

INFLUENCIA DE LA DIETA EN EL PROCESO ATEROSCLERÓTICO

*M^a José García Meseguer
Milagros Molina Alarcón*

Universidad de Castilla La Mancha - E.U. de Enfermería de Albacete

RESUMEN

Este artículo pretende dar una visión general de la influencia que puede tener la dieta en el desarrollo de la aterosclerosis. Para ello se trata en primer lugar el proceso de formación de la placa de ateroma, continuando con una exposición de los factores de riesgo y analizando finalmente el efecto de diferentes tipos de dietas sobre dichos factores.

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis o formación de la placa de ateroma consiste en un endurecimiento (engrosamiento) de la pared interior de grandes vasos caracterizada por procesos de necrosis, calcificación, proliferación de músculo liso y depósito de lípidos entre ellos colesterol, cuya concentración aumenta con la gravedad de la lesión⁽¹⁾. El desarrollo de estos abultamiento provoca la obstrucción parcial del vaso y como consecuencia, una disminución del flujo sanguíneo. Todo ello favorece la formación de coágulos que en ocasiones deriva en infarto de miocardio o cardiopatía isquémica coronaria e infarto cerebral o apoplejía, importantes causas de muerte en países desarrollados.

En España durante el periodo 1.972/74 - 1.982/84 la mortalidad por cardiopatía isquémica coronaria aumentó en más de un 50% (2,3) mientras que en el mismo periodo, países como Canadá, E.E.U.U. y Australia han disminuido el porcentaje de muertes por esta causa en un 30%; de ahí el que algunos científicos incluyan a la aterosclerosis dentro de las enfermedades llamadas "de la civilización", si bien se sabe que tanto en seres humanos como en animales tiene lugar la formación de placas en las paredes vasculares a medida que el organismo envejece. Esto induce a pensar que las condiciones y hábitos de vida que acompañan al desarrollo económico favorecen el adelantamiento cronológico del proceso.

Respecto a los factores de riesgo, todos los estudios realizados hasta ahora coinciden en la existencia de una correlación positiva entre los niveles de colesterol plasmático y la incidencia del infarto coronario. El papel de la dieta en la progresión de la enfermedad se debe al efecto de algunos de sus componentes (grasas, proteínas, fibra) sobre dichos niveles. Esto no excluye la participación de factores relacionados con los hábitos y calidad de vida (stress, tabaquismo), posibles factores genéticos, así como otros factores genéticos.

PROCESO DE FORMACIÓN DE LA PLACA DE ATEROMA

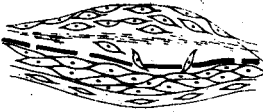
El desarrollo del proceso aterosclerótico constituye, en cierto modo, un mecanismo de protección frente a roturas de la propia pared vascular (4), surgiendo como "respuesta a una agresión"; es más favorable en aquellos puntos de máxima tensión y turbulencia arterial. La formación de la placa de ateroma podría ser descrita esquemáticamente como sigue:

Estrias grasas



Migración y proliferación de células de músculo liso en la íntima

Piecas forradas



Desarrollo de un "tapón" fibroso

Deposición de lípidos intracelulares

Piecas complejas que se levantan



"Estrecho"

Calcificación

Necrosis celular en el depósito graso

Pared arterial normal



Células endoteliales

Lámina elástica íntima

Células de músculo liso

1. Rotura de la capa de células endoteliales que recubre la pared arterial como consecuencia de una lesión.

2. Proliferación de células musculares del tejido conectivo en el punto de rotura y adhesión de plaquetas en la zona dañada. (las células endoteliales son productoras de prostaciclina, inhibidor de la agregación y adhesión plaquetaria (5)).

3. Formación de un "tapón" fibroso constituido por colágeno y elastina (proteínas sintetizadas por las células musculares lisas), que sufrirá un proceso de descalcificación por depósito de cristales de hidroxipatito.

4. Depósito de lípidos de diversos orígenes: células musculares lisas, plaquetas y lipoproteínas plasmáticas.

5. Necrosis celular.

FACTORES DE RIESGO DE LA ATEROSCLEROSIS

La descripción de la formación de la placa de ateroma expuesta anteriormente, nos lleva a considerar factores de riesgo tanto aquellos capaces de provocar una lesión arterial que desencadene el proceso aterosclerótico (mecanismo de "respuesta"), como aquellos otros que agravan la situación (favorecen el crecimiento de la placa) una vez iniciado. Ambos grupos no serían excluyentes entre sí, y se conoce además la existencia de sinergismo entre ellos.

En orden a su gravedad, la clasificación de factores de riesgo para la cardiopatía isquémica coronaria según algunos autores (7) es:

- Factores primarios:

- Hipercolesterolemia.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes Mellitus.
- Tabaquismo.

- Factores secundarios:

- Sobrepeso.
- Hiperuricemia.
- Sedentarismo.
- Stress.

En esta relación destaca el incremento de los niveles plasmáticos de colesterol que ocupa el primer lugar, aunque no todas las fracciones de colesterol plasmático guardan la misma relación con el desarrollo aterosclerótico. El colesterol, como los demás lípidos, no es soluble en agua y utiliza como "vehículo" de transporte en sangre (medio acuoso) a las lipoproteínas, de las cuales dos destacan por su importancia desde el punto de vista de la aterosclerosis:

- LDL (Light Density Lipoprotein): Lipoproteínas de baja densidad. Su función fundamental es el transporte del colesterol plasmático a las células periféricas, siendo consideradas como factor aterogénico (causantes de aterosclerosis).

- HDL (Hight Density Lipoprotein): Lipoproteínas de alta densidad. Transportan el colesterol desde la célula periférica al hígado para su posterior catabolización. Su acción sobre la aterosclerosis es protectora, siendo consideradas como factor antiaterogénico. Además disminuyen la captación celular de las LDL por inhibición competitiva de los receptores celulares de éstas (8).

La peligrosidad de un incremento exagerado de colesterol depende más de la naturaleza y cambios que ocurren en estas lipoproteínas que lo transportan que de los valores absolutos del propio colesterol en sangre (7). En varones, el porcentaje de HDL generalmente es menor que en las mujeres por tanto, ante una cifra igual de colesterol en sangre, el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular es superior en hombres. Los factores que determinan un aumento o disminución de la fracción de colesterol transportada por las HDL vienen representados en la tabla I.

TABLA I

Factores que influyen sobre la concentración plasmática de HDL

Incrementan HDL	Disminuyen HDL
Sexo: mujer.	Sexo: varón.
Delgadez.	Obesidad.
Administración de estrógenos	Ad. andrógenos.
Ad. ác. nicotínico	Hipertrigliceridemia

DIETA Y ATEROSCLEROSIS

Como ya se ha visto, se considera factor de riesgo primario en el infarto coronario el nivel de LDL plasmático (lipoproteínas transportadoras de colesterol a las células periféricas) así como la relación LDL/HDL. La concentración en sangre de estas lipoproteínas pueden ser influenciadas por dietoterapia (8). Además hemos comentado que estos niveles son más importantes que el propio colesterol sanguíneo, lo que nos lleva a preguntarnos qué nutrientes y/o componentes de la dieta afectan a estos niveles y como influye, en su caso, el colesterol ingerido.

Desde el punto de vista nutricional, el riesgo de aterosclerosis aumenta con dietas de los siguientes tipos, según la O.M.S. (10):

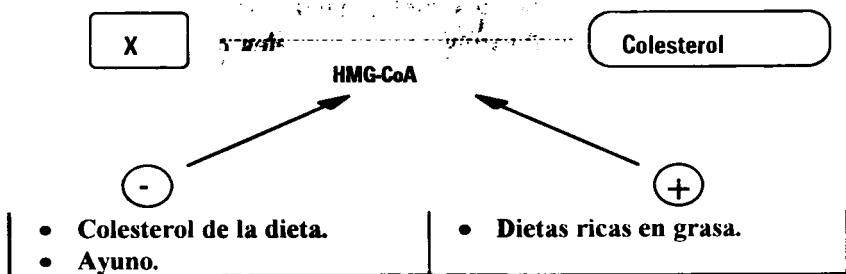
- Dieta rica en grasa de origen animal.
- Dieta rica en proteínas de origen animal.
- Dieta pobre en fibra.
- Dieta hipercalórica, con alto contenido en azúcares refinados.

El colesterol de la dieta

Se puede hablar de dos tipos de colesterol en función de su origen:

- Colesterol exógeno: proviene de la dieta.
- Colesterol endógeno: es sintetizado mayoritariamente en el hígado.

El enzima que cataliza su síntesis, hidroximetil-glutaril Coenzima A (HMG-CoA), obedece a un mecanismo de retroinhibición en el hígado (9), es decir, su actividad es influenciada por los niveles de colesterol existentes.



La biosíntesis del enzima HMG-CoA aumenta con dietas ricas en grasa, mientras que el colesterol de la dieta y el ayuno la disminuyen, por tanto, cuanto mayor es la cantidad de colesterol ingerida menor cantidad se sintetiza en el hígado y viceversa, de forma que la retroinhibición tiende a mantener una concentración más o menos constante de colesterol. Una reducción drástica del aporte exógeno, no disminuye sus niveles plasmáticos en más de un 10-15 %. De todo esto se deduce que el colesterol de la dieta no es el único factor determinante de su concentración en el plasma.

Grasas de origen animal

Los triacilglicéridos (TG) son los componentes mayoritarios de las grasas tanto de origen animal como vegetal. Están formados por una molécula de glicerol esterificada por tres ácidos grasos y en función de la saturación de estos ácidos se habla de:

- **grasa saturada:** TG compuestos mayoritariamente por ácidos grasos saturados (no tienen dobles ni triples enlaces).
- **grasa insaturada:** TG ricos en ácidos grasos insaturados. Según el número de dobles y triples enlaces de los ácidos grasos se clasifican en monoinsaturados y poliinsaturados.

Las grasas de origen animal son generalmente saturadas mientras que las de origen vegetal (a excepción del aceite de coco) y pescados grasos, insaturadas.

Los numerosos estudios realizados hasta ahora sobre la influencia de distintos tipos de grasa en los niveles de lipoproteínas, están de acuerdo en los siguientes puntos:

- 1.- Las grasas saturadas elevan los niveles de LDL en plasma. Este efecto es ejercido fundamentalmente por los ácidos palmítico y mirístico (11) (efecto aterogénico).
- 2.- Las grasas poliinsaturadas, y especialmente el ácido linoléico, tienden a disminuir los niveles plasmáticos de LDL, aunque el efecto elevador de las grasas saturadas es doble al de la disminución producido por insaturadas (efecto antiaterogénico).
- 3.- Las grasas monoinsaturadas tienden a aumentar la fracción de colesterol unido a las HDL. Parece que la ingesta de ácidos grasos insaturados procedentes de pescados grasos marinos tiene también efecto vasodilatador y antiagregante plaquetario, lo que contribuye a la disminución del riesgo de infarto. Este efecto se cree que es debido a la insaturación del carbono (carbono 3 comenzando por el extremo metilo); esto justifica el interés actual en el estudio de las grasas monoinsaturadas y en su efecto sobre la aterosclerosis y sus complicaciones.

TABLA II

Composición de algunas grasas y aceites de la alimentación

	Acidos grasos saturados	Acidos grasos insaturados		
		Ac. oleico	Ac. linoleico	Otros ácidos poliénicos
<i>Grasas animales</i>				
Mantequilla	56,5	38,5	4,0	1,2
Manteca de cerdo	36,0	46,5	21,0	1,3
Sebo de vaca	46,0	50,0	2,3	0,5
Tocino	43,5	47,8	3,1	5,6
Pollo	32,9	39,4	21,8	5,9
<i>Aceites germinales</i>				
Oliva	9,0	80,5	10,0	ind.
Soja	13,4	28,9	50,7	---
Maíz	12,0	31,0	54,5	hasta 0,6
Girasol	8,0	31,0	57,0	hasta 0,5
Trigo	11,0	46,0	42,0	hasta 0,4
Nuez	17,1	61,6	21,8	---
Algodón	27,2	22,9	47,8	2.1
Coco	90,7	7,3	2,0	---

TABLA III

Composición en ácidos grasos de los principales aceites comestibles

Aceite de ...	Oliva	Girasol	Soja	Colza	Cártamo	Cacahué	Algodón	Germen de maíz	Pepita de uva
C _{12,0} (Ac. láurico)	-	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1
C _{14,0} (Ac. mirístico)	≤ 0.05	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.3	≤ 1.2	≤ 0.1	≤ 0.1
C _{16,0} (Ac. palmítico)	7 - 18	5 - 8	7 - 12	2 - 7	4 - 10	8 - 13	17 - 29	9 - 17	5 - 10
C _{16,0} (Ac. palmítoleico)	0.3 - 3	≤ 0.2	≤ 0.5	≤ 1.0	≤ 0.1	≤ 0.3	≤ 1.0	≤ 0.2	≤ 1.2
C _{18,0} (Ac. esteárico)	0.5 - 5	3 - 7	2 - 6	1 - 3	2 - 4	3 - 5	1 - 3	1 - 3	3 - 5
C _{18,0} (Ac. oleico)	61 - 83	15 - 38	20 - 35	50 - 65	11 - 25	38 - 63	16 - 44	22 - 40	12 - 26
C _{18,0} (Ac. linoleico)	2 - 18	50 - 72	45 - 60	15 - 30	55 - 80	18 - 42	33 - 58	45 - 65	58 - 77
C _{18,0} (Ac. linolénico)	≤ 1.5	≤ 0.2	6 - 10	6 - 14	≤ 1.0	≤ 1.0	≤ 2.0	≤ 1.5	≤ 1.0
C _{20,0} (Ac. aráquico)	≤ 0.5	≤ 0.6	≤ 1.0	≤ 1.5	≤ 1.0	1 - 3	≤ 0.3	≤ 1.0	≤ 0.1
C _{20,0} (Ac. gadoleico)	-	≤ 0.3	-	≤ 4.5	-	≤ 1.0	-	-	-
C _{20,0} (Ac. behénico)	-	≤ 1.0	≤ 0.5	≤ 0.5	≤ 1.0	2 - 5	≤ 0.1	≤ 0.1	-
C _{22,0} (Ac. erúico)	-	-	-	≤ 5.0	-	-	-	-	-
C _{24,0} (Ac. lignocérico)	-	-	-	≤ 0.2	-	1 - 3	-	-	-

* Fuente: Reglamentación Técnico-Sanitaria para Aceites Vegetales Comestibles

Dieta rica en proteína de grasa animal

El consumo de alimentos proteicos de origen animal implica, junto a la ingestión de tejido muscular, un aporte del tejido adiposo (grasa saturada) cuyos efectos serían los descritos en el apartado anterior. Además, las proteínas de origen animal tienden a producir por sí mismas efectos hipercolesterolémicos mientras que las de origen vegetal son hipocolesterolémicas (12). No se conoce con exactitud el mecanismo aterogénico pero debe estar relacionado con su composición de aminoácidos. Se sabe que la homocistina, catabolito producido en el metabolismo de aminoácidos azufrados por dimerización de homocisteína, tiene un alto poder aterogénico. La formación de este metabolito se favorece si la cantidad de vitamina B es deficiente ya que se bloquea la ruta metabólica de la homocisteína induciéndose su acúmulo y dimerización. La homocistina formada se elimina por vía renal.

El hecho de que las proteínas animales tengan en su composición mayor cantidad de aminoácidos azufrados que las de origen vegetal, junto a una deficiencia en la dieta de fosfato de piridoxal puede justificar, al menos en parte el posible carácter aterogénico de dietas con alto contenido en proteína animal.

TABLA IV

Contenido aminoácido (como porcentaje de proteínas de algunos alimentos)

Alimento proteico	AAs				
	Lisina	azufrados	Treonina	Triptófano	Leucina
Ideal ^a	5,5	3,5	4,0	1,0	7,0
Huevo 12,8% de proteína	6,4	5,5	5,0	1,6	8,8
Leche (vaca) 3,5% proteína	7,8	3,3	4,6	1,4	9,8
Carne de vaca (hamburguesas) 16% de proteína	8,7	3,8	4,4	1,2	8,2
Pollo 20% de proteína	8,8	4,0	4,3	1,2	7,2
Semilla de soja 34,9% de proteína	6,9	3,4	4,3	1,5	8,4
Judías negras 23,6% de proteína ^b	6,4	2,6 ^d	3,4	1,0	8,7
Lentejas 25% de proteína ^b	6,1	1,5	3,6	0,9	7,0
Harina de maíz 9,2% de proteína ^b	2,9	3,2	4,0	0,6	13,0
Harina de avena 14,2% de proteína ^b	3,7	3,6	3,3	1,3	7,5
Colágenoc	3,4	0,9	1,8	0,0	3,0

* Fuente: Ibidem

Dieta pobre en fibra

Desde el punto de vista nutricional, los carbohidratos de la alimentación se pueden clasificar en dos grandes grupos:

- **Hidratos de carbono aprovechables:** aquéllos que son absorbidos en el proceso de digestión y utilizados y metabolizados en el organismo humano (glucógeno, almidón, maltosa, sacarosa, glucosa, galactosa).

- **Hidratos de carbono no aprovechables:** conjunto de macromoléculas de origen vegetal no digeribles por el ser humano. Incluyen polisacáridos estructurales (celulosa, hemicelulosa), sustancias pécticas, gomas y mucílagos.

La fibra engloba a todos los polisacáridos estructurales mencionados y la lignina (no es un carbohidrato) siendo una de sus funciones la regulación del tránsito intestinal (dietas con alto contenido en fibra aumentan la velocidad de tránsito del material fecal). Respecto a su efecto sobre la aterosclerosis, depende del tipo: Los salvados no ejercen gran influencia en los niveles de

colesterol plasmático mientras que pectinas y gomas producen reducciones significativas. Esto parece ser debido al efecto fijador del colesterol y ácidos biliares (metabolitos de degradación de colesterol) que tienen pectinas y gomas, recomendándose el consumo de fruta y vegetales que contienen un 1% de pectina en su composición (11).

TABLA V
Contenido en fibra en alimentos comunes

	Total de fibra ^a	fibra soluble ^b	Fibra insoluble			Porcentaje de glucosa ^d	
			Polisacaridos ^c	Celulosa	Lignina	Fibra soluble ^f	Fibra insoluble
<i>Cereales:</i>							
Afrecho de trigo	46 ^e	3,6	31	6	6	46	4
Salvado de avena	30	15,3	9	2	4	86	12
Copos de avena	15	8,5	5	1	1	80	29
Copos de maíz	13	7,5	3	2	1	87	59
Nueces	14	6	6	1	1	63	16
<i>Leguminosas:</i>							
Alubias pintas, crudas	27	8,2	12	4	3	52	12
Alubias pintas, en lata	29	12,3	10	3	3	59	17
Alubias blancas crudas	27	11,6	11	3	2	58	14
Frijoles, en lata	29	13,2	10	3	3	51	13
Lentejas crudas	21	4,5	10	4	3	72	13
Lima, en lata/secas	25	8,6	11	4	2	69	8
<i>Hortalizas:</i>							
Maiz, en la lata	17	9,5	6	1	1	83	4
Patata dulce	10	4,3	3	2	1	64	26
Cobrizada helada	25	5,9	12	2	6	10	1
Pimienta verde, cruda	19	7,1	6	2	4	1	1
Espárragos crudos	20	5,8	9	3	2	2	21
Pepino, mondado/crudo	11	4,4	4	2	1	2	1

* Fuente: Ibidem

Dieta hipercalórica, con alto contenido en azúcares refinados

El alto consumo de azúcares sencillos (sacarosa, glucosa, fructosa) provoca un aumento de triglicéridos en sangre, originando los mismos efectos que las dietas ricas en grasa vistas anteriormente. La conversión de estos azúcares en grasas se debe a la limitada capacidad de acumulación de glucógeno que tienen el hígado, desviándose el metabolismo hacia la síntesis de TG, material de reserva constituyente del tejido adiposo (13).

CONCLUSIÓN

La composición de la dieta puede constituir un factor importante en el desarrollo del proceso aterosclerótico por su influencia sobre los niveles plasmáticos de LDL (factor aterogénico) y HDL (factor antiaterogénico). En la actualidad son numerosas las investigaciones sobre las características de los nutrientes y su posible influencia en dicho proceso ya que una de sus complicaciones clínicas es el infarto coronario, causa de gran número de muertes en países desarrollados. Dietas ricas en grasa y proteínas de origen animal, pobres en fibra e hipercalóricas junto a otros factores de diversa índole pueden constituir factores de riesgo secundarios en la formación de la placa de ateroma.

BIBLIOGRAFIA

1. GRANDE COVIÁN, F. *Nutrición y Salud.*, 1.988.
2. *Informe de la Asociación Catalana de Ayuda a la Cardiología.* El País., 10-Oct-1983.
3. *Boletín Epidemiológico Semanal.* M° Sanidad y Consumo., nº.-1774, 1.988
4. ALTSCHULE, M.D. *Exec Health.*, 1.974.
5. WOLINSKY, H. *Science.*, 1.981.
6. ASSMAN, G. *Lipid Metabolism and Atherosclerosis.* Schattauer-Velarg., 1.982.
7. HERRERA, E. *Las lipoproteínas: su papel en el riesgo de enfermedades vasculares y metabolismo.* Ciclo de conferencias: Bioquímica y Nutrición. Fundación Caja de Pensiones., 1.990.
8. CORONAS ALONSO, R. *Dietoterapia y factores de riesgo en las hiperlipoproteinemias.* Colegio de Farmacéuticos de Barcelona., 1.989.
9. LEHNINGER, *Bioquímica.* Omega., 1.981.
10. *Los alimentos y la salud.* Biblioteca científica. Salvat., 1.989.
11. CAO TORIJA, M.J. *Nutrición y Dietética.* Masson-Salvat., 1.992
12. KRIECHEVSKY, D. *Adv. Nutr. Res.*, 1.979.
13. ROJAS HIDALGO, E. *Dietética: principios y aplicaciones.* Paraninfo., 1.986.

contenido en azúcares refinados

Los azúcares sencillos (sacarosa, glucosa) y el aumento de triglicéridos en sangre son ejemplos de efectos que las dietas ricas en grasa provocan. La ingestión de estos azúcares en exceso puede provocar la acumulación de grasa en el hígado, alterando el metabolismo de los lípidos y aumentando el riesgo de enfermedad del