

DIETOTERAPIA DE LAS DISLIPIDEMIAS; BASES RACIONALES PARA SU PRESCRIPCIÓN

DYSLIPIDEMIA CORRECTION BY DIETOTHERAPY; RATIONAL BASIS FOR ITS PRESCRIPTION

DR. SILVIO D SCHRAIER

INTRODUCCIÓN:

La piedra angular de la prevención de la enfermedad cardíaca coronaria (ECC) radica en los cambios terapéuticos en el estilo de vida. Los estudios dietarios de intervención sostienen que la restricción de las grasas totales y saturadas y colesterol y el incremento en la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados, especialmente ácidos grasos n-3, reducen el riesgo de ECC.

El uso de antioxidantes, en estudios de intervención, no ha mostrado reducción del riesgo de ECC.

La adherencia a las recomendaciones dietéticas sugeridas en las guías^{1,2,3,4,5} sigue siendo un problema mayor. Los datos disponibles sugieren que las anteriores recomendaciones sobre el uso esporádico de grasas, aceites y azúcares para prevenir la ECC deberían modificarse, y recomendar el uso esporádico de grasas animales, lácteas, hidrogenadas, aceites tropicales, yemas de huevo y azúcares e incrementar el uso de vegetales, frutas y granos enteros.

La ECC permanece siendo la causa principal de muerte y discapacidad en las sociedades desarrolladas y en vías de desarrollo.

La ECC es causada por aterosclerosis, proceso caracterizado por disfunción endotelial (asociada con hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, y elevadas concentraciones de homocisteína) y depósitos de colesterol en macrófagos y células musculares lisas en la pared arterial como resultado de elevación de LDL-C, lipoproteína (a) y lipoproteínas remanentes y disminución de HDL-C. Además hay proliferación de células musculares lisas, inflamación y calcificación. La trombosis que ocurre luego de la ruptura de placa, agravada por concentraciones elevadas de fibrinógeno es, frecuentemente, el evento terminal que ocluye la luz arterial.

La hipercolesterolemia es crítica en este proceso; la ECC es poco común en sociedades con colesterolemia media menor de 180 mg/dL. La base del tratamiento de la ECC es la prevención a través de la modificación de los factores de riesgo.

En la población general, la prevención de ECC significa tener un riesgo de ECC a 10 años < 10% promoviendo la cesación tabáquica, el control de presión arterial (TAS < 130 y TAD < 85), control del LDL Colesterol < 130 mg/dL, HDL Colesterol > 40 mg/dL, glucemia en ayunas < 110 mg/dL, Hb A1c < 7 % y control del IMC < 27 kg/m².

Bases racionales para la dietoterapia

Hay evidencias de estudios en modelos animales, en humanos, epidemiológicos, y de intervenciones dietarias.

En modelos animales, se mostró una relación directa entre las concentraciones de LDL Colesterol y aterosclerosis. Aquellos que eran alimentados con dietas ricas en ácidos grasos saturados y colesterol tienen LDL colesterol y desarrollan lesiones de la íntima que van progresando en forma similar a la aterosclerosis humana.⁶

Desde 1950 se realizaron investigaciones en seres humanos para determinar como afectan los distintos ácidos grasos el nivel de colesterolemia. En 1965 comenzaron estudios de regresión^{7,8} y ecuaciones predictivas que calculan cambios absolutos en LDL colesterol, aunque los individuos que inician la dietoterapia con valores más altos de LDL tienen descensos mayores.⁹ Por cada 1% de disminución de grasas saturadas hay 1,34% de descenso de LDL, por cada 1% de aumento de ácidos grasos poliinsaturados dietarios hay 0,59% de disminución de LDL, y por cada 100 mg/d de disminución del colesterol dietario hay 3,3% de disminución de LDL colesterol, en dietas isocalóricas.

Las evidencias epidemiológicas llevan a identificar componentes dietarios clave en la etiología de la ECC. Hay estudios entre distintas poblaciones (internacionales) e intrapoblaciones (longitudinales o transversales). Su fortaleza consiste en el número alto de sujetos a estudiar y el tiempo de seguimiento. De los componentes dietarios, las grasas totales y las saturadas mos-

traron la mayor asociación con mortalidad por ECC.¹⁰ Los estudios internacionales más clásicos son el *Seven Countries Study*¹¹ y el *Japan-Honolulu-San Francisco Study*.^{12,13}

En el *Seven Countries* se registró una ingesta de grasas totales entre > 20% y 40%, con grasas saturadas entre <10% y 20%, en >12000 hombres, y fue el primero en mostrar la relación entre ECC y grasas saturadas y este correlato se mantuvo a 25 años de seguimiento.

Similares resultados se encontraron en el *Japan - Honolulu-San Francisco* con ingestas de grasas totales entre <15% y 38% con paralelismo en grasas saturadas y correlato con ECC.

En el *Twenty Countries Study*¹⁴ se observó una asociación positiva entre mortalidad por ECC y consumo de manteca, productos lácteos en general, carne y pollo, todos ricos en grasas saturadas y azúcar y jarabes, ricos en carbohidratos simples y una asociación inversa con la ingesta de granos, frutas y vegetales amiláceos y no amiláceos, todas ricas en carbohidratos complejos.

En estudios intrapoblacionales se pueden hacer ajustes para otros factores de riesgo que pueden confundir, como, por ejemplo, presión arterial y peso corporal. Allí también se vió correlación positiva, pero de menor magnitud, entre ECC y grasas totales y saturadas. Dentro de estos estudios se pueden mencionar el *Ireland-Boston Diet Heart Study*, el *Honolulu Heart Program Study*, el *Belgium Study* y el *Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC)*.^{15,16,17,18,19,20,21}

En el *Belgium Study*, con > de 21000 hombres y mujeres, y en el *Western Electric Study*, se muestra la relación inversa entre ECC y ácidos grasos poliinsaturados.

La relación positiva entre ECC y consume de ácidos grasos trans se examinó en el *Nurses' Health Study*.²²

En el *Physicians' Health Study* se examinaron los beneficios de los ácidos grasos omega 3 en riesgo de ECC.^{23,24}

ESTUDIOS SOBRE LÍPIDOS

Se efectuaron muchos estudios de descenso de colesterol con intervención dietoterápica.

En 1946 se estudiaron sobrevivientes de infarto de miocardio (IM) sometidos a una dieta de 25 g de grasa/día y colesterol 60 mg/día. Seguidos durante 3 años, se mostró un importante descenso del colesterol y de la mortalidad por ECC a 12 años.²⁵

El *Finnish Mental Hospital Study* usó un diseño cruzado en 10.000 hombres y mujeres, con una dieta experimental con reemplazo de leche entera por leche descremada más bebida de soja y de margarina por manteca, llevó a una reducción media de colesterol plasmático de 12 a 18% y de mortalidad por ECC de 53% en hombres y 34% en mujeres.^{26,27}

El *Los Angeles Veterans Administration Study* se usó una dieta alta en poliinsaturados, sustituyendo parte de

grasas saturadas animales que quedaron en 11% en el grupo activo vs. un control, ambos con grasas totales de 40%.²⁸ Se mostró mejora en los puntos finales de mortalidad por ECC y muerte súbita.

En el estudio *Diet and Reinfarction Trial*, 2000 personas post IM se dividieron en dos grupos; a uno se les aconsejaba y a otros no una reducción de la ingesta de grasas con aumento en los poliinsaturados sobre los saturados, aumento en la ingesta de pescado y de cereales integrales.²⁹ A 2 años, el grupo que recibió consejos tuvo reducción del 3% del colesterol total y 29% de reducción en la mortalidad total, con un franco predominio de la mortalidad por ECC.

El *Lyon Heart Study*, estudio randomizados de prevención secundaria, comparó una dieta mediterránea rica en ácido a linolénico con otra símil paso 1 del NCEP en sobrevivientes de IM.³⁰ Se mantuvieron constantes a 2 años los lípidos séricos, la presión arterial y el índice de masa corporal, habiendo disminución de LDL Colesterol y aumento de HDL Colesterol en el grupo de intervención, en el que hubo una reducción del 76% de riesgo de muerte cardíaca a 27 meses. Se efectuó un segundo estudio³¹ con 46 meses de seguimiento y una reducción del riesgo de muerte por ECC de 65%.

En el estudio *Gruppo Italiano per lo Studio Della Sopravvivenza nell' Infarto miocardico* (GISSI Prevención trial)³² se comparó el uso independiente o asociado de n-3 poliinsaturados y vitamina E, durante 3,5 años. Los puntos finales combinados fueron tasa acumulativa de muerte por toda causa, IM no fatal y stroke no fatal. Si bien no hubo cambios en colesterol total, LDL Colesterol y HDL Colesterol, a los 3.5 años los que recibieron ácidos grasos n-3 tuvieron 15% de reducción en el punto final combinado. No hubo beneficios con vitamina E, lo que coincide con los resultados de otros estudios.

Además, estudios como el *Cholesterol Lowering Atherosclerosis Study* (CLAS) y el *St. Thomas' Atherosclerosis Regression Study* (STARS), mostraron regresión de la aterosclerosis coronaria^{33,34} y de la estenosis, con dietoterapia de alrededor del 43% en el grupo tratado versus progresión de semejante magnitud en el grupo control, y continuó la mejoría del grupo activo a los 5 años. Las dietas contenían 20 a 26% de grasas totales, < 5 a < 6% de grasas saturadas, < 10% de grasas monoinsaturadas, 8% de poliinsaturados y < 250 mg/d de colesterol.

En el STARS hubo reducción en el grupo de intervención de 16% de LDL Colesterol y del 20% de triglicéridos, sin variaciones en el HDL Colesterol.

Pero se observó una gran variabilidad en los niveles de LDL Colesterol³⁵ ante dietas similares. ¿Por qué se produce esto? Se puede explicar por variaciones genéticas.

VARIACIONES GENÉTICAS QUE MODIFICAN LAS CONCENTRACIONES DE LIPOPROTEÍNAS Y LA RESPUESTA TERAPÉUTICA

La dieta sugerida por el Panel Nacional de Educación del Colesterol de US paso 2 (tabla 1)³⁵ lleva a una reducción media del LDL Colesterol del 15 al 20 %, pero también reduce el HDL Colesterol.^{36,37,38,39,40,41,42,43,44}

TABLA 1
Guía Dietoterápica NCEP ATP III

Nutriente	Dieta US	Cambios terapéuticos del Estilo de Vida
Grasas totales (% energía)	34	25-35
Grasas Saturadas (% energía)	12	<7
Grasas Monoinsaturadas (% energía)	13	<20
Grasas Poliinsaturadas (% energía)	7	<10
Colesterol (mg/día)	270	<200
Energía total	-----	Adecuado para alcanzar o mantener el peso corporal deseable
Hidratos de Carbono (% energía)	51	50-60
Proteínas (% energía)	15	15

Estas variaciones son estables entre 4 y 24 semanas. Se observó que la mayor causa de esta variabilidad son los polimorfismos de 2 genes, siendo los más importantes el de la Apo E y el de la Apo A-IV.^{45,46} La apoproteína E normal es E-3.

La variante apo E-4 ocurre en 21% de la población mientras que la variante apo E-2 ocurre en 14%, fundamentalmente como heterocigotas.^{47,48} Los homocigotas para apo E-2 o su déficit tienen retardo en la depuración de remanentes de quilomicrón.^{49,50} Los portadores del alelo de apo E-4 tienen mayor respuesta en descenso del LDL Colesterol con la dieta NCEP paso 2 y menor respuesta a las estatinas.⁵¹ El aumento de LDL Colesterol se debe al retardo en la depuración de remanentes⁵², presentan mayor riesgo de ECC, de enfermedad de Alzheimer y demencia.⁵³

Los portadores del alelo apo E-2 tienen relativamente menores valores de LDL Colesterol, como se vio en el Framingham Heart Study¹⁹, mayor concentración de lipoproteínas remanentes, menor riesgo de enfermedad de Alzheimer y demencia y mayor respuesta a estatinas.

Se vio que los hombres con genotipo de apo A-IV con una sustitución de histidina por glutamina en el aminoácido 360, presente en forma heterocigota en 16% de la población tiene menor respuesta en la disminución del LDL Colesterol a la dieta paso 2 del NCEP.¹²

Influencia de las grasas dietarias en la patología

Las grasas dietarias y el colesterol juegan un papel fundamental en el desarrollo de ECC, modulando las concentraciones y características de las lipoproteínas plasmáticas.

El 90% de las grasas ingeridas son triglicéridos, siendo 8 a 9% fosfolípidos y 1 a 2% colesterol (origen animal) y otros esteroides (origen vegetal) tanto libres como esterificados.

Grasas Saturadas

Los ácidos grasos saturados de la alimentación humana suelen contener entre 12 y 18 átomos de carbono. Los más prevalentes son el ácido palmítico (C16:0), el esteárico (C18:0), el mirístico (C14:0) y el láurico (C12:0). Sus principales fuentes son los lácteos (contienen 12:0 y 14:0), carne vacuna, de pollo, de cerdo y de cordero. Algunas carnes, como la de cerdo, contienen también una proporción elevada de ácidos grasos monoinsaturados.

No todos los ácidos grasos saturados tienen la misma repercusión sobre las concentraciones de colesterol sérico. Los que más lo elevan son el láurico y el mirístico.⁵⁴ El ácido esteárico tiene efecto neutro porque rápidamente se convierte en ácido oleico (18:1 n-9 cis), un ácido graso monoinsaturado.^{55,56,57}

Los ácidos grasos saturados aumentan el LDL Colesterol al reducir los receptores de LDL, aumentando su catabolismo, produciendo una disminución del RNA mensajero del receptor LDL y una menor fluidez de membrana que provoca a su vez menor reciclado del receptor a través de la membrana celular.^{58,59,60}

Cuando se mantiene constante el colesterol, los ácidos grasos saturados, en comparación con los monoinsaturados y poliinsaturados y con los carbohidratos, aumentan el HDL Colesterol en animales y humanos por retraso de la depuración plasmática de apo A I de HDL.^{61,62,63}

Es importante reducir las grasas saturadas, sobre todo los ácidos láurico y mirístico (presentes en lácteos enteros) aún si el HDL Colesterol baja, dado que desciende mucho más el LDL Colesterol y, como resultado, disminuyen el riesgo de ECC. Se recomienda que su ingesta no supere el 7% del total de calorías. (Tabla 1)

Grasas Monoinsaturadas

El ácido graso monoinsaturado más frecuente de la dieta es el ácido oleico (C18:1 n-9 cis). El ATP III sugiere que represente hasta el 20% del total de calorías inge-

ridas (tabla 1). Antiguos trabajos sugirieron que los ácidos grasos monoinsaturados eran neutros respecto del colesterol sérico.^{22,64} Posteriores estudios mostraron que la sustitución de ácidos grasos saturados por monoinsaturados permitía el descenso del colesterol.^{2,65,66,67,68,69,70,71,72,73}

Ácidos Grasos trans

Los ácidos grasos insaturados que ocurren naturalmente son, en su mayoría, en posición "cis", encontrada en los aceites vegetales, mientras que la "trans" tiene una configuración más rígida y sólo se produce en la naturaleza en el rumen de los mamíferos, en pequeñas cantidades.^{74,75,76,77} El ácido elaidico (C18:1 n-9 trans) es el principal ácido graso trans de la dieta, y se forma por hidrogenación de aceites vegetales convirtiéndolos en semisólidos. Durante este proceso, el ácido linoleico (C18:2 n-6) presente en estos aceites, se puede convertir por hidrogenación parcial en ácido oleico o elaidico y, si es total, en ácido esteárico.

Su consumo tiene efectos nocivos, elevando el LDL Colesterol, disminuyendo el HDL Colesterol y aumentando la lipoproteína (a).^{78,79,80,81}

Se deben evitar las margarinas sólidas por hidrogenación parcial y tener en cuenta la presencia de ácidos grasos trans en productos alimentarios procesados, horneados.

Ácidos Grasos Poliinsaturados

Se subclasifican en n-6 u omega 6 y n-3 u omega 3 indicando el sitio de la primera doble ligadura desde el extremo terminal de la cadena de carbonos.

El mayor n-6 de la dieta es en ácido linoleico (C18:2 n-6), precursor del ácido araquidónico (C20:4 n-6), con importantes acciones biológicas. Sus fuentes son aceites vegetales como maíz, girasol y soja, no estando presente en los de coco y palma.

El mayor n-3 es el ácido α linoléico (C18:3 n-3) que se transforma en el cuerpo en ácido eicosapentaenoico o EPA (C20:5 n-3) y ácido docosahexaenoico o DHA (C22:6 n-3). La presencia de estos últimos es abundante en peces de agua fría.

Los ácidos grasos linoleico y α linoléico no pueden ser sintetizados en el ser humano, por lo que se los considera esenciales.

El ácido linoleico comparado con los saturados, disminuye tanto el LDL como el HDL Colesterol.

Los ácidos grasos n-3, especialmente el EPA, reducen significativamente los triglicéridos y reducen el riesgo de ECC en parte independientemente del efecto sobre las lipoproteínas plasmáticas, reduciendo la agregación plaquetaria, la inflamación, y la presión arterial.⁸² Dado que las transformaciones de ambas familias se hacen a través de elongasas y desaturasas compartidas, hay que pensar no sólo en que el total de ácidos

grasos poliinsaturados sea algo inferior al 10% del total del valor calórico total sino también en la relación entre n-6:n-3 sea de 5-4:1

Colesterol

El primero en documentar el rol del colesterol dietario en la patogénesis de la aterosclerosis en un modelo animal, fue Anitschkow en 1913.⁸³ Posteriormente, cientos de estudios mostraron que la ingesta de mayor cantidad de colesterol elevaba el colesterol sérico total y el LDL Colesterol.^{84,85,86,87} Si bien la relación entre el colesterol dietario y el sérico es muy compleja, queda claro que la reducción del primero redunda en un descenso del último, siendo lo sugerido por el ATP III, una ingesta diaria ≤ 200 mg para disminuir la ECC (Tabla 1) aunque, como se mencionó anteriormente, la respuesta individual sobre el LDL Colesterol tiene una gran variabilidad.^{6,78}

Nivel de Grasas Dietarias

Se generó una controversia sobre la recomendación de restricción de las grasas dietarias para la prevención de ECC.⁸⁸ El planteo es que si se mantiene constante la grasa total, pero se enriquece en ácidos grasos monoinsaturados, confiere una mayor protección contra la ECC que las dietas hipograsas que, por su parte, logran un buen descenso de LDL Colesterol pero también de HDL Colesterol.⁸⁹

Los estudios de Ornish^{90,91,92} donde hubo gran reducción de grasas dietarias junto con yoga, meditación y ejercicios físicos, mostraron beneficios significativos sin un gran descenso del HDL Colesterol, probablemente por el descenso de peso significativo del grupo experimental.

Una cantidad de grasas razonable es entre 25 y 35%, como sugiere el NCEP-ATP III.

Desde ya, es muy difícil en condiciones de vida libre, mantener una dieta baja en grasas durante mucho tiempo.

RECOMENDACIONES DIETOTERÁPICAS DE DISTINTAS ORGANIZACIONES SANITARIAS:

En 1991, La Organización Mundial de la Salud publicó las recomendaciones que se describen en la tabla 2.⁹³

En el año 2001, el Programa de Educación Nacional de Colesterol presenta su tercer reporte⁹⁴ donde, respecto de la dietoterapia, publica lo que se resume en la tabla 3.

La Asociación Americana del Corazón (AHA), en el año 2006 publica sus recomendaciones acerca de la dieta y el estilo de vida saludables, descrito en las tablas 4 y 5.⁹⁵

TABLA 2
Recomendaciones dietarias para la prevención de enfermedades crónicas.-Organización Mundial de la Salud.

Nutriente	Recomendación
Grasas totales	15-30% del total de energía
Grasas saturadas	<10% del total de energía
Grasas poliinsaturadas	3-7% del total de energía
Carbohidratos complejos	55-75% del total de energía
Carbohidratos simples	< 10% del total de energía
Fibra (polisacáridos no amiláceos)	16-24 g/día
Frutas y Vegetales	> 400g/d
Sal	< 6g/ día
Colesterol	< 300 mg/día

TABLA 3
Cambios Terapéuticos del Estilo de Vida – NCEP ATP III ³⁴

- **Dieta:**
 - Grasas saturadas < 7% de las calorías, colesterol < 200 mg/día
 - Considerar aumentar la fibra viscosa (soluble) 10-25 g/día y estanoles/esteroles 2g/día como opción terapéutica para disminuir el LDL Colesterol
- **Manejo del peso corporal**
- **Incremente la actividad física**

TABLA 4
Objetivos de Dieta y Cambios de estilo de vida para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular American Heart Association 2006. ³⁵

- **Consuma una dieta globalmente saludable**
- **Apunte a tener un peso saludable**
- **Apunte a tener los niveles recomendados de LDL Colesterol, HDL Colesterol y triglicéridos**
- **Apunte a tener un nivel de glucosa normal**
- **Sea activo físicamente**
- **Evite el uso y la exposición al tabaco**

TABLA 5
Recomendaciones de Dieta y Cambios de Estilo de Vida para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular American Heart Association 2006. ³⁵

- **Ingesta calórica balanceada y actividad física para alcanzar o mantener un peso saludable**
- **Consuma una dieta rica en vegetales y frutas**
- **Elija alimentos con granos enteros y ricos en fibras**
- **Consuma pescado, especialmente grasos, por lo menos 2 veces por semana**
- **Limite su ingesta de grasas saturadas a < 7% de energía, trans a <1% de energía y colesterol a < 300 mg/d :**
 - eligiendo carnes magras o alternativas vegetales
 - seleccionando productos lácteos descremados o semidescremados o reducidos en grasas y minimizando el consumo de grasas parcialmente hidrogenadas.
- **Minimice las bebidas y alimentos con azúcares agregados**
- **Elija o prepare alimentos con poca sal o sin ella**
- **Si consume alcohol, hágalo con moderación**
- **Cuando coma fuera de su casa elija las comidas siguiendo las normas de la American Heart Association**

Finalmente, el Consejo de Aterosclerosis y Trombosis “Prof. Pedro Cossio” de la Sociedad Argentina de Cardiología, en el año 2005³⁶, publicó una revisión de la que se extractan las recomendaciones dietoterápicas que se describen en la tabla 6:

TABLA 6
Cambios terapéuticos del Estilo de Vida

a) Plan nutricional

Objetivos:

- Mantener o Normalizar el peso corporal
- Mantener los niveles de colesterol total sérico por debajo de 200 mg/dL
- Disminuir los de LDL - colesterol
- Aumentar los niveles de colesterol-HDL
- Mantener los niveles de triglicéridos séricos por debajo de 150 mg/dL
- Evitar la aparición de otros factores de riesgo cardiovascular

Fórmula sintética:

Valor calórico total (VCT): Debe ser el adecuado para mantener o alcanzar un peso saludable, entendiendo por peso saludable el correspondiente a un índice de masa corporal entre 18,5 y 25 kg/m².

En caso de sobrepeso u obesidad, de no poder alcanzarse un peso saludable, se apuntará a reducir y mantener un peso corporal un 5 a 10 % menos que el original. Se debe tener en cuenta también el perímetro de la cintura, indicativo de la grasa visceral, que no debe ser mayor a los 94 cm en el varón y a los 80 cm en la mujer.

Hidratos de carbono: Deben constituir 45 a 55 % con predominio de hidratos de carbono complejos, asociados a fibra, de bajo índice glucémico, minimizando los hidratos de carbono simples refinados, no tanto así los provenientes de vegetales y frutas

Proteínas: Salvo situaciones especiales, deben constituir 1 g por kg de peso corporal teórico. Seleccionarlas de manera que un 50 % sean de alto valor biológico, con mínima asociación a grasas saturadas y preferentemente unidas a fibras.

Grasas: Deben completar el VCT constituyendo cerca del 30 % del VCT.

Deben presentar los siguientes perfiles:

- **Ácidos grasos saturados:** Menos del 10 % del VCT para la población general y menos del 7 % para los pacientes hipotensos, ya que aumentan los niveles de colesterol total y de colesterol-LDL. Vale fundamentalmente esta última aclaración para los provenientes de productos lácteos enteros, no tanto así para los provenientes de carnes, en sus cortes magros.
- **Ácidos grasos trans:** Se deben contar dentro de los saturados y su proporción no debe ser superior al 1 % (presencia mínima). Tener en cuenta su presencia en los productos alimenticios
- **Ácidos grasos poliinsaturados:** Hasta el 10% del VCT. Su restricción se debe a la facilidad para peroxidarse. Deben presentar una relación $\Omega 6/\Omega 3$ de aproximadamente 4 ó 5 a 1 y hasta 10 a 1 como máximo.
- **Ácidos grasos monoinsaturados:** Completan el resto del VCT, ya que tienen acción benéfica sobre las

membranas celulares.

En los casos en que se impone la limitación de hidratos de carbono, por hipertrigliceridemia y, por lo tanto se aumentará la proporción de grasas, este aumento será a expensas del aumento de monoinsaturados.

• **Colesterol:** Menos de 300 mg en la población general y menos de 200 mg en los pacientes dislipémicos.

Fibras: Se recomienda consumir entre 20 y 30 g/día, como mínimo 15 g/día, con alto contenido de fibra soluble.

Alcohol: Suprimir o minimizar su ingesta ya que son calorías vacías que inciden sobre el aumento de peso y de los niveles de triglicéridos.

Vitaminas: Por sus acciones antioxidantes, se recomienda consumir alimentos con alto contenido de vitamina C (150 mg/día) y vitamina E (300-400 mg/día). También, se recomienda el consumo de alimentos que contengan ácido fólico (1 mg/día) y vitaminas B6 y B12 (por su acción en el ciclo de la homocisteína)

No se recomienda la suplementación medicamentosa de las mismas por falta de evidencia científica acerca de beneficios extra por dicha acción.

Minerales: El consumo de sodio no debe superar 2,5 g/día (6 g de NaCl) en la población general y debe ser menor de 2 g/día en pacientes hipertensos.

Estanoles/Esteroles: Se aspira a cubrir 2 g/día.

Isoflavonas: Se sugiere su ingesta a partir de soja y derivados (25-50 mg/día).

CONCLUSIONES

La ECC continúa siendo la mayor causa de mortalidad y discapacidad. Su prevención mediante el control de los factores de riesgo (cesación de consumo de tabaco, control de la presión arterial, de la glucemia, disminución del LDL Colesterol y aumento del HDL Colesterol) sigue siendo la opción de tratamiento más costo-efectiva. La obesidad agrava todos estos factores de riesgo, por lo que debe tratarse.

El tratamiento dietoterápico disminuye, claramente, el riesgo de ECC.

Nosotros adherimos a las recomendaciones del Consenso del Consejo de Aterosclerosis y Trombosis "Prof. Pedro Cossio" de la Sociedad Argentina de Cardiología, donde sugerimos un valor calórico total acorde a alcanzar un peso saludable, hidratos de carbono entre 45 y 55% del total de calorías, las proteínas calculadas como g/kg de peso teórico/día y grasas totales cerca del 30%; su distribución implica que las grasas saturadas sean < 10% en población general y < 7% en dislipidémicos, incluyendo no más de 1% de ácidos grasos trans.

Los ácidos grasos poliinsaturados no deben superar el 10% del valor calórico total, con relación $\Omega 6/\Omega 3$ ideal de 4-5/1 y completar el total de grasas en forma de ácidos grasos monoinsaturados. El colesterol para población general o dislipidémica no debe superar los 300 ó 200 mg/día, respectivamente. La dieta debe ser rica en vitaminas y minerales de fuentes alimentarias naturales, se debe incrementar el consumo de fibra total y soluble, de estanoles y esteroides y de isoflavonas y reducir el consumo de alcohol.

Referencias Bibliográficas

- Carleton RA, Dwyer J, Finberg L, Flora J, Goodman DS, Grundy SM, Havas S, Hunter GT, Kritchevsky D, Lauer RM, Luepker RV, Ramirez AG, Van Horn L, Stason WB, Stokes J: Report of the Expert Panel on Population Strategies for Blood Cholesterol Reduction. A statement from the National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. *Circulation* 1991;83:2154-2232
- National Institutes of Health: National Cholesterol Education Program: second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol (Adult Treatment Panel II). *Circulation* 1994;89:1333-1445
- 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). Final Report. *Circulation* 2002;106:3143-3421
- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL: AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284-2299
- U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services: Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans. Home and Garden Bulletin no. 232, Washington, D.C.: U.S. Department of Agriculture, 2000.
- Nicolosi RJ et al. Dietary fat saturation effects on low-density-lipoprotein concentrations and metabolism in various animal models. *Am J Clin Nutr* 1997;65(suppl):1617S-27S
- Hegsted DM et al. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965;17:281-95
- Keys A et al. FERUM cholesterol response to changes in the diet. IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism* 1965;14:776-84
- Schaefer EJ et al. Individual variability in lipoprotein cholesterol response to National Cholesterol Education Program Step 2 diets. *Am J Clin Nutr* 1997;65:823-30
- Caggiula AW et al. Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein cholesterol concentrations: epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1997;65(suppl):1597S-610S
- Keys A et al. Coronary Heart disease in seven countries. *Circulation* 1970;41:1162-75
- Kagan A et al. Epidemiological studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chronic Dis* 1974;27:345-59
- Kato H et al. Epidemiological studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. *Am J Epidemiol* 1973;97:372-85
- Stamler J. Population studies. In: Levy R et al. eds. *Nutrition, lipids and coronary heart disease*. New York: Raven 1979;25-88
- Kushi LH et al. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study. *N Engl J Med* 1985;312:811-20
- Kromhout D et al. Diet prevalence and 10-year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1984;119:733-43
- Shekelle RB et al. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric Study. *N Engl J Med* 1981;304:65-71
- McGee DL et al. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to

- nutrient intake. *Am J Epidemiol* 1984;119:667-77
- 19- Stamler J et al. Risk factors: their role in the etiology and pathogenesis of atherosclerosis diseases. In: Wissler RW et al.eds. *The pathogenesis of atherosclerosis*. Baltimore: Williams & Wilkins,1972;41-59
 - 20- Stamler J.Populations studies. In: Levy R et al. In: Levy R et al eds.Nutrition, lipids and coronary heart disease.New York: Raven.1979;25-88
 - 21- Tell GS et al. Dietary fat intake and carotid artery wall thickness. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.*Am J Epidemiol* 1994;139:979-89
 - 22- Ascherio A et al. Trans fatty acid intake and risk of myocardial infarction.*Circulation* 1994;89:94-103
 - 23- Albert CM et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *JAMA* 1998;279:23-9
 - 24- Morris MC et al. Fish consumption and cardiovascular disease in the Physicians'Health Study: a prospective study. *Am J Epidemiol* 1995;142:166-75
 - 25- Morrison LM et al. A nutritional program for prolongation of life in coronary atherosclerosis. *JAMA* 1955;159:1425-8
 - 26- Turpeinen O et al. Dietary prevention of coronary heart disease: long term experiment.I.Observatio of male subjects. *Am J Clin Nutr* 1968;21:255-76
 - 27- Turpeinen O et al. Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart disease and other causes. *Circulation* 1979;59:1-7
 - 28- Dayton S et al. Controlled trial of a diet high in unsaturated fat for prevention of atherosclerotic complication. *Lancet* 1968;2:1060-2
 - 29- Burr ML et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet and Reinfarction Trial (DART).*Lancet* 1989;2:757-61
 - 30- De Lorgeril M et al. Mediterranean alpha linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994;343:1454-9
 - 31- De Lorgeril M et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications alter myocardial infarction: final report of the Lyon Heart Study.*Circulation* 1999;99:779-85
 - 32- GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E alter myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999;354:447-55
 - 33- Blankenhorn DH et al. The influence of diet on the appearance on new lesions in human coronary arteries. *JAMA* 1990;263:1646-52
 - 34- Watts GF et al. Effects on coronary artery disease of lipid-lowering diet, or diet plus cholestyramine, in the St Thomas' Atherosclerosis Regression Study (STARS). *Lancet* 1992;339:563-9
 - 35- Expert Panel 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* 2001;285: 2486-97.
 - 36- Lichtenstein AH et al. Effects of canola, corn and olive oils on fasting and postprandial plasma lipoproteins in humans as part of the National Cholesterol Education Program Step 2 diet. *Arterioscler Thromb* 1993; 13:1533-42
 - 37- Lichtenstein AH et al. Hydrogenation impairs the hypolipidemic effect of corn oil in humans: hydrogenation, trans fatty acids, and plasma lipids. *Arterioscler Thromb* 1993; 13:154-62
 - 38- Lichtenstein AH et al. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N Engl J Med* 1999;340:1933-40
 - 39- Schaefer EJ et al. The effects of low cholesterol, high polyunsaturated fat, and low fat diets on plasma lipid and lipoprotein cholesterol levels in normal and hypercholesterolemic subjects. *Am J Clin Nutr* 1981;34:1758-63
 - 40- Lichtenstein AH et al. Hypercholesterolemic effect of dietary cholesterol in diets enriched in polyunsaturated and saturated fat. *Arterioscler Thromb* 1994;14:168-75
 - 41- Schaefer EJ et al. Individual variability in lipoprotein cholesterol response to National Cholesterol Education Program Step 2 diet. *Am J Clin Nutr* 1997;65:823-30
 - 42- Schaefer EJ et al. Efficacy of a National Cholesterol Education Program Step 2 diet in normolipidemic and hyperlipidemic middle aged and elderly men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1079-85
 - 43- Schaefer EJ et al. Effects of National Cholesterol Education Program Step 2 diets relatively high or relatively low in fish-derived fatty acids on plasma lipoproteins in middle-aged and elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 1996;63:234-41
 - 44- Schaefer EJ et al. Lipid lowering and weight reduction by home-delivered dietary modification on coronary heart disease patients on statins.*Am J Cardiol* 2001;87:1000-3
 - 45- Lopez-Miranda J et al. Effect of apolipoprotein E phenotype on diet induced plasma low density lipoprotein cholesterol lowering.*J Lipid Res* 1994;35:1965-75
 - 46- Mata P et al. ApoA- IV phenotype affects diet induced plasma LDL cholesterol lowering.*Arterioscler Thromb* 1994;14:884-91

- 47- Ordovas JM et al. Apolipoprotein E isoform phenotyping methodology and population frequency with identification of apo E1 and apoE5 isoforms. *J Lipid Res* 1987;28:371-80
- 48- Schaefer EJ et al. Effects of gender and menopausal status on association of apolipoprotein E phenotype with plasma lipoprotein levels. Results from Framingham Offspring Study. *Arterioscler Thromb* 1994;14:1105-13
- 49- Brewer HB et al. NIH Conference. Type III hyperlipoproteinemia: diagnosis, molecular defects, pathology, and treatment. *Ann Intern Med* 1983;98:623-40
- 50- Schaefer EJ et al. Familial apolipoprotein E deficiency. *J Clin Invest* 1986;78:1206-19
- 51- Ordovas JM et al. Effect of apo E and apoA IV phenotypes on the low density lipoprotein response to HMG CoA reductasa inhibitor therapy. *Atherosclerosis* 1995;113:157-66
- 52- Welty FK et al. Effects of apoE genotype on apoB-48 and apo B-100 kinetics with stable isotopes in humans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1807-10
- 53- Lahoz C et al. Apolipoprotein E genotype and cardiovascular disease in Framingham Herat Study. *Atherosclerosis* 2001;154:529-37
- 54- Grundy SM et al. Nutrition and killer diseases. New York: Wiley, 1981:57-8e
- 55- Grande F et al. Comparison of effects of palmitic and stearic in the diet on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1970;23:1184-91
- 56- Hegsted DM et al. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965;17: 281-95
- 57- Grundy SM et al. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990;31:1149-65
- 58- Nicolosi RJ et al. Effect of dietary fat saturation and cholesterol on low density lipoprotein composition and metabolism. *Arteriosclerosis* 1990;10:119-28
- 59- Spady DK et al. Rates of receptor- dependent and -independent low density lipoprotein uptake in the hamster. *Proc Natl Acad Sci USA* 1983;80:3499-505
- 60- Hennessy LK et al. Effects of dietary fatty acids and cholesterol on liver lipid content and hepatic apolipoprotein A-I, B and E and LDL receptor mRNA levels in Cebus monkeys. *J Lipid Res* 1992;115:107-19
- 61- Brosseau MF et al. Diets enriched in unsaturated fatty acids enhance apolipoprotein A-I catabolism but do not affect either its production or hepatic mRNA levels in cynomolgus monkeys. *Atherosclerosis* 1995;115:107-19
- 62- Chong KS et al. Effect of dietary fat saturation on plasma lipoproteins and high density lipoprotein metabolism of the Rhesus monkey. *J Clin Invest* 1987;79:675-84
- 63- Parks JS et al. Different kinetic fates of apolipoproteins A-I and A-II from lymph chylomicra of non-human primates. *J Lipid Res* 1982;23:410-9
- 64- Keys A et al. FERUM cholesterol response to changes in the diet. IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism* 1965;14:776-84
- 65- Becker N et al. Effects of saturated, monoinsaturated and omega- 6 polyunsaturated fatty acids on plasma lipids, lipoproteins and apolipoproteins in humans. *Am J Clin Nutr* 1983;37:355-64
- 66- Berry EM et al. Effects of diets rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins- The Jerusalem Nutrition Study. II. Monounsaturated fatty acids vs carbohydrates. *Am J Clin Nutr* 1992;56:394-403
- 67- Dreon DM et al. The effects of polyunsaturated fat vs monounsaturated fat on plasma lipoproteins. *JAMA* 1990;263:2462-70
- 68- Masana L et al. The Mediterranean-type diet: is there a need for further modification?. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:886-9
- 69- Mata P et al. Effect of dietary monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins and apolipoproteins in women. *Am J Clin Nutr* 1992;56:77-83
- 70- Mc Donald BE et al. Comparison of the effect of canola oil and sunflower oil on plasma lipids lipoproteins and on in vivo thromboxane A2 and prostacyclin production in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1382-91
- 71- Mensink RP et al. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992;12:911-9
- 72- Valsta LM et al. Effect of a monounsaturated rapeseed oil and a polyunsaturated sunflower oil diet on lipoprotein levels in humans. *Arterioscler Thromb* 1992;12:50-9
- 73- Wardlaw GM et al. Effect of diets high in butter, corn oil or high-oleic acid sunflower oil on serum lipids and apolipoproteins in men. *Am J Clin Nutr* 1990;815-21
- 74- Lichtenstein AH et al. Hydrogenation impairs the hypolipidemic effect of corn oil in humans : hydrogenation, trans fatty acids and plasma lipids. *Arterioscler Thromb* 1993; 13:154-161
- 75- Lichtenstein AH et al. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N Engl J Med* 1999;340:1933-40

- 76- Mensink RP et al. Effect of dietary trans fatty acids on high density and low density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med* 1990;323:439-45
- 77- Zock PL et al. Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. *J Lipid Res* 1992;33:399-410
- 78- Judd JT et al. Dietary *trans* fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 1994;59:861-8
- 79- Nestle PJ et al. Plasma cholesterol-lowering potential of edible-oil blends suitable for commercial use. *Am J Clin Nutr* 1992;55:46-54
- 80- Mensink RP et al. Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein (a) levels in humans. *J Lipid Res* 1992;33:1493-501
- 81- Judd JT et al. Effects of margarine compared with those of butter on blood lipid profiles related to cardiovascular disease risk factors in normolipemic adults fed controlled diets. *Am J Clin Nutr* 1998;68:768-77
- 82- Harris WS et al. N-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 1997;65(suppl):1645S-53S
- 83- Anitschkow N et al. Experimental cholesterol deposition and its significance in etiology of specific pathological processes. *Zentralbl Allg Pathol Anat* 1913; 24: 1-15 (en alemán)
- 84- Brown SA et al. Influence of short term dietary cholesterol and fat on human plasma Lp(a) and LDL levels. *J Lipid Res* 1991;32:1281-94
- 85- Connor WE et al. The interrelated effects of dietary cholesterol and fat upon human serum lipid levels. *J Clin Invest* 1964;43:1691-702
- 86- Hopkins PN et al. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1060-70
- 87- Quintao E et al. Effects of dietary cholesterol on the regulation of total body cholesterol in man. *J Lipid Res* 1971;12:233-45
- 88- Katan MB et al. Should a low-fat, high carbohydrate diet be recommended for everyone? Beyond low-fat diets. *N Engl J Med* 1997;337:563-69
- 89- Knopp RH et al. Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipemic men—the Dietary Alternatives Study. *JAMA* 1997;278:1509-15
- 90- Gould KL et al. Improved stenosis geometry by quantitative coronary arteriography alter vigorous risk factor modification. *Am J Cardiol* 1992;69:845-53
- 91- Ornish DM et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet* 1990;336:129-33
- 92- Ornish DM et al. Can lifestyle changes reverse coronary atherosclerosis? Four-year results of the Lifestyle Heart Trial. *JAMA* 1998;280:2001-8
- 93- WHO Study Group on Diet, Nutrition and Prevention of Noncommunicable Diseases. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva:World Health Organization. 1991
- 94- 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) Final Report. *Circulation* 2002;106:3143-3421
- 95- Lichtenstein AH et al. Summary of American Heart Association Diet and Lifestyle Recommendations—Revision 2006. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:2186-2191- Disponible on line en www.atvbaha.org
- 96- Consenso del Consejo de Aterosclerosis y Trombosis “ Prof. Pedro Cossio” de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Revista de la Sociedad Argentina de Cardiología* 2006 Enero-Febrero; Volumen 74 Suplemento 1