ -linolenic acid and group nutritional education on cardiovascular risk factors: the Mediterranean Alpha-linolenic Enriched Groningen Dietary Intervention MARGARIN Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 221-7.
  36. **Leaf A, Weber P.** Efectos cardiovasculares de los ácidos grasos omega-3. *N Engl J Med.* Vol 318(9), marzo 1988. p 549-558.
  37. **Hunter J E.** n-3 Fatty acids from vegetable oils. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 809-14.
  38. **Bohórquez LF.** Ácidos grasos omega 3. En: Sierra ID, Mendivil CO y col. Eds. Hacia el manejo práctico de las dislipidemias. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. División de Lípidos y Diabetes. 2003. Pág. 63-66
  39. **Erkkilä A, Lehto S, Pyörälä K, Uusitupa M.** n-3 Fatty acids and 5-y risk of death and cardiovascular disease events in patients with coronary disease. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 65-71.
  40. **Dewailly E, Blanchet C, Gringas S, Lemieux S, Holub B.** Cardiovascular disease risk factors and n-3 fatty acids status in the adult population of James Bay Cree. *Am J Clin Nutr*; 2002; 76(1): 85-92
  41. **Barrera Ma del P.** Ácidos grasos omega-3 y ácidos grasos trans: impacto sobre la salud. *Rev Asociación Colombiana de Nutrición Clínica.* 1997 Vol. 5(1): 27-34.
  42. **Connor W.** Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(suppl): 171s-5s.
  43. **Din J, Newby D, Flapan A.** Omega 3 fatty acids and cardiovascular disease-fishing for a natural treatment. *BMJ* 2004; 328: 30-5
  44. **Reaven P, Parthasarathy S, Grasse MJ, Miller E, Almazan F, Mattson FH et al.** Feasibility of using an oleate-rich diet to reduce the susceptibility of low-density lipoprotein to oxidative modification in humans. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 701-6.
  45. **Salas-Salvado J.** Dieta controlada en sodio. En: Salas Salvado J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, eds. Nutrición y dietética clínica. Barcelona: Ed Masson; 2000: 353-360.
  46. **Nelson J, Moxness K, Jensen M, Gastineau C.** Mayo Clinic Diet Manual. A handbook of Nutrition Practices. 7<sup>th</sup> Ed. Mosby; 1994: 146-151.