

Papel de la nutrición en la prevención de la enfermedad aterosclerótica. Importancia de los suplementos dietéticos: nutraceuticos

Role of nutrition in the prevention of atherosclerosis. the value of dietary supplements: nutraceuticals

Jesús Barreto Penié^I, Ana Rosa Estrada Alfonso^{II}

^I Servicio de Nutrición Clínica-Grupo de Apoyo Nutricional, Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba.

^{II} Unidad Cuidados Intensivos, Hospital Calixto García, La Habana, Cuba.

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular, como la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio, la hipertensión arterial y la enfermedad vascular periférica, es la primera causa de mortalidad en países desarrollados y en vías de desarrollo. Tiene su origen en la aparición de aterosclerosis, está directamente relacionada y afectada por una respuesta inflamatoria, como resultado directo de la obesidad, la mala nutrición, el sedentarismo y la mala respuesta adaptativa al estrés y las tensiones psicoemocionales. Los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares son multifactoriales y el tratamiento requiere con frecuencia cambios en los estilos de vida e intervenciones de cuerpo y mente. La medicina integrada holística ofrece experiencia en nutrición, sustancias nutraceuticas, actividad física e intervenciones sobre el cuerpo y la mente que constituyen los pilares del tratamiento y la prevención de la enfermedad cardiovascular. Un programa integral se dirige a todos los factores de riesgo y ofrece un entorno de apoyo centrado en el paciente.

Palabras clave: Enfermedad cardiovascular, mala nutrición, suplementos, nutraceuticos.

ABSTRACT

Cardiovascular disease, such as angina pectoris, acute myocardial infarction, hypertension and peripheral vascular disease, is the principal cause of death in both developed and developing countries. The first stage in its development is the appearance of atherosclerosis. In addition, the disease is associated with and influenced by the inflammatory response, and is a direct consequence of obesity, poor nutrition, a sedentary lifestyle, and a poor adaptive response to stress and psychological and emotional tension. There are a number of different risk factors and the treatment of cardiovascular disease frequently requires lifestyle changes and interventions that affect both body and mind. The approach used by holistic integrated medicine involves nutrition, nutraceuticals, physical activity, and mind-body interventions, which together form the mainstays of the treatment and prevention of cardiovascular disease. Integrated programs are designed to tackle all risk factors and to provide a patient-centered supportive environment.

Key words: Cardiovascular disease, poor nutrition, dietary supplements, nutraceuticals.

Correspondencia: Jesús Barreto Penié Hospital Hermanos Ameijeiras, San Lázaro 701 e/ Belascoaín y Marqués González, Centro Habana, La Habana, Cuba. **Correo electrónico:** penie@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) suponen la primera causa de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y su incidencia aumenta progresivamente en los países en vías de desarrollo. Un gran número de afecciones cardiovasculares, tales como la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio, la hipertensión arterial y la enfermedad vascular periférica tienen su origen en la aparición de aterosclerosis. Este término se aplica a diversos tipos de procesos inflamatorios que producen una lesión proliferati-

va de las capas íntima y media arteriales tras la formación de capas fibroadiposas, que terminan por invadir la luz de las arterias y, en combinación con procesos trombóticos, comprometen la funcionalidad circulatoria de estos vasos.

La aterosclerosis se caracteriza por la existencia de placas fibroadiposas elevadas en la íntima arterial (ateromas) —especialmente en la aorta, las arterias coronarias y las arterias cerebrales— que producen un estrechamiento de la luz del vaso.

Casi todas las ECV están directamente relacionadas y afectadas por una respuesta inflama-

toria, resultado directo de la obesidad, la mala nutrición, el sedentarismo y una mala respuesta adaptativa al estrés y las tensiones psicoemocionales. De hecho, la mala nutrición y el sedentarismo se identifican como probablemente «las verdaderas causas actuales de muerte» en Estados Unidos.¹ La inflamación afecta a más de 3 millones de estadounidenses y constituye un factor de riesgo importante en la ECV.

El incremento en el índice de masa corporal (IMC) se ha establecido en relación lineal con la diabetes mellitus, la hiperlipemia y la hipertensión arterial. Inversamente, cuando disminuye el IMC, se aprecia una mejora en todos los factores de riesgo en la misma relación lineal.

La epidemia/pandemia de obesidad está asociada con diabetes mellitus, hipertensión arterial, bajas concentraciones de colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), elevación de las de colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) e inflamación. Los adipocitos de la obesidad central liberan citocinas proinflamatorias como la angiotensina, la proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP) y el factor de necrosis tumoral (TNF), los cuales se asocian con la progresión de la placa aterosclerótica.

Los *Centers for Disease Control and Prevention* ([CDC] Centros para la Prevención y el Control de Enfermedades de Estados Unidos) han predicho que 1 de cada 3 niños nacidos en el año 2000 en Estados Unidos sufrirá diabetes a lo largo de su vida, y se estima que aproximadamente un 50% de los estadounidenses adultos de entre 60 y 69 años de edad ya padecen un síndrome metabólico.²

Generalmente, las agresiones que dañan o interrumpen la alineación celular endotelial de los vasos sanguíneos estimulan la formación de lesiones vasculares integradas por células de músculo liso. Después del desgarro celular endotelial, comienza la generación de trombina en el sitio de la lesión.

Esto inicia la activación de las plaquetas y la formación del trombo con estimulación de la proliferación de las células musculares lisas por factores emanados de él, que incluyen los derivados de plaquetas o macrófagos, los de crecimiento básico de fibroblastos o trombina. La placa aterosclerótica continúa su crecimiento y su desarrollo durante años. El lento proceso inadvertido e indolente de daño químico puede acelerarse por la formación de trombos en la superficie luminal en los sitios de pequeñas lesiones denudativas, que conducen inexorablemente hacia la enfermedad aterosclerótica progresiva.³

La medicina alopática occidental funciona en los cuidados críticos, pero falla en la prevención y el tratamiento de enfermedades. Los factores de

riesgo de las ECV son multifactoriales y varían desde la hiperlipemia, la inflamación, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el tabaquismo hasta los estilos de vida sedentarios y los ambientes sociales. Aunque los factores genéticos explican aproximadamente un 20% del riesgo cardiovascular, entre el 70 y el 90% de la enfermedad crónica se relaciona con un estilo de vida individual y ambientes favorables a su desarrollo. Los CDC informaron en 2006 que 29 estados de Estados Unidos tienen a más del 25% de su población clasificada como obesa, definida por un IMC $\geq 30,1$.

La distribución del peso corporal (abdominal comparada con ginoide) también predice riesgo de ECV, junto con la intolerancia a la glucosa y las concentraciones de lípidos séricos. La adiposidad central se ha relacionado con marcadores de inflamación; por ejemplo, la proteína C reactiva (PCR) es un 53% mayor en individuos con adiposidad central. Asimismo, se recomienda una circunferencia de la cintura < 84 cm en las mujeres y < 94 cm en varones. Pequeñas pérdidas de peso corporal (5-10 kg) pueden mejorar los factores de riesgo tales como el cLDL, el cHDL, los triglicéridos plasmáticos, la presión arterial, la tolerancia a la glucosa y la PCR, aun si no se alcanza el peso óptimo. La pérdida de peso se ha correlacionado también con niveles bajos de fibrinógeno.

INTERVENCIONES PARA EL CAMBIO DE ESTILOS DE VIDA

Las causas de la ECV son multifactoriales. Casi todos los factores de riesgo dependen del estilo de vida y el entorno vital; en una encuesta realizada entre médicos de atención primaria y cardiólogos, las discusiones sobre estilos de vida que incluyeron nutrición, actividad física y estrés psicológico aún continúan teniendo una pobre consideración.^{4,5}

Numerosas investigaciones han demostrado que con sólo estrategias de modificación de estilos de vida se puede alterar el curso de la enfermedad. Por ejemplo, en el Estudio de Prevención de Diabetes⁶ se previno la diabetes mellitus tipo 2 en individuos de alto riesgo que recibieron consejos individualizados sobre pérdida de peso y actividad física solamente, comparados con controles y pacientes que tomaron metformina.

NUTRICIÓN Y ASPECTOS DIETÉTICOS

Desde Hipócrates se conoce que «el alimento es medicina». De hecho, una dieta rica en grasas empeora la función endotelial y el flujo sanguíneo⁷. Aunque múltiples estudios han demostrado

beneficios a partir de varias intervenciones dietéticas, los aspectos nutricionales continúan subestimados en el escenario médico actual. Un gran estudio epidemiológico con participación de más de 10.000 individuos evaluó el efecto de la nutrición en la enfermedad en áreas rurales de China y Estados Unidos.⁸ La ingesta dietética de grasas estadounidense fue el doble; la de fibra, 3 veces menos y la de proteína animal, el 90% mayor. La tasa de prevalencia de muerte por ECV fue 16,7 veces mayor para los varones y 5,6 veces para las mujeres en Estados Unidos. Otras enfermedades tuvieron prevalencias mayores en Estados Unidos y Canadá: cáncer, osteoporosis, diabetes mellitus e hipertensión arterial.⁹ Algo destacable fue que los inmigrantes asiáticos en Estados Unidos alcanzaron las tasas de muerte por ECV y cáncer en la segunda generación.

Es conocido que la dieta es la causa ambiental predominante de aterosclerosis coronaria y su modificación puede reducir inequívocamente el riesgo de ECV.

En Cuba se produjo una transición alimentaria, motivada por causas económicas entre los años ochenta y los noventa, que produjo una reducción de las tasas de mortalidad por ECV de 167,5 en 1996 a 126,5 en 2002.¹⁰

Diversos factores dietéticos pueden influir en la función hemostática y en el desarrollo de la ateromatosis. Entre los factores protectores, se señalan la reducción de la ingesta de energía, el consumo moderado de alcohol, los ácidos grasos insaturados de cadena larga n-6 y n-3, los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico, la fibra dietética soluble e insoluble, la vitamina A, el piridoxal, la vitamina E y ciertos flavonoides.³

PATRONES DIETÉTICOS Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

El cuerpo de conocimientos actuales indica que ciertos patrones dietéticos se asocian con un incremento del riesgo de ECV¹¹ y otros, por el contrario, pueden influir en los efectos de la función hemostática^{12, 13} y protegen contra esas enfermedades.

Energía: ingresos y pérdidas

La obesidad o un IMC > 30 se asocia con concentración elevada de fibrinógeno, aumento del PAI-1, deterioro de la capacidad fibrinolítica del sistema y aumento de la viscosidad plasmática¹⁴. La reducción del ingreso energético y la pérdida de peso corporal mejoran el perfil fibrinolítico de alrededor del 50% de los pacientes con trombosis venosa profunda.

Alcohol

El consumo moderado de alcohol se considera protector contra la ECV.¹⁵ Por otro lado, se ha postulado que el acetaldehído procedente del etanol reacciona con las proteínas y altera algunas funciones, entre ellas el tiempo de coagulación. También el etanol interfiere con la activación y la agregación de las plaquetas.

Se ha demostrado que tanto el vino tinto como el blanco tienen efectos antitrombóticos al reducir la agregación plaquetaria inducida por la trombina. Este efecto se explica por la presencia en estos alimentos (especialmente el vino de uva morada) de polifenoles con potente actividad antioxidante como el resveratrol y el hidroxitirosol.¹⁶

Glúcidos de la dieta

Las fibras dietéticas (solubles e insolubles) tienen efectos fisiológicos diversos en la función gastrointestinal y el metabolismo intermediario de los lípidos. Las dietas con alto contenido de fibra pueden proteger contra la trombosis venosa postoperatoria. Parece que el componente soluble influye en el nivel de fibrinógeno plasmático.

Una aproximación inicial al estado nutricional del paciente debe comenzar simplemente con la estimación del consumo energético total, variable crucial que afecta a la obesidad. El Departamento de Agricultura de Estados Unidos informó de un incremento del 8% en el consumo de alimentos desde 1990 a 2000, y los CDC informaron que el doble de la prevalencia de obesidad entre 1971 y 2000 se correlacionó con un 22% de incremento en el consumo energético de las mujeres y un 9% en el de los varones.¹⁷ El ingreso energético se incrementó en 300 kcal entre 1985 y 2000. Un ambiente dietético obesogénico se caracteriza por el aumento en el tamaño de las porciones ocurrido en los últimos 25 años. Una evidencia de lo pobre de la dieta occidental es el escaso número de individuos que consumen 9 a 12 piezas de fruta y verdura por día; solamente la quinta parte de los adultos consumen 5 porciones o más por día.

Un ingreso elevado de fibra dietética (polisacáridos no digeribles, almidón resistente natural y oligosacáridos y ligninas de las plantas) se asocia con un riesgo cardiovascular reducido. Estudios observacionales han demostrado consistentemente que los sujetos que consumen grandes cantidades de fibra dietética tienen bajas tasas de enfermedad coronaria, ictus y enfermedad vascular periférica significativos. En un análisis ponderado de 10 estudios prospectivos de cohortes,¹⁸ el incremento en 10 g/día de consu-

mo de fibra dietética se asoció con un 14% de disminución en el riesgo de eventos coronarios y un 27% de disminución de muerte súbita. Sin embargo, en el Health Professionals Follow-Up Study, solamente la fibra de los cereales, no de las frutas y verduras, se asoció inversamente con el riesgo total de ictus.¹⁹

Igualmente, un análisis de diferentes estudios indica que la fibra de los cereales *per se* tiene poca o ninguna influencia significativa en el riesgo cardiovascular, mientras que se ha informado de una fuerte asociación inversa entre el consumo de granos integrales y el riesgo de enfermedad coronaria.²⁰ El grano total es nutricionalmente más importante debido a que contiene un paquete de sustancias fitoprotectoras que podrían actuar sinérgicamente para reducir el riesgo de ECV.

De forma interesante, a pesar de las indicaciones de que el porcentaje de calorías consumidas como grasa está disminuyendo, las encuestas indican que los estadounidenses consumen más calorías totales en forma de hidratos de carbono simples.²¹

Las recomendaciones actuales sobre grasa dietética hacen énfasis en la calidad más que en la cantidad ingerida. Estudios metabólicos han establecido que es la composición de los ácidos grasos de la dieta, y no la cantidad de grasa total, lo que mejor predice las concentraciones séricas de colesterol.^{22, 23} Los ácidos grasos pueden dividirse en cuatro categorías generales: saturados, monoinsaturados, poliinsaturados y grasas trans. Los ácidos grasos saturados y las grasas trans se relacionan con un riesgo cardiovascular elevado, mientras que las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas se asocian con una disminución del riesgo de enfermedad coronaria.²⁴ La calidad de la grasa dietética también influye en la actividad de enzimas involucradas en la desaturación de ácidos grasos en el organismo. Una alta ingesta dietética de grasa se asocia con un incremento del factor VII y también empeora la actividad fibrinolítica del plasma. Los ácidos láurico (12:0), mirístico (14:0) y palmítico (16:0) se señalan como aterogénicos e hiperlipemiantes. Los ácidos mirístico (14:0), palmítico (16:0) y esteárico (18:0) se señalan como trombogénicos.

Los ácidos grasos insaturados de cadena larga n-6 (ácido linoleico) y n-3 de los aceites de pescado se consideran como antiaterogénicos y antitrombogénicos. Los ácidos eicosapentaenoico (20:5n-3) y docosahexaenoico (22:6n-3) tienen efectos inhibidores de la agregación plaquetaria por cambios en el metabolismo de los eicosanoides, prostanoïdes, tromboxanos y leucotrienos, y disminuyen las concentraciones de fibrinógeno, factor VII y factor de von Willebrand en el plasma.

Cabe esperar, pues, que la modificación cuantitativa y cualitativa del ingreso de grasa mejore el perfil hemostático.

Las grasas y los hidratos de carbono son los macronutrientes que más afectan a la salud cardiovascular. Las grasas se descomponen en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados. Los ácidos grasos saturados no contienen enlaces dobles en sus cadenas carbonadas y habitualmente tienen un estado físico sólido a temperatura ambiente. Constituyen las grasas predominantes en los productos lácteos, carnes rojas y aceites tropicales como el de coco. Las grasas saturadas incrementan el colesterol total y el cLDL, así como la inflamación. En general, la ingesta de grasa saturada se asocia con un incremento en la incidencia de ECV; sin embargo, el Estudio de Salud de Enfermeras²³ demostró que el simple reemplazo de la ingesta de grasa saturada por hidratos de carbono produce una reducción pequeña en el riesgo cardiovascular. En contraste, el reemplazo de grasa saturada por grasa monoinsaturada o poliinsaturada se asoció con una disminución mayor del 10% en el riesgo.

Entre los alimentos ricos en grasas monoinsaturadas están el aceite de oliva, el aceite de canola o colza, muchos tipos de frutos secos y el aguacate. Estas grasas se han asociado a un riesgo bajo de ECV. Esto está mejor ilustrado en la dieta mediterránea, alta en grasa monoinsaturada, en especial aceite de oliva extravirgen. El mayor estudio prospectivo para observar los beneficios de las grasas monoinsaturadas y una dieta mediterránea modificada es el Lyon Diet Heart Study²⁵. Este estudio aleatorizó a pacientes con ECV conocida a una dieta mediterránea modificada o la dieta de la etapa 1 de la *American Heart Association* (AHA). La dieta mediterránea modificada incluyó un alto consumo de frutas y verduras frescas; el uso de granos integrales en lugar de hidratos de carbono refinados; cantidades moderadas o bajas de derivados lácteos, pescado y aves; bajas cantidades de carne roja; cantidades mínimas de alimentos procesados y un consumo moderado o bajo de vino. El grupo experimental presentó un 79% menos eventos cardiovasculares y un 89% menos diagnóstico tardío de cáncer. Esto se confirmó posteriormente en el Indo-Mediterranean Diet Heart Study²⁶, en el que el grupo con dieta indomediterránea sufrió un 49% menos eventos cardiovasculares, un 62% menos muertes súbitas y un 51% menos infartos de miocardio no mortales en comparación con el grupo de dieta del *National Cholesterol Education Program* de Estados Unidos. Ambas dietas son altas en ácidos grasos poliinsaturados n-3 y son antiinflamatorias. Las dietas altas en grasa saturada y azúcares refinados reducen la relajación

dependiente del endotelio e incrementan los marcadores inflamatorios tales como interleucina (IL) 18 y el TNF.

Hu et al²⁷ revisaron 147 estudios epidemiológicos de intervención dietética y concluyeron algunos principios para la prevención de la ECV: incrementar el consumo de ácidos grasos n-3 presentes en el pescado, suplementos de aceites marinos y fuentes vegetales; sustituir grasas saturadas y trans por grasas insaturadas no hidrogenadas y consumir una dieta de alto contenido en frutas, verduras, frutos secos y granos integrales, y baja en azúcar y productos con harinas refinadas.

El patrón dietético DASH

Este plan dietético surge del estudio clínico Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH). La investigación la inició el *National Heart, Lung and Blood Institute* de Estados Unidos, con ayuda adicional de unidades de los *National Institutes of Health* (NIH).^{28,29} Los resultados del ensayo clínico demostraron que la dieta DASH logró disminuir la presión arterial moderadamente elevada en los participantes, por lo que resulta también muy apropiada para la prevención y el tratamiento de la ECV.

La dieta hace énfasis en el consumo de legumbres, cereales, granos, verduras, frutas, carnes magras, aves, pescados y derivados lácteos de bajo contenido en grasas. Debido a que las grasas de origen animal proporcionan alrededor de dos tercios de los ácidos grasos saturados en la dieta occidental, estos alimentos se limitan, pero se pueden incluir otras opciones bajas en grasas. En este sentido, en 2006 la AHA publicó los objetivos dietéticos y de estilo de vida para reducir el riesgo de ECV³⁰ (tabla 1).

Tabla 1. Objetivos dietéticos y de estilos de vida para reducir riesgo de enfermedad cardiovascular

Objetivos dietéticos y de estilos de vida para reducir riesgo de enfermedad cardiovascular
Consumir una dieta equilibrada
Mantener un peso corporal saludable
Mantener las concentraciones recomendadas de cLDL, cHDL y triglicéridos
Mantener una presión arterial normal
Mantener la glucemia en valores normales
Realizar regularmente actividad física
Evitar el uso o la exposición al tabaco

cHDL: colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad. Tomado de Lichtenstein et al.³⁰

Se ha demostrado que un número de vitaminas y suplementos tienen un beneficio en la ECV. La definición de un suplemento dietético, como se describe en la *Dietary Supplement Health and Education Act* («Ley de Salud y Educación sobre

Suplementos Dietéticos») de Estados Unidos, incluye productos que contienen vitaminas, aminoácidos, hierbas, minerales y extractos. En esencia, la mayoría de estas sustancias que no requieren prescripción caen en la definición de suplementos dietéticos.

Una encuesta entre pacientes cardíacos encontró que el 40% usa suplementos y el 35% usa megadosis de vitaminas.

El consumidor típico de suplementos dietéticos es una mujer educada y con ingresos medios. Además, los consumidores habituales de suplementos tienden a presentar más enfermedades crónicas que los no consumidores.

Existen numerosos y variados suplementos dietéticos en el mercado que tienen un papel en la prevención y el tratamiento de la ECV⁵ (tabla 2), pero resulta importante que los médicos hagan recomendaciones específicas en cuanto a su empleo para evitar potenciales eventos adversos e interacciones entre suplementos y medicamentos. En los últimos años no se ha demostrado ningún efecto beneficioso significativo con el empleo de suplementación con vitaminas C y E, y betacarotenos. Más aún, en cinco estudios, la suplementación antioxidante se asoció con un incremento de la mortalidad por cualquier causa y dos demostraron mayor riesgo de ataque cardíaco.^{31, 32}

Nutraceuticos

Un nutraceutico es cualquier alimento o ingrediente con efecto beneficioso en una o varias funciones específicas del organismo más allá de los efectos nutricionales habituales, y que tenga un impacto positivo en la salud y el desempeño físico o intelectual.³³ Los flavonoides o polifenoles son sustancias naturales presentes en numerosas especies vegetales que contienen flavona en su estructura molecular. Se distribuyen ampliamente en frutas, verduras, semillas, legumbres, hojas y flores. Se pueden considerar nutrientes semi-esenciales para la salud y se han identificado aproximadamente 2.000 tipos diferentes. También se considera que los flavonoides poseen efectos antiinflamatorios, antialérgicos y hemostáticos. Está bien establecido que los flavonoides contenidos en las plantas mejoran considerablemente la fragilidad capilar, pues estos compuestos barrren especies reactivas de oxígeno e inhiben la cascada de peroxidación lipídica.³¹

La genisteína, un derivado isoflavonoide de los productos de la soja, inhibe la formación de trombina y la activación plaquetaria *in vitro*. También puede aumentar la actividad fibrinolítica del plasma y retrasar la progresión de la enfermedad aterosclerótica, al modificar la respuesta en la

Tabla 2. Algunos suplementos dietéticos para la enfermedad cardiovascular

Nombre	Efecto	Nivel de evidencia	Observaciones
Coenzima Q10	ICC	Efectiva	
Fibra dietética	Dislipemia, síndrome metabólico	Efectiva	Disminuye colesterol total, cLDL, triglicéridos, glucemia y peso corporal
PUFA n-3	Arritmias, muerte súbita, hipertrigliceridemia	Efectiva	Reduce un 45% muerte súbita
Complejo B	Hiperhomocisteinemia	Efectiva	Requiere más estudios
Vitamina D	Déficit de vitamina D	Efectiva	Depresión, aterosclerosis, calcificación valvular
Esteroles vegetales	Dislipemia, ECV	Efectiva	Disminuye colesterol, cLDL,
Resveratrol	Inhibe cLDL, estrés oxidativo y síntesis de eicosanoides	Posiblemente efectiva	Inhibe agregación plaquetaria
Levadura roja de arroz	Dislipemia	Efectiva	Estructura química similar a la lovastatina
Fitoesteroles	Colesterol, HTA, enfermedad coronaria	Efectiva	Disminuye colesterol, efecto hipotensor similar a los IECA

cLDL: colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad; ECV: enfermedad cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; PUFA: ácidos grasos poliinsaturados. Tomado de Guarneri et al.⁵

coagulación. Los productos nutracéuticos naturales más empleados en la dietas son los ácidos grasos poliinsaturados n-3, los derivados de la soja, la cebolla, los esteroides vegetales, los licopenos, los propóleos y los pólenes.

Evidencias experimentales y epidemiológicas han demostrado que la ingesta dietética de ácidos grasos poliinsaturados n-3, en particular de derivados de aceites marinos, reduce el riesgo de eventos cardiovasculares, incluida la aterosclerosis.³⁴⁻³⁶ Este efecto beneficioso se asocia con la reducción de las moléculas de adhesión endotelial, la estabilización de las lesiones ateroscleróticas, la modulación del estrés oxidativo en macrófagos y la mejora en las funciones de los macrófagos y del endotelio.³⁷

El efecto cardioprotector de los ácidos grasos poliinsaturados n-3 se explica porque esas moléculas bioactivas disminuyen las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, disminuyen el riesgo de arritmias cardíacas peligrosas, poseen un efecto hipotensor, disminuyen la agregación plaquetaria, exhiben efectos antiinflamatorios e interfieren otras vías metabólicas asociadas a la aterosclerosis y las placas vulnerables.

CONCLUSIONES

La medicina alopática occidental sobresale en tratamientos avanzados, pruebas diagnósticas, intervenciones quirúrgicas y medicamentos. La medicina integrativa ofrece a los cardiólogos la oportunidad de combinar lo mejor de la medicina alopática occidental con igual fuerza de intervención para alcanzar cambios en los estilos de vida. Se evalúa a los pacientes a partir de una perspectiva holística con todos los factores de riesgo desde una perspectiva física, emocional, mental y espiritual. La capacidad para motivar a los pacientes y fortalecerlos con conocimientos para que tengan responsabilidad de su estado de salud y participen activamente con su equipo asistencial constituye el núcleo de la filosofía de la

medicina integrativa. El cribado de pacientes con hiperlipemia, inflamación, diabetes mellitus e hipertensión arterial debe disponer de programas y centros de excelencia con equipos interdisciplinarios que puedan ofrecer un consejo nutricional adecuado, que incluya el conocimiento de las guías de alimentación saludable, el empleo de suplementos dietéticos y nutracéuticos, actividad física e intervenciones sobre los factores psicológicos y socioeconómicos.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA*. 2004;291:1238-45.
- Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Sorensen SW, Williamson DF. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *JAMA*. 2003;290:1884-90.
- Barreto Penié J. Manipulación dietética, hemostasia y aterosclerosis. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 1999;13:51-4.
- Mosca L, Linfante AH, Benjamin EJ, Berra K, Hayes SN, Walsh BW, et al. National study of physician awareness and adherence to cardiovascular disease prevention guidelines. *Circulation*. 2005;111:499-510.
- Guarneri M, Mercado N, Suhar C. Integrative approaches for cardiovascular disease. *Nutr Clin Pract*. 2009;24:701-8.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka H, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344:1343-50.
- Vogel RA, Corretti MC, Plotnick GD. Effect of a single high-fat meal on endothelial function in healthy subjects. *Am J Cardiol*. 1997;79:350-4.
- Campbell TC, Parpia B, Chen J. Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China Study. *Am J Cardiol*. 1998;82:18-21.
- Chen J, Campbell TC, Li J, Peto R, editores. *Diet, lifestyle and mortality in China*. Oxford: Oxford University Press; 1990.
- Nasiff-Hadad A, Jiménez-Acosta SM. Modification of a National Diet and Lifestyle Toward Wild-Type Foods. The Cuban Experience in Promoting Health. En: Watson RR,

- De Meester F, editores. Wild-type food in health promotion and disease prevention. Totowa: Humana Press; 2007.
11. Simon JA, Hodgkins ML, Browner WS, Neuhaus JM, Bernert JT, Hulley SB. Serum fatty acids and the risk of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*. 1995;142:469-76.
 12. Massaro M, Scoditti E, Carluccio MA, De Caterina R. Nutraceuticals and Prevention of Atherosclerosis: Focus on n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Mediterranean Diet Polyphenols. *Cardiovascular Therapeutics*. 2010;28:e13-9.
 13. Anderson JW. Dietary fibre, complex carbohydrate and coronary artery disease. *Can J Cardiol*. 1995;11 (Suppl G):G55-62.
 14. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr Hosp*. 2009;24:415-21.
 15. Doll R, Peto R, Hall EI, Wheatley K, Gray R. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years observation on male British doctors. *BMJ*. 1994;309:911-8.
 16. Kroon PA, Iyer A, Chunduri P, Chan V, Brown L. The cardiovascular nutraceuticals of resveratrol: Pharmacokinetics, molecular mechanisms and therapeutic potential. *Curr Med Chem*. 2010; 17:2442-55.
 17. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295:1549-55.
 18. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *AHA Nutrition Committee. Circulation*. 1998;97:2099-100.
 19. Oh K, Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol*. 2005;161:161-9.
 20. Anderson JW, Hanna TJ, Peng X, Kryscio RJ. Whole grain foods and heart disease risk. *J Am Coll Nutr*. 2000;19:291S-299S.
 21. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldberg U, Heitmann GL, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: A pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2004;164:370-6.
 22. Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A critical review. *J Am Coll Nutr*. 2001;20:5-19.
 23. Ascherio A. Epidemiologic studies on dietary fats and coronary heart disease. *Am J Med*. 2002;113 Suppl 9B:S9-12.
 24. Erkkila AT, Schwab US, De Mello VD, Lappalainen T, Mussalo H, Lehto S, et al. Effects of fatty and lean fish intake on blood pressure in subjects with coronary heart disease using multiple medications. *Eur J Nutr*. 2008;47:319-28.
 25. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999;99:779-85.
 26. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Rastogi SS, Manor O, 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;360:1455-61.
 27. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*. 2002;288:2569-78.
 28. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1997;336:1117-24.
 29. The DASH Diet. NIH Publication 01-4082. Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health; 2001. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov>
 30. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Committee. *Circulation*. 2006;114:83.
 31. Katsiki N, Manes C. Is there a role for supplemented antioxidants in the prevention of atherosclerosis? *Clin Nutr*. 2009;28:3-9.
 32. Badimon L, Vilahur G, Padro T. Nutraceuticals and atherosclerosis: human trials. *Cardiovasc Therapeut*. 2010;28:202-15.
 33. International Life Science Institute. ILSI Europe. Consensus Document. *Br J Nutr*. 1999;81:1-27.
 34. Allayee H, Roth N, Hodis HN. Polyunsaturated fatty acids and cardiovascular disease: implications for nutrigenetics. *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 2009;2:140-8.
 35. Yashodhara BM, Umakanth S, Pappachan JM, Bhat SK, Kamath R, Choo BH. Omega-3 fatty acids: a comprehensive review of their role in health and disease. *Postgrad Med J*. 2009;85:84-90.
 36. Casas K, Saiz MP, Ruiz-Sanz JI, Mitjavila MT. Atherosclerosis prevention by a fish oil-rich diet in apoE(-/-) mice is associated with a reduction of endothelial adhesion molecules. *Atherosclerosis*. 2008;201:306-17.
 37. Wan JB, Huang LL, Rong R, Tan R, Wang J, Kang JX. Endogenously decreasing tissue n-6/n-3 fatty acid ratio reduces atherosclerotic lesions in apolipoprotein E-deficient mice by inhibiting systemic and vascular inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010;30:2487-94.