
DISLIPIDEMIAS

Y ESTILOS DE VIDA EN JÓVENES

Cita este libro

Álvarez-Ramírez AA., López-Peláez J. & Meneses-Urrea LA. (eds. científicas). Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020.

Palabras Clave / Keywords

Dislipidemias, lípidos, colesterol, grasas, metabolismo, hiperlipidemias, estrés, manejo del estrés, alimentación, actividad física y ejercicio, promoción de la salud, nutrición balanceada, estilo de vida, jóvenes.

Dyslipidemias, lipids, cholesterol, fats, metabolism, hyperlipidemias, stress, stress management, diet, physical activity and exercise, health promotion, balanced nutrition, lifestyle, youth.

Contenido relacionado:

<https://investigaciones.usc.edu.co/>

DISLIPIDEMIAS

Y ESTILOS DE VIDA EN JÓVENES

EDITORAS CIENTÍFICAS

Alba Aydee Álvarez Ramírez

Jéssica López Peláez

Luz Adriana Meneses Urrea

AUTORES

Alba Aydee Álvarez Ramírez, Jéssica López Peláez, Luz Adriana Meneses Urrea, Diane María Díaz Velásquez, Anyi Tatiana Upegui Mayor, Juliet Alejandra Arboleda Nava, Angie Lisseth Vásquez Mucua, Jennifer Gordon Botero, Natalia Chinchilla Giraldo, Juan David Uribe Ramírez, José Arnulfo Calderón Méndez, Lina Marcela Dagua Gómez, Jean Paul Bautista Casadiego, Melissa García Puerta, Lisbeth Lectamo Caicedo, Geraldine Jimena Triviño Vargas, Alfredo Prado Díaz, Nataly Gutiérrez Morales & Yaneth Mayor Sánchez



VIGILADA
MINEDUCACIÓN

EDITORIAL

Dislipidemias y estilos de vida de jóvenes / Alba Aydee Álvarez Ramírez, Jéssica López Peláez, Luz Adriana Meneses Urrea. -- Santiago de Cali: Universidad Santiago de Cali, Sello Editorial, 2020.

ISBN: 978-958-5147-70-6 ISBN (Libro digital): 978-958-5147-69-0

182 páginas: ilustraciones; 24 cm.

Incluye referencias
bibliográficas.

1. Dislipidemias 2. Lípidos 3. Colesterol 4. Grasas 5. Hiperlipidemias 6. Estrés 7. Nutrición balanceada. Universidad Santiago de Cali. Facultad de Salud.

LC WG550

CO-CaUSC
JRGB/2021



Dislipidemias y estilos de vida de jóvenes

© Universidad Santiago de Cali

© **Autores:** Alba Aydee Álvarez Ramírez, Jéssica López Peláez, Luz Adriana Meneses Urrea, Diane María Díaz Velásquez, Anyi Tatiana Upegui Mayor, Juliet Alejandra Arboleda Nava, Angie Lisseth Vásquez Mucua, Jennifer Gordon Botero, Natalia Chinchilla Giraldo, Juan David Uribe Ramírez, José Arnulfo Calderón Méndez, Alba Aydee Álvarez Ramírez, Lina Marcela Dagua Gómez, Jean Paul Bautista Casadiego, Melissa García Puerta, Lisbeth Lectamo Caicedo, Geraldine Jimena Triviño Vargas, Alfredo Prado Díaz, Nataly Gutiérrez Morales & Yaneth Mayor Sánchez.

Colaboradores: Tulio Andrés Álvarez Caicedo: Diseño del Comic "EMLIP", Fernando Mejía: Orientación y apoyo médico estudiantil, Anyi Tatiana Upegui Mayor: Fotografía y dibujo.

Edición 100 ejemplares

Cali, Colombia - 2020

Comité Editorial /

Editorial Committee

Claudia Liliana Zúñiga Cañón
Doris Lilia Andrade Agudelo
Edward Javier Ordóñez
Alba Rocío Corrales Ducuara
Santiago Vega Guerrero
Milton Orlando Sarria Paja
Mónica Carrillo Salazar
Sandro Javier Buitrago Parias
Claudia Fernanda Giraldo Jiménez

Proceso de arbitraje doble ciego:

"Double blind" peer-review

Recepción/Submission:

Noviembre (November) de 2020

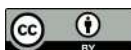
Evaluación de contenidos/

Peer-review outcome:

Diciembre (December) de 2020

Aprobación/Acceptance:

Febrero (February) de 2021



La editorial de la Universidad Santiago de Cali se adhiere a la filosofía de acceso abierto. Este libro está licenciado bajo los términos de la Atribución 4.0 de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso, el intercambio, adaptación, distribución y reproducción en cualquier medio o formato, siempre y cuando se dé crédito al autor o autores originales y a la fuente <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	13
-------------------	----

Capítulo I.

LOS LÍPIDOS Y SUS GENERALIDADES

1.1 INTRODUCCIÓN.....	19
1.2 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES DE LOS LÍPIDOS.....	20
1.2.1 Lípidos simples.....	22
1.2.1.1 Grasas.....	22
1.2.2 Lípidos complejos.....	22
1.2.3. Lípidos precursores y derivados.....	23
1.3 IMPORTANCIA FISIOLÓGICA Y NUTRICIONAL DE LOS LÍPIDOS	23
1.3.1 Ácidos grasos.....	23
1.3.1.1 Clasificación de ácidos grasos	24
1.3.2. Triacilgliceroles.....	31
1.3.3 Fosfolípidos.....	32
1.3.4 Colesterol.....	34
1.4 FUNCIÓN DE LOS LÍPIDOS EN EL ORGANISMO.....	34
1.4.1 Función energética.....	35
1.4.2 Función fisicoquímica.....	35
1.4.3 Digestión.....	36
1.4.4 Función estructural, reguladora y transportadora.....	36
1.4.5 Función hormonal e inflamatoria.....	36
1.5. METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.....	37
1.5.1 Anabolismo de los lípidos.....	37
1.5.2 Lipogénesis.....	37
1.5.3 Catabolismo.....	39
1.5.4 MOVILIZACIÓN DE LÍPIDOS.....	40
1.5.4.1 Lipolisis.....	40
1.5.4.2 B-oxidación.....	41
1.5.4.3 Cetogénesis (formación de cuerpos cetónicos)	42
1.5.5 TRANSPORTE DE LÍPIDOS.....	43
1.5.5.1 Las lipoproteínas	43
1.5.5.2 Quilomicrones.....	44
1.5.5.3 Lipoproteína de muy baja densidad – VLDL.....	44
1.5.5.4 Lipoproteína de baja densidad – LDL.....	44

1.5.5 Lipoproteína de alta densidad – HDL.....	45
1.5.6 Propiedad antiaterogénicas.....	45
1.5.7 Antioxidante y anti-inflamatorio.....	45
1.5.8 Anti-apoptótica.....	46
1.5.9 Anti-plaquetaria.....	46
1.6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47

CAPÍTULO II.

HIPERLIPIDEMIAS Y FACTORES DE RIESGO

2.1 INTRODUCCIÓN	53
2.2 DEFINICIÓN DE LAS HIPERLIPIDEMIAS	53
2.3 MEDICIÓN DE LOS LÍPIDOS.....	55
2.3.1 Prueba de colesterol.....	55
2.3.2 Prueba de triglicéridos	56
2.3.3 Prueba de lipoproteínas.....	56
2.4 PREVALENCIA DE LAS HIPERLIPIDEMIAS	57
2.5. FACTORES ASOCIADOS CON LA PRESENTACIÓN DE HIPERLIPIDEMIAS.....	59
2.5.1 Factores modificables.....	59
2.5.2 Factores no modificables.....	61
2.6 TIPOS DE HIPERLIPIDEMIAS.....	62
2.7. OTRAS FORMAS DE HIPERLIPIDEMIAS.....	65
2.7.1 Dislipidemia aterogénica.....	65
2.8. PROCESO DE FORMACIÓN DE PLACAS ATEROMATOSAS.....	65
2.9 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	69

CAPÍTULO III.

ESTRÉS Y DISLIPIDEMIAS

3.1 INTRODUCCIÓN.....	75
3.2 DEFINICIÓN DE ESTRÉS, TIPOS Y FASES.....	76
3.3 MECANISMOS FISIOLÓGICOS.....	78
3.4 ESTRÉS ACADÉMICO.....	80
3.4.1 Efectos del estrés académico sobre la salud.....	83
3.5 PAUTAS PARA EL MANEJO DEL ESTRÉS.....	85
3.6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	86

CAPÍTULO IV.

HACIA UN ESTILO DE NUTRICIÓN SALUDABLE

4.1 INTRODUCCIÓN	93
4.2. ALIMENTACIÓN	94
4.2.1 Carbohidratos.....	96
4.2.2 Los cereales	97
4.2.3 Tubérculos	98
4.2.4 Legumbres, nueces y semillas.....	99
4.2.5. Proteínas.....	100
4.2.6. Lípidos y grasas.....	101
4.2.7. Hortalizas.....	105
4.2.8. Frutas.....	105
4.3. RECOMENDACIONES EN LA PREPARACIÓN DE ALIMENTOS.....	108
4.4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	110

CAPÍTULO V.

EJERCICIO Y DISLIPIDEMIAS

5.1. INTRODUCCIÓN.....	117
5.2. GENERALIDADES DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL EJERCICIO.....	118
5.3. FISIOLÓGÍA DEL EJERCICIO	119
5.4. BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL EJERCICIO.....	121
5.6. TIPOS DE EJERCICIO.....	122
5.6.1. Ejercicios aeróbicos.....	122
5.6.1.1. Ejemplos de ejercicio aeróbico.....	123
5.6.2. Ejercicio anaeróbico.....	126
5.6.2.1 Tipos de ejercicio anaerobio	127
5.7. EJEMPLO DE EJERCICIOS MIXTOS.....	127
5.7.1. Entrenamiento por intervalos de alta intensidad (HIIT).....	127
5.7.2. Danza o baile.....	128
5.8. OTRAS PRÁCTICAS DE ACTIVIDAD FÍSICA	129
5.8.1. Yoga.....	129
5.9. Ejercicio para reducir la grasa.....	132
5.9.1. Ejercicio y lipoproteínas de alta densidad (HDL).....	132
5.9.2. Ejercicio y lipoproteínas de baja densidad (LDL).....	133

5.9.3. Ejercicio y triglicéridos.....	133
5.9.4. Ejercicio y colesterol.....	134
5.10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	134

CAPÍTULO VI.

PAUTAS HACIA UN ESTILO DE VIDA SALUDABLE

6.1 INTRODUCCIÓN.....	143
6.2. PROMOCIÓN DE LA SALUD.....	144
6.3. PLAN DECENAL.....	145
6.4. UNIVERSIDAD SALUDABLE.....	145
6.5. ESTILO DE VIDA SALUDABLE.....	147
6.6. PAUTAS PARA UNA NUTRICIÓN BALANCEADA	148
6.6.1. ¿Cómo disminuir el consumo de grasas?.....	148
6.6.2. ¿Cómo disminuir el consumo de sal en las comidas?.....	149
6.6.3. ¿Cómo disminuir el consumo de azúcar en las comidas?	149
6.6.4. Guía para una compra inteligente.....	151
6.7. ETIQUETA NUTRICIONAL.....	151
6.8. RECOMENDACIONES DE EJERCICIO FÍSICO	152
6.9. MANEJO DEL ESTRÉS.....	157
6.10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	158
GLOSARIO.....	162
ACERCA DE LOS AUTORES.....	169
PARES EVALUADORES.....	175
LISTA DE GRÁFICOS.....	177
LISTA DE CUADROS.....	180

TABLE OF CONTENTS

INTRODUCTION.....	13
-------------------	----

CHAPTER I. LIPIDS AND GENERAL INFORMATION

1.1 INTRODUCTION.....	19
1.2 DEFINITION AND GENERALITIES OF LIPIDS.....	20
1.2.1 Simple lipids	22
1.2.1.1 Fats	22
1.2.2 Complex lipids	22
1.2.3. Lipid precursors and derivatives	23
1.3 PHYSIOLOGICAL AND NUTRITIONAL IMPORTANCE OF LIPIDS	23
1.3.1 Fatty acids	23
1.3.1.1 Classification of fatty acids	24
1.3.2. Triacylglycerols	31
1.3.3 Phospholipids	32
1.3.4 Cholesterol	34
1.4 ROLE OF LIPIDS IN THE BODY	34
1.4.1 Energy function	35
1.4.2 Physicochemical function	35
1.4.3 Digestion	36
1.4.4 Structural, regulatory and transport function	36
1.4.5 Hormonal and inflammatory function	36
1.5. LIPID METABOLISM	37
1.5.1 Lipid Anabolism	37
1.5.2 Lipogenesis.....	37
1.5.3 Catabolism	39
1.5.4 LIPID MOBILIZATION	40
1.5.4.1 Lipolysis.....	40
1.5.4.2 B-oxidation.....	41
1.5.4.3 Ketogenesis (formation of ketone bodies)	42
1.5.5 TRANSPORTATION OF LIPIDS	43
1.5.5.1 Lipoproteins	43
1.5.5.2 Chylomicrons.....	44
1.5.5.3 Very low density lipoprotein - VLDL.....	44
1.5.5.4 Low-density lipoprotein - LDL... ..	44

1.5.5.5 High-density lipoprotein - HDL.....	45
1.5.6 Antiatherogenic properties	45
1.5.7 Antioxidant and anti-inflammatory.....	45
1.5.8 Anti-apoptotic	46
1.5.9 Anti-platelet	46
1.6 BIBLIOGRAPHIC REFERENCES	47

CHAPTER II. HYPERLIPIDEMIA AND RISK FACTORS

2.1 INTRODUCTION	53
2.2 DEFINITION OF HYPERLIPIDEMIAS	53
2.3 MEASUREMENT OF LIPIDS	55
2.3.1 Cholesterol test	55
2.3.2 Triglyceride test	56
2.3.3 Lipoprotein test.....	56
2.4 PREVALENCE OF HYPERLIPIDEMIAS.....	57
2.5. FACTORS ASSOCIATED WITH THE PRESENTATION OF HYPERLIPIDEMIAS.....	59
2.5.1 Modifiable factors.....	59
2.5.2 Non-modifiable factors	61
2.6 TYPES OF HYPERLIPIDEMIAS	62
2.7. OTHER FORMS OF HYPERLIPIDEMIAS.....	65
2.7.1 Atherogenic dyslipidemia.....	65
2.8. ATHEROMATOUS PLATE FORMATION PROCESS	65
2.9 BIBLIOGRAPHIC REFERENCES	69

CHAPTER III. STRESS AND DYSLIPIDEMIA

3.1 INTRODUCTION	75
3.2 DEFINITION OF STRESS, TYPES AND PHASES	76
3.3 PHYSIOLOGICAL MECHANISMS	78
3.4 ACADEMIC STRESS	80
3.4.1 Effects of academic stress on health	83
3.5 GUIDELINES FOR STRESS MANAGEMENT	85
3.6 BIBLIOGRAPHIC REFERENCES	86

CHAPTER IV.

TOWARDS A HEALTHY NUTRITION STYLE

4.1 INTRODUCTION	93
4.2. POWER.....	94
4.2.1 Carbohydrates.....	96
4.2.2 Cereals.....	97
4.2.3 Tubers.....	98
4.2.4 Legumes, nuts and seeds.....	99
4.2.5. Proteins.....	100
4.2.6. Lipids and fats.....	101
4.2.7. Vegetables	105
4.2.8. Fruits.....	105
4.3. RECOMMENDATIONS IN THE PREPARATION OF FOODS	108
4.4. BIBLIOGRAPHIC REFERENCES	110

CHAPTER V.

EXERCISE AND DYSLIPIDEMIAS

5.1. INTRODUCTION.....	117
5.2. GENERALITIES OF PHYSICAL ACTIVITY AND EXERCISE.....	118
5.3. PHYSIOLOGY OF EXERCISE.....	119
5.4. BENEFITS OF PHYSICAL ACTIVITY AND EXERCISE.....	121
5.6. TYPES OF EXERCISE.....	122
5.6.1. Aerobic exercises.....	122
5.6.1.1. Examples of aerobic exercise.....	123
5.6.2. Anaerobic exercise.....	126
5.6.2.1 Types of anaerobic exercise.....	127
5.7. EXAMPLE OF MIXED EXERCISES.....	127
5.7.1. High Intensity Interval Training (HIIT).....	127
5.7.2. Dance or dance	128
5.8. OTHER PHYSICAL ACTIVITY PRACTICES	129
5.8.1. Yoga.....	129
5.9. Exercise to reduce fat	132
5.9.1. Exercise and high-density lipoprotein (HDL).....	132

5.9.2. Exercise and low-density lipoprotein (LDL)	133
5.9.3. Exercise and triglycerides.....	133
5.9.4. Exercise and cholesterol.....	134
5.10. BIBLIOGRAPHIC REFERENCES.....	134

CHAPTER VI

GUIDELINES FOR A HEALTHY LIFESTYLE

6.1 INTRODUCTION	143
6.2. HEALTH PROMOTION.....	144
6.3. DECENNIAL PLAN.....	145
6.4. HEALTHY UNIVERSITY.....	145
6.5. HEALTHY LIFESTYLE.....	147
6.6. GUIDELINES FOR A BALANCED NUTRITION.....	148
6.6.1. How to reduce fat consumption?.....	148
6.6.2. How to reduce the consumption of salt in meals?	149
6.6.3. How to reduce the consumption of sugar in meals?.....	149
6.6.4. Guide to a smart purchase.....	151
6.7. NUTRITION LABEL	151
6.8. RECOMMENDATIONS FOR PHYSICAL EXERCISE	152
6.9. STRESS MANAGEMENT.....	157
6.10. BIBLIOGRAPHIC REFERENCES.....	158

GLOSSARY.....	162
----------------------	------------

ABOUT THE AUTHORS.....	169
-------------------------------	------------

PEER EVALUATORS.....	175
-----------------------------	------------

LIST OF GRAPHS.....	177
----------------------------	------------

LIST OF CHARTS.....	180
----------------------------	------------

INTRODUCCIÓN

El acceso a una educación de calidad es la base del bienestar y la salud, la UNESCO (2015) considera la educación como “(...) un elemento catalizador del desarrollo y de la acción sanitaria. La cual desarrolla las competencias, los valores y las actitudes para que los ciudadanos gocen de una vida saludable, tomen decisiones bien fundamentadas y afronten los problemas a escala local y mundial”. Destacando la importancia que tiene la educación en la salud física y mental a lo largo del desarrollo del individuo.

El ser humano en el curso de su vida aprenderá diferentes comportamientos que se convertirán en hábitos que impactarán directamente en su estilo de vida; la adolescencia y la adultez joven son momentos particularmente decisivos en el afianzamiento de éstos, los cuales serán determinantes para el desarrollo o no de enfermedades no transmisibles en su adultez y vejez.

La preocupación por estas alteraciones en el estilo de vida ha llevado a los entes responsables del bienestar biopsicosocial de la población, a generar estrategias en los diferentes campos del desarrollo humano, siendo una de las prioridades las instituciones educativas, como las universidades. Para esto, los lineamientos nacionales dados por el Ministerio de Salud buscan promover entornos saludables, debido a que los estudiantes universitarios son considerados la población adulto joven clave, para la promoción y prevención de la salud para las futuras generaciones.

El ingreso a la educación superior trae consigo diferentes cambios a nivel social, cultural, económico y psicológico, que dificultan mantener el equilibrio, generando una serie de retos, tanto para el individuo como para los entes reguladores educativos y en salud. En este sentido, las investigaciones demuestran que los estudiantes universitarios son vulnerables a tener una nutrición desbalanceada, rica en grasas y carbohidratos, al sedentarismo, el elevado consumo

de sustancias psicoactivas, particularmente alcohol y tabaco, siendo estos factores críticos detonantes de múltiples enfermedades crónicas como son las cardiovasculares, diabetes, hiperlipidemias y síndrome metabólico, entre otras.

Dentro de los estilos de vida poco saludables se evidencian factores de riesgo que convergen en el desarrollo de las Enfermedades Crónicas no Transmisibles (ENT), donde se resaltan las dislipidemias, siendo ésta condición desencadenante de complicaciones multisistémicas en el individuo, factor que, en lo que respecta a la población joven, en la literatura ha tenido poco abordaje. Por lo tanto, el presente libro surge como un aporte que integra los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de las dislipidemias en los jóvenes, profundizando en cada uno de éstos, permitiendo así, motivar la adquisición de nuevos estilos de vida que favorezcan la salud de los estudiantes universitarios. Así mismo, se constituye en una herramienta efectiva de consulta para la comunidad en general, fortaleciendo sus conocimientos sobre promoción y prevención de la salud cardiovascular, que contribuye al mejoramiento de la calidad de vida mediante la implementación de conductas promotoras de salud y autocuidado.

Este libro, en cada uno de los capítulos, busca presentar los principales factores que conllevan al desarrollo de las dislipidemias y sus consecuencias, así como pautas prácticas que fomenten hábitos saludables; frente al efecto nocivo de los lípidos en la salud cardiovascular.

Para iniciar, en el primer capítulo se encuentran las generalidades de los lípidos, haciendo énfasis en su estructura, clasificación y funciones; así mismo, se presentará su importancia metabólica como fuente secundaria de energía que requiere el organismo para sus procesos vitales. Finalmente, se mencionarán algunas propiedades fundamentales de estos compuestos.

El segundo capítulo, abordará los conceptos generales y básicos acerca de las hiperlipidemias, consideradas como la alteración en los niveles normales de los lípidos en sangre. Así mismo, se contemplan aspectos epidemiológicos relacionados con la prevalencia de esta patología; igualmente, se plantean los factores de riesgo asociados y los mecanismos de prevención en salud específicos para el control de estos trastornos metabólicos. Por último, se presenta la fisiopatogenia de la enfermedad arterioesclerótica.

Por su parte, el tercer capítulo, pone de manifiesto la relación entre el estrés académico y sus principales consecuencias en la salud; se realizará un recorrido desde las generalidades del estrés, su fisiología, conociendo la relación con el incremento de los valores de lípidos en el cuerpo; posteriormente, se profundizará en los principales conceptos del estrés académico y su impacto en el rendimiento académico, el estado de ánimo y la salud. El estrés es un factor que se encuentra en aumento en la población estudiantil, particularmente, en los primeros semestres, donde la adaptación a la universidad hace que los niveles de este se incrementen de manera alarmante, desencadenando múltiples consecuencias en los estudios y la salud del estudiante.

El cuarto capítulo, describe una de las principales estrategias para la prevención y tratamiento de la dislipidemia, como lo es la nutrición, para lo cual se abordan los diferentes alimentos y sus beneficios para el sistema cardiovascular. La nutrición es un componente esencial, ya que la población universitaria presenta hábitos alimentarios inadecuados caracterizados por omisión de comidas, desórdenes en los horarios de la alimentación, consumo excesivo de comidas rápidas, ingesta de alimentos con alto contenido de grasas saturadas, azúcares y sodio, que constituyen factores detonantes de múltiples enfermedades crónicas no transmisibles.

El quinto capítulo, hace referencia al ejercicio como uno de los pilares en la promoción y prevención de la salud y sus numerosos beneficios que tiene en los aspectos físicos, psicológicos, sociales y

académicos del individuo. En este se abordan los aspectos generales de la actividad física, su conceptualización, fisiología, beneficios, tipos de ejercicios aeróbicos, anaeróbicos y mixtos. También se aborda la relación entre el ejercicio y el metabolismo de las grasas.

Finalmente el capítulo seis, busca promover la adecuada toma de decisiones en los jóvenes que lleven a estilos de vida saludables por medio de pautas frente a cada uno de los factores abordados en los capítulos previos, como lo son el manejo del estrés, la nutrición balanceada y la actividad física. Esto con el fin de llevar a la práctica cada uno de los conceptos aprendidos, buscando el desarrollo de hábitos saludables que promuevan y preserven la salud tanto física como mental.

Por último, pensando en los lectores más jóvenes y con el fin de fortalecer la comprensión de los principales conceptos de este libro, al final encontrará un comic denominado “EMLIP” el cual presenta de manera didáctica el efecto nocivo de los lípidos en la salud cardiovascular, mediante una historia que simula las arterias de nuestro cuerpo con los ductos taponados de una ciudad.

LOS LÍPIDOS

Y SUS GENERALIDADES

Diane María Díaz Velásquez*

<https://orcid.org/0000-0001-8372-2268>
diane.diaz00@usc.edu.co

Anyi Tatiana Upegui Mayor*

<https://orcid.org/0000-0003-4370-6372>
tatiana.ueguimayor@gmail.com

Juliet Alejandra Arboleda Nava*

<https://orcid.org/0000-0002-4367-7615>
julieth12-13@hotmail.com

Angie Lisseth Vásquez Mucúa*

<https://orcid.org/0000-0003-0581-9106>
anili92@hotmail.com

* Universidad Santiago de Cali
Cali, Colombia

Cita este capítulo:

Díaz-Velásquez D, Upegui-Mayor AT, Arboleda-Nava JA & Vásquez-Mucúa AL. Los lípidos y sus generalidades. En: Álvarez-Ramírez AA, López-Peláez J. & Meneses-Urrea LA. (eds. científicas). Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 17-50.

LOS LÍPIDOS Y SUS GENERALIDADES

Diane María Díaz Velásquez
Anyi Tatiana Upegui Mayor
Juliet Alejandra Arboleda Nava
Angie Lisseth Vásquez Mucúa

1.1 INTRODUCCIÓN

Los seres vivos están constituidos por millones de partículas que al unirse forman diferentes estructuras y dan lugar a la vida, desde moléculas tan diminutas hasta sistemas que hacen parte de un organismo. Hay elementos esenciales para la vida, como el “C-H-O-N” (Carbono, Hidrógeno, Oxígeno, Nitrógeno) donde estos interactúan entre sí, favorecen el equilibrio y generan nuevas estructuras, como las proteínas, carbohidratos y lípidos, entre otros ⁽¹⁾.

Los lípidos son sustancias naturales y multifuncionales que se pueden encontrar en diferentes formas en el cuerpo, que se adquieren de distintas fuentes alimentarias. La sociedad ha generado estereotipos, clasificando o catalogando a los lípidos como sustancias dañinas para el ser humano, por el contrario, éstos cumplen funciones importantes, como el almacenamiento de energía, aislamiento térmico y formación de membranas celulares.

En este capítulo se hará un recorrido sobre los lípidos haciendo énfasis en su conceptualización e historia, estructura, clasificación y funciones que realizan en el organismo; así mismo, se presentará su importancia metabólica como fuente secundaria de energía que requiere el organismo para sus procesos vitales. Finalmente, se mencionarán algunas propiedades fundamentales de estos compuestos.

1.2 DEFINICIÓN Y GENERALIDADES DE LOS LÍPIDOS

El término lípido, se origina del griego “lipos” que significa “grasas para alimentarse” o “grasas para unciones sagradas”. La palabra grasa proviene del latín “crassus”, que quiere decir grueso, denso, también sucio⁽²⁾.

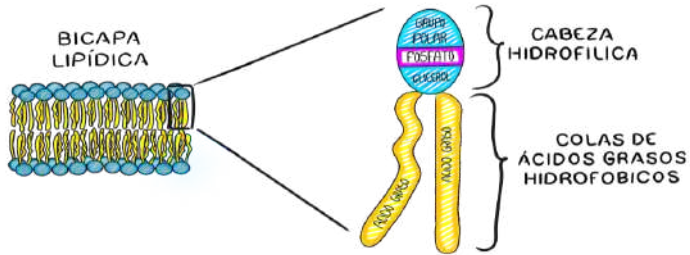
Fue el médico inglés William Prout en 1827, quien propuso la clasificación de sustancias alimenticias, entre las que se encontraban las grasas. Posteriormente el alemán Franz Knoop en 1905, describió el proceso bioquímico de metabolización de los ácidos grasos más conocido como beta oxidación⁽³⁾.

Los lípidos hacen parte del grupo de macromoléculas, son ácidos grasos carboxílicos de cadena larga con un único grupo carboxílico y una cola hidrocarbonada. Se diferencian unos de otros por la longitud de la cadena, el número y la posición de sus enlaces dobles. La mayoría de los ácidos grasos contienen en su cola carbonos, entre 14 y 24 ⁽⁴⁾. Son sustancias no solubles en agua, pero sí en compuestos como el cloroformo y el éter; constituyen un amplio grupo, en los que se encuentran los aceites, las grasas, los esteroides, las ceras, entre otros ⁽²⁾. La mayor parte de las grasas alimentarias se suministran en forma de triglicéridos, que se deben hidrolizar para dar ácidos grasos y monoglicéridos antes de ser absorbidos por los enterocitos de la pared intestinal ^(5,2).

Estos compuestos desarrollan diferentes funciones tales como: moléculas combustibles que almacenan gran cantidad de energía, moléculas señal, constituyen las membranas biológicas y de protección mecánica en algunas partes del cuerpo ⁽⁴⁾.

Respecto a su composición, los lípidos son un tipo de macromoléculas hidrocarbonadas de estructura hidrofóbica, aunque algunos de ellos son anfipáticos constituidos por una región hidrofílica (cabeza) y otra hidrofóbica (cola), este tipo de lípido es característico de las membranas celulares⁽⁶⁾, tal como se observa en la figura 1.

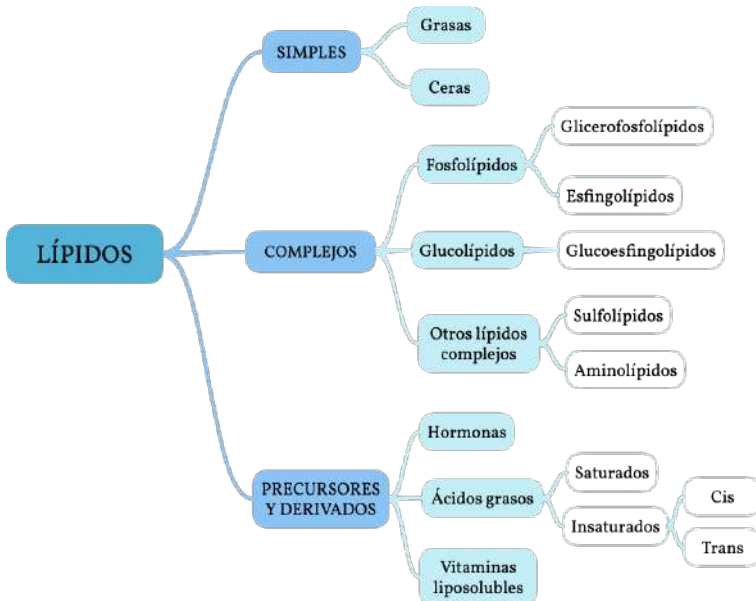
Figura 1. Estructura de fosfolípido



Fuente: Elaboración propia, 2019

2. Clasificación: los lípidos se clasifican de manera general en dos grupos, saponificables e insaponificables. Los primeros se dividen en complejos, simples y ácidos grasos. Los segundos comprenden los esteroides, eicosanoides y los isoprenoides ⁽⁷⁾. En la figura 2 se puede observar la clasificación completa de estos compuestos.

Figura 2. Clasificación de los lípidos



Fuente: Elaboración propia, 2019

Entre la clasificación general de los lípidos, se exponen algunos que cumplen funciones relevantes en el organismo:

1.2.1. Lípidos simples: son ésteres de ácidos grasos con alcoholes. Estos a su vez se pueden clasificar en ceras y grasas, dependiendo del tipo de alcohol presente en su estructura ⁽¹⁾.

1.2.1.1. Grasas: Estas sustancias son triésteres de ácidos grasos y glicerol con tres moléculas de ácidos grasos. Estos compuestos necesarios para el organismo cumplen funciones de reserva energética, son indispensables en la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), las cuales son importantes en el mantenimiento de una piel sana y nutrida. Igualmente participan en la producción de hormonas y aporte de lípidos de membrana. Durante su metabolismo y por la acción de enzimas como la lipasa se obtienen los ácidos grasos libres ^(8,1).

1.2.2. Lípidos complejos: además de los ésteres de ácidos grasos y el alcohol, contienen ácidos grasos. Estos lípidos pueden tener otros componentes en su estructura, lo que permite subdividirse en tres grandes grupos ⁽¹⁾.

- **Fosfolípidos:** estos compuestos son los más importantes de las membranas biológicas, están constituidos por dos ácidos grasos esterificados a una molécula de glicerol y un grupo de cabeza polar unido por un enlace de fosfato, esta molécula se caracteriza por ser anfipática. Los fosfolípidos se construyen sobre un esqueleto de glicerol como los fosfoglicéridos o sobre una esfingosina, como la esfingomielina ^(9,1).
- **Glicolípidos:** están formados por un ácido graso, carbohidratos y esfingosina. Por esta razón, también se denominan como glucoesfingolípidos ^(9,1).
- **Otros lípidos:** en este grupo se encuentran las lipoproteínas, sulfolípidos y aminolípidos ^(9,1).

1.2.3. Lípidos precursores y derivados: en esta categoría se encuentran los ácidos grasos, aldehídos grasos, las vitaminas liposolubles (A, D, E y K), glicerol y otros alcoholes, cuerpos cetónicos, esteroides, hormonas e hidrocarburos ⁽⁸⁾.

1.3. IMPORTANCIA FISIOLÓGICA Y NUTRICIONAL DE LOS LÍPIDOS

Es importante destacar que, entre la clasificación, existen un grupo de lípidos que son fundamentales en el metabolismo y funcionamiento del cuerpo humano. Entre ellos encontramos: los ácidos grasos, los triacilgliceroles (triglicéridos), fosfolípidos y colesterol.

1.3.1. Ácidos grasos. Son ácidos formados por una cadena abierta de carbonos (alifáticos). En un extremo se ubica un grupo carboxilo (COOH) y en el otro extremo un grupo metilo (-CH₃). La cadena puede ser de diferentes longitudes, dependiendo del tipo de ácido graso ^(10, 11,1). En el organismo, se pueden encontrar como aceites naturales, ésteres en grasas o como ácidos grasos no esterificados; que son una forma de transporte libre en el plasma ⁽¹⁾. En los animales, la cadena hidrocarbonada de los ácidos grasos no está ramificada ⁽⁹⁾.

Los ácidos grasos pueden diferenciarse por la longitud de su cadena, el número de enlaces dobles y el nivel de saturación. Por tal razón, aquellos que no poseen uniones dobles son considerados saturados y los que poseen enlaces dobles se les denomina insaturados, dentro de los cuales se encuentran los monoinsaturados (un solo enlace doble), los poliinsaturados (con dos o más enlaces dobles) ^(9,1).

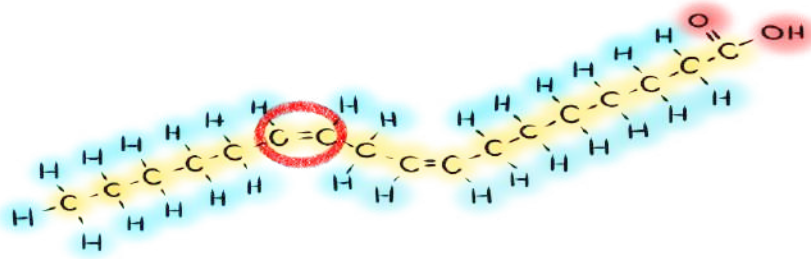
Algunos ácidos grasos son fundamentales para la nutrición, por tal razón su ausencia puede ocasionar descamación de la piel, retención de agua, alteración de la fertilidad y retraso en el crecimiento ⁽¹²⁾. Dentro de estos ácidos grasos esenciales encontramos los poliinsaturados como el omega-3 (ω -3) y el omega-6 (ω -6), las ingestas de estos ácidos durante la dieta ofrecen beneficios para la salud ^(8,11). El omega-9 (ω -9), no es considerado esencial, sin embargo, tiene un efecto importante sobre el sistema cardiovascular.

1.3.1.1. Clasificación de ácidos grasos

Según la presencia de enlaces dobles en su cadena, se pueden clasificar como:

- **Ácidos grasos insaturados:** Son cadenas de ácidos grasos con uno o varios enlaces dobles ^(13,1). Se pueden presentar en dos formas, según la posición de los grupos R:
 - **Cis:** Ambos grupos R están en el mismo lado del enlace doble, ver figura 3.

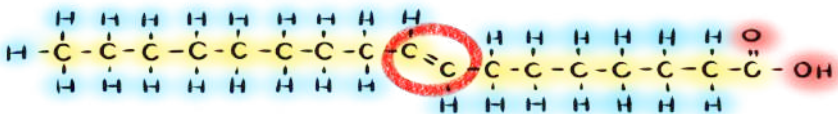
Figura 3. Estructura de ácido graso insaturado con doble enlace Cis



Fuente: Elaboración propia, 2019

- **Trans:** Los grupos R se encuentran en lados diferentes del enlace doble (Figura 4)

Figura 4. Estructura de ácido graso insaturado con doble enlace Trans



Fuente: Elaboración propia, 2019

Muchas investigaciones han evidenciado que los ácidos grasos trans pueden ocasionar daños a la salud, desencadenando alteraciones en el perfil lipídico, riesgo cardiovascular y obesidad abdominal⁽¹⁴⁾. Además, aumentan el riesgo de diabetes mellitus⁽¹⁾.

Por otro lado, los ácidos grasos insaturados también pueden clasificarse según el número de enlaces dobles. En razón de estos se pueden encontrar en ⁽²⁾:

- **Monoinsaturados**

Son compuestos constituidos por cadenas carbonadas con un enlace doble, el componente principal de este grupo es el **ácido oleico, característico del omega 9**. Entre sus bondades se destaca la protección cardiovascular, el control de la diabetes, su alto poder antioxidante y la mejora del sistema inmunitario ⁽¹⁵⁾.

- **Omega 9:** Este ácido se conoce como no esencial porque el organismo lo sintetiza por sí solo. Es una grasa monoinsaturada, se encuentra en membranas celulares y en vasos sanguíneos. En el cuerpo se representa como ácido oleico y ácido erúxico. El uso de este compuesto disminuye los procesos de peroxidación lipídica por ser una fuente rica en vitaminas antioxidantes. Otra función importante es que ayuda a aumentar el colesterol bueno (HDL) y reducen el colesterol malo (LDL) en sangre, ejerciendo beneficios en el sistema circulatorio y disminuyendo los factores de riesgo de padecer futuras enfermedades (16) (Figura 5).

Figura 5. Estructura del ácido oleico: 18 Ω 9 (Omega 9)



Fuente: Elaboración propia, 2019

- **Poliinsaturados**

Poseen dos o más enlaces separados por grupos metilos. Entre estos ácidos grasos se incluyen los esenciales, que deben su nombre al hecho de que el organismo no tiene la capacidad de producirlos, razón por la cual deben ser obtenidos a través de la dieta. Entre estos se destacan el ácido linoleico, característico del omega-6 (ω -6), el linolénico, característico del omega 3 (ω -3) y el araquidónico. Estos son necesarios para mantener las funciones vitales del cuerpo humano ⁽¹⁷⁾. Estos ácidos grasos provienen de diferentes fuentes alimentarias. ^(18,17)(Ver Figura 6).

Figura 6. Ácidos grasos esenciales



Fuente: Elaboración propia, 2020

- **Omega 6:** Familia de ácidos grasos poliinsaturados cuyo primer doble enlace se sitúa en el sexto átomo de carbono de la cadena,

se consideran saludables. El principal producto metabólico de la familia del omega 6 es la transformación del ácido linoleico en ácido araquidónico, lo cual ocurre en el hígado donde es transportado hacia los tejidos más lejanos e introducido a los fosfolípidos y triglicéridos que forman las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Este omega tiene propiedades antidermatíticas hepatoprotectoras, inmunoestimulantes y anticancerosas. Otro representante del omega 6 es el ácido dihomo-linoleico, que se caracteriza por tener enlaces cis, son fácilmente degradados en el organismo y por esta razón no se almacenan como los trans ⁽¹¹⁾ (Figura 4).

Figura 7. Estructura del ácido linoleico 18Ω 6 (Omega 6)



Fuente: elaboración propia, 2019

- **El omega 3:** son ácidos grasos poliinsaturados esenciales; es decir, el organismo no es capaz de producirlos, sino que es necesario adquirirlos a partir de ciertos alimentos. Los tres principales ácidos grasos omega-3 son el ácido α -linolénico (ALA), el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA). La ingesta de estos lípidos tiene beneficios muy importantes (Ver diagrama 3). Estudios realizados en algunas poblaciones que lo consumen de manera constante, han demostrado la disminución de presentar enfermedad cardiovascular en comparación con otros grupos que no lo consumen^(19,15). Otros estudios han asociado este tipo de lípido a la reducción del riesgo de dislipidemias, hipertensión arterial y deterioro cerebral, debido a la disminución de los niveles en sangre de triacilglicerol y colesterol total ^(19,15) (figura 5).

Figura 8. Estructura del ácido linolénico 18 Ω 3 (Omega 3)

Fuente: elaboración propia, 2019

Figura 9. Beneficios del omega 3

Fuente: Elaboración propia, 2019

Las características que diferencian un omega del otro se pueden observar en el cuadro 1.

Cuadro 1. Diferencias entre los ácidos grasos omega 3, omega 6 y omega 9 ^(21,22,4)

	Omega 3	Omega 6	Omega 9
Tipo ácido graso	Poliinsaturado	Poliinsaturado	Monoinsaturado
	Ácido <i>linolénico</i>	Ácido <i>linoleico</i>	Ácido <i>oleico</i>
Estructura	18:3 w-3 Ácido <i>cis-cis-cis-9,12,15-octadecatrienoico</i>	18:2 w-6 Ácido <i>cis-cis-9,12-Octadecadienoico</i>	18:3 w-9 Ácido <i>cis-9-octadecenoico</i>

Síntesis endógena	Esencial (no producido por el organismo)	Esencial	No esencial (producido por el organismo)
Función	Antiinflamatorio Anticoagulante (antiagregante plaquetario) Disminuye el colesterol y triglicéridos y aumenta HDL en sangre Disminuye la presión arterial	Disminuye el riesgo de enfermedades: diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular. Reduce el deterioro mental Antiagregante plaquetario	Disminuye el riesgo de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares
Fuentes alimentarias	Pescados azules: salmón Semillas: girasol Frutos secos: nueces	Pescados azules: salmón, sardina, pescados grasos, huevos, vegetales Aceites: girasol, maíz, soya, maíz	Aceite oliva, grasas vegetales y animales

Fuente: Elaboración propia; 2020

Dentro de los ácidos grasos poliinsaturados, encontramos algunas moléculas derivadas de ellos, como son:

- **Los Eicosanoides:** son reguladores metabólicos derivados de ácidos grasos poliinsaturados esenciales de 20 carbonos, que actúan en los sistemas cardiovasculares, inmunitario, pulmonar y regulador ^(4,23). Dentro del grupo de estas moléculas encontramos: los leucotrienos, lipoxinas, prostanoïdes, tromboxanos, prostaciclina y prostaglandinas, entre otros ⁽²⁰⁾.

¿Dónde podemos encontrar los ácidos grasos insaturados?

Se conocen varios alimentos ricos en ácidos grasos insaturados, tales como aceites vegetales, leche, carne de bovino y oveja ^(24,17, 18). (Ver Figura 10)

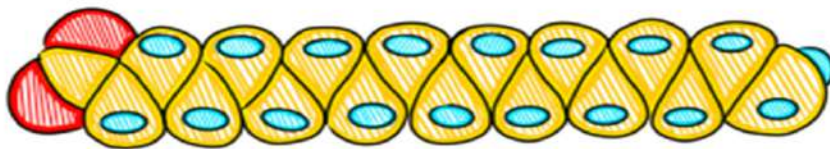
Figura 10. Fuente alimentaria de ácidos grasos insaturados



Fuente: Elaboración propia, 2019

- Ácidos grasos saturados: proceden tanto de la síntesis endógena como de la alimentación ⁽¹¹⁾. Son cadenas de ácidos grasos con enlaces sencillos carbono-carbono ⁽²⁴⁾ (figura 8).

Figura 11. Estructura ácido graso saturado

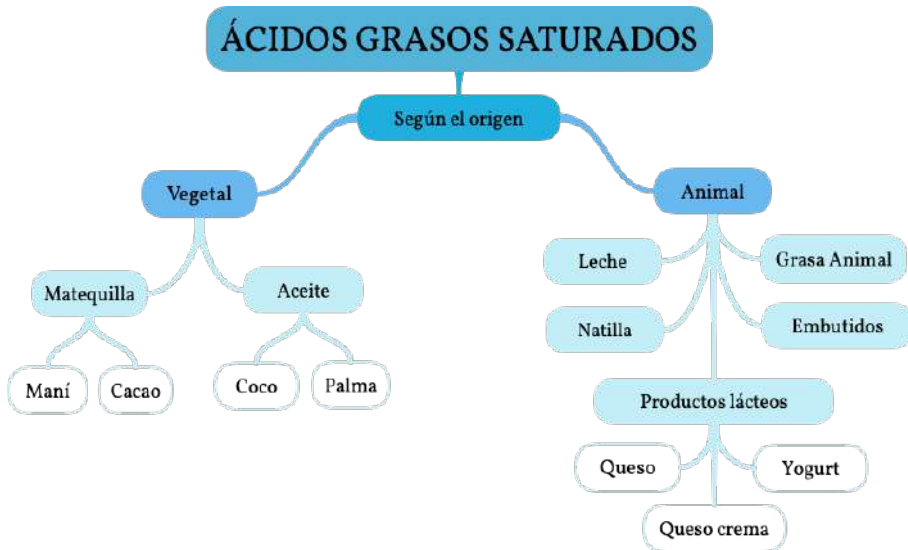


Fuente: Elaboración propia, 2019

Algunos de los ácidos grasos saturados son ácido butírico, capríco, caprílico, palmítico, entre otros. Al igual que los ácidos insaturados, se diferencian según el número de carbonos en su estructura y hacen

parte de moléculas como los triglicéridos. Estos ácidos grasos se pueden encontrar en variadas fuentes alimentarias⁽¹⁷⁾ (Ver figura 11).

Figura 12. Fuente alimentaria de ácidos grasos saturados



Fuente: Elaboración propia, 2019

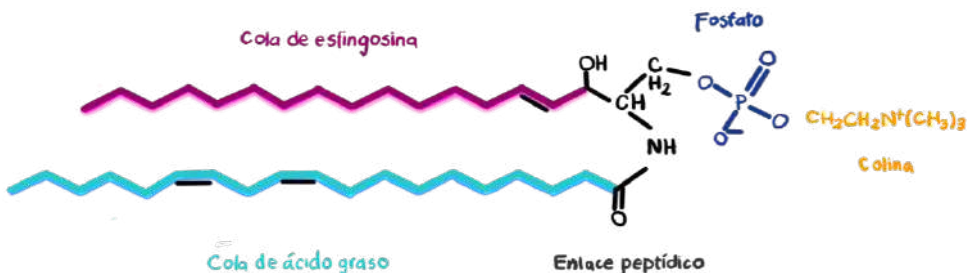
Los siguientes lípidos se caracterizan por su importancia biológica y estructural en el organismo:

1.3.2. Triacilgliceroles. Están constituidos por ésteres de glicerol que están unidos por tres ácidos grasos insaturados⁽¹⁾. Estos se obtienen de la dieta diaria, se digieren, se metabolizan y almacenan en el tejido adiposo, donde la principal función es la forma de almacenamiento y transporte de ácidos grasos dentro de nuestro organismo. Los triglicéridos cumplen una función hidrófoba y se compactan en micelas (grupo de varios triglicéridos) dentro de la célula, las cuales se almacenan en células adiposas que forman el tejido adiposo⁽⁶⁾, almacenan una cantidad equivalente de energía en alrededor de un octavo del volumen del glucógeno. Estos compuestos se reducen y por esta razón, se oxidan más fácil y liberan más energía. Durante

el proceso del catabolismo de ácidos grasos se obtiene 38.9 KJ/g en comparación a los carbohidratos que son 17.2 KJ/g. También son ideales como reserva en temperaturas bajas, ya que los triglicéridos no son como el metal que es buen conductor de calor, sino que todo lo contrario, este obstaculiza la fácil liberación de calor⁽⁶⁾.

1.3.3. Fosfolípidos. Son muy parecidos a los triglicéridos, pero su característica, que los hace únicos, es que el tercer carbono del glicerol tiene un fosfato, desempeñan diferentes funciones y se pueden catalogar como multifacéticos (Ver cuadro 2). En los seres vivos conforman la membrana celular en la cual permiten el aislamiento del medio intracelular donde estos se comunican por proteínas de membrana, también como medio de comunicación en dos ambientes y como protección a estructuras básicas. Estos fosfolípidos son anfipáticos lo que quiere decir que cuentan con una cabeza polar que es hidrofílica (puede tener contacto con el agua) y su cola que es hidrofóbica, gracias a sus colas de ácidos grasos (repelen el agua, no tienen contacto con ella^(9, 24) (Ver figura 13).

Figura 13. Estructura tipo de fosfolípido



Fuente: Elaboración propia, 2019

Cuadro 2. Tipos de Fosfolípidos

SUSTANCIA	FOSFOLÍPIDO	CARACTERÍSTICA
Agua	Ácido fosfatídico	Es el precursor de otros fosfolípidos está conformado por un glicerol y dos ácidos grasos.

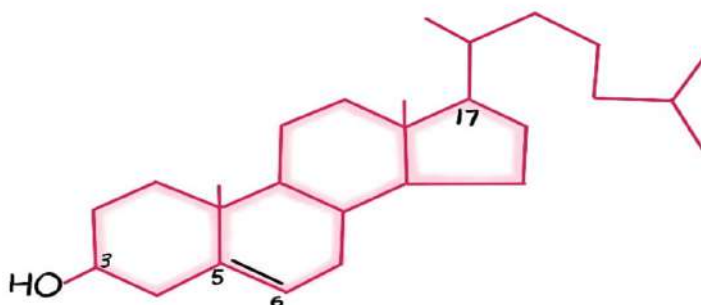
Colina	Fosfatidilcolina	Lectina, la obtenemos de alimentos como la yema del huevo, nueces, hígado, germen de trigo y tiene propiedades emulsionantes.
Etanolamina	Fosfatidiletanolamina	Cefalina es un fosfato unido a una serina y etanolamina, importante en el proceso de la coagulación de la sangre y es más predominante en sistema nervioso.
Serina	Fosfatidilserina	Es extraída de la soja, es muy importante en el proceso de renovación y reparación de la red neuronal, mantiene sustancias grasas y ayuda a que las membranas celulares sean más fluidas.
Glicerol	Fosfatidilglicerol	Se encuentra en el surfactante pulmonar desde las 35 semanas de gestación, tiene una capacidad tensioactiva.
Fosfatidilglicerol	Difosfatidilglicerol	También se conoce como cardiolipina, se caracteriza por tener cuatro grupos acilos en su estructura, abunda en la membrana mitocondrial interna de las eucariotas.
Inositol	Fosfatidilinositol	Es un fosfolípido presente en las membranas de células animales, por eso es la principal fuente de ácido araquidónico para la síntesis de eicosanoide.

Fuente: Elaboración propia, 2019

1.3.4. Colesterol. El colesterol es un lípido que se encuentra en todos los tejidos y células del cuerpo, pero principalmente en el tejido nervioso. En su gran mayoría, se dispone en forma de éster

de colesterol, cuyo grupo hidroxilo de la posición 3 (figura 14) se encuentra esterificado con una cadena larga de ácido graso. El colesterol es de suma importancia para la estructura y función de la membrana celular y es un constituyente de las lipoproteínas del torrente sanguíneo. Es un esteroide formado por la unión de cuatro anillos hidrocarbonados, que en uno de sus extremos tiene unida una cola hidrocarbonada y en el otro un grupo hidroxilo ^(6,8).

Figura 14. Estructura del colesterol



Fuente: Elaboración propia, 2019

1.4. FUNCIÓN DE LOS LÍPIDOS EN EL ORGANISMO

Muchas personas tienen un concepto cultural errado sobre una dieta balanceada; la mayoría de la población cree que los lípidos “grasas” son compuestos perjudiciales para la salud y que, en teoría, se deberían eliminar completamente de la dieta, aunque en la mayoría de los casos no se cumple con esta regla. Por ello, es necesario resignificar el concepto de lípidos.

El descubrimiento de la importancia de los lípidos en la nutrición saludable ha sido un proceso que abarcó el siglo XX⁽³⁾. Burr y Burns descubrieron que los ácidos grasos eran críticos para la salud y acuñaron la frase ácidos grasos esenciales⁽¹²⁾.

Los lípidos son biomoléculas de suma importancia para el correcto funcionamiento de todas las células y los órganos del cuerpo humano. Así, su consumo a través de la dieta es indispensable, excepto por los ácidos grasos saturados e insaturados, que se requieren en cantidades pequeñas ya que el cuerpo cuenta con una fuente endógena a través del metabolismo basal. En pocas palabras es el almacenamiento de energía para todos los tipos de células exceptuando eritrocitos y células del sistema nervioso, además es el que se encarga del aislamiento térmico, protegiendo así los órganos vitales⁽¹²⁾.

1.4.1 Función energética. Los lípidos son una gran fuente energética para las células, dependiendo de las necesidades del organismo. Pueden ser usados como fuente de energía inmediata a través de la beta oxidación, a excepción de los glóbulos rojos y las células del sistema nervioso. La beta oxidación es un proceso que ocurre en la mitocondria de las células hepáticas, donde los lípidos o ácidos grasos que no han sido utilizados por el tejido epitelial del intestino pasan al hígado a través de la circulación portal y allí son degradados para formar ATP. Aunque la velocidad de este proceso es poco eficiente, se produce un alto aporte energético para las células. Por otro lado, los lípidos pueden ser almacenados a nivel del tejido adiposo en la forma de triglicéridos, para ser usados como fuente de energía a largo plazo, cuando el gasto sea mayor a la ingesta calórica^(17,18).

1.4.2 Función fisicoquímica. Los lípidos, específicamente fosfolípidos y colesterol, junto con las proteínas determinan las características estructurales y funcionales de la membrana celular⁽¹⁷⁾. Casi siempre que se habla de membrana celular esta se representa como una imagen estática y rígida, a decir verdad, la membrana celular es dinámica, ¿cómo así? Pues, esta no es una pared, es más bien una interacción entre el medio intra y extracelular; aquí es donde los lípidos cumplen otra función la de “repeler” aquello que no es apto o adecuado para que pase fácil o pasivamente. Además, los lípidos forman canales o puertas selectivas, estas son para dar acceso y paso a sustancias determinadas y sabiendo que los lípidos son hidrófobos hacen que la membrana tenga permeabilidad selectiva, y cuando se encuentran

en valores normales hacen que la célula esté en homeostasis. Es así como, la función estructural de los lípidos consiste en la señalización y reconocimiento celular, fluidez, emisión y captación de mensajes, transporte de moléculas y varias actividades enzimáticas ⁽¹⁷⁾.

1.4.3 Digestión. A diferencia de los carbohidratos y proteínas de la dieta, las grasas no interactúan con el medio acuoso del tubo digestivo. La digestión de la grasa inicia en la boca donde se da la salivación, la masticación y la liberación de la lipasa lingual que provoca la liberación de pequeñas cantidades de ácidos grasos. Los alimentos son transportados a través del esófago hasta el estómago, donde se libera la lipasa gástrica. La mayor parte de la digestión y absorción de triglicéridos ocurre en el intestino delgado ⁽⁸⁾.

Los lípidos disminuyen el tiempo del vaciado gástrico, lo que es responsable del efecto de saciedad o de llenura. Por otro lado, el ácido oleico promueve la liberación de ciertas hormonas como, colecistoquinina, polipéptido pancreático y la sustancia P, entre otras ^(17,18).

1.4.4 Función estructural, reguladora y transportadora. Debido a su composición, desempeñan un papel fundamental en la regulación de la temperatura corporal. Además, protegen las células, estructuras y órganos de traumas. Los lípidos también participan en la absorción y transporte de las vitaminas liposolubles, A, D, E, K. Por su parte, los ácidos grasos esenciales; linoleico, linolénico y araquidónico, son indispensables en la dieta, porque el cuerpo humano no posee las enzimas que son necesarias para su síntesis. Estos lípidos regulan los procesos metabólicos a nivel de varios sistemas; pulmonar, cardiovascular, inmune, reproductor y secretor, que son indispensables para el desarrollo, crecimiento y mantenimiento de la buena salud. También se cree que los ácidos grasos esenciales participan en el proceso de transcripción genética ^(17,18).

1.4.5 Función hormonal e inflamatoria. Los leucotrienos favorecen la inflamación, y producen constricción de los bronquios pulmonares;

como se observa en el proceso asmático. Las prostaglandinas cumplen una función hormonal local, con una gran importancia fisiológica y farmacológica^(1,4,23).

1.5. METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

El cuerpo humano funciona como un sistema abierto; utiliza los recursos obtenidos de una fuente externa para almacenar energía y satisfacer necesidades. Los lípidos son la fuente principal para ser precursores de otros metabolitos importantes en el organismo y de otras rutas metabólicas. En caso de emergencia, podemos utilizar esas reservas de lípidos y convertirlos en energía. Dependiendo de la circunstancia, el cuerpo puede hacer anabolismo, o catabolismo, como se puede ver en la siguiente imagen donde conoceremos más a fondo este proceso.

1.5.1 Anabolismo de los lípidos. Es el proceso enzimático en el cual se da la construcción de partículas complejas a partir de moléculas simples que se encuentran en la célula en este caso precursores de los ácidos grasos; en este proceso es necesario la utilización de ATP que es la energía de la célula para hacer estas conversiones y se da en simultáneo con el catabolismo dependiendo de los requerimientos del energético del cuerpo en ese momento.

Esta ruta metabólica ocurre en el citoplasma de las células, principalmente en el hígado, los ácidos grasos se sintetizan cuando la ingesta es mínima en grasas y bastante en carbohidratos⁽⁶⁾.

1.5.2 Lipogénesis. La mayoría de los ácidos grasos son sintetizados a partir de la glucosa de los alimentos, donde el resultado de la glucólisis es el piruvato que se convierte en acetil-CoA que se une con el oxalacetato en la mitocondria para sacar un intermediario de ácido cítrico, formando citrato este pasa al citoplasma y se fragmenta dejando el acetil CoA y comienza la formación de ácido palmítico⁽⁶⁾.

Mientras que ecosanoides, prostaglandinas, lipoxinas, tromboxanos y leucotrienos se construyen a partir de los ácidos grasos esenciales, que también se obtienen a partir de la dieta ^(1,4,7,10,23).

El grupo de enzimas necesarias para síntesis de ácidos grasos se encuentra en las células de varios órganos como, el hígado, riñón, adipocito, glándula mamaria y pulmón, entre otros ⁽⁷⁾.

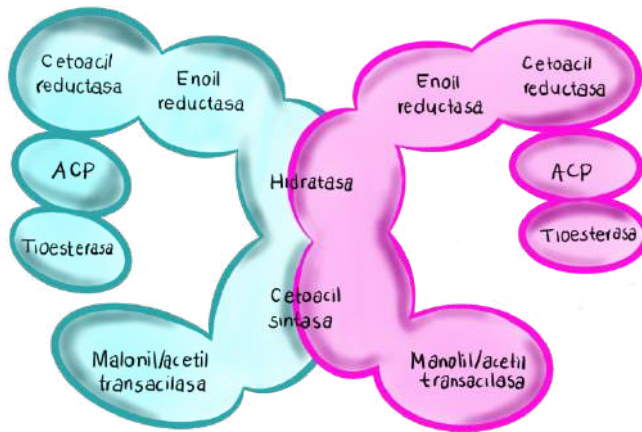
Existen unos componentes no proteicos denominados, cofactores; estos son necesarios para que las enzimas realicen su acción. Estos son, NADPH, HCO_3^- , ATP, entre otros. La NADPH proviene de la vía de la pentosa fosfato, ruta que permite la producción de ácidos nucleicos y nucleótidos a partir de ribosa ^(1,8,9).

El acetil CoA proviene de la glucólisis, que es la ruta encargada de oxidar la glucosa en la matriz mitocondrial para la obtención de energía. El acetil CoA no puede atravesar la membrana de las mitocondrias. Por esta razón, se condensa con el oxaloacetato proveniente del ciclo de Krebs (respiración celular) para producir citrato. El citrato es capaz de atravesar la membrana hacia el citosol, por medio de un transportador. Una vez en el citoplasma celular, la enzima ATP- citrato liasa cataliza una reacción que permita la división del citrato en acetil CoA y oxaloacetato nuevamente. Así, el acetil CoA puede ser usado para la lipogénesis. El oxaloacetato puede formar NADPH, el cual queda disponible como cofactor para la lipogénesis ^(1,9,23).

La primera etapa de la lipogénesis consiste en carboxilación del acetil CoA para formar malonil CoA, mediado por ATP y la enzima acetil-CoA carboxilasa. Luego, una secuencia de reacciones repetitivas permite la producción de palmitato libre a través del complejo enzimático ácido graso sintasa. Este complejo está constituido por 6 enzimas enlazadas con una proteína transportadora de acilo (ACP). La disposición de esta estructura se asemeja a una X. La tioesterasa es última enzima del complejo ⁽⁷⁾ (Ver figura 15).

Posteriormente, las moléculas de palmitato libre son direccionadas hacia otras rutas del metabolismo para la formación de acilgliceroles, ácidos grasos de cadena larga, ésteres de colesterol, entre otros ^(1,8,9).

Figura 15. Complejo enzimático ácido graso sintasa



Fuente: Elaboración propia, 2019.

La alimentación es un potente regulador de la lipogénesis; si el individuo ingiere grandes cantidades de glucosa, la tasa de la lipogénesis es alta. Mientras que, una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas deprimen la lipólisis. Así que, todo exceso de carbohidratos (principalmente glucosa) es convertido en ácidos grasos, que se pueden acumular en el organismo y depositar en los vasos sanguíneos, causando importantes problemas de salud; por lo cual, no se recomienda tener una dieta rica en calorías ⁽¹⁾.

1.5.3 Catabolismo. Es el proceso en el cual se reducen o degradan partículas grandes a moléculas simples que liberan energía. Los lípidos sencillos se almacenan en triglicéridos que se encuentran en el tejido adiposo; para que este proceso se dé, el cuerpo debe de estar en una inacción prolongada, por ende los niveles de glucosa en sangre están disminuidos, el cuerpo se pone en estado de alerta y activa una serie de hormonas (epinefrina, glucagón) entre otras,

que van a mandar señales a los adipocitos para que comiencen a degradar y poder obtener los niveles de energía en su estado normal. La degradación de los lípidos libera ácidos grasos, que abastecen de energía el cuerpo en situación de ejercicio prolongado o en momentos en que el consumo de energía sea superior a la ingesta de la dieta⁽¹⁰⁾. En la descomposición de los lípidos se llevan a cabo varias etapas como son: la lipólisis, la activación de los ácidos grasos, la entrada de los ácidos grasos a la mitocondria y la β -oxidación de los ácidos grasos.

1.5.4 Movilización de lípidos

Los lípidos que circulan en sangre son los fosfolípidos, colesterol, triglicéridos (TG) y ácidos grasos; son macromoléculas hidrofóbicas, es decir, insolubles en medio acuoso^(25, 26, 19) (Ver figura 14).

1.5.4.1 Lipólisis. El ser humano está en constante almacenamiento de energía, convirtiendo cada alimento que ingerimos en reservorio energético, cuando esta fuente principal falla, nuestro cuerpo tiene rutas alternas para no desfallecer en situaciones adversas como el ayuno, durante ejercicio en exceso, o respuesta a factores de estrés. La lipólisis se produce en el citoplasma de los adipocitos, donde los ácidos grasos están acumulados en gotitas.

Las hormonas que la activan son el glucagón y la epinefrina; en el momento que las reservas energéticas disminuyen, lo hace mediante una señal que activa al adenilato ciclasa, generando AMPc, el cual induce una serie de eventos de fosforilación que, proporcionan los productos glicerol y ácidos grasos, que luego son liberados en sangre^(6,9).

El glicerol que es liberado, viaja hasta el hígado donde entra a la formación de lípidos o de glucosa dependiendo del requerimiento que se necesita en ese momento^(1,9). El ácido graso que es liberado del adipocito, se une a la albumina sérica que lo transporta hacia los

tejidos del organismo. Una vez llegan a su a su lugar de destino, son absorbidos son utilizados por la célula para diferentes funciones, tales como, la reparación de membranas, obtención de energía a través de su degradación, o pueden ser almacenados para posterior utilización ⁽⁹⁾.

1.5.4.2 B-oxidación. Se realiza en el hígado y el músculo, es un proceso aerobio, se da principalmente en la matriz de la mitocondria. Consta de la degradación de la cadena de ácidos grasos, donde dos átomos de carbono rompen su enlace, para producir acetil-CoA que participa luego en el ciclo de Krebs ⁽⁶⁾.

Sin embargo, antes de la degradación, los ácidos grasos deben ser activados ⁽⁹⁾. Los ácidos grasos de cadena larga se activan en la membrana externa de las mitocondrias ⁽⁹⁾. Esta activación es realizada por las enzimas tiocinasas dependientes de ATP y la coenzima A, las cuales convierten los ácidos grasos en acil-CoA, permitiendo de esta manera su entrada en la matriz mitocondrial valiéndose de la lanzadera de carnitina ⁽¹⁰⁾

Esta reacción se lleva a cabo en la membrana mitocondrial externa formando acilcarnitina y esta mediada por la enzima carnitina aciltransferasa I (CAT I). La acilcarnitina cruza a la membrana mitocondrial interna donde se transforma en ácido graso-CoA o acil-CoA que entra en la matriz. La segunda enzima es la carnitina aciltransferasa II (CAT II). Dentro de la mitocondria, el ácido graso-CoA sufre β -oxidación ⁽²³⁾.

En el proceso de β -oxidación la cadena de acilo grasa es sometida a degradación cíclica por medio de cuatro etapas que son: deshidrogenación en donde se presenta una remoción de hidrogeno, la hidratación, en la cual hay adición de agua, seguido de deshidrogenación y finalmente división. Este procedimiento se repite hasta que el ácido graso ha sido degradado por completo hasta convertirse en acetil CoA ^(8,10).

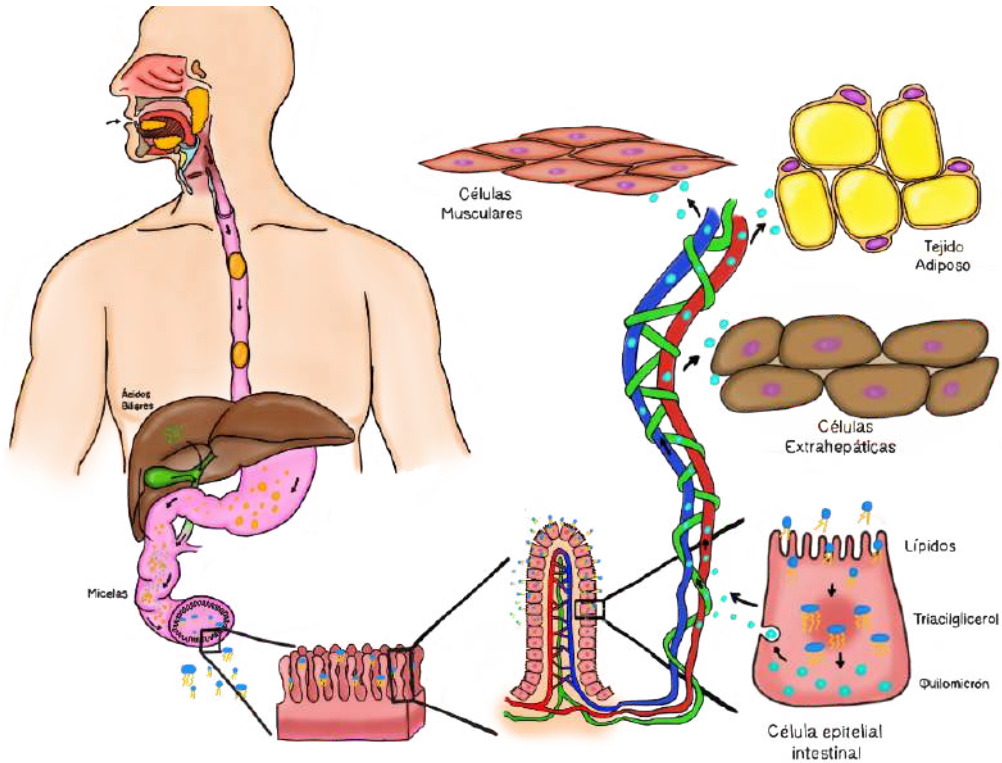
1.5.4.3 Cetogénesis (formación de cuerpos cetónicos). Durante la situación de ayuno avanzada, mediante la lipólisis del tejido adiposo circula una gran cantidad de ácidos grasos, algunos de ellos son utilizados por el hígado para la producción de acetil CoA, gran parte de estos son convertidos en cuerpos cetónicos ⁽⁷⁾.

La síntesis de cetonas se realiza en la matriz mitocondrial de los hepatocitos ⁽¹⁰⁾. Si predomina la degradación de las grasas, se forman los cuerpos cetónicos a partir del acetil CoA ⁽⁴⁾. Las tres moléculas conocidas como cuerpos cetónicos sirven como sustrato para la producción de ATP. Los cuerpos cetónicos acetoacetato, D-3-hidroxi-butirato y acetona se sintetizan continuamente en el hígado en condiciones bajas, sin embargo, cuando disminuye la glucosa intracelular su síntesis puede aumentar ^(9,10).

La formación de acetoacetato se da a partir del acetil CoA en tres etapas, en donde se condensan dos moléculas de acetil CoA para formar acetacetil-CoA, reacción que es catalizada por una tiolasa. Seguido, el acetacetil-CoA reacciona con otro acetil CoA y agua para producir 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA (HMG-CoA), el cual se escinde en acetil CoA y acetacetato, reacción mediada por la HMG-CoA liasa.

El acetacetato se reduce para formar beta-hidroxi-butirato. La acetona se produce por la descarboxilación espontánea del acetoacetato cuando la concentración del acetoacetato es muy elevada ^(1,7,9,17).

En condiciones de inanición o en casos de diabetes descontrolada, se puede dar la cetosis, que se da por la acumulación excesiva de cuerpos cetónicos debido al procesamiento exagerado de los ácidos grasos para producción de energía. Esto se da porque no hay otras fuentes de energía posible ⁽⁶⁾.

Figura 16. Digestión, absorción y transporte de lípidos

Fuente: Elaboración propia, 2019

1.5.5 Transporte de lípidos

Para que puedan ser transportados en sangre deben unirse a unas proteínas conocidas como apoproteínas. Las apoproteínas son moléculas anfipáticas; con un extremo hidrofílico. La unión de los lípidos y las apoproteínas forma las lipoproteínas ^(25,26,19).

1.5.5.1 Las lipoproteínas. Las lipoproteínas son complejos solubles en agua, esféricos, con un centro compuesto de TG y colesterol esterificado, y una capa hidrofílica en su exterior con colesterol libre (no esterificado, fosfolípidos y apolipoproteínas) ^(9,26).

Existen cuatro tipos principales de lipoproteínas circulantes en sangre, las cuales se diferencian según su densidad, composición, tamaño, función, entre otros. Estas son: lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y quilomicrones⁽²⁶⁾.

En general, la función de estas partículas es el transporte de los lípidos desde el lugar de absorción o síntesis hasta los diferentes tejidos para ser metabolizados. El proceso de reconocimiento de las lipoproteínas por las células tisulares está mediado por ciertos receptores específicos de membrana. Los lípidos son el principal contenido de las VLDL, LDL y quilomicrones, mientras que las HDL son ricas en proteínas⁽²⁶⁾.

1.5.5.2 Quilomicrones. Son partículas sintetizadas a nivel del intestino delgado las cuales se encargan de transportar los lípidos absorbidos, hacia los tejidos; principalmente el músculo esquelético y adiposo. Son de gran tamaño, 100 – 1200 nm, y el 90 % de su contenido consiste en TG. Las Apo B-48 es la principal apoproteína de los quilomicrones. Sin embargo, los quilomicrones pueden tener otras apoproteínas como Apo A-I, Apo a-II, Apo C-II, Apo-E, entre otras⁽²⁶⁾.

1.5.5.3 Lipoproteína de muy baja densidad – VLDL. Su tamaño es de aproximadamente 45-100 nm de diámetro y son sintetizadas por los hepatocitos a partir de TG principalmente (90%). La principal apoproteína es la Apo B-100. Las VLDL se encargan del transporte de TG producidos por el organismo; endógenos, hasta los diversos tejidos. Cabe resaltar que, la lipólisis de esta clase de lipoproteínas resulta en la producción de IDL (lipoproteínas de densidad intermedia) y a su vez, la lipólisis de éstas forma las lipoproteínas de baja densidad (LDL)⁽²⁵⁾.

1.5.5.4 Lipoproteína de baja densidad – LDL. Están constituidas principalmente por colesterol, con un tamaño de 20-25 nm de diámetro, las cuales transportan el colesterol hacia las células tisulares para ser metabolizadas. Su principal apoproteína es la Apo B-100⁽²⁵⁾.

1.5.5.5 Lipoproteína de alta densidad – HDL. Los fosfolípidos son su principal lípido y la Apo A-I es su principal apoproteína. Su tamaño es de aproximadamente 10-25 nm de diámetro. Son sintetizados en el intestino delgado y en los hepatocitos. Mediante un proceso llamado Transporte reverso de colesterol, las HDL se encargan de transportar el colesterol que se encuentra en los demás tejidos, hacia el hígado. Dicho colesterol es eliminado a través de la excreción corporal o utilizado para la producción de sales biliares. Las sales biliares emulsionan los lípidos de la dieta para que puedan ser absorbidos en el intestino delgado. Este flujo de colesterol desde las células periféricas hacia el hígado permite que se realice de manera adecuada la homeostasis del colesterol en el cuerpo, lo que disminuye los niveles de este lípido, evita su acumulación en la circulación arterial y la formación de placas de ateroma, con enfermedades cardiovasculares subsecuentes. Por otro lado, las HDL transportan varias enzimas como la paraoxonasa 1 PON1, la ceruloplasmina, transferrina y el factor activador de plaquetas acetil hidrolasa PAF-AH. Estas enzimas cumplen un papel fundamental en la disminución de la inflamación y el equilibrio oxidativo. Por su parte, las HDL poseen en su estructura la esfingosina-1-fosfato (S1P) y la apoproteína Apo A-1, las cuales participan en la prevención de la muerte de las células de todo el organismo^(25,26).

Las HDL también cumplen otras funciones importantes como:

1.5.6 Propiedad antiaterogénicas. Esta propiedad permite la eliminación del colesterol de las células, especialmente de los macrófagos, estas células que recogen el colesterol de la LDL, lo transportan normalmente hasta las partículas de HDL. Cuando este transporte falla o el nivel de HDL está disminuido, los macrófagos forman células espumosas y facilitan la formación de placas ateroscleróticas.

1.5.7 Antioxidante y anti-inflamatorio. El estrés oxidativo es una condición que puede causar daños importantes en los tejidos, y es un riesgo potencial para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

En las dislipidemias, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, neuropatías, y en la enfermedad inflamatoria se producen grandes cantidades de LDL con radicales libres en su interior, las cuales causan un estrés oxidativo a nivel celular y promueven la aterogénesis ^(5,26).

Las HDL poseen varias enzimas como, la PON1 la cual se encarga de mediar el proceso de degradación de los lípidos oxidados presentes en los LDL. Esto impide que se desencadene un proceso inflamatorio con liberación de citosinas y adhesión de leucocitos al endotelio con posterior progresión de la aterosclerosis. Por otro lado, dicha enzima disminuye de forma directa la peroxidación de los lípidos que se encuentran en el interior de las placas de ateroma en las arterias carotídeas y coronarias. En otras palabras, las HDL previenen la producción de lípidos oxidados y facilitan su degradación ⁽²⁶⁾.

1.5.8 Anti-apoptótica. Las HDL tienen en su estructura dos componentes importantes, las cuales son responsables del efecto antiapoptótico; la apoproteína A-I y la S1P. La unión de estos elementos a su respectivo receptor de membrana SR-BI y S1P2, activa la proteína quinasa Akt, generando unas señales que bloquean la vía mitocondrial de la apoptosis (muerte de las células de forma programada), presente en varias patologías como la aterosclerosis. A través de este mecanismo, las HDL tienen la capacidad de interferir en el potencial de membrana de las mitocondrias, en la activación de las enzimas caspasas 3 y 9, y en la liberación de especies de oxígeno reactivo y de citocromo C ⁽²⁶⁾.

1.5.9 Anti-plaquetaria. La mayoría de los síndromes coronarios agudos son causados por trombos provenientes de placas de ateroma de tipo inestable. Las HDL bloquean la formación de factor tisular, lo que impide la producción de elementos pro-coagulantes. Por otro lado, estas lipoproteínas evitan la unión del fibrinógeno a las plaquetas e inhiben la producción de trombina. Además, a través del receptor de HDL SR-RI presente en la superficie de las plaquetas, las HDL inactivan la proteína quinasa C dependiente de Fosfatidilinositol. Esto limita la agregación de las plaquetas y su unión al fibrinógeno, así como la liberación de los gránulos plaquetarios ⁽²⁶⁾.

De acuerdo a lo referido, es importante tener en cuenta que se debe equilibrar la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas y ácidos grasos trans, debido a que el cuerpo puede acumular grandes cantidades de tejido adiposo y aumentar progresivamente el peso y el índice de masa corporal. Así mismo, la ingesta excesiva de lípidos, asociada al sedentarismo, entre otros factores, pueden provocar grandes problemas de salud como enfermedades cardiovasculares, dislipidemias y obesidad. Finalmente es importante reconocer que el consumo constante de ácidos grasos esenciales en la dieta aporta grandes beneficios a la salud, debido a que ayudan a disminuir el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular, dislipidemias y diabetes mellitus tipo 2.

1.6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil PA. Harper. *Bioquímica ilustrada*. 30.ª ed. México D. F: McGraw-Hill Interamericana; 2016. p. 211-280
2. Mesa García MD, Aguilera García CM, Gil Hernández A. Importancia de los lípidos en el tratamiento nutricional de las patologías de base inflamatoria. *Nutr. Hosp.* vol.2. 2006;(0212-1611):30-41.
3. Valenzuela B Alfonso, Morgado T Nora. Las grasas y aceites en la nutrición humana: algo de su historia. *Rev. chil. nutr.* [Internet]. 2005 Ago [citado 2018 septiembre 17]; 32(2): 88-94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182005000200002>.
4. Feduchi Canosa E, Blasco Castiñeyra I, Romero Magdalena CS, Yáñez Conde E. *Bioquímica: conceptos esenciales*. 2.ª ed. Madrid, España: Médica Panamericana; 2015. p. 49-65; 255-276.
5. Domínguez R, Lorenzo J. Effect of genotype on fatty acid composition of intramuscular and subcutaneous fat of Celta pig breed. *Grasas y Aceites*. 2014 0017-3495. Disponible en: <https://doi.org/10.3989/gya.0234141>
6. McKee T, McKee JR. *Bioquímica. Las bases moleculares de la vida*. 5ª ed. México D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2013. p. 340-425.

7. Garrido Pertierra A, Teijón Rivera JM, Blanco Gaitán MD, Olmo López R, Teijón López C, Castel Seguí B. Bioquímica metabólica. Conceptos y Tests. 2ª ed. Madrid: Tébar, S.L.; 2009. p. 53-75.
8. Erdman J, Macdonald I, Zeisel S. Nutrición y dieta en la prevención de enfermedades. 10ª ed. McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 2014. p.101-109;113-124
9. Stryer L, Berg JM, Tymoczko JL. Bioquímica con aplicaciones clínicas [Internet]. 7ª ed. Barcelona: Reverté S.A; 2013 [citado 17 junio 2018]. Disponible en: <http://www.libreriaherrero.es/pdf/REVE/9788429176025.pdf>
10. Horton Szar D. Lo esencial en Metabolismo y nutrición [Internet]. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013 [citado 21 julio 2019]. Disponible en: https://www.academia.edu/29281657/Lo_esencial_en_Metabolismo_y_Nutricion_4ta_Edicion
11. Ros E, Miranda JL, Picó C, Rubio MA, Babio N, et al. Consenso sobre las grasas y aceites en la alimentación de la población española adulta; postura de la Federación Española de Sociedades de Alimentación, Nutrición y Dietética (FESNAD). Nutr Hosp. [Internet]. 2015 [citado 18 julio 2018];32(2):435-477. Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/9202.pdf>
12. Burr GO. Essential Fatty Acids: The Work of George and Mildred Burr. The journal of biological Chemistry. 2012;287(42):35439-35441. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3471758/pdf/zbc35439.pdf>
13. Lozano Teruel JA. La Nutrición es Con-Ciencia. 2ª ed. Madrid: Murcia. Universidad de Murcia. Servicio de Publicaciones.; 2011. Disponible en: <https://www.um.es/lafem/DivulgacionCientifica/Libros/2011-La%20nutricion-completo.pdf>
14. Ballesteros Vásquez MN, Valenzuela Calvillo LS, Artalejo Ochoa E, Robles Sardin AE. Ácidos grasos trans: un análisis del efecto de su consumo en la salud humana, regulación del contenido en alimentos y alternativas para disminuirlos. Nutr Hosp [Internet]. 2012 [citado 25 agosto 2019];27(1):54-64. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v27n1/07_revision_06.pdf

15. Gil A. Tratado de nutrición. Bases fisiológicas y bioquímica de la nutrición. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2010. Disponible en: <https://books.google.com.co/books?id=64x-gRS5520C&pg=PA307&dq=omega+6+beneficios&hl=es&sa=X&ved=2ahUKewjc4Y-ayMnqAhWBdd8KHUB0DY4Q6AEwAHoECAAQAg#v=onepage&q=omega%206%20beneficios&f=false>
16. Jiménez F, Pascual V, Meco J, Martínez P. Documento de recomendaciones de la SEA 2018. El estilo de vida en la prevención cardiovascular. *Clini Investig Arterioscler.* 2018; (6):280–310. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-pdf-S0214916818300834>
17. Hoyos Serrano M. Lípidos: características principales y su metabolismo. *Revista de Actualización Clínica.* 2014; 2142–2145. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v41/v41_a04.pdf
18. Cabezas C, Hernández B, Vargas M. Aceites y grasas: efectos en la salud y regulación mundial. *Rev. Fac. Med.* 2016;64(4):761–8.
19. Solórzano Solórzano SL. Estudio de dislipidemias en pacientes adultos en el hospital de machala. 1ª ed. Ecuador: editorial académica española ; 2018.
20. Sanhueza Catalán J, Durán Agüero S, Torres García J. Los ácidos grasos dietarios y su relación con la salud. *nutrición hospitalaria.* 2015; (1699-5198) Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.32.3.9276>.
21. Valenzuela BA, Valenzuela BR. Ácidos grasos omega-3 en la nutrición ¿cómo aportarlos? *Rev. chil. nutr.* 2014 Jun; 41 (2): 205-211. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182014000200012>.
22. Villamor E, Marín C, Mora M, Casale M. Cooking with soyabean oil increases whole-blood α -linolenic acid in school-aged children: results from a randomized trial. *Public Health Nutrition.* 2015; 18(18):3420–3428. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/25805397>
23. Lieberman M, Ricer R. *Bioquímica, biología molecular y genética.* 7ª ed. España: Wolters Kluwer Health; 2020.

24. Velásquez G. Fundamentos de alimentación saludable. 1ª ed. Medellín, Colombia: Editorial Universidad de Antioquia; 2006
25. Lipoproteínas: metabolismo y lipoproteínas aterogénicas. *Medicina Legal De Costa Rica*, 2014. 31(2215-5287).
26. Contreras S, Varas P, Awad F, Busso D, Rigotti A. Papel protector de las lipoproteínas de alta densidad en sepsis: aspectos básicos e implicancias clínicas. *Revista Chilena de infectología*. 2014; (0716-1018). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182014000100005>.

LAS HIPERLIPIDEMIAS

Y FACTORES DE RIESGO

Alba Aydee Álvarez Ramírez*

<https://orcid.org/0000-0002-3569-4626>

alba.alvarez200@usc.edu.co

Jennifer Gordon Botero*

<https://orcid.org/0000-0003-4854-2709>

jennifergordonbotero@gmail.com

*** Universidad Santiago de Cali
Cali, Colombia**

Cita este capítulo:

Álvarez-Ramírez AA. & Gordon-Botero J. Las hiperlipidemias y factores de riesgo. En: Álvarez-Ramírez AA, López-Peláez J. & Meneses-Urrea LA. (eds. científicas). Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 51-72.

HIPERLIPIDEMIAS Y FACTORES DE RIESGO

Alba Aydee Álvarez Ramírez
Jennifer Gordon Botero

2.1 INTRODUCCIÓN

En este capítulo se abordan los conceptos básicos acerca de las *hiperlipidemias* o *dislipidemias*, consideradas de manera general como la alteración en los niveles normales de los lípidos en sangre. Se presentan además, sus diferentes clasificaciones, siguiendo parámetros de laboratorio clínico y fenotípicos. Así mismo, se contemplan aspectos epidemiológicos relacionados con la prevalencia de esta patología en el contexto mundial y nacional, igualmente los factores de riesgo asociados y los mecanismos de prevención en salud específicos para el control de estos trastornos metabólicos. Por último, los autores presentan de manera gráfica la fisiopatogénia de la enfermedad arterioesclerótica a partir de la teoría de respuesta inflamatoria y de cicatrización del endotelio vascular.

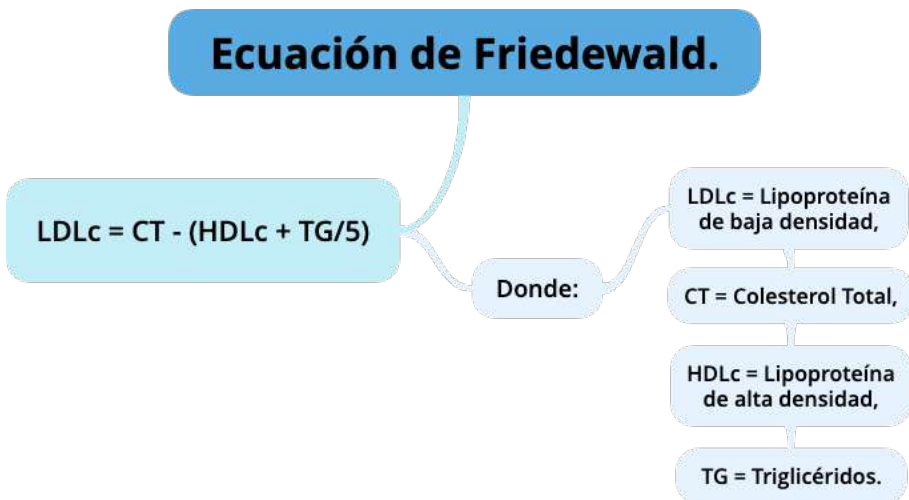
2.2 DEFINICIÓN DE LAS HIPERLIPIDEMIAS

Las hiperlipidemias son trastornos del metabolismo lipídico que se manifiestan de dos maneras no disyuntivas, estas son: las alteraciones de los lípidos tisulares y de las lipoproteínas plasmáticas. Dentro de las denominaciones homólogas para estas patologías representadas por la elevación de los lípidos, se incluyen: *dislipidemias*, *dislipemias*, *hiperlipoproteínemias*, *hiperlipidemias*^(1,2,3).

La principal característica clínica de las hiperlipidemias es la elevación de una o más lipoproteínas plasmáticas y su medición se realiza mediante un tamizaje sanguíneo denominado perfil

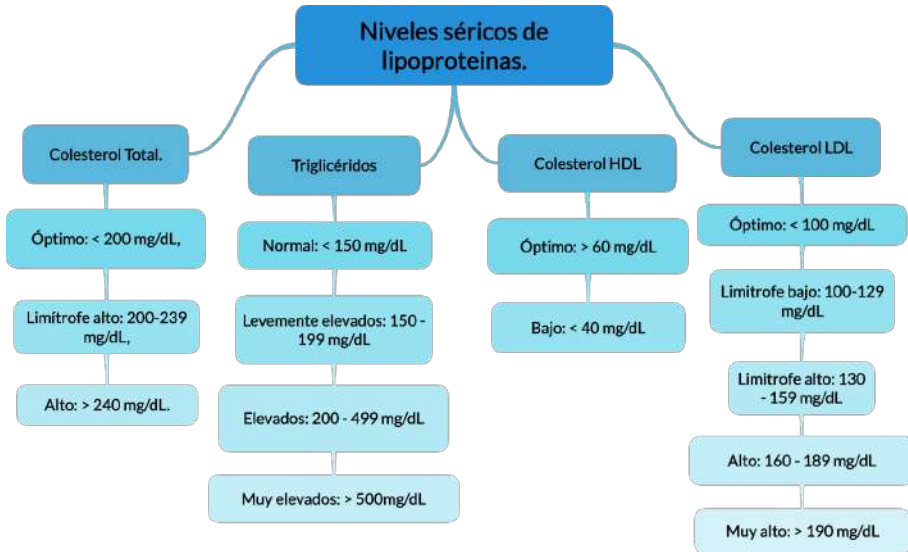
lipídico o lipidograma^(1,2,3,4). Estos niveles anormales de lípidos pueden observarse a través de la elevación del colesterol total (CT), los triglicéridos (TG), las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) o la disminución anormal de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) a nivel plasmático ⁽²⁾, que se evidencian en el lipidograma o perfil lipídico, el cual consiste en la separación y cuantificación electroforética de las lipoproteínas plasmáticas y para el cálculo de las lipoproteínas de baja densidad como el cLDL se puede utilizar el método directo o la ecuación de Friedewald ^(2,3), en la cual se representan los valores de colesterol total, la fracción HDL y los triglicéridos, como se muestra en la figura 17.

Figura 17. Ecuación de Friedewald



Fuente: Elaboración propia, 2019

El Informe del Panel de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento del Colesterol alto en sangre en Adultos (ATP III - 2013) y la Guía 2018 de la Asociación Americana del Corazón (AHA) sobre el manejo del colesterol en la sangre ^(5,6) establecieron los valores de las lipoproteínas séricas, con el fin de clasificar los niveles óptimos o patológicos, como se evidencia en la figura 18.

Figura 18. Parámetros de referencia de los niveles séricos de lípidos

Fuente: Elaboración propia, 2019

2.3. MEDICIÓN DE LOS LÍPIDOS

Existen distintas pruebas de laboratorio que dan cuenta de los valores séricos de lípidos, como son: prueba de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas (colesterol HDL, cLDL).

2.3.1 Prueba de colesterol. Es una prueba útil en la detección temprana y el diagnóstico de dislipidemia aislada ^(7,8). Por sí sola no debe considerarse como un único predictor de dislipidemias, teniendo en cuenta que pueden presentarse variaciones en las cifras diarias del colesterol (elevación hasta de un 8% asociada a la dieta y disminución en supino hasta del 15%). Por lo que los resultados significativamente altos deben ser corroborados de nuevo, estos valores serán promediados para generar un dato aproximado, a partir del cual el clínico pueda evaluar los riesgos y emitir juicios clínicos; como es en el caso de la estimación del *algoritmo de Framingham*, para predecir el riesgo de episodios isquémicos en los próximos diez

años. Las alteraciones en la concentración plasmática favorecen la aparición de enfermedad arteriosclerótica que principalmente altera la función endotelial vascular y conduce a cardiopatía coronaria.

De otra parte, los niveles plasmáticos bajos de colesterol pueden correlacionarse clínicamente con hepatopatías, desnutrición o antecedente reciente de infarto agudo de miocardio, algunos tipos de cáncer avanzado y síndrome de malabsorción ^(7,8).

Algunos factores que pueden interferir con los resultados de niveles de colesterol pueden ser: el embarazo, estado postmenopáusico, uso de fármacos (derivados de hormona adrenocorticotrópica, esteroides anabólicos, corticoesteroides, anticonceptivos orales, bloqueadores b-adrenérgicos, adrenalina, fenitoína, algunos antipsicóticos como: clozapina y olanzapina, vitamina D, sulfonamidas, diuréticos tiazídicos; entre otros y algunos que puedan disminuir las concentraciones: alopurinol, andrógenos, captopril, agentes de unión a sales biliares, nitratos, estatinas y eritromicina, entre otros) ^(7,8).

2.3.2. Prueba de triglicéridos. La medición del nivel de triglicéridos plasmáticos permite identificar el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. Debe tomarse en cuenta su resultado de manera conjunta con los niveles de colesterol y lipoproteínas. Cuando los niveles son elevados y se trata de un examen de control indicado por primera vez, los resultados requieren ser corroborados; por lo que el laboratorio puede confirmar antecedentes diagnósticos del paciente ^(7,8).

Algunos factores de interferencia en esta prueba son: la ingesta de alimentos con alto contenido de grasas, consumo de alcohol, embarazo, fármacos que puedan elevar los triglicéridos como: colestiramina, anticonceptivos orales y otros que puedan disminuir las concentraciones como: ácido ascórbico, aparaginasa, clofibrato, fibratos y estatinas ^(7,8).

2.3.3 Prueba de lipoproteínas. Esta prueba se realiza con la finalidad de cuantificar los niveles de las lipoproteínas de alta densidad

(HDL), de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL). La medición de lipoproteínas es de importancia como factor predictivo de enfermedad cardíaca, alteraciones del transporte de lípidos que conducen a dislipidemias específicas ^(7,8).

Cabe aclarar que para la realización de estas pruebas, se requiere de condiciones específicas para su óptima determinación, igualmente de una información de antecedentes del paciente. A continuación se describen en Cuadro 3.

Cuadro 3. Aspectos clave para la toma del perfil lipídico

MUESTRA	PACIENTE
<p>Tipo de muestra: suero o sangre venosa sin anticoagulante.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Asistir al laboratorio en horas de la mañana. • Presentarse con un ayuno de 8 a 14 horas. • El día anterior a la prueba la última comida debe ser ingerida a las 5 pm. • No ingerir alimentos con alto contenido de grasas. • No ingerir bebidas alcohólicas. • Informar antecedentes personales relevantes como: antecedentes familiares de dislipidemias, uso de fármacos.

Fuente: Elaboración propia, 2019

2.4. PREVALENCIA DE LAS HIPERLIPIDEMIAS

Recientes reportes dados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre las enfermedades crónicas no trasmisibles (ENT), indican que estas son la causa principal de muerte en el mundo (75%) (32 millones) y su presentación excesiva ocurre en los países en vía de desarrollo y en población de estrato socioeconómico bajo^(9,10). Esta última condición puede estar relacionada con un aumento en la frecuencia de enfermedad en esta población o muerte prematura, debido a un alto riesgo de dietas insanas, exposición a sustancias nocivas y escasa oportunidad de acceder a un servicio médico.

Diversos estudios, indican que la prevalencia de las ENT en Latinoamérica ha sufrido cambios en las últimas décadas debido a los estilos de vida de las sociedades actuales y el influjo de modelos económicos en auge, los cuales incluyen un consumo elevado de alimentos procesados, bebidas hipercalóricas, en combinación con una vida sedentaria. Todos estos factores predisponen a enfermedades como la obesidad, el sobrepeso, diabetes e hiperlipidemias, en mayor proporción, si se compara con las dietas de países como los del Mediterráneo. En Colombia, por ejemplo, las tasas de mortalidad por las ENT pasaron de un 66% a un 71%. Para los años 2017 y 2018 se señaló un 73% de defunciones (178.000) y un riesgo de muerte prematura del 15% ^(4, 11, 12, 13).

El aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles y su relación con las hiperlipidemias ha alcanzado niveles estadísticos epidémicos que generan mayor necesidad de monitorear su impacto sobre la mortalidad prematura, especialmente en la población adulta joven. La OMS, sitúa a las hiperlipidemias como un problema de salud pública de alto costo a nivel mundial, debido a su cronicidad y estado silente, que afecta la calidad de vida de quien la padece y de no ser intervenida a tiempo genera complicaciones mortales. Las hiperlipidemias se han asociado fuertemente con la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular en la población, cuyo pronóstico se correlaciona con la edad del individuo; entre más joven, se incrementan los efectos negativos sobre la calidad y esperanza de vida. Diferentes investigaciones realizadas en países asiáticos y latinoamericanos reportan prevalencias de lípidos con tendencia al incremento en población joven universitaria ^(12,14,15,16).

En Colombia se plantea una situación de riesgo importante para la población joven, debido a que la tasa de morbilidad nacional asociada a enfermedades crónicas no transmisibles de tipo cardiovascular viene en aumento, las cuales se manifiestan al entrar en la adulta y son el resultado de la exposición por varios años a hábitos y estilos de vida no saludables. Las enfermedades cardiovasculares representan el primer lugar en la tasa de mortalidad de los colombianos en la

edad adulta, cuyo primer factor de riesgo se encuentra dado por el sedentarismo, lo precede la relación colesterol HDL <50 y el colesterol total > 200mg/dl ⁽¹⁷⁾.

La aparición de estas enfermedades en especial las hiperlipidemias, se asocian con factores de riesgo modificables relacionados con estilos de vida no saludables en la población (consumo de alcohol, tabaquismo, las dietas malsanas, la inactividad física), así como factores culturales y socioeconómicos, y los no modificables como la genética, edad, el género y la etnia ^(17,18).

2.5. FACTORES ASOCIADOS CON LA PRESENTACIÓN DE HIPERLIPIDEMIAS

La literatura describe un grupo amplio de factores que pueden favorecer la aparición de los desórdenes de los lípidos y los clasifica en factores modificables y no modificables.

2.5.1 Factores modificables

- **Los hábitos alimentarios:** El aumento en la ingesta de alimentos y bebidas de alto contenido energético, el consumo de frituras y embutidos se han visto relacionados con el incremento de triglicéridos y cHDL bajo en población joven, igualmente dietas con bajo contenido en minerales y vitaminas predisponen para la presentación de trastornos metabólicos en esta población en los que se encuentra la obesidad abdominal, factor que se relaciona con el incremento de enfermedad cardiovascular ⁽¹⁹⁾.
- **El tabaquismo:** En personas con hábito del consumo de tabaco se presenta un alto índice de mortalidad, superior al 50% asociado al efecto tóxico de la nicotina y alquitrán que altera el metabolismo de los lípidos e induce estrés oxidativo produciendo LDL oxidadas, que, a su vez, estimulan una respuesta inflamatoria por parte de los macrófagos ocasionando daño a nivel vascular, lo que incrementa el riesgo cardiovascular tanto en hombres como mujeres ⁽¹⁹⁾.

- - **El consumo de bebidas embriagantes:** La biosíntesis de los lípidos es realizada en el hígado, la cual se altera por el consumo elevado de alcohol, al aumentar la captación de ácidos grasos, la secreción hepática del colesterol total y el colesterol HDL. Este hábito nocivo también se ha encontrado asociado a niveles altos de presión arterial. Investigaciones realizadas a nivel mundial, muestran que las cifras más altas de prevalencia de consumo de bebidas embriagantes en jóvenes, ha sido en los países latinoamericanos, ocupando Colombia ^(17,19) uno de los lugares preponderantes en esta problemática. Otros estudios hechos en Asia ^(21,22,23) en jóvenes universitarios señalan una estrecha relación entre la ingesta de alcohol y los niveles altos de lípidos ^(17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24). Lo anterior demuestra la importancia de estudiar este factor, como riesgo inminente en la presentación precoz de enfermedad cardiovascular y su incidencia negativa a nivel físico y emocional del individuo ^(18,19).
- **El sedentarismo:** La inactividad física tiene repercusiones negativas en el metabolismo de los lípidos, presentándose alteración en los niveles de colesterol LDL. Se ha demostrado que la falta de actividad física ocasiona considerables problemas en la salud de los individuos, incrementando las tasas de sobrepeso y obesidad en el mundo ⁽²⁶⁾. Lo anterior se explica por los estilos de vida, donde las dietas son ricas en calorías y hay poco tiempo para la actividad física. Por otro lado, en las regiones de bajos ingresos, las pocas oportunidades a la educación, a las infraestructuras deportivas y la inadecuada alimentación hacen que las condiciones de sobrepeso y obesidad aumenten, por ende ocasionan mayor riesgo de alteraciones metabólicas, que ocasionan el detrimento de la salud de la persona. Por el contrario, la actividad y el ejercicio físico de manera permanente disminuyen la aparición de las ENT en la población. Ejercicios como los aeróbicos incrementan los niveles de colesterol HDL en pacientes con enfermedad cardiovascular y de alto riesgo ^(25,26).

- **El estrés:** El estrés produce un efecto multisistémico que afecta principalmente el sistema nervioso simpático y el cardiovascular, aumentando las demandas del músculo cardíaco (frecuencia cardíaca, presión arterial y contractibilidad). Así mismo se produce una disfunción en el endotelio vascular y ocurre la producción de moléculas vasoconstrictoras, que favorecen la proliferación y cambio del músculo liso vascular, angiotensina II, endotelina y tromboxanos A₂, produciendo un cambio en las propiedades y características del flujo sanguíneo y como resultado la formación de trombos que conllevan a la presentación de enfermedades cardiovasculares como infarto, isquemia y ateromatosis^(27,28). El Interheart considerado, uno de los estudios más grandes realizado en los países latinoamericanos, demostró la asociación que tiene el estrés con el riesgo cardiovascular⁽²⁷⁾.

2.5.2. Factores no modificables

- **Los factores hereditarios:** Los factores genéticos son determinantes en las concentraciones séricas de los lípidos. Se han asociado polimorfismos de las apolipoproteínas, entre ellas las alteraciones genéticas de las Apo E que representan un papel preponderante en la herencia de la aterosclerosis. La hipercolesterolemia familiar se considera una patología genética donde los niveles de colesterol LDL son anormales, se asocian a una tasa de morbimortalidad por enfermedad coronaria en poblaciones de temprana edad. Su transmisión se hace de forma autosómica dominante, con mutaciones en el gen que codifica las LDL⁽²⁸⁾.
- **La edad:** Las hiperlipidemias que se manifiestan en población joven, menor de 20 años, son un factor de riesgo para desencadenar enfermedad cardiovascular en la edad adulta. Además, estudios histopatológicos de autopsias en niños muestran correlación entre la morfología que tienen las arterias con los factores de riesgo cardiovascular y señalan que las altas concentraciones de

lipoproteínas son relevantes para presentar aterosclerosis en adultos jóvenes y mayores ^(19,30).

- **El género:** El género masculino suele asociarse con mayor riesgo cardiovascular y niveles bajos de cHDL con cifras elevadas de triglicéridos, mientras que las mujeres en la edad fértil tienen como factor protector los niveles elevados de cHDL, y en la menopausia presentan niveles de LDL menor, lo que incrementa el riesgo de enfermedad coronaria ⁽¹⁹⁾.

2.6 TIPOS DE HIPERLIPIDEMIAS

Los síndromes dislipémicos pueden clasificarse según distintos criterios, entre estos: los etiológicos, por los valores plasmáticos de las lipoproteínas y por los parámetros de Fredrickson. Además, pueden cursar de manera aislada o conjunta, siendo las formas aisladas, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia; y la forma conjunta, la dislipidemia mixta.

Desde el punto de vista etiológico cuando estos trastornos se correlacionan con una causa genética subyacente, se denominan hiperlipidemias primarias; aquellas que son el resultado de patologías metabólicas y estilos de vida no saludable, se denominan hiperlipidemias secundarias (adquiridas) ^(1,2,3).

- **Hiperlipidemias primarias o genéticas:** Son producto de genopatías, corresponden a la mutación genética de uno o más genes implicados en la síntesis o el metabolismo de las lipoproteínas. Se caracterizan por presentarse en más de un familiar, con elevación de lípidos y lipoproteínas de manera significativa, de forma ocasional generan síntomas y se relacionan con enfermedad cardiovascular prematura. Se incluyen entre ellas: malabsorción selectiva de lípidos, hipercolesterolemia familiar, hipertrigliceridemia familiar e hipercolesterolemia poligénica ^(2,3,6).

- **Hiperlipidemias secundarias (adquiridas):** Se desarrollan como consecuencia de otras patologías de base y son además resultado de inadecuados estilos de vida que desencadenan patologías metabólicas que las precipitan. Sin embargo, pueden ser controladas de manera parcial o total, si se estabiliza el factor que las desencadena (2,3,6). Entre las que se encuentran:

Según el perfil lipídico (valores plasmáticos) las dislipidemias pueden ser:

- **Hipercolesterolemia aislada:** Consiste en el incremento del colesterol total en ayunas (> 200 mg/dl o $> 5,2$ mmol/L) y en individuos con una concentración normal de triglicéridos, ocurre a expensas del cLDL (colesterol de las lipoproteínas de baja densidad). Son pocos los casos en los que se presenta elevación del colesterol total a pesar de tener niveles elevados de HDL (lipoproteínas de alta densidad) (2,3).
- **Hipertrigliceridemia aislada:** Consiste en la elevación aislada de los triglicéridos endógenos y ocurre a expensas de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); cuando el incremento es de los triglicéridos de origen exógeno ocurre entonces a expensas de los quilomicrones; o también puede ser a expensas de ambos. Las elevaciones severas que sobrepasan los 1000 mg/dl aumentan el riesgo de presentar pancreatitis aguda (2,3,6).
- **Hiperlipidemia mixta (o conjunta):** En este tipo de dislipidemia se presenta un incremento del colesterol (> 200 mg/dl) combinado con un incremento de los triglicéridos plasmáticos (> 150 mg/dl) (2,3,6).
- **Hipoalfalipoproteinemia:** Se caracteriza por la disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; es decir del HDL (2,3,6).

La clasificación de las hiperlipidemias a partir de la medición de *lípidos en sangre* permite identificar los riesgos clínicos del paciente. Cuando se presenta elevación del colesterol total, acompañado de un aumento leve de los triglicéridos y disminución del HDL; se incrementa el riesgo de desarrollar un evento cardiovascular, comparado con las personas que padecen dislipidemias aisladas (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia) ^(2,3,6).

Por último, estas patologías pueden clasificarse fenotípicamente a partir de la clasificación de Fredrickson - OMS; la cual se establece mediante criterios de elevación de los lípidos y las lipoproteínas que oscilan entre leve a severa. Esta clasificación tiene limitaciones que minimizan su uso actual en el ámbito clínico como son: la ausencia de determinación etiológica y la no inclusión de las hipolipemias. Se presenta a través del siguiente esquema.

Figura 19. Clasificación fenotípica de Fredrickson

LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS Y SU CLASIFICACIÓN (CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE FREDRICKSON).					
Hiperlipoproteinemia Tipo I	Hiperlipoproteinemia Tipo II a	Hiperlipoproteinemia Tipo II b	Hiperlipoproteinemia Tipo III	Hiperlipoproteinemia Tipo IV	Hiperlipoproteinemia Tipo V
<p>Lipoproteínas: Quilomicrones: Elevación aislada (+).</p> <p>Colesterol total: Normal o ligeramente elevado (+).</p> <p>Triglicéridos: Elevados (++++)</p>	<p>Lipoproteínas: LDL: Elevado (+)</p> <p>Colesterol total: Elevado (++)</p> <p>Triglicéridos: Normal.</p>	<p>Lipoproteínas: LDL: Elevado (+) VLDL: Elevado (+)</p> <p>Colesterol total: Elevado (+++)</p> <p>Triglicéridos: Elevados (++)</p>	<p>Lipoproteínas: IDL: Elevado (+)</p> <p>Colesterol total: Elevado (+++)</p> <p>Triglicéridos: Elevados (+++)</p>	<p>Lipoproteínas: VLDL: Elevado (+)</p> <p>Colesterol total: Elevado (+)</p> <p>Triglicéridos: Elevados (++++)</p>	<p>Lipoproteínas: VLDL: Elevados (+) Quilomicrones: Elevados (+)</p> <p>Colesterol total: Normal o ligeramente elevado (+)</p> <p>Triglicéridos: Elevados (++++)</p>

Fuente: Elaboración propia, 2019

2.7. OTRAS FORMAS DE HIPERLIPIDEMIAS

2.7.1 Dislipidemia aterogénica. Es una forma de hiperlipidemia que se caracteriza por el aumento de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y se acompaña de un incremento importante de partículas aterogénicas a nivel intravascular. Este tipo de dislipidemia tiene gran relevancia clínica dado que precipita la aparición de enfermedad arterioesclerótica. Los criterios para su diagnóstico son: altas concentraciones de lipoproteínas ricas en triglicéridos (LPRTG), valores séricos normales o con una mínima elevación del colesterol LDL, colesterol no HDL elevado (que corresponde al colesterol total menos el cHDL). Este último criterio corresponde al colesterol de todas las lipoproteínas que son aterogénicas (especialmente el LDL, los restos de quilomicrones, las VLDL y sus residuos; además de las lipoproteínas de densidad intermedia IDL, por último, la lipoproteína “a”, conocida también como Lp (a) ^(2,3,7,11).

2.8. PROCESO DE FORMACIÓN DE PLACAS ATEROMATOSAS

La principal causa de riesgo para que se generen placas ateromatosas relacionadas con el colesterol sérico, es cuando este último se une a lipoproteínas de baja densidad (LDL), dado que estas lipoproteínas son responsables de la liberación de colesterol hacia los tejidos periféricos, por lo que su elevación plasmática incrementa el riesgo de enfermedad isquémica y cardiopatías. Se asocian otros factores como son los inadecuados hábitos nutricionales principalmente por el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos saturados y con alta densidad calórica, el sedentarismo y el consumo de bebidas alcohólicas que favorecen el incremento de las LDL ^(2,3).

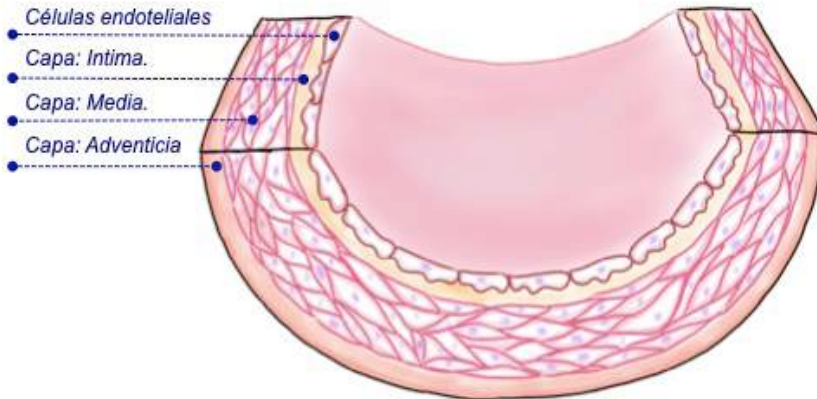
La patogenia de la enfermedad aterosclerótica incluye factores de riesgo concebidos como desencadenantes de una respuesta inflamatoria y de cicatrización del endotelio vascular; tras la exposición prolongada a factores de riesgo ya descritos. La progresión de la lesión inflamatoria ocurre por la relación que se genera entre

las lipoproteínas modificadas, los macrófagos y linfocitos T con el endotelio vascular y las células musculares lisas de las paredes arteriales ^(1,2,3).

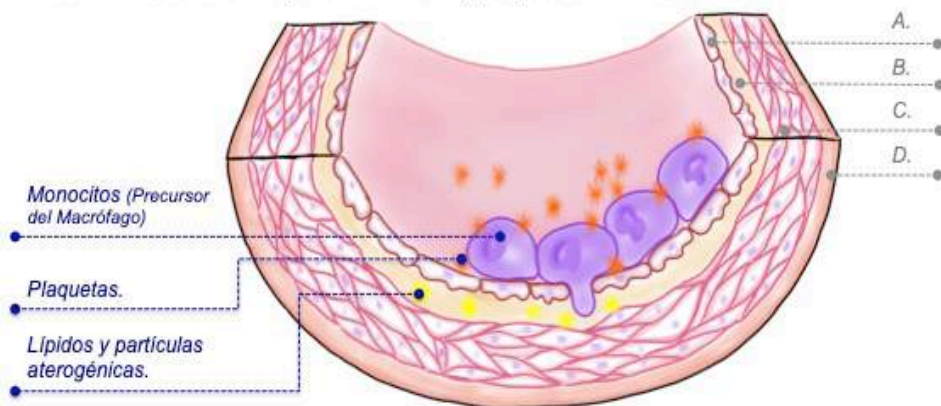
La secuencia de daño vascular incluye: lesión y disfunción del endotelio, acumulación de lipoproteínas de baja densidad y sus formas oxidativas, adhesión de monocitos al endotelio y transformación en macrófagos, luego en células espumosas (con contenido de colesterol interno), adhesión plaquetaria, liberación de factores inflamatorios, proliferación de células musculares lisas y reclutamiento de linfocitos T, acumulación de lípidos a nivel intra y extracelular, obstrucción de la luz arterial y trastornos cardiovasculares ^(1,2,3).

Figura 20. Esquema patogénico de la arterosclerosis

Paso N° 1: Exposición del endotelio vascular sano a algunos factores que estimulan la respuesta inflamatoria:

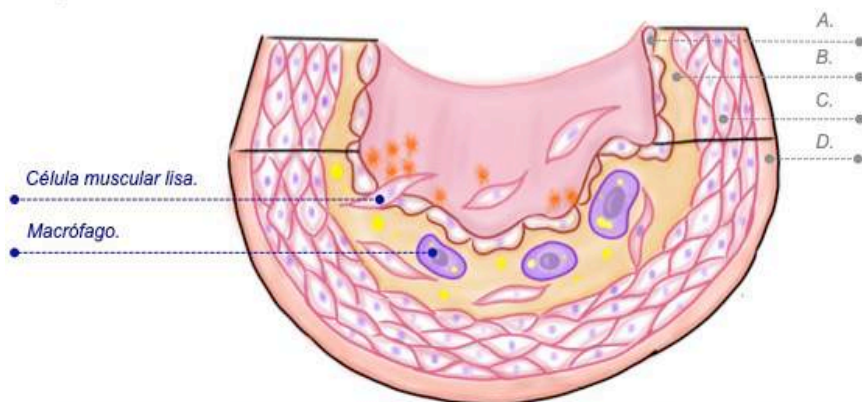


- Las dislipidemias, concentración de partículas aterogénicas plasmáticas, hipertensión arterial, tabaquismo, factores hemodinámicos, exposición a toxinas, virus y reacciones inmunitarias; además de la elevación de niveles de homocisteína son factores que estimulan la respuesta inflamatoria y lesión endotelial crónica.

Paso N° 2: Alteración del equilibrio endotelial y respuesta inflamatoria inicial:

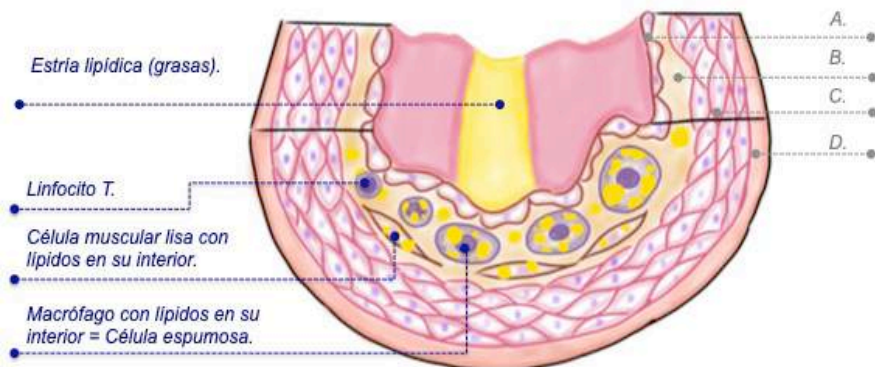
- Posterior al estímulo que ejercen los factores de riesgo (Paso N° 1) se adhieren monocitos y plaquetas a la pared del vaso sanguíneo (endotelio).
- Se produce un incremento de la permeabilidad celular (diapédesis), se incrementa la marginación, rodamiento y adhesión de leucocitos mediado por selectinas, integrinas y citocinas (quimioquinas).
- Se genera migración de monocitos hacia la intima del vaso sanguíneo.

(A) Célula endotelial, (B) Capa íntima, (C) Capa media, (D) Capa adventicia.

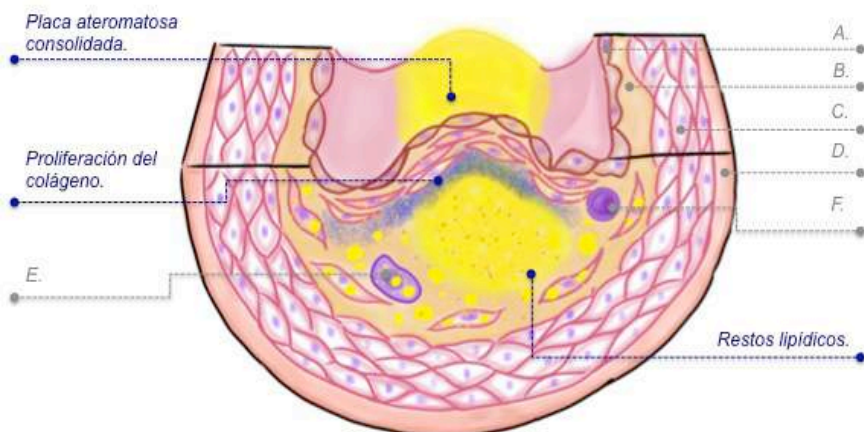
Paso N° 3: Migración de Monocitos y células musculares lisas hacia la capa íntima del vaso sanguíneo:

- La migración de monocitos hacia la intima del vaso sanguíneo ocurre a través de las células endoteliales permeables, dirigiéndose hacia el estímulo quimiotáctico (lípidos y partículas aterogénicas acumuladas en el tejido).
- Conforme las células leucocitarias (monocitos) se dirigen hacia el espacio extravascular deben producir enzimas que destruyen el tejido conectivo subendotelial (intima) para alcanzar el sitio de injuria.

(A) Célula endotelial, (B) Capa íntima, (C) Capa media, (D) Capa adventicia.

Paso N° 4: Captación de lípidos modificados por macrófagos y células musculares lisas.

- Los macrófagos y las células musculares lisas introducen en su interior las moléculas de colesterol y de ácidos grasos libres, las cuales son percibidas por receptores inmunitarios del citosol celular (inflammasoma) como anómalas.
 - Los macrófagos activados incrementan la oxidación del LDL y liberan factores que estimulan la proliferación de células musculares lisas, además de fomentar la síntesis de matriz extracelular.
 - La inflamación crónica de la pared vascular estimula la evolución de las lesiones ateroscleróticas.
- (A) Célula endotelial, (B) Capa íntima, (C) Capa media, (D) Capa adventicia.

Paso N° 5: Consolidación de la placa ateromatosa.

- Se prolifera el colágeno, además de las células musculares lisas y la síntesis de la matriz extracelular.
 - La presencia de residuos lipídicos extracelulares depositados en la capa íntima del vaso sanguíneo estimulan la consolidación de la estría lipídica en un ateroma fibrograso.
 - Se consolida la placa ateromatosa que obstruye y reduce la luz del vaso sanguíneo, generando modificaciones en el flujo sanguíneo y riesgos asociados.
- (A) Célula endotelial, (B) Capa íntima, (C) Capa media, (D) Capa adventicia, (E) Célula espumosa, (F) Linfocito T.

Fuente: Elaboración propia, 2019

Teniendo en cuenta lo anterior, las enfermedades crónicas no transmisibles y con ellas las hiperlipidemias, deben ser de gran interés en las políticas de salud pública, lo que hace necesario establecer medidas preventivas dirigidas a promover en los jóvenes buenos hábitos. La identificación oportuna de las hiperlipidemias, su seguimiento e intervención en la población adulta joven, deben ser un asunto epidemiológico de especial interés en los contextos universitarios y en el sector salud.

2.9 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kumar V., Abbas AK., Aster JC. Robbins y Cotran: Patología Estructural y Funcional. 9 ed. España: Elsevier Masson. 2015
2. Kasper DL., Fauci AS., Hauser, SL., Longo DL., Jameson JL., Loscalzo, J. Harrison: Manual de Medicina. 19 ed. México: Mc Graw Hill. 2016
3. Pérez AJ. Sisinio de Castro: Manual de Patología General. 7 ed. España: Elsevier Masson. 2013
4. National Cholesterol Education Program. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Final Report. *Circulation*, 106 (25), p. 3143 – 3421. 2002. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circ.106.25.3143>
5. Grundy SM., Stone NJ. Bailey, Beam C., Birtcher KK., Blumenthal RS., Braun LT., et al. Guideline on the Management of Blood Cholesterol: Executive Summary. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.11.002>.
6. Brites FD., Gómez RL., Meroño T., Boero LE., Rivera, S. Fisiopatología y Diagnóstico Bioquímico de las Dislipemias. Argentina: Buenos Aires. 2012. Disponible en: http://www.fepreva.org/curso/6to_curso/material/ut18.pdf
7. Pagana K., Pagana T. Laboratorio clínico. Indicaciones e interpretación de resultados. México. Ed. Manual moderno. 2014

8. Prieto VJ., Yuste AJ. La clínica y el laboratorio. 21 ed. España. Elsevier Masson. 2010
9. Organización Mundial de la Salud. Tercera reunión de alto sobre la prevención y control de las enfermedades no transmisibles (ENT). Asamblea General de las Naciones Unidas. México. 2018. Disponible en: <https://www.who.int>
10. Organización Mundial de la Salud. Monitoreo de avances en materia de las enfermedades no transmisibles. Ginebra. 2017. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/259806/9789243513027-spa.pdf?sequence=1>
11. Ponte CI., Isea PJ., Lorenzatti AJ., Lopez JP. et al. Dislipidemia aterogénica en Latinoamérica: prevalencia, causas y tratamiento. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2017;15 (2): 106-129. Disponible en: <http://www.svemonline.org/wp-content/uploads/2017/07/revista-svem-vol-15-2-2017.pdf>
12. Organización Mundial Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles: cumplimiento de las nueve metas mundiales relativas a las enfermedades no transmisibles, una responsabilidad compartida. Ginebra. 2014. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149296/WHO_NMH_NVI_15.1_spa.pdf;jsessionid=61407065D79EA53F224008D9123B04FF?sequence=1
13. Organización Panamericana de la Salud. Enfermedades no transmisibles: perfiles de países. Informe de un grupo científico de la OMS. Ginebra. 2012. Disponible en: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2012/PAHO-NCD-Country-Profiles-2012-Spa-3.pdf>
14. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de Práctica Clínica para la prevención, detección temprana, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las dislipidemias en la población mayor de 18 años. Colombia. 2014. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/IETS/GPC-Dislipidemi-completa.pdf7>
15. Brites FD., Gómez RL., Meroño T., et al. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en niños y adolescentes. *Rev. Chil Pediatr*; 85(3): 367-374. 2014

16. Lourdes R, Fernández J, Rodríguez B, et al. Sobrepeso y dislipidemias en adolescentes. *Revista cubana de Pediatría*; 86 (4):433-444. 2014
17. Almonacid UC., Camarillo RM., Gil MZ. Et al. Evaluación de factores de riesgo asociados a enfermedad cardiovascular en jóvenes universitarios de la Localidad Santafé de Bogotá. Colombia. 2016. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/309175526_Evaluacion_de_factores_de_riesgo_asociados_a_enfermedad_cardiovascular_en_jovenes_universitarios_de_la_Localidad_Santafe_en_Bogota_Colombia
18. Méndez GJ., Azaustre LM. El consumo de alcohol en universitarios. Estudio de las relaciones entre las causas y los efectos negativos. *Rev complut educ.* 28(3): 689-704. España. 2017. Disponible en: http://dx.doi.org/10.5209/rev_RCED.2017.v28.n3.49725
19. Hernández J, Herazo Y, Valero M. Frecuencia de factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en población universitaria joven. *Rev. Salud pública.* 2010; 12 (5):852-864.
20. Betancourth ZS., Tácan BL. Córdoba, PE. Consumo de alcohol en estudiantes universitarios colombianos. *Univ. Salud.* 19(1):37-50. 2017. Doi: <http://dx.doi.org/10.22267/rus.171901.67>
21. Shahwan M, Jairoun A, Farajallah A, Shanabli S. Prevalence of dyslipidemia and factors affecting lipid profile in patients with type 2 diabetes. *Diabetes&metabolic síndrome: Clinical Research & reviews.* 13(2019): 2387 – 2392. India. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.06.009>
22. Ja kim C, Park J, Kang S. Health-promoting lifestyles and cardio-metabolic risk factors among international students in South Korea. *Collegian.* 22, 215–223. Korea del Sur. 2014. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cole gn.2014.09.008>.
23. Nepal G, Tuladhar E et al. Dyslipidemia and Associated Cardiovascular Risk Factors among Young Nepalese University Students. *Cureus.* 10(1): e2089. Nepal. 2018. Disponible en: DOI 10.7759/cureus.2089
24. Daniel B. Rosoff , BA, BS, Katrin Charlet , Jeosun Jung , Jisoo Lee , Christine Muench , Audrey Luo , BS. Association of High-Intensity Binge Drinking With Lipid and Liver Function Enzyme

- Levels. JAMA. 2019. Disponible en: doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.5844
25. Canalizo E, Favela E, Salas J, Gómez R, Espino R, et al. Guía de Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc. 2013; 51(6):700-9
 26. Pierlot, R, Cuevas E, Rodriguez J, Mendez P, et al. Prevalencia de Síndrome Metabólico en niños y adolescentes de América. Rev. Esp. Cienc. Quim. Biol. 2017;20(1):40-49
 27. Medicina Interna. Definición y clasificación de los factores de riesgo. Abordaje inicial al paciente con dislipidemia. Evaluación y clasificación de las dislipidemias. Estimación del riesgo cardiovascular global. Biomarcadores. Sociedad Venezolana de Cardiología. [S.l.], v. 30, n. 2, abr. 2014. ISSN 4434396. Disponible en: <http://www.svmi.web.ve/ojs/index.php/medint/article/view/71>.
 28. García M. Factores de riesgo cardiovascular desde la perspectiva de sexo y género. 2018. 25(S1):8-12
 29. Merchan A, Ruiz A, Campo R, Prada C, Toro M. Hipercolesterolemia Familiar: artículo de revisión. Rev Colomb Cardiol. 2016;23(s4)4-2
 30. Astaiza MC, Ortiz E, Labrada G, Betancourth J. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de primer semestre de una universidad de Cali. En: Región y entorno universitario. Unidos por la promoción de la salud. Editorial universidad Santiago de Cali. 2019.

ESTRÉS Y DISLIPIDEMIAS

Jéssica López Peláez*

*<https://orcid.org/0000-0001-6529-9160>
jessica.lopez02@usc.edu.co*

Natalia Chinchilla Giraldo*

*<https://orcid.org/0000-0001-9303-0564>
nataliachinchillag@hotmail.com*

*** Universidad Santiago de Cali
Cali, Colombia**

Cita este capítulo:

López-Peláez J. & Chinchilla-Giraldo N. Estrés y dislipidemias. En: Álvarez-Ramírez AA, López-Peláez J. & Meneses-Urrea LA. (eds. científicas). Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 73-89.

ESTRÉS Y DISLIPIDEMIAS

Jéssica López Peláez
Natalia Chinchilla Giraldo

3.1 INTRODUCCIÓN

El estrés es una reacción normal ante una situación de amenaza, real o percibida, que sobrepasa los propios recursos para darle solución. El estrés en episodios leves puede ser positivo ya que ayuda al aprendizaje ante nuevas situaciones, pero cuando éste es continuo, puede afectar la salud física y mental ⁽¹⁾.

La palabra estrés data del siglo XIV, proviene del latín *stringere* que significa tensar o estirar. Si bien se deriva del concepto físico “*strain*” que hace referencia a la tensión, opresión a la que se ve sometido un cuerpo siendo deformado por fuerzas ambientales, fue Walter Cannon en 1914 quien lo conceptualizó dentro del marco de la salud, como un síndrome de lucha-huida, donde la respuesta del estrés se produce como un “mecanismo de emergencia” frente a las amenazas y están implicados procesos autonómicos con respuestas tanto fisiológicas como conductuales. Posteriormente, Hans Selye en 1930, pionero en el estudio sistemático del estrés, lo denominó “Síndrome de Adaptación General”; menciona que las causas pueden darse no solo por agentes físicos, sino también por demandas sociales y del entorno, que alteren el balance en el individuo; así mismo, plantea que diversas enfermedades se producen como consecuencia de los cambios prolongados sobre los órganos generados por el estrés ^(2,3).

Las consecuencias del estrés afectan todas las dimensiones del individuo, ya sea comportamental, fisiológico o cognitivo, las cuales pueden manifestarse de diversas formas tales como: desde lo comportamental, abuso de energizantes, café, alcohol, tabaco, sustancias psicoactivas (SPA); alteraciones emocionales como

ansiedad y depresión; cambios fisiológicos como insomnio, arritmia, dolor abdominal, gastritis, contracturas musculares, cefaleas; y en lo cognitivo, disminución en la concentración y memoria, entre otras. Por lo tanto, el estrés incide de manera multisistémica en la salud física y mental haciendo que el organismo este más vulnerable a las enfermedades ^(2,4).

Se observa que el estrés, por ser una respuesta asociada a la supervivencia, se encuentra presente desde las primeras etapas del desarrollo del ser humano ⁽²⁾. Sin embargo, no ha sido muy investigado en la juventud, por lo tanto, para este capítulo nos enfocaremos en los jóvenes y cómo el estrés académico causa múltiples alteraciones en el rendimiento escolar, la interacción con el otro y tiene impacto en su salud, particularmente en el desarrollo de las dislipidemias.

3.2. DEFINICIÓN DE ESTRÉS, TIPOS Y FASES

Lazarus define el estrés como “el resultado de la relación entre el individuo y el entorno, evaluado por aquél como amenazante, que desborda sus recursos y pone en peligro su bienestar” ⁽⁴⁾. Por lo tanto, las respuestas asociadas al estrés involucran aspectos cognitivos, conductuales, emocionales y somáticos.

En la actualidad, para el abordaje del estrés se tienen en cuenta no sólo las respuestas fisiológicas del organismo, sino también los diversos acontecimientos vitales, las características del ambiente y algunos valores del individuo, tales como el autoconcepto, afrontamiento, atribución, entre otros, que actúan como amenazas o como amortiguadores de los efectos negativos del estrés sobre la salud ⁽⁵⁾.

Cabe mencionar, que las principales causas de estrés se pueden dividir en extrínsecas e intrínsecas. Las extrínsecas son aquellas que tienen que ver con el entorno, las relaciones interpersonales, el tipo de ocupación o trabajo, los horarios, entre otros. Mientras que las intrínsecas, están relacionadas con las características de la

personalidad, manejo de las emociones, estrategias de afrontamiento, adaptación al ambiente y experiencias en contextos similares ⁽²⁾.

Dependiendo de sus características el estrés puede ser de dos tipos: eustrés o estrés positivo y distrés o estrés negativo⁽³⁾. El eustrés o estrés positivo se presenta cuando el individuo reacciona de manera positiva frente a una circunstancia determinada, permitiendo resolver las dificultades que se le presenten de manera adecuada, aumentando la autoestima, autoconfianza y facilitando desarrollar sus capacidades y destrezas. Así mismo, beneficia el aumento de motivación hacia hábitos saludables.

Por su parte el distrés o estrés negativo, se da cuando las estrategias de afrontamiento del individuo no son suficientes para adaptarse o reaccionar adecuadamente a las situaciones que se le presentan. Está asociado con desarrollo de hábitos nocivos para la salud, alteraciones emocionales como ansiedad, miedo y depresión; así como con disfunciones somáticas como úlceras, cáncer, artritis, inmunosupresión, hipertensión arterial, entre otras. A nivel cardiovascular se destaca una disfunción endotelial, particularmente en segmentos coronarios ateroscleróticos asociada a una deficiente dilatación de los vasos coronarios que serían precursores de infarto agudo de miocardio, angina de pecho o muerte súbita ⁽³⁾.

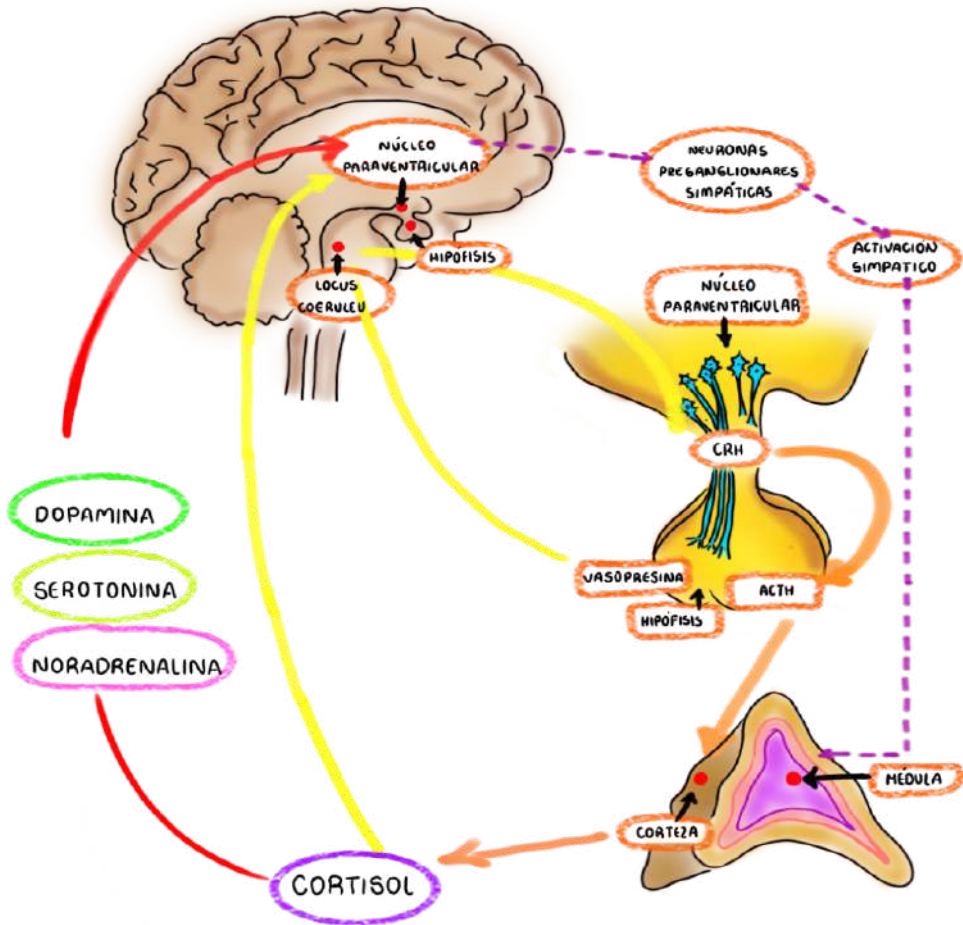
Así mismo, dependiendo del contexto el estrés se puede clasificar en laboral o académico, en cualquiera de los casos se presenta en fases o etapas. Selye (1950) ⁽⁶⁾ plantea que el estrés se presenta en tres fases: 1) reacción de alarma, en donde el cuerpo detecta el agente amenazante para la integridad psíquica o física; una vez percibida la situación, las reacciones fisiológicas aparecen como advertencia a la persona para ponerse en estado de alerta; 2) la resistencia, es la segunda etapa, en la cual el cuerpo reacciona ante dicho agente, la persona intenta encontrar respuestas apropiadas para enfrentar la situación, se mantiene la activación inicial, donde en algunos casos su capacidad es limitada, en consecuencia sufre y se frustra; y 3) el agotamiento, como fase final del estrés, es cuando

el organismo no puede dar respuesta al evento desencadenante, se reduce considerablemente las reservas de energía y los recursos adaptativos, por su duración e intensidad, se manifiesta con agotamiento físico, emocional y cognoscitivo del sujeto ^(1,3,5) En estas fases subyacen mecanismos fisiológicos que llevan a las consecuencias del distrés en la salud.

3.3. MECANISMOS FISIOLÓGICOS

Cuando el cuerpo percibe una amenaza, el hipotálamo, segrega una hormona liberadora de corticotropina (CRH), ésta estimula la glándula pituitaria para que libere adrenocorticotropina (ACTH) que a su vez hace que las glándulas suprarrenales segreguen diversos tipos de hormonas como: adrenalina, noradrenalina, cortisol y corticosterona. La adrenalina y la noradrenalina aumentan la presión sanguínea y el ritmo del corazón, desvían la irrigación sanguínea a los músculos para agilizar los tiempos de reacción. El cortisol libera azúcar para dotar de energía inmediata al cuerpo, además, en el supuesto de sufrir heridas o lesiones, ayudaría a prevenir inflamaciones. Los músculos reciben un suministro sanguíneo y de energía extra, aumentando su fortaleza; así mismo se produce activación de la atención para lograr una mayor concentración. Cabe destacar, que el cortisol y la corticosterona están asociadas a la metabolización de grasas, carbohidratos y proteínas, así como en la supresión de la respuesta inmune^(4, 7). Este circuito de liberación de hormonas y sustancias químicas se denomina eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), tal como se observa en la figura 19.

Figura 21. Circuito de liberación de hormonas (HPA)



Fuente: Elaboración propia, 2019

Ante una amenaza real o imaginaria este eje se activa, colocando al individuo en modo de respuesta activa, preparado para luchar o huir según la clase de peligro. Por lo tanto, periodos prolongados de estrés, producen que las hormonas, que inicialmente tenían una función adaptativa, terminen originando daños a nivel multisistémico,

sentimientos de frustración y sufrimiento, causando disminución de la energía y del rendimiento tanto físico como cognitivo ^(2,7).

En este sentido, las respuestas fisiológicas del estrés pueden desencadenar efectos perjudiciales en el sistema cardiovascular, tales como: hipertensión, isquemia, muerte súbita y aterosclerosis. Particularmente, se observa que el estrés agudiza el proceso de aterosclerosis, aumentando la presión sanguínea así como la posibilidad de daños en las arterias, movilizándolo lípidos que producen un incremento de la adherencia de plaquetas, al adicionar elementos que propicien el crecimiento de la placa ⁽³⁾. La evidencia indica que los niveles de colesterol se incrementan de manera similar en pacientes coronarios sometidos a estrés, en estudiantes durante épocas de exámenes y en personas en días previos a una intervención quirúrgica ⁽³⁾. Por lo tanto, se puede estimar que los niveles de lípidos son susceptibles de elevarse ante las situaciones estresantes.

Por otro lado, se observa como el estrés estaría relacionado significativamente con personas con depresión aumentando los niveles de colesterol, lo que reafirma los mecanismos involucrados en el estrés y la depresión, donde tanto el cortisol plasmático como el eje HPA tienen un papel transcendental ^(7,8).

Es relevante mencionar, que las investigaciones se han focalizado en el estrés laboral, más que en el estrés académico y su impacto en los lípidos.

3.4. ESTRÉS ACADÉMICO

Dentro de los tipos de estrés se encuentra el académico, el cual se da en un contexto educativo, es decir, cuando una persona está en proceso de aprendizaje desde el preescolar hasta la educación posgradual presenta tensión ^(2,9). Sin embargo, diversos autores ^(10,11) resaltan la ausencia de claridad conceptual del estrés académico, encontrando el uso indiscriminado de términos como ansiedad,

preocupación por el estudio o ansiedad ante los exámenes. Por lo tanto, se debe aclarar que, el término estrés académico se usa para describir la experiencia de los estudiantes de nivel superior ⁽¹⁰⁾ mientras que el estrés escolar se emplea cuando se habla de los grados de enseñanza obligatoria básica y secundaria ^(12,13).

Desde el modelo sistémico cognitivo, Barraza ⁽¹⁴⁾ lo define como, un proceso sistémico de carácter adaptativo y esencialmente psicológico que se presenta a) cuando el alumno se ve sometido, en contextos escolares, a una serie de demandas que bajo valoración del propio alumno son considerados estresores (input); b) cuando estos estresores provocan un desequilibrio sistémico (situación estresante) que se manifiesta en una serie de síntomas (indicadores del desequilibrio) y c) cuando este desequilibrio obliga al alumno a realizar acciones de afrontamiento (output) para restaurar el equilibrio sistémico.

Este fenómeno es complejo y multicausal por lo que implica considerar la diversidad de variables interrelacionadas como son: estresores, experiencia subjetiva, moderadores y efectos del estrés académico, los cuales se producen en un único ambiente que es el universitario ⁽⁵⁾. Tal como señala Martín Monzón ⁽⁵⁾ “este entorno constituye un conjunto de situaciones altamente estresantes debido a que el individuo puede experimentar, aunque sólo sea transitoriamente, una falta de control sobre el nuevo ambiente, potencialmente generador de estrés y, en último término, potencial generador –con otros factores– del fracaso académico universitario”. En esta línea, diversos autores ^(2,5,15) han identificado como principales estresores en los estudiantes: la competitividad grupal, sobrecargas de tareas, exceso de responsabilidad, interrupciones en el trabajo, ambiente físico desagradable, falta de incentivos, problemas o conflictos con los docentes y compañeros, las evaluaciones, masificación de aulas y trabajos en grupo.

Por lo tanto, el estrés académico parece que afecta a la totalidad de los estudiantes en diferentes momentos de su carrera, el 90% refiere

altos niveles de estrés cuando percibe recarga de tareas y los tiempos de entrega de las mismas, por lo que se hace relevante intervenir en dichos momentos para reducir el estrés e incrementar su autoeficacia, debido a que si no se tiene un adecuado afrontamiento del estrés, éste implicará efectos no solo en el rendimiento académico sino también en la salud física y mental del estudiante^(10,16).

Es relevante mencionar, que se han encontrado diferencias entre el estrés académico y el sexo de los estudiantes^(16,17,18,19), se observa que las mujeres tienen niveles mayores de estrés por la sobrecarga de responsabilidades y trabajo, pero tienden a buscar apoyo emocional de sus pares, en contraste con los hombres. Así mismo, pareciera que existe una vulnerabilidad entre el sexo y los agentes estresores, evidenciando diferencias entre el impacto de las situaciones estresantes y el estrés percibido, donde las mujeres tienen niveles superiores y ánimo depresivo. Por el contrario, otros autores^(15,20) no encontraron diferencias significativas del estrés académico entre hombres y mujeres.

El estrés que presentan los estudiantes repercute en todas las esferas del individuo: cognitivas, emocionales, fisiológicas y conductuales, como consecuencia de la alteración de estas áreas el desempeño académico se encontrará afectado; esto se puede ver reflejado desde lo cognitivo en: disminución de la atención, el razonamiento, la concentración, dificultad para toma de decisiones, el aprendizaje y la memoria, debido a las preocupaciones y pensamientos negativos sobre sí mismo; en lo fisiológico se encuentran: dolores de cabeza, musculares, pérdida o ganancia de peso, gastritis, estreñimiento, alteraciones en el sueño, dislipidemias, entre otros; en lo emocional prevalecen la tristeza, depresión, ira, ansiedad, e irritabilidad y desde lo conductual se evidencia: llanto, dietas hipercalóricas, consumo de sustancias psicoactivas (SPA) y bebidas energizantes^(9,16,21), afectando de manera perjudicial la salud física y mental.

En este sentido, se observa en la actualidad una tendencia de estilos de vida inadecuados en los jóvenes, donde, particularmente

el estrés se encuentra en aumento en esta población y se asocia con enfermedades como las cardiovasculares, diabetes, cáncer, problemas digestivos, entre otros; no obstante, es precaria la investigación enfocada en la incidencia de éste con la dislipidemia en jóvenes y su impacto en el organismo ^(21,22).

3.4.1 Efectos del estrés académico sobre la salud

En la sociedad actual el estrés es considerado como un factor de riesgo de diversas enfermedades, una de ellas son las ECV, las cuales se han venido incrementando cada vez más en edades tempranas; estas pueden evitarse con adecuados hábitos alimenticios y llevando un estilo de vida más saludable. Frente a esto la Organización Mundial de la Salud ⁽²³⁾ refiere que las ECV son consideradas como las enfermedades que más cobran vidas anualmente, afectando al 31% de la población mundial, lo cual representa a más de 17 millones de personas.

Los cambios prolongados inducidos por el estrés crónico afectan el metabolismo lipídico, dando lugar a enfermedades cardiovasculares (ECV) como la cardiopatía coronaria, hipertensión, accidentes cerebrovasculares y aterosclerosis. De este modo, la acumulación de los lípidos también tiene otros efectos perjudiciales que contribuyen a la aparición de la obesidad y la resistencia a la insulina, entre otros. Aunque si bien el aumento agudo en los lípidos es necesario para la supervivencia y adaptación del individuo ante las situaciones estresantes, donde la movilización de lípidos, glucosa y proteínas, permitirán mantener la homeóstasis en los órganos y tejidos, el incremento que se da en los lípidos por el estrés es transitorio y cuando el factor estresante termina, este debe volver a los niveles normales ^(8,24).

En esta línea, una investigación ⁽²⁵⁾ realizada sobre factores de riesgo cardiovascular con estudiantes universitarios chilenos, en una muestra de 385 participantes con edades entre 17 y 26 años, encontró

un 15.6 % con el colesterol total elevado, un 18.7% de LDL aumentado, valores y bajos en HDL 15.8%. Se destaca mayor hipercolesterolemia en las mujeres que en los hombres. Se encontró que el 35.1% de los estudiantes presentaba pre-hipertensión, incrementando el riesgo de padecer HTA en el futuro. Cifras alarmantes debido a la edad de los participantes que deben ser tenidas en cuenta para generar intervenciones oportunas ⁽²⁵⁾. Estos resultados coinciden con los obtenidos en el estudio realizado por Palomo, Torres, Alarcón y cols ⁽²⁶⁾ donde se evidenció en un grupo de 783 estudiantes universitarios, con edades de 18 a 26 años, que el 20.2% presentaba hipercolesterolemia de 200mg/dl, así mismo el 12.8% tuvo algún nivel de HTA siendo mayor en hombres que en mujeres, lo que se podría relacionar posiblemente con valores de obesidad elevados en los dos sexos, encontrando dicho factor en el 45.5% de los hombres y 24.3% de las mujeres.

Cabe mencionar, que el estrés que presentan los estudiantes no solo conlleva consecuencias como las mencionadas anteriormente, sino también se encuentra asociado al desarrollo de ansiedad y depresión ^(16,27). La relación entre estrés y alteraciones emocionales con el rendimiento académico se ha considerado de forma bidireccional, es decir, los trastornos afectivos pueden conducir a un mal rendimiento académico, pero a su vez, un rendimiento académico deficiente puede inducir síntomas de depresión, ansiedad y estrés. Por lo tanto, los efectos negativos que originan el estrés y la depresión sobre el rendimiento académico, pueden explicarse por sus resultados en las funciones cognitivas, particularmente, se observan afectaciones en tareas que requieren atención dividida, memoria de trabajo y toma de decisiones ^(28,29). En esta línea, se realizó un estudio transversal con 601 estudiantes de medicina de una universidad en Rumania, los resultados evidenciaron como los alumnos de primer año presentan mayor depresión y los recién graduados elevados niveles de estrés. Se destaca, que el estrés percibido es significativamente positivo correlacionado con la depresión y negativo con el número de créditos matriculados de los cursos. Además, se observó que más de la mitad de los estudiantes experimenta mayor ansiedad y consumo de alco-

hol, café, dulces y cigarrillos durante períodos académicos estresantes, como los de exámenes ⁽²⁷⁾.

De acuerdo con esto, autores como Banu et al ⁽¹⁷⁾ encontraron una estrecha relación entre el estrés académico y la ansiedad, baja autoestima, depresión e ideas suicidas en países como Turquía, Reino Unido y USA. Por su parte, en Colombia se encontró en estudiantes de medicina una alta prevalencia de síntomas depresivos y autopercepción de estrés, específicamente en el final del semestre las cifras de estrés se duplican en comparación con el inicio del mismo. Se podría inferir que se da un eustrés en un principio que moviliza los recursos que ayudarían a su motivación por alcanzar las metas, mientras que al final se evidenciaría un distrés por el desbalance de finalizar con éxito el semestre ⁽³⁰⁾. La relevancia de estos hallazgos radica, en que como se explicó previamente, el estrés asociado a la depresión incrementa los niveles de colesterol, siendo un factor doble de riesgo para la salud física y mental ^(8,25,26).

3.5. PAUTAS PARA EL MANEJO DEL ESTRÉS

Cuando nos enfrentamos a situaciones adversas, el individuo debe buscar posibles soluciones inmediatas que le permitan superar la problemática generadora de estrés. Lazarus y Folkman ⁽²⁹⁾ definen el afrontamiento como “el proceso a través del cual el individuo maneja las demandas de la relación individuo-ambiente que evalúa como estresantes y las emociones que ello genera”. Está estrechamente relacionado con el proceso de evaluación cognitiva que realiza el individuo ante la situación ⁽¹⁾. Por lo tanto, el afrontamiento va a depender de las herramientas internas, que son “disposiciones personales estables” que permiten poder hacer frente a las diversas demandas tanto externas como internas a las que se expone la persona ⁽¹⁾.

Una manera de hacerle frente a esta problemática es mediante la modificación de la alimentación y la realización de actividad física regular, ya que se han demostrado los efectos significativos

en el tratamiento y prevención de las comorbilidades inducidas por el estrés, mejorando los valores de presión arterial, glucemia, distribución de la grasa, peso corporal y lipoproteínas, lo que a su vez, también tienen un efecto positivo y significativo en el HDL; esto es debido a que al realizar actividad física constante se genera una oxidación lipídica y aumento de la lipólisis⁽⁸⁾. Por lo tanto, una ingesta baja en azúcares y grasas sumado a la realización de ejercicio físico, contribuye a la reducción de los factores de riesgo de enfermedades coronarias y metabólicas generadas por el estrés.

Ante este panorama Barraza^(14,31) sugiere estrategias para que los estudiantes manejen adecuadamente el estrés desde tres aspectos: conductual, psicológico y fisiológico. Desde lo conductual: socializar con amigos y familiares, realizar un pasatiempo o tener tiempo para el ocio, comer saludable, mejorar los hábitos de estudio y un adecuado manejo del tiempo. En lo psicológico: pensamientos positivos orientados a la solución de problemas, practicar técnicas de relajación como la respiración profunda, la meditación, el yoga y manejo de la ansiedad. Desde lo fisiológico: realizar actividad física de manera regular.

Según esto, las instituciones educativas deben interesarse por conocer los niveles de estrés que manejan sus estudiantes, debido a que las consecuencias no solamente están estrechamente relacionadas con la depresión, irritabilidad, insomnio^(9,32) sino también, el desarrollo de ENTs y alteraciones hormonales que afectan el metabolismo de los lípidos que pueden ocasionar daño del endotelio vascular^(3,10). Para lo cual, deben identificarse los factores de riesgo en esta población, con el fin de generar estrategias de promoción y prevención que disminuyan el impacto del estrés en la salud física y mental.

3.6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ricarte-Trives JJ. El estrés y su afrontamiento. En: *Psicología Médica*. Barcelona, España. ELSEVIER; 2014. 361-376
2. Berrío García N., Mazo Zea R. Estrés Académico. *Revista de Psicología Universidad de Antioquia*. 2011;3(2):55-82
3. Laham M. Escuchar al corazón. *Psicología cardíaca. Actualización en psicocardiología*. Buenos Aires: Ed Lumiere; 2006.
4. Lazarus RS. *Stress and emotion. A new synthesis*. New York: Springer. 1999
5. Martín Monzón IM. Estrés académico en estudiantes universitarios. *Apuntes de Psicología*. 2007. 25(1) 87-99.
6. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. *British Medical Journal*, 1(4667), 1383. 1950
7. De Kloet ER, Joëls M, Holsboer F. Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nat Rev Neurosci*. 2005;6(6):463-475. doi:10.1038/nrn1683
8. Klein Marcondes F, Neves VJ., Costa R., Sánchez A., Sousa Cunha T., Costa Sampaio Moura MJ., Tanno AP., Casarini DE. Dyslipidemia Induced by Stress. *Roya Kelishadi, IntechOpen*, 2012. DOI: 10.5772/28163. Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>
9. Naranjo Pereira ML. Una revisión teórica sobre el estrés y algunos aspectos relevantes de éste en el ámbito educativo. *Revista Educación*. 31 de diciembre de 2009; 33(2):171-190. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=44012058011>
10. García-Ros R; Pérez-González F; Pérez-Blasco J; Natividad LA. Evaluación del estrés académico en estudiantes de nueva incorporación a la Universidad. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 2012, 44 (2): 143-154.
11. Putwain D. Researching academics stress and anxiety in students: some methodological considerations. *British Educational Research Journal*. 2007;33: 207-219.

12. Connor MJ. Pupil stress and standard assessment test (SATS): an update. *Emotional and Behavioural Difficulties*. 2003; 8: 101-107.
13. Bedoya Lau SA, Perea Paz M, Ormeño Martínez R. Evaluación de niveles, situaciones generadoras y manifestaciones de estrés académico en alumnos de tercer y cuarto año de una Facultad de Estomatología. *Revista Estomatológica Herediana*. 2006; 16(1):15-20. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=421539345004>
14. Barraza A. Un modelo conceptual para el estudio del estrés académico. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*. 2006; 9(3): 110-129
15. De Castro de León JF, Luévano Flores E. Influencia Del Estrés Académico Sobre El Rendimiento Escolar En Educación Media Superior. *Revista Panamericana de Pedagogía: Saberes y Quehaceres del Pedagogo*. 2018;(26):97-117.
16. Rull M. AP., Sánchez M. LS., Cano EV., Méndez, M. TC., Montiel, P. H. García, FV. Estrés académico en estudiantes universitarios. *Psicología y salud*, 2011; 21(1): 31-37.
17. Banu P, Deb S, Vardhan V, Rao T. Perceived academic stress of university students across gender, academic streams, semesters, and academic performance. *Indian Journal of Health & Wellbeing*. 2015; 6(3):231-5.
18. Day AA, Livingstone HA. Gender differences in perceptions of stressors and utilization of social support among university students. *Canadian Journal of Behavioural Science*. 2003; 35: 73-83.
19. Misra R, McKean M, West S, Russo T. Academic stress of college students: comparison of student and faculty perceptions. *College Student Journal*. 2000; 34(2):236-243.
20. Caldera Montes JF, Pulido Castro BE. Niveles de estrés y rendimiento académico en estudiantes de la carrera de Psicología del Centro Universitario de Los Altos. 2007; Disponible en: <http://repositorio.cualtos.udg.mx:8080/jspui/handle/123456789/319>
21. Coronel AF, Colon DJ, Cortez LA, Contreras T. Riesgos Cardiovasculares en Estudiantes de Quinto año de Medicina de la Universidad de Carabobo [Internet]. Universidad de Carabo-

- bo; 2012. Disponible en: <http://www.riuc.bc.uc.edu.ve/ bits-tream/123456789/2731/1/cocococo.pdf>
22. Aradillas C; Tenorio, E, Flores J; Cruz E; Calderón J; Hernández H; Quibrera R. Valores de referencia de insulina y lípidos en jóvenes de 16 a 18 años de edad en la ciudad de San Luis Potosí. *Bioquímica*. 2003; 28 (2): 9-13
 23. OMS. El colesterol alto, un problema mal controlado. *Who.int*. 2011 Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2011/cholesterol_20110201/es/
 24. Adekunle-Adeniran S. Dyslipidemic and atherogenic effects of academic stress. *African Journal of Biochemistry Research*. 30 de noviembre de 2011;5 (13):356-359.
 25. Martínez MA; Leiva AM; Sotomayor C; Victoriano, T; Von Chrismar AM; Pineda S. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de la Universidad Austral de Chile. *Rev Med Chile*. 2012; 140: 426-435.
 26. Palomo F., Torres I., Alarcón MA., Maragaño, PJ., Leiva E., Mujica, V. Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en una población de estudiantes universitarios de la región centro-sur de Chile. 2006, 59 (11) 1099-1105 DOI: 10.1157/13095778
 27. Iorga M, Dondas C, Zugun-Eloae C. Depressed as Freshmen, Stressed as Seniors: The Relationship between Depression, Perceived Stress and Academic Results among Medical Students. *Behavioral Sciences*. 2018;8(8)70:1-12. doi.org/10.3390/bs8080070
 28. LeBlanc VR. The effects of acute stress on performance: implications for health professions education. *Acad Med* 2009; 84 (Suppl): 25-33.
 29. Lazarus R., Folkman S. *Estrés y procesos cognitivos*. 1986. España: Ediciones Martínez Roca
 30. González Olaya HD, Delgado-Rico HD, Escobar-Sánchez, M, Cárdenas-Angelone ME. Asociación entre el estrés, el riesgo de depresión y el rendimiento académico en estudiantes de los primeros semestres de un programa colombiano de medicina. *Fundación en Educación Médica FEM* 2014; 17 (1): 47-54
 31. Barraza A. El estrés académico en alumnos de maestría y sus

- variables moduladoras: un diseño de diferencia de grupos.
Avances de Psicología Latinoamericana. 2008. 26(2) 270-289
32. Radillo P, Serrano P, Fernández A, Velasco A, García D. Academic stress as a predictor of chronic stress in university students. *Psicología Educativa*. 1 de junio de 2014;20(1):47-52

HACIA UN ESTILO DE NUTRICIÓN SALUDABLE

Luz Adriana Meneses Urrea*

*<https://orcid.org/0000-0002-7327-2635>
luz.meneses00@usc.edu.co*

Juan David Uribe Ramírez*

*<https://orcid.org/0000-0003-2698-8064>
juanuribe0925@hotmail.com*

José Arnulfo Calderón Méndez*

*<https://orcid.org/0000-0003-3691-5715>
acalderon@usc.edu.co*

*** Universidad Santiago de Cali
Cali, Colombia**

Cita este capítulo:

Meneses-Urrea LA, Uribe-Ramírez JD. & Calderón-Méndez JA. Hacia un estilo de nutrición saludable. En: Álvarez-Ramírez AA, López-Peláez J. & Meneses-Urrea LA. (eds. científicas). Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 91-113.

HACIA UN ESTILO DE NUTRICIÓN SALUDABLE

Luz Adriana Meneses Urrea
Juan David Uribe Ramírez
José Arnulfo Calderón Méndez

4.1 INTRODUCCIÓN

En la región de las Américas las enfermedades no transmisibles causaron en el 2010 el 77% del total de defunciones y en el año 2016 un 81%; esta cifra aumentará en los próximos decenios como consecuencia del crecimiento y envejecimiento de la población, la urbanización y la exposición de factores de riesgo ⁽¹⁾. Entre los riesgos para enfermedades cardiovasculares se encuentran: altos niveles de colesterol total, LDL elevado, incremento en los triglicéridos, disminución de los niveles de HDL, índice de masa corporal (IMC) elevado, alteración en la presión arterial, sedentarismo, una dieta aterogénica y tabaquismo ⁽²⁾. En Colombia estos factores de riesgo se pueden evidenciar en un estudio en pacientes con enfermedad cardiovascular donde el 55.5% tenía dislipidemia, el 78.6% hipertensión arterial y 9.54% obesidad ⁽³⁾.

El incremento de las cifras en enfermedades crónicas no transmisibles está influenciado por la transición nutricional, que inició a mediados de la década de los 90, entendida como una secuencia de características y cambios del estado nutricional debido a agentes como, sustitución de alimentos tradicionales por comidas rápidas, hipercalóricos, exceso de grasas, azúcares y sal, reducción de consumo de frutas y vegetales, disminución de la disponibilidad en el tiempo de preparación de los alimentos, aumento de publicidad en alimentos industrializados y ultra procesados (PUP), uso excesivo de la tecnología, ocio y jornadas excesivas de trabajo, causando una

reducción del gasto energético lo que se refleja en un aumento de las cifras de sobrepeso y obesidad en la población^(4,5).

En Colombia a través de la Encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN 2015), se encontró que diversos factores que inciden en los cambios de los patrones alimenticios, entre los que se encuentran: oferta social, gasto de dinero en bienes-servicios y no en alimentación, transformación política y territorial que ocasiona variación del precio de los alimentos, cambios en las prácticas culinarias y consumo de alimentos por fuera del hogar. Esto ocasiona, en la población, aumento en las cifras de sobrepeso y obesidad pasando en el 2010 de 51.2% a 56.4% en el 2015^(5,6). Tendencia que no es ajena a la población universitaria, que presentan hábitos alimentarios inadecuados caracterizados por omisión de algunas comidas, desórdenes en los horarios de la alimentación, consumo excesivo de comidas rápidas, ingesta de alimentos con alto contenido de grasas saturadas, azúcares y sodio^(7,8,9) incrementando así el aporte calórico que en cantidades excesivas se convierten en depósitos de grasa aumentando el perímetro abdominal y el riesgo cardiovascular⁽¹⁰⁾. Debido a esto, la población universitaria es un grupo vulnerable a nivel nutricional⁽¹¹⁾, por lo que es importante considerar esta etapa, como un periodo en el que se pueden fomentar hábitos de alimentación saludable que permitan disminuir el desarrollo de ENT precoz en esta población.

Por lo tanto, este capítulo desarrollará uno de los principales factores que intervienen en la prevención y tratamiento de la dislipidemia, como es la nutrición, para lo cual se describirán los diferentes alimentos y los beneficios para el sistema cardiovascular.

4.2. ALIMENTACIÓN

La alimentación se entiende como la obtención de una serie de productos naturales o transformados del entorno que contienen nutrientes; la selección de estos se encuentra determinada por factores socioeconómicos, psicológicos y geográficos. Una vez se

realiza la ingestión, los alimentos comienzan una transformación con el fin de obtener energía, construir, reparar y regular los procesos metabólicos del organismo denominándose a este proceso nutrición.

La energía que nos ofrecen los nutrientes es de tipo químico, que se transforma en energía disponible. La energía se distribuye para realizar trabajo muscular, mantenimiento de la presión osmótica, procesos de síntesis, metabolismo intermediario y actividad de diversos órganos. La necesidad energética está definida como la ingesta de energía en la dieta necesaria para el crecimiento o mantenimiento de una persona de acuerdo a la edad, sexo, peso, altura y nivel de actividad física. Es así, que a mayor edad disminuye la tasa energética de reposo debido al remplazo de masa magra por grasa; con relación al género, las mujeres tienen mayor grasa muscular por lo que requiere un poco menos de energía en igualdad de actividad física que los hombres; los factores emocionales como el estrés y las sustancias como la cafeína y nicotina también aumentan la tasa metabólica^(12,13). Por lo tanto, el peso corporal es indicador de una excesiva o falta de ingesta energética, y no de la suficiencia de macronutrientes o micronutrientes⁽¹³⁾.

La energía está contenida en nutrientes como son: hidratos de carbono, lípidos, proteínas y elementos químicos esenciales. Las vitaminas y los elementos inorgánicos que contienen los alimentos forman parte del esqueleto, tejidos, sangre y linfa, también tienen un papel activo catalizando reacciones y participando en la regulación hidroléctrica⁽¹⁴⁾.

El organismo para obtener los nutrientes deberá adquirirlos a través de los alimentos de consumo diario, en los que se encuentran los macronutrientes (carbohidratos, grasas, proteínas), vitaminas y minerales. Los cuales de acuerdo a su selección contribuirán a mejorar la salud cardiovascular, logrando reducción de los niveles elevados de colesterol total, LDL, triglicéridos y la elevación de HDL⁽¹³⁾.

A continuación, se mencionarán las fuentes alimenticias donde se obtienen los macronutrientes, vitaminas y minerales para el organismo

4.2.1 Carbohidratos. Están conformados por carbono, hidrógeno y oxígeno (C O H₂). Estos representan la mayor fuente de energía de la alimentación en países pobres mientras que en países desarrollados la ración suele ser más baja, lo que disminuye el riesgo de patologías cardiovasculares ⁽¹⁴⁾.

Las principales fuentes de hidratos de carbono de la dieta se pueden clasificar en: monosacáridos, disacáridos-oligosacáridos y polisacáridos.

Los **monosacáridos** son compuestos básicos de los disacáridos y polisacáridos; pueden ser pasados a través de la pared del esófago sin ser modificados por las enzimas digestivas. Los monosacáridos más importantes de la dieta son la glucosa, fructuosa y galactosa. La glucosa se puede encontrar en frutas, cebollas y sustancias vegetales; la fructuosa es el monosacárido más dulce, componente básico del azúcar de mesa (sacarosa) y el jarabe de maíz utilizado para endulzar muchos alimentos procesados y bebidas. La galactosa que se produce a partir de la lactosa por hidrólisis durante la digestión se puede encontrar en algunas leguminosas, frutas y cereales ⁽¹⁴⁾. De acuerdo a un estudio realizado, a mayor consumo de azúcar se aumentarán las concentraciones de triglicéridos, colesterol total y colesterol LDL ⁽¹⁵⁾.

Los **disacáridos** están conformados por la unión de dos moléculas de monosacáridos. Los tres más importantes son: sacarosa, lactosa y maltosa. La sacarosa está compuesta por una molécula de glucosa y una de fructuosa, es el azúcar común obtenido de la remolacha y la caña de azúcar. La lactosa se encuentra en la leche de los mamíferos. La maltosa está conformada por dos moléculas de glucosa y se genera de la hidrólisis enzimática del almidón, en estado libre la encontramos en algunos vegetales, como la cebada.

Los **polisacáridos** son hidratos de carbono con más de 10 unidades de monosacáridos. Los más importantes son: almidón, glucógeno y la celulosa; el almidón se encuentra en cereales, tubérculos y legumbres, para poderlo metabolizar en el proceso digestivo que lo convertirá en glucosa es necesario someterlo a cocción previamente. El glucógeno es la reserva glucídica de origen animal, se almacena en el hígado y el músculo. Su almacenamiento en el hígado tiene como función la normoglicemia y en el músculo, proporcionar la energía para su contracción ⁽¹⁴⁾.

La celulosa, hemicelulosa, lignina, pectina y gomas son denominados carbohidratos no disponibles, debido que no se puede digerir y están en las paredes de los tejidos vegetales ⁽¹⁶⁾. Por su parte las pectinas como las gomas son viscosas, extraídas de las frutas y plantas, contienen alta fuente de fibra, donde la industria de alimentos la utiliza en la fabricación de mermeladas y conservas. Estos compuestos pasan por el tracto digestivo formando gran parte del volumen y desecho alimenticio. Por lo que están asociadas con disminución de enfermedades digestivas y cardiovasculares debido a que mejoran el tránsito intestinal y causan saciedad lo que disminuye el consumo energético ⁽¹⁷⁾.

A continuación, se describirán algunos alimentos que son fuentes de carbohidratos como los **cereales, tubérculos, legumbres y nueces**; estos constituyen un grupo de alimentos de origen vegetal que tienen una función energética que cubre el 50% de las necesidades diarias.

4.2.2 Los cereales. Se han cultivado durante milenios debido a su facilidad en la producción y ricos nutrientes. En Latinoamérica forman una parte importante de la dieta de muchas familias, los cereales más comunes son maíz, trigo, arroz, avena y quínoa. Presentan diferentes tamaños, pero en general aportan la misma cantidad de nutrientes (100 g. de grano aportan 350 kcal, de 8 a 12 g de proteína, calcio, hierro y en gran medida las vitaminas del complejo B). La fibra soluble que se encuentra en la avena y la cebada puede absorber agua en tracto gastrointestinal, lo que genera un aumento del volumen de las heces

y una reducción en el tiempo del tránsito intestinal, además de unirse al colesterol y a los ácidos biliares inhibiendo la absorción intestinal, aumentando la excreción de las heces ⁽¹⁸⁾. La fibra soluble también experimenta la fermentación colónica para producir ácidos grasos de cadena corta, que benefician el metabolismo del colesterol ⁽²⁾; varios estudios ^(3,4,5) demuestran que su consumo reduce el colesterol total y el colesterol LDL, sin efectos en el colesterol HDL, además de reducir el síndrome metabólico.

Por su parte la quínoa contiene más grasas en comparación con otras leguminosas como el frijol, maíz, arroz y trigo, del contenido total de materias grasas de la quinua, más del 50 % proviene de los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y 6, además contiene vitamina E, que actúa como antioxidante natural ⁽⁶⁾.

Los cereales cuando se combinan con otros alimentos como carnes, leche, huevos o leguminosas, mejoran notablemente la calidad de la proteína. En general, los cereales contienen un 1% de grasa a excepción de los productos de pastelería que son preparados con grasa animal contribuyendo a la ingesta de ácidos grasos trans. Un aspecto importante de los alimentos de este grupo es que pueden ser enriquecidos fácilmente con determinados minerales (calcio y hierro) y vitaminas (tiamina, niacina, B2) restaurando los niveles iniciales que desaparecieron con la molienda ⁽⁷⁾.

4.2.3 Tubérculos. En la dieta de países en vía de desarrollo los tubérculos comestibles y las raíces hacen parte de la canasta familiar básica de muchas personas. La yuca, la batata, la papa, el ñame contienen grandes cantidades de almidón lo que los categoriza en alimentos a través de los cuales se obtiene energía fácilmente, permitiendo la saciedad y un proceso de digestión lento que evitaría comer en periodos de tiempo cortos ⁽¹⁾. Diversos estudios ^(2,3) refieren que la yuca es un alimento beneficioso, que además de tener hidratos complejos contiene también fibra, proteína vegetal, vitaminas y minerales que tiene efecto energético, depurativo, hipocolestemiante, neuroestimulante, antitrombótico, antioxidante, antiinflamatorio,

inmunoestimulante y antibacteriano. Se recomienda consumir solo una de estas fuentes de almidón en una de las comidas.

4.2.4 Legumbres, nueces y semillas. Conocidas en Latinoamérica y otros lugares como leguminosas, hacen parte de la canasta básica familiar y tienen un importante aporte nutricional que ofrecer. En esta categoría encontramos el frijol, arvejas, lentejas, maní (Ver figura 1). Son un alimento vegetal, de fácil acceso, con alto contenido de carbohidratos y proteína (incluso más que la carne) y vitamina B, aminoácidos y nutrientes como polifenoles, fibras solubles, alfagalactosidos e isoflavonas que contienen un efecto hipolipemiantes ⁽¹⁾. Otras semillas como el maní, nueces y almendras son ricas en grasas no saturadas, contiene fitoesteroles que pueden disminuir hasta un 15% del colesterol plasmático y un 20% el LDL ⁽¹⁾. El contenido de proteína oscila entre 8.3 g/100g en las nueces de macadamia y los 20.6 g/100g en los pistachos ⁽⁵⁾.

En este sentido, el consumo de legumbres se ha asociado con un menor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, con la reducción del colesterol total y el LDL, los principales factores para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares ^(6,7). La ingesta recomendada es 2-3 veces por semana ⁽⁸⁾.

Figura 22. Legumbres

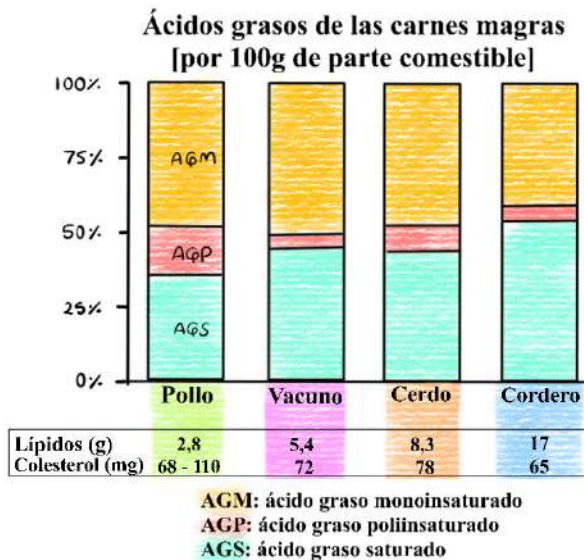


Fuente: Elaboración propia, 2019

4.2.5. Proteínas. Pertenecen al grupo de macronutrientes, contienen moléculas de carbono, hidrogeno, oxígeno, azufre (C, H, O, S). Su función es estructural y funcional, aunque son nutrientes energéticos, un organismo en equilibrio no utiliza más del 20% de esta energía. Para calcular la dosis recomendada se requiere conocer la calidad, complementariedad y cantidad. Con relación a la calidad las proteínas de origen animal son de más alto valor biológico que las de origen vegetal; contienen los aminoácidos esenciales en cantidad y proporción adecuada. La complementariedad es medida por la capacidad de completarse si se mezclan las proteínas (Leche + cereales) o (arroz+ lentejas).

El contenido energético varía de 250kcal/100g dependiendo de la cantidad de grasa del animal. La cantidad de grasa puede variar de acuerdo a la alimentación del animal, el corte de la carne y a la preparación del alimento. En general el contenido de ácidos grasos monoinsaturada (AGM) es ligeramente superior al de grasas de saturados con una cantidad muy pequeña de ácidos grasos polinsaturados (AGP). Como se muestra en la figura 23.

Figura 23. Ácidos grasos de carnes magras



Fuente: Elaboración propia, 2020.

Las fuentes de proteínas son: carnes, pescado, huevo, leche y sus derivados. El huevo es una fuente importante de todos los nutrientes, excepto de hidratos de carbono, fibra y vitamina C. Tiene un 12% de grasa concentrada en la yema, su contenido de colesterol es alto, sin embargo, debido a su contenido de lecitina limita su absorción. Más de 2/3 de los ácidos grasos son mono insaturados y poliinsaturados. El pescado es rico en lípidos y se considera con un alto contenido de ácidos grasos insaturados en el reino animal. Son fuente importante y casi única de AGP de cadena larga de la familia n-3 (EPA y DHA), debido a la gran cantidad de estos AG que tienen las algas y el plancton marino que consumen los peces.

Las proteínas de origen animal contienen concentración de colesterol que oscila entre 60 y 90 mg por 100g, además de tener vitamina B12, niacina y vitamina B2 proporcionando entre 25 y 50% de las necesidades diarias.

4.2.6. Lípidos y grasas. Las grasas y los lípidos constituyen aproximadamente el 34% de la energía de la dieta humana⁽²⁾. Cumplen funciones en la digestión, absorción y transporte de las vitaminas liposolubles y productos fotoquímicos, como los carotenoides y licopenos; la grasa retrasa el vaciado gástrico y estimula el flujo biliar y pancreático, además de utilizarse como depósito para que los seres humanos sobrevivan sin alimento en un periodo breve de tiempo. La grasa corporal se divide en dos categorías: grasa almacenada y grasa estructural. La grasa almacenada brinda una reserva, mientras la grasa estructural forma parte de la estructura intrínseca de las células. Los lípidos según su composición química, se pueden clasificar en: triglicéridos, fosfolípidos, glucolípidos, colesterol y otros esteroides. **Los fosfolípidos** son derivados del ácido fosfatídico de un triglicérido modificado contiene un grupo de fosfato en la tercera posición. Se encuentran en alimentos de origen animal (yema de huevo) y vegetal (soja). **El colesterol** es un lípido que está disponible en alimentos de origen animal en concentraciones elevadas en la yema de huevo y vísceras, en cantidades medias en la carne de ternera y en cantidades bajas como la leche entera.

Entre sus funciones se encuentran ser precursor de ácidos biliares y de hormonas sexuales y suprarrenales, también hace parte de estructuras celulares como membranas. No es nutriente esencial pues endógenamente se sintetiza en el hígado. Sus valores elevados se han relacionado con enfermedad arteriosclerosis ⁽⁹⁾.

Los ácidos grasos se dividen en dos grupos: saturados y no saturados como lo muestra la figura 24. **Los ácidos grasos saturados** se encuentran principalmente en grasas animales como carnes, grasa, productos lácteos, comidas fritas, productos de pastelería, aceite de coco y algunas comidas enlatadas. El consumo excesivo de grasas saturadas se ha relacionado con arteriosclerosis y enfermedades cardiovasculares. En un análisis se reafirmó que el reemplazo parcial de los ácidos grasos saturados por los poliinsaturados, durante más de 2 años, redujo en un 17% el riesgo de eventos cardiovasculares ⁽¹⁰⁾.

Los ácidos grasos no saturados se dividen a su vez en grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas. Las grasas poliinsaturadas están conformadas por dos ácidos grasos: el ácido linoleico (omega 3) y alfa-linoleico (omega 6), los cuales intervienen en la nutrición de la célula y en los tejidos corporales; se encuentran los pescados (sardinas, boquerón, salmón, atún, y trucha), también en el aceite de maíz, soya, oliva, palma, aguacate, frutos secos, chía y aceite de linaza como se observa figura. Se recomienda la ración de 2 a 3 veces por semana ⁽¹¹⁾.

El omega 6 en cantidades excesivas tendría un efecto depresor del colesterol HDL y se asocia con la litiasis vesicular además de modificar las membranas celulares ⁽¹⁾. Está demostrado, que los ácidos grasos poliinsaturados aumentan el HDL y disminuyen los triglicéridos, además de ejercer una función inhibitoria sobre la agregación plaquetaria, favoreciendo la actividad fibrinolítica (descomposición de los coágulos) y mejorando la presión arterial ⁽¹⁾. Según Moura-Assis et al, en su estudio realizado con ratas encontró que la dieta con aceite de linaza disminuyó los triglicéridos en un 38% y el LDL en 33% comparado con el grupo con alto consumo de

grasa; con relación al colesterol y HDL no se presentaron cambios⁽¹²⁾. Así mismo Fernández et al en su estudio refieren que la ingesta de semillas de chía previene el hígado graso y redujo los lípidos⁽¹³⁾.

Los ácidos grasos trans son ácidos grasos poliinsaturados que cambiaron la conformación producto de someterse a altas temperaturas. Se pueden encontrar en las mantecas, grasas comerciales para freír, productos horneados, aperitivos salados, pastelería industrial y pizzas congeladas. Según Dhibi et al, la margarina incrementó el efecto inflamatorio vascular causando lesiones ateroscleróticas⁽¹⁴⁾. Se considera que el consumo por encima de 1g/día podría elevar el riesgo cardiovascular debido a que aumenta los niveles de LDL y baja los niveles de HDL⁽⁴⁾.

Figura 24. Clasificación de grasas y ácidos grasos



Fuente: Elaboración propia, 2019.

La recomendación de la ingesta de grasas debe ser entre 15 y 20 g diarios (ejemplo de equivalencia) preferiblemente de ácidos grasos insaturados los cuales equivalen de un 30 a 35% del total aporte energético de la alimentación. La recomendación de ingesta de fuen-

tes de colesterol no debe sobrepasar los 500mg/día, cantidad que se reducirá a 300mg o menos, si existen factores de riesgo coronario ⁽⁴⁾.

De acuerdo a lo anterior es fundamental al momento previo de la decisión de consumo de un alimento revisar la etiqueta del producto con el fin de evitar el consumo de ácidos grasos saturados y grasa trans. En conclusión, las grasas para consumir son: aceitunas, aceite oliva, aceite de coco, aceite de aguacate, nueces, pistachos, macadamia, almendra, semillas de chía, linaza, semillas de ajonjolí, huevo, salmón, trucha. Las grasas para excluir son: aceite de girasol, soya, maíz, canola, margarinas, frituras industriales, se encuentran frecuentemente en las grasas vegetales a excepción del aceite de coco que contiene gran cantidad de ácidos saturados.

Figura 25. Aceites no saturados

Aceite de Oliva



Aguacate



Fuente: Elaboración propia, 2019

Por otro lado, se encuentran otras fuentes de vitaminas y minerales importantes para el desarrollo y la salud del ser humano como lo son las hortalizas y las frutas. Estos alimentos tienen un alto contenido en fibra y otros biocomponentes como fenólicos, vitaminas como A, C, E, y antioxidantes que tienen efecto cardiovascular ⁽⁵⁾.

4.2.7. Hortalizas. Son importantes en la dieta y tienen gran contenido de caroteno y vitamina C, calcio, hierro, y otros minerales. Suministran generalmente poca proteína, no son una gran fuente de energía, pero tienen alto contenido en fibra que facilita el proceso de digestión. La cantidad de azúcar es más baja que el que se encuentra en las frutas y varía en las diferentes verduras así: las acelgas, espinacas, tomate el apio tienen <5% de glúcidos, la cebolla, remolacha y zanahoria entre 5-10%, y el ajo más del 10% ⁽⁶⁾.

Entre las hortalizas recomendadas por efecto hipolipemiante se encuentra la berenjena, es una hortaliza que contiene minerales, tales como hierro, zinc, calcio y potasio y posee una composición vitamínica baja en vitaminas C, A, B1, B2 y E; además contiene niacina, flavonoides y es muy rica en fibra vegetal y pigmentos. Presenta propiedades laxativas y diuréticas, facilita la digestión y puede reducir el índice de colesterol en sangre ^(7,8,9,10). También se recomienda incluir en la dieta los vegetales de color naranja, rojo o violáceo como, calabaza, zanahoria, repollo colorado, remolacha y tomate, debido a que contienen betacarotenos que actúan como antioxidantes naturales y pueden disminuir el colesterol y los triglicéridos en sangre ^(11,12). Se ha encontrado que los esteroides encontrados en la semilla de calabaza disminuyen el colesterol endógeno, como exógeno ^(13,14).

4.2.8. Frutas. Las frutas contienen muy poca grasa o proteína y almidón, contienen glúcidos simples (glucosa, sacarosa y principalmente fructuosa). Las frutas en general ofrecen un gran contenido de vitamina C y caroteno entre otras vitaminas. Frutas como la piña, manzana, naranja, fresa, guayaba y aguacate contienen grandes cantidades de aceites benéficos como el ácido oleico y el de coco (ácidos grasos saturados). Diversos estudios han demostrado que las personas que consumen diariamente guayabas pueden reducir el colesterol en un 10%, los triglicéridos en un 8%, y mejora el colesterol HDL en un 8%. Lo anterior es gracias a la pectina, sustancia que forma una capa gelatinosa en el interior del estómago evitando que se absorban las grasas LDL ^(15,16). Con relación a la papaya algunos autores ^(17,18) han demostrado que el licopeno tiene un efecto hipocolesterolémico *in*

vivo e in vitro, con una significativa reducción del 14% en los niveles plasmáticos de colesterol LDL y contribuye con un incremento significativo del colesterol HDL. Debido a lo anterior se recomienda el consumo variado de frutas enteras con el fin de mantener una buena salud cardiovascular como se observa en la figura 24.

Figura 26. Frutas



Fuente: Elaboración propia, 2019

En conclusión, en el tratamiento dietario de la hiperlipidemia se pueden ingerir alimentos como: carnes magras, leche descremada, cereales, verdura, frutas enteras por el contrario se debe evitar carnes grasas preparaciones de panadería entre otros, los cuales se describen en el cuadro 4.

Cuadro 4. Alimentos permitidos y desaconsejados en el tratamiento de las dislipidemias

GRUPOS DE ALIMENTOS	ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS DESACONSEJADOS
Carnes y Pescados	Tenera, cordero, cerdo: escoger las partes magras y desechar las grasas visibles. Pollo sin piel, pavo.	Carnes semigrasas y embutidos, vísceras (corazón, hígado, pleura, riñones)
Huevos	Claras de huevo	Preparaciones a base de sólo yemas de huevo
Productos Lácteos	Leche descremada y semidescremada Yogures descremados Quesos descremados y bajos en grasa	Leche entera Bebidas lácteas con todo su contenido grasa Queso en general, nata y crema de leche
Cereales	Todos los cereales y derivados preparados con poca grasa e integrales	Todos los productos de panadería hechos a base de leche entera, huevos, mantequilla, manteca, queso, etc.
Verduras	Todas las verduras preparadas en forma adecuada.	Todas las verduras preparadas en leche, crema de leche, mantequilla.
Frutas	Enteras con cascara	Frutas en zumo
Azúcar y Golosinas	Miel, mermeladas.	Chocolates, bombones, caramelos hechos con mantequilla o leche.
Bebidas	Infusiones, té, bebidas refrescantes gasificadas.	Bebidas alcohólicas, bebidas azucaradas.

Fuente: Elaboración propia

Con relación a los patrones alimenticios entendido como un conjunto de productos que un individuo o familia consumen con una frecuencia determinada en por lo menos una vez al mes, los más recomendados que son cardioprotectores se encuentra: el patrón dietario mediterráneo, DASH, patrón dietario portafolio y patrón vegano. El patrón mediterráneo se caracteriza por alto consumo de frutas, verduras, frutos secos y cereales integrales y baja ingesta de carnes rojas, carbohidratos refinados y grasas saturadas, consumo elevado de aceite de oliva extra virgen ⁽¹⁹⁾. De acuerdo a estudios este patrón se ha relacionado con niveles de HDL más altos y triglicéridos más bajos, así como también disminución de la presión arterial y glicemia de ayuno ⁽²⁰⁾. Desde la perspectiva de los lípidos, la dieta DASH reduce un 3% el cLDL.

Con referente al patrón dietario DASH, este recomienda el consumo de frutas, verduras, lácteos descremados, granos enteros, carnes blancas, mariscos y nueces, reducción de ingesta de sodio, carnes rojas y procesadas, azúcares refinados, demostrando una reducción del 20% de eventos cardiovasculares ^(21,22).

El patrón dietario vegano/vegetariano es basado en vegetales. Estas dietas reducen el riesgo en un 34% de enfermedad coronaria al compararla con la dieta de consumidores habituales de carne ⁽²³⁾. El patrón dietario portafolio es una dieta vegana muy baja en grasas, con alimentos como: fitoesteroles, fibra soluble, proteína de soya y frutos secos. En los estudios ha demostrado que reduce los niveles de LDL alrededor 8-29% y una reducción del 11% del riesgo cardiovascular a 10 años ^(24,25).

4.3. RECOMENDACIONES EN LA PREPARACIÓN DE ALIMENTOS

Es importante comprender las preparaciones de alimentos que favorecen la optimización de los nutrientes. Dentro de las técnicas para la preparación de alimentos se encuentra: hervido, asado, salteado, vapor, fritura. Se describirán las diferentes preparaciones de acuerdo al grupo de alimentos.

Verduras y hortalizas: Deben consumirse preferiblemente crudas con el fin de aprovechar todas sus vitaminas, fibra y minerales. En la preparación si se requiere pelar se recomienda que sea poco antes del consumo. En la cocción se deberá introducir en el momento en que el agua ebulle, el producto se puede utilizar en sopas y purés. Para la conservación de las mismas a la hora de consumir se puede agregar limón o vinagre. Se recomienda que una de las raciones que se consuma en el día sea en crudo ^(26,27).

Frutas: Consumirlas crudas gracias a que generan un aporte en fibra, vitaminas y menor cantidad de fructuosa ⁽²⁶⁾, lo que favorece la menor secreción de insulina y alteración del peso.

Legumbres: Para cocinar las legumbres se hace necesario remojarlas 6 a 12 horas antes con el fin de facilitar su cocción y digestión. Para remojarlas se debe realizar con agua para evitar pérdida de nutrientes.

Carnes: Las preparaciones más saludables de las carnes son guisadas y asados. La preparación guisada permite que se utilice poca cantidad de aceite al igual que la técnica del asado. El asado tiene una ventaja y es que cuando la temperatura sube la carne forma una capa de protección que evita la pérdida de nutrientes. Estas preparaciones tienen menor aporte calórico. Con relación a la técnica de fritura se recomienda que se realice con aceite de oliva que tiene un punto de humo mayor que los otros aceites; la temperatura que debe alcanzarse entre 175º y 200ºC.; los alimentos se deben introducir cuando el aceite este bien caliente ⁽²⁸⁾.

Finalmente, después de conocer los alimentos, patrones alimenticios y las preparaciones que permiten un beneficio de la salud cardiovascular, es importante que se inicie en el desarrollo de buenos hábitos alimentarios, a través de pequeños cambios en la selección de alimentos donde se permita la inclusión de diversos alimentos debido a que cada uno cumple una función específica en el cuerpo. Por lo tanto, el acto de alimentarse debe ser un acto consciente con

el fin de cuidar el cuerpo y hacer del encuentro de los alimentos en la mesa la mejor experiencia de obtención de nutrientes que se van a reflejar en el bienestar físico y emocional.

4.4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laitinen K, Gylling H. Dose-dependent LDL-cholesterol lowering effect by plant stanol ester consumption: Clinical evidence. *Lipids Health Dis.* 2012;11:1–7.
2. Kthlenn Mahan L, Escott-Stump S RJK. *Dietoterapia.* 13th ed. 2013. 1-336 p.
3. Dhibi M, Mnari A, Brahmi F, Houas Z, Chargui I, Kharroubi W, et al. Consumption of Oxidized and Partially Hydrogenated Oils Differentially Induces Trans-Fatty Acids Incorporation in Rats' Heart and Dyslipidemia. *J Am Coll Nutr.* 2016;35(2):125–35.
4. Ballesteros M, Valenzuela L, Artalejo E, Robles A. Ácidos grasos trans: un análisis del efecto de su consumo en la salud humana, regulación del contenido en alimentos y alternativas para disminuirlos TRANS FATTY ACIDS: CONSUMPTION EFFECT ON HUMAN HEALTH AND REGULATION CHALLENGES. *Nutr hosp nutr Hosp.* 2012;2727(1):54–6454.
5. Pérez-Jiménez F, Pascual V, Meco JF, Pérez Martínez P, Delgado Lista J, Domenech M, et al. Document of recommendations of the SEA 2018. Lifestyle in cardiovascular prevention. *Clin e Investig en Arterioscler.* 2018;30(6):280–310.
6. Cervera P, Clapes J RR. *Alimentacion y Dietoterapia.* 4ta ed. 2004. 1-448 p.
7. Gonzalez-Lavaut JA, Montes de Oca-Rojas YD-MMI. Breve reseña de la especie solanum melongenea L. *Revcubana Plant Med [Internet].* 2007;12(3). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S1028-47962007000300006&lng=es&tlng=es
8. Matsubara K, Kaneyuki T, Miyake T, Mori M. Antiangiogenic activity of nasunin, an antioxidant anthocyanin, in eggplant peels. *J Agric Food Chem.* 2005;53(16):6272–5.

9. Fan S, Guo L, Zhang Y, Sun Q, Yang B, Huang C. Okra polysaccharide improves metabolic disorders in high-fat diet-induced obese C57BL/6 mice. *Mol Nutr Food Res*. 2013;57(11):2075–8.
10. González MG. Hypolipidemic potential of plants used in Cuba. *Pharmacol online*. 2014;1:73–8.
11. Tillán Capó JI, Bellma Menéndez A, Menéndez Castillo R, Carrillo Domínguez C. Actividad antagonista α -adrenérgica del aceite de semillas de Cucurbita pepo L. (calabaza) microencapsulado. *Rev Cuba Plantas Med*. 2009;14(3):37–44. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S1028-47962009000300006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
12. Aguilar YM, Yero OM, López JC, Navarro MV, Espinosa ME. Fitoesteroles y escualeno como hipocolesterolémicos en cinco variedades de semillas de Cucurbita maxima y Cucurbita moschata (calabaza). *Rev Cuba Plantas Med*. 2011;16(1):72–81.
13. Ostlund RE. Phytosterols in Human Nutrition . *Annu Rev Nutr*. 2002;22(1):533–49.
14. Salomón Izquierdo S, Bermello Crespo A, Márquez Conde T, López Hernández OD, González Sanabria ML, Llopiz Yure CJC. Microwave-assisted extraction of Cucurbita pepo L. (pumpkin) seed lipids | Extracción asistida por microondas de lípidos de las semillas de Cucurbita pepo L. (calabaza). *Rev Cuba Plantas Med*. 2013;18(1):17–26.
15. Zhi ZYZ. Studies on chemical constituents of leaves of Psidium guajava. *China J Chinese Mater medica*. 34(5):577–9.
16. Marquina V, Araujo L, Ruíz J, Rodríguez-Malaver AVP. Composición química y capacidad antioxidante en fruta, pulpa y mermelada de guayaba (Psidium guajava L.). 2008;58(1). Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S0004-06222008000100014&lng=es
17. Mcceneny J, Wade L, Young IS, Masson L, Duthie G, mcginty A, et al. Lycopene intervention reduces inflammation and improves HDL functionality in moderately overweight middle-aged individuals. *J Nutr Biochem*. 2013;24(1):163–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2012.03.015>

18. Kim OY, Yoe HY, Kim HJ, Park JY, Kim JY, Lee SH, et al. Independent inverse relationship between serum lycopene concentration and arterial stiffness. *Atherosclerosis*. 2010;208(2):581–6.
19. Jacobson TA, Maki KC, Orringer CE, Jones PH, Kris-Etherton P, Sikand G, et al. National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: Part 2. *J Clin Lipidol* [Internet]. 2015;9(6):S1–S122.e1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacl.2015.09.002>
20. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):1299–313. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2010.09.073>
21. 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. *N Engl J Med*. 1997;336(16):1117–24.
22. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the dietary approach to stop hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2015;113(1):1–15.
23. Kwok CS, Umar S, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Vegetarian diet, Seventh Day Adventists and risk of cardiovascular mortality: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* [Internet]. 2014;176(3):680–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.07.080>
24. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJA, Turner-mcgrievay G, Gloede L, Jaster B, et al. A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(8):1777–83.
25. Jenkins DJA, Kendall CWC, Marchie A, Faulkner DA, Wong JMW, De Souza R, et al. Effects of a Dietary Portfolio of Cholesterol-Lowering Foods vs Lovastatin on Serum Lipids and C-Reactive Protein. *J Am Med Assoc*. 2003;290(4):502–10.
26. HernándezAG, Victoria EM De, Rodrigo CP, et al. Guías alimentarias para la población española. Disponible en: . researchgate.

- net/publication/316473461_Guias_alimentarias_para_la_poblacion_espanola_SENC_diciembre_2016_la_nueva_piramide_de_la_alimentacion_saludable#fullTextFileContent
27. Grep aedn. Frutas y verduras: cómo mantener sus nutrientes. Disponible en: <https://www.grep-aedn.es/conservar-nutrientes/>
 28. Dapcich V, Salvador G, Ribas L, Pérez C, Aranceta J, Serra L. Guía de la alimentación saludable. Senc. 2004;105.

EJERCICIO Y DISLIPIDEMIAS

Alba Aydee Álvarez Ramírez*

<https://orcid.org/0000-0002-3569-4626>
alba.alvarez00@usc.edu.co

Lina Marcela Dagua Gómez*

<https://orcid.org/0000-0003-2495-2260>
erilin04@hotmail.com

Jean Paul Bautista Casadiego*

<https://orcid.org/0000-0001-8156-5481>
paul.casadiego1@gmail.com

Melissa García Puerta*

<https://orcid.org/0000-0002-4560-6474>
melissa.garcia01@usc.edu.co

Lisbeth Lectamo Caicedo*

<https://orcid.org/0000-0002-7674-0035>
lisleca14@gmail.com

* Universidad Santiago de Cali
Cali, Colombia

Cita este capítulo:

Álvarez-Ramírez AA, Dagua-Goméz LM, Bautista-Casadiego JP, García-Puerta M. & Lectamo-Caicedo L. Ejercicio y dislipidemias. En: Álvarez-Ramírez AA, López-Peláez J. & Meneses-Urrea LA. (eds. científicas). Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 115-139.

EJERCICIO Y DISLIPIDEMIAS

Alba Aydee Álvarez Ramírez
Lina Marcela Dagua Gómez
Jean Paul Bautista Casadiego
Melissa García Puerta
Lisbeth Lectamo Caicedo

5.1. INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud la actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por el músculo esquelético que representa un gasto de energía a nivel celular. Así mismo, define el ejercicio como una actividad física que requiere planificación, estructuración y repetición con la finalidad de mejorar el mantenimiento de uno o más componentes de la condición física. La actividad física incluye otras acciones como trabajar, tareas domésticas y recreación ⁽¹⁾.

El ejercicio es uno de los pilares en la promoción y prevención de la salud; su periodicidad y regularidad genera múltiples cambios en los diversos sistemas del ser humano, lo que se traduce en numerosos beneficios en la salud física, emocional y mental del individuo, durante el curso de la vida. En los adultos jóvenes por ejemplo, mejora la autoestima, los vínculos afectivos, fortalece la salud mental y emocional ayudando a controlar el estrés, la ansiedad y reduciendo el riesgo de depresión. Igualmente contribuye al bienestar físico disminuyendo la ocurrencia de enfermedades no transmisibles como las cardiovasculares y metabólicas. Así mismo mejora las funciones cardiorrespiratorias, muscular y la salud cardiometabólica y ósea ^(2, 3). A pesar de estos beneficios, estudios recientes de la OMS señalan un aumento del sedentarismo en la población joven a nivel mundial, en donde uno de cada cuatro adultos no realiza actividad

física, siendo las mujeres en un alto porcentaje más inactivas que los hombres, lo que pone en riesgo su salud presente y futura. La falta de actividad física también contribuye al aumento de la prevalencia de enfermedades no transmisibles, constituyéndose en el cuarto factor de riesgo más importante de mortalidad en todo el mundo ^(4,5). Por lo tanto, es importante que las naciones contribuyan con medidas que den oportunidades para que las personas puedan aumentar la actividad física, mejorando su calidad de vida.

Este capítulo comprende los aspectos generales de la actividad física, su conceptualización, fisiología, beneficios para el organismo, tipos de ejercicios aeróbicos, anaeróbicos y mixtos. Además trata la relación del ejercicio y el metabolismo de las grasas para mejorar los niveles de lípidos en sangre.

5.2. GENERALIDADES DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL EJERCICIO

La actividad física presupone un gasto energético para el organismo superior al metabolismo basal, que representa el valor mínimo de gasto de energía para llevar a cabo las funciones vitales, el efecto térmico de los alimentos que aportan la energía requerida para digerir, absorber y metabolizar los nutrientes, por último, las actividades físicas realizadas en la vida cotidiana ⁽²⁾.

Es importante mencionar que hay diferentes tipos de actividad física, los cuales se pueden clasificar en aeróbicas y anaeróbicas de acuerdo a las vías metabólicas involucradas en la producción de energía, como también en el modo en que se realizan éstas, por ejemplo flexibilidad, equilibrio, resistencia y fuerza ⁽²⁾.

El ejercicio se considera una subcategoría de la actividad física que tiene como finalidad el mejoramiento de uno o más aspectos de la aptitud física el cual debe ser planeado, estructurado y repetitivo. La práctica de actividad física incluye los siguientes elementos: frecuencia, intensidad, duración y tipo. Estos deben tenerse en cuenta

al momento de iniciar un plan de actividad física pues determinan los beneficios que se obtienen. Las recomendaciones que se realizan sobre estos elementos varían de acuerdo con las necesidades individuales que están definidas, entre otras, por el momento del curso de vida ^(2,6).

5.3. FISIOLÓGÍA DEL EJERCICIO

La fisiología del ejercicio se define como la ciencia que estudia el funcionamiento de los órganos y sistemas del cuerpo humano durante la actividad física y el ejercicio, que van desde el nivel molecular y celular hasta el nivel integral de la persona y su interacción con el entorno; así mismo los mecanismos de regulación e integración funcional del ser humano, que hacen posible la ejecución del ejercicio; además estudia los cambios estructurales y funcionales que genera la práctica permanente de éste ⁽⁷⁾.

Cuando se realiza ejercicio, ocurren cambios funcionales repentinos y transitorios en todos los sistemas del cuerpo humano, manteniendo el suministro de oxígeno y sustratos metabólicos al sistema músculo esquelético. Estos cambios desaparecen una vez terminada la actividad física. El sistema nervioso central genera órdenes motoras, las cuales son efectuadas principalmente a nivel muscular con la ayuda de los sistemas endocrino, pulmonar, renal, cardiovascular, que son fundamentales para la captación energética hacia el tejido muscular y mantener así la actividad motora. El músculo esquelético compensa su necesidad energética utilizando sustratos como las grasas, carbohidratos y en ocasiones proteínas, resultantes de las reservas del organismo dadas por la ingesta de nutrientes, los cuales son utilizados directamente por la célula muscular. Estos sustratos ceden su energía contenida en sus enlaces químicos para la fosforilación de adenosín trifosfato (ATP), para que la célula muscular obtenga la energía química de este compuesto y la transforme en energía mecánica, para que pueda ocurrir la contracción muscular durante el ejercicio físico generando movimiento ^(7,8).

La actividad física provoca cambios en el metabolismo del músculo esquelético; en reposo y en ejercicios físicos de baja intensidad, el oxígeno está fácilmente disponible y la oxidación aeróbica de los lípidos predomina como principal fuente de síntesis de ATP. No obstante, si la intensidad del ejercicio aumenta la disponibilidad del oxígeno el uso de los lípidos se convierte en un factor limitante y la tasa de trabajo del músculo disminuye. Durante los primeros 15-30 minutos se produce un cambio gradual en la síntesis de la glucosa y el metabolismo de los ácidos grasos. Finalmente, los lípidos se convierten de forma gradual, en la principal fuente de energía en el músculo durante el ejercicio prolongado. Una vez terminada la actividad física o el ejercicio, los órganos vitales vuelven al estado basal ⁽⁹⁾.

Durante el ejercicio se activan otros sistemas, entre ellos el cardiovascular, que responde produciendo un aumento del flujo sanguíneo al músculo esquelético activo, cien veces por encima de los niveles basales, ocurriendo así un gasto cardíaco del 80 % - 90%, la presión arterial media (PAM) tiene un leve aumento y los niveles de oxígeno y dióxido de carbono disueltos en sangre y el pH arterial sufren modificaciones, sólo cuando el ejercicio está en su máxima intensidad. Los cambios en el sistema cardiovascular pueden variar de acuerdo al tipo de ejercicio que se realice, por ejemplo, en el estático los vasos sanguíneos se comprimen durante la contracción del músculo presentándose una disminución del flujo sanguíneo. Lo contrario ocurre en el ejercicio dinámico donde se presenta un aumento de la vasodilatación en los músculos ejercitados ^(7,9,10).

Por su parte, la función del sistema respiratorio es mantener la oxigenación en las arterias y la eliminación de CO₂, procedente del metabolismo oxidativo produciendo un aumento de la ventilación con frecuencias respiratorias que alcanzan valores de 60-70 respiraciones por minuto (RPM), mientras que en reposo se encuentran valores de 35-45 RPM ^(7,9,10).

5.4. BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL EJERCICIO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) dentro de sus recomendaciones y políticas públicas prioriza la actividad física y la salud como una medida primaria de prevención de las enfermedades crónicas no trasmisibles (ENT). Así mismo insta a los diferentes países a establecer planes de vigilancia y seguimiento de medidas que promuevan la actividad física⁽¹¹⁾.

- **Desde el aspecto fisiológico;** cabe destacar que la actividad física y el ejercicio son factores preventivos de ENT (dislipidemias, enfermedades vasculares, diabetes, cáncer, enfermedades respiratorias, etc.). Además favorecen la disminución de los niveles de ansiedad y estrés, ya que mejoran el desempeño, el estado del ánimo, la productividad y las habilidades sociales, optimizando la calidad de vida^(11, 12).

La práctica de ejercicios como caminar, montar bicicleta, nadar, entre otros, mejora el funcionamiento de los diferentes sistemas del cuerpo ayudando a fortalecer el sistema osteomuscular, disminuye la demanda miocárdica de oxígeno, el riesgo de arritmias, la presión arterial, la intolerancia a la glucosa, la obesidad, la adiposidad, los niveles séricos de triglicéridos, el LDL y aumenta los niveles de HDL. Así mismo mejora la microcirculación produciendo un efecto antitrombótico y de protección al endotelio, que favorece la disminución de enfermedad cardiovascular, como también fortalece la respuesta del sistema inmune frente a distintas infecciones⁽¹³⁾.

- **A nivel psicológico;** el ejercicio a intensidades altas tiene un impacto positivo sobre los niveles de estrés psicológico, produciendo una disminución de éste, gracias a la liberación de endorfinas que generan bienestar. En el individuo mejora la capacidad psicomotora lo que aumenta la autonomía personal, fortalece la autoestima y ayuda a tener un buen concepto de sí mismo, mejorando la apariencia física. Se ha evidenciado

también que contribuye en el manejo de la ansiedad y estados depresivos, mejora la calidad del sueño y reduce el insomnio^(12,13).

-Respecto a los beneficios sociales, el ejercicio ayuda a las personas a mantener una mayor integración con los demás, lo que fortalece los lazos de sociabilidad, aumenta la autonomía y confianza en sí mismo permitiendo hacer frente a las situaciones cotidianas a las que se ve expuesto y proporciona momentos de esparcimiento ante los problemas diarios⁽¹²⁾. Cabe también destacar, el **aspecto académico**, en donde se ha encontrado que la actividad física duradera genera beneficios en el desempeño cognitivo y en la mayor capacidad de concentración, lo que puede estar dado por la formación de nuevas neuronas, aumento de la transmisión neuronal e incremento de los factores de circulación cerebral⁽¹⁴⁾.

5.6. TIPOS DE EJERCICIO

5.6.1. Ejercicios aeróbicos. Se refiere a una variedad de ejercicios que estimulan la actividad cardíaca y pulmonar, por un tiempo suficiente para producir cambios beneficiosos en el cuerpo, por ejemplo: caminata, ciclismo y natación. Estos ejercicios son considerados de media o baja intensidad y de larga duración, en donde el cuerpo quema la grasa y los carbohidratos para obtener la energía, para lo cual necesita oxígeno⁽¹⁵⁾.

Se ha demostrado que realizar ejercicio aeróbico con alta intensidad tiene un efecto positivo sobre los niveles de triglicéridos y el colesterol LDL en sangre, produciendo disminución de éstos⁽¹⁶⁾. Los ejercicios aeróbicos sumados a los de resistencia, son más efectivos para reducir el colesterol LDL y aumentar el HDL. El ejercicio aeróbico de intensidad media a prolongada debe recomendarse como punto de partida para aquellas personas que son sedentarias o que realizan por primera vez ejercicio⁽¹⁷⁾. Este tipo de ejercicio tiene múltiples beneficios que se evidencian en la figura 27.

Figura 27. Beneficios del ejercicio aeróbico

Fuente: Elaboración propia, 2019

A continuación, se mencionan algunas recomendaciones generales para realizar ejercicio aeróbico. Estas pueden variar según las necesidades del individuo: Practicar tres a cinco veces por semana de manera rítmica. Si la intensidad es baja aumentar el tiempo de ejercicio ⁽⁷⁾.

5.6.1.1. Ejemplos de ejercicio aeróbico

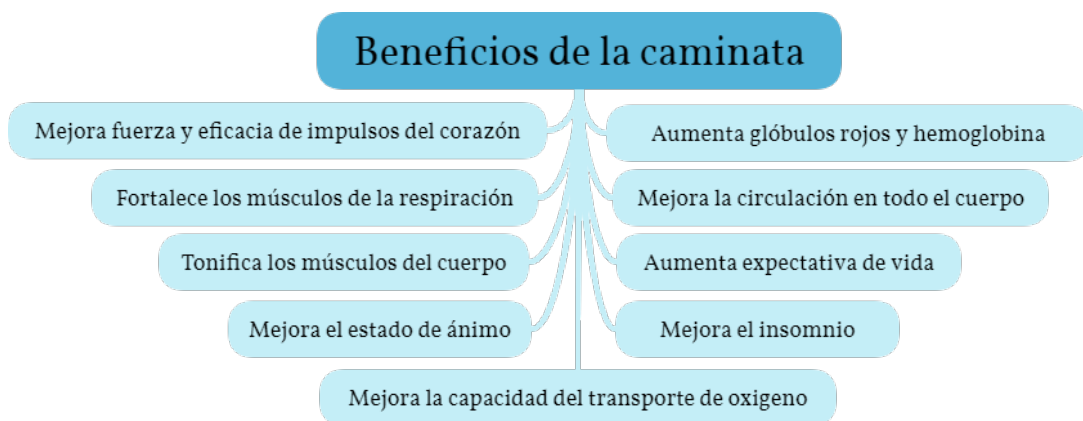
a. Caminata

La caminata es la actividad física más fácil de realizar, ajustándose a cada individuo sin importar la edad o el sexo, se considera sencilla y sin ningún costo. Genera múltiples beneficios para la salud cuando se escoge para realizar las actividades diarias, por ejemplo, ir de compras, caminar para ir a estudiar y a trabajar, entre otras. Se ha evidenciado que aquellas personas que caminan frecuentemente tienen mejores condiciones de salud y calidad de vida de corto a largo plazo ⁽¹⁸⁾.

Se recomienda caminar durante mínimo 30 minutos, cinco días en la semana, lo que ayuda a la prevención de enfermedades

cardiovasculares. Desarrollar actividad física en cortos periodos, con duraciones de diez minutos varias veces durante el día contribuye a una disminución de los triglicéridos y glucosa similar a cuando se realizar un ejercicio de alta intensidad y continuo⁽¹⁹⁾. A continuación, se nombran algunos beneficios de la caminata (ver figura 28).

Figura 28. Beneficios de la caminata



Fuente: elaboración propia, 2019

b. Ciclismo

El ciclismo es un deporte simétrico que se practica con un elemento mecánico (bicicleta). Es una excelente actividad física que ayuda a mantenerse en forma y produce múltiples beneficios físicos y mentales⁽²¹⁾. Es eficiente para mejorar el estado físico fortaleciendo los músculos y aporta beneficios psicosociales⁽²¹⁾.

Dentro de los beneficios del ciclismo, la práctica de spinning, ha demostrado modificar los niveles del perfil lipídico (aumento HDL, y disminución de LDL), disminuye la resistencia a la insulina, mejora el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa corporal⁽²²⁾. A continuación (figura 29) se muestran ejercicios de los diferentes deportes.

Figura 29. Beneficios del ciclismo

Fuente: Elaboración propia, 2019

Para practicar el ciclismo se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones: consultar al médico antes de comenzar una rutina de ciclismo, consumir carbohidratos con proteínas previamente a la rutina, ingerir una merienda si lo considera necesario; aumentar la intensidad y duración gradualmente de este ejercicio ⁽²³⁾.

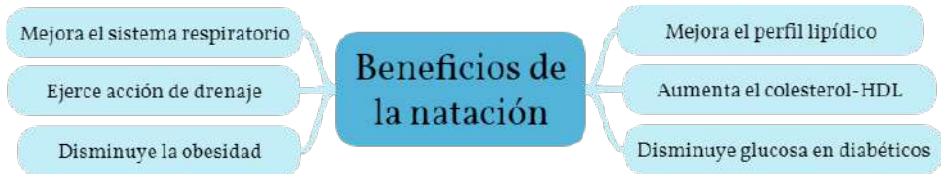
c. Natación

La natación es una práctica deportiva basada en la conducta corporal de movimiento coordinado y armónico de sostenerse en un medio acuático utilizando los brazos y las piernas con una determinada potencia y velocidad, puede realizarse sobre o por debajo del agua con diferentes finalidades, entre estas, como actividad lúdica, como deporte individual, grupal o actividad de competencia ⁽²⁴⁾. El ejercicio acuático implica una carga física menor, para el sistema musculoesquelético, tiene usos terapéuticos en pacientes con enfermedades **cardiometabólicas**, como las dislipidemias, la obesidad y la hipertensión arterial ⁽²⁵⁾.

Los beneficios de esta práctica incrementan el gasto energético, lo que sugiere una disminución de los niveles de lípidos y de

lipoproteínas de baja densidad (LDL) con una elevación consecuente de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), además disminuye la glucosa, mejora la función respiratoria y el drenaje linfático ⁽²⁵⁾, como se observa en la figura 30.

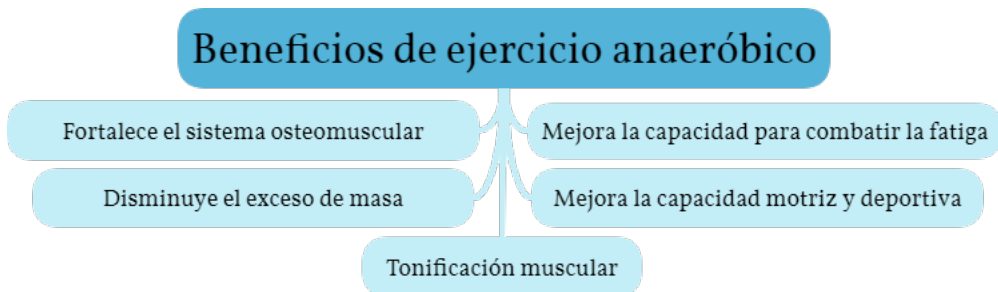
Figura 30. Beneficios de la natación



Fuente Elaboración propia, 2019

5.6.2. Ejercicio anaeróbico. Se define como un ejercicio de alta intensidad y de poca duración, los músculos tienen energía en ausencia de oxígeno, lo que requiere realizar un gran esfuerzo en poco tiempo ^(26,27). Entre estos se encuentran: levantamiento de pesas, carreras de velocidad y ejercicios con su propio peso. Este tipo de ejercicios produce importantes beneficios (ver figura 31).

Figura 31. Beneficios del ejercicio anaeróbico



Fuente: Elaboración propia, 2019

Se recomienda para la realización de este ejercicio hacer intervalos de calentamiento aeróbico, realizar estiramiento muscular, la frecuencia debe ser de dos a tres veces por semana y entre las diferentes series del ejercicio se debe hacer pausas de diez a quince minutos ⁽²⁷⁾.

5.6.2.1 Tipos de ejercicio anaerobio

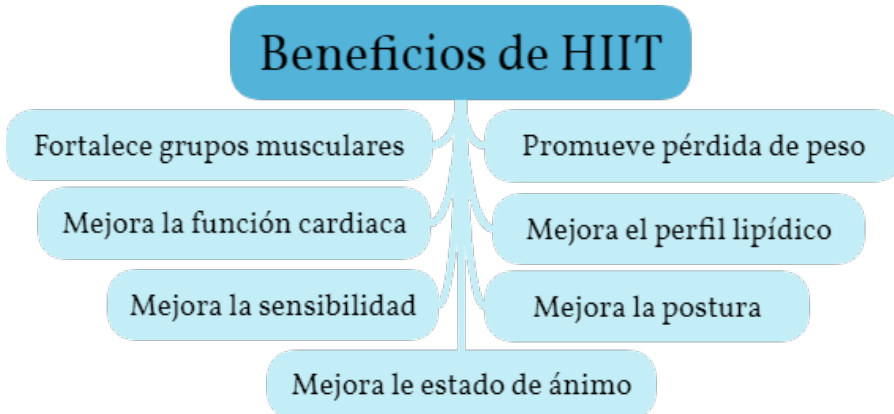
a. Levantamiento de pesas

Este deporte consiste en el levantamiento de todo el peso posible usando una barra en cuyas puntas se sostienen varios discos de acero, los cuales determinan, el peso a levantar; su objetivo es aumentar la fuerza y la potencia muscular. Durante el levantamiento de pesas se potencia la fuerza y resistencia muscular. Se ha encontrado que la práctica de este ejercicio contribuye en el aumento del HDL, disminución de los niveles de LDL y riesgo cardiovascular, también se ha estudiado que este ejercicio ayuda a la rehabilitación en paciente con patologías que involucren debilidad muscular ⁽²⁸⁾.

5.7. EJEMPLO DE EJERCICIOS MIXTOS

En ellos se combina la actividad física aeróbica y anaeróbica. Se mencionan los siguientes:

5.7.1. Entrenamiento por intervalos de alta intensidad (HIIT). Por sus siglas en inglés se abrevia HIIT (High Intensity Interval Training) que significa entrenamiento por intervalos de alta intensidad. La idea básica de este entrenamiento es llevar al cuerpo a sus límites de rendimiento durante una fase, esfuerzo breve y de alta intensidad. Se deben establecer intervalos determinados; por ejemplo, una fase de esfuerzo de un minuto con entrenamiento de alta intensidad y luego una fase de recuperación en donde se hace un pequeño esfuerzo con duración de un minuto. Este entrenamiento se resume entre picos de intensidad y ciclos cortos de recuperación. Se puede realizar en sesiones durante 20 a 30 minutos ^(29,30).

Figura 32. Beneficios del HIIT

Fuente: Elaboración propia, 2019

Un estudio en donde se midieron los niveles de lipoproteínas en sangre en una población sedentaria con edades entre 20 y 30 años, que realizaron HIIT durante seis semanas y con una dieta asociada al consumo de omega-3 se observaron cambios significativos en el perfil lipídico ⁽³¹⁾. Se muestra en la figura 32, los beneficios de este entrenamiento.

5.7.2. Danza o baile. Es una representación artística del movimiento del cuerpo regularmente asociada a música, que permite la interacción social, cultural y artística. Es una combinación de ejercicios aeróbicos y anaeróbicos, que requiere una gran intensidad y movilidad ⁽³²⁾.

Entre los beneficios de la danza como actividad física, se ha encontrado que retrasa el deterioro físico, mantenido el vigor, evitado la senilidad, permitiendo tener una mejor imagen corporal y contribuyendo en la autoestima; igualmente mantiene un mejor control de la respiración, orientación espacial, coordinación, flexibilidad, equilibrio y aumento de la resistencia muscular (Ver figura 33).

Figura 33. Beneficios de la danza

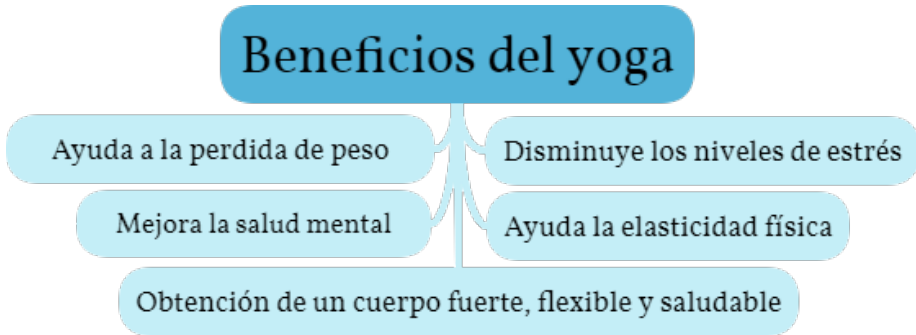
Fuente: Elaboración propia, 2019

Un estudio realizado con adolescentes que practicaron baile durante doce semanas, se pudo evidenciar una disminución de la grasa abdominal y de los niveles de lípidos en ellos ^(32,33).

5.8. OTRAS PRÁCTICAS DE ACTIVIDAD FÍSICA

5.8.1. Yoga. Proviene del sánscrito “yoga”, que significa “unión, esfuerzo”. Es de origen hindú y se denomina como un conjunto de disciplinas y prácticas de tipo físico y mental, cuya finalidad es proporcionar un equilibrio entre la mente y el cuerpo. También se considera un estilo de vida que fortifica cuerpo, espíritu y mente desde una buena práctica de respiración y meditación. Las sesiones suelen durar entre una y dos horas con diferentes posturas ⁽³⁴⁾.

Entre los beneficios que aporta esta práctica, está el aumento de la positividad, la autoestima, la confianza en sí mismo, la reducción del estrés y la ansiedad, entre otros ⁽³⁴⁾ (Ver figura 34).

Figura 34. Beneficios del yoga

Fuente: Elaboración propia, 2019

Otros beneficios se han atribuido al yoga, los cuales se referencian en algunos estudios realizados en población adulta joven, en los que se plantea que reduce el estrés oxidativo y la inflamación producida por las enfermedades crónicas no trasmisibles (ECNT), mejora los niveles de glucosa, colesterol total, triglicéridos, aumenta el HDL y disminuye otros factores de riesgo cardiovasculares^(35, 36). Ejemplo de posturas demostrativas en yoga:

Figura 35. Posturas de yoga

Postura 1: Ángulo Lateral Extendido



Postura 2: Media cobra



Postura 3: Postura del perro hacia abajo

Postura 4: Postura del perro hacia arriba

Fuente: Elaboración propia, 2020

5.8.1. Yoga

La Organización Mundial de la Salud (OMS), considera la inactividad física como uno de los principales factores de riesgo de mortalidad en la población mundial; las personas inactivas poseen entre un 20 a 30% más de probabilidad de fallecer que aquellas que practican ejercicio. Así mismo la ubica como uno de los principales factores de riesgo para desarrollar ENTTS (Enfermedades no transmisibles); entre ellas se encuentran las dislipidemias, enfermedades cardiovasculares, cáncer y diabetes mellitus ⁽³⁾.

El impacto generado por el ejercicio sobre la composición y distribución de ácidos grasos a nivel corporal se ha evidenciado en diversos estudios epidemiológicos, en donde se ha demostrado que aquellas personas que realizan actividad física que generan un mayor gasto calórico y energético, presentan un menor riesgo de desencadenar dislipidemias y eventos cardiovasculares que conllevan a la muerte por causas como infarto cardiaco, accidente cerebrovascular, tromboembolismo graso, entre otras, en comparación con las personas que son sedentarias ⁽³⁹⁾.

Diversas investigaciones relacionan el ejercicio con cambios directos en los niveles del perfil lipídico, dependiendo del tipo de ejercicios y las características de este. El ejercicio aeróbico es el de mayor prescripción y utilización en personas con dislipidemia, comparado con los ejercicios de flexibilidad y resistencia que ejercen una menor influencia sobre el gasto calórico ⁽⁴⁴⁾.

Un estudio en poblaciones sedentarias mostró una relación entre el aumento de la actividad física y la mejora en los niveles de triglicéridos y colesterol HDL; esto puede explicarse porque durante el ejercicio se mejora la capacidad muscular ya que el músculo utiliza las grasas para la obtención de energía. Se requieren 1.200 kcal de gasto de energía para provocar aumentos en el colesterol HDL; este aumento de la actividad enzimática aumenta la capacidad de las fibras musculares para oxidar los ácidos grasos, reduciendo con este proceso los niveles de colesterol y triglicéridos ⁽⁴⁵⁾.

5.9. Ejercicio para bajar los niveles de colesterol

5.9.1. Ejercicio y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Realizar ejercicio físico genera un impacto sobre los niveles de colesterol HDL en sangre. Se ha demostrado que el ejercicio aeróbico de baja y alta intensidad mejora los perfiles lipoproteicos en general, por cada 3 Kg que se reduce en el peso corporal, se puede aumentar hasta 1 mg/dl de HDL ⁽³⁸⁾.

Es importante resaltar la intensidad del ejercicio aeróbico para generar un cambio positivo en los niveles de HDL en plasma. Un estudio realizado en población joven mostró que los niveles de HDL fueron mayores en 0.47 mg/dl al realizar actividad física de intensidad moderada ⁽⁴⁶⁾. Otros estudios han mostrado la influencia del ejercicio de resistencia moderada y alta intensidad sobre estas lipoproteínas, encontrándose un impacto notable de 7,9% sobre las HDL al realizar este tipo de ejercicios ^{(47) (48)}.

El ejercicio regular recomienda practicar al menos 150 minutos semanales de actividad física moderada, o al menos 75 minutos semanales de actividad física intensa. No obstante, a pesar de la información obtenida por diversos medios de comunicación y aprendizaje sobre beneficios de ejercicio físico como factor protector en la condición de salud del paciente se ha encontrado en diversos estudios que solo el 20% de la población realiza ejercicio de manera regular ⁽⁴⁰⁾.

5.9.2. Ejercicio y lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las lipoproteínas de baja densidad han sido relacionadas como principales causantes de la enfermedad aterogénica ⁽⁴¹⁾. Varias investigaciones realizadas en sujetos sedentarios indican que las LDL pueden modificar sus niveles plasmáticos durante el ejercicio de resistencia. También se ha establecido una relación entre la pérdida de peso y la disminución de las LDL ^{(17) (42) (43) (47) (48)}. Al mismo tiempo, el ejercicio disminuye las LDL, produciendo un efecto benéfico de los cocientes HDL/LDL ⁽³⁸⁾.

5.9.3. Ejercicio y triglicéridos. En el perfil lipídico los triglicéridos, son uno de los componentes que más cambios sufren según las modificaciones en los estilos de vida. Investigaciones realizadas en sujetos con actividad aeróbica vigorosa presentaron una reducción en los niveles de triglicéridos. Varios estudios realizados en hombres que practicaban actividad física aeróbica de resistencia durante doce semanas disminuyeron sus niveles de triglicéridos en sangre ^{(47) (48) (49)}.

5.9.4. Ejercicio y colesterol. Investigaciones realizadas en poblaciones jóvenes que han desarrollado actividad física moderada a vigorosa presentaron una reducción en los niveles de colesterol ^{(50) (51,52)}.

Cabe resaltar que la actividad física y el ejercicio tienen el potencial de generar un impacto positivo en los aspectos psicológico, social y fisiológico del individuo. Este último juega un papel importante como parte del manejo y prevención en las alteraciones del perfil lipídico, optimizando los niveles de triglicéridos y colesterol HDL y en menor medida del colesterol LDL.

5.10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 2019. Disponible en: <https://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/>.
2. Incarbone O, Ferrante D, Bazan N, Gonzalez G, Barengo N, Konfino J. Manual director de actividad física y salud de la Republica Argentina. Msal.gov.ar. 2012. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/ministerio/manual-actividad-fisica.pdf>.
3. Cuesta HM, Calle PA. Beneficios del ejercicio físico en población sana e impacto sobre la aparición de enfermedad Endocrinol Nutr.2013;60(6):283-286. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.03.003>.
4. Morelli V, Bedney D, (Eric) Dadush A. Exercise and Sports Medicine Issues in Underserved Populations. 2017;44 (1): 141-154. doi.org/10.1016/j.pop .2016.09.015
5. OMS | Un nuevo estudio dirigido por la OMS indica que la mayoría de los adolescentes del mundo no realizan suficiente actividad física, y que eso pone en peligro su salud actual y futura. 2019. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/detail/22-11-2019-new-who-led-study-says-majority-of-adolescents-worldwide-are-not-sufficiently-physically-active-putting-their-current-and-future-health-at-risk>.
6. Bedoya L, Álzate M, Bedoya D, Arango M, Ríos X, Silva C, et al. Guía estilos de vida saludables. Medellín, 2018.
7. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. 3ra ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006.
8. Stryper L, Berg J, Tymoczko J. Bioquímica con aplicaciones clínicas. 7th ed. Barcelona: Reverte; 2013.
9. Baynes J, Dominiczak M. Músculo: metabolismo energético, contracción y ejercicio. Bioquímica Médica. Barcelona: Elsevier España; 2019. 559 p.. [citado 12 julio 2020]. Disponible en: <https://books.google.com.co/books?id=o-2KDwAAQBAJ&prints ec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
10. Scher E, Ruiz D, Mendivil C. Impacto del ejercicio sobre el metabolismo de los lípidos y la dislipidemia. Rev.Nutri. Clin. 2019; 2(2): 26-36. doi.org/10.35454/ rncm.v2n2.004

11. OMS. Actividad física. Who.int. 2018. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
12. Bonilla Arena E, Sáez Torralba ME. Beneficios del ejercicio físico en el adulto. RqR Enfermería Comunitaria. [Internet]. Rev. Seapa. 2014 Nov; 2 (4):21-30
13. Barbosa S, Urrea Á. Influencia del deporte y la actividad física en el estado de salud físico y mental: una revisión bibliográfica. Dialnet. 2018.(25) :141-160. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6369972>
14. Hillman, CH, Erickson KI, Kramer AF. Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. *Nat Rev Neurosci* 9, 58–65. 2008. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrn2298>
15. Cotman CW, Berchtold NC, Christie LA. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. *Trends Neurosci.* 2007. 30(9):464-472. doi:10.1016/j.tins.2007.06.011
16. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations. *Sports Med.* 2014;44(2):211-221. doi:10.1007/s40279-013-0110-5
17. Fikenzer K, Fikenzer S, Laufs U, Werner C. Effects of endurance training on serum lipids. *Vascul Pharmacol.* 2018;101:9-20. doi:10.1016/j.vph.2017.11.005
18. Hernández MR. Caminar 10 000 pasos al día para mantener una buena salud y calidad de vida. *Intersedes Rev Electrónica las Sedes Reg la U. Costa Rica.* 2011;12(24):137–45.
19. Kashiwabara K, kidokoro T, Yanaoka T, Burns SF, Stensel DJ, Miyashita M. Different Patterns of Walking and Postprandial Triglycerides in Older Women. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2017 [citado 18 julio 2020];50(1):79–87. doi: 10.1249 / MSS.0000000000001413
20. Mohammad SM, Baharam NG, Esfarjan F, Mojtahedi H, Ghasemi G. Effects of Intensity of Aerobics on Body Composition and Blood Lipid Profile in Obese/Overweight Females.2013.2(1):118-125. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665017/>

21. Cintrón A, García A, Devarie N, Rivera K, Junco K, Lamboy M, et al. El ciclismo es una vida saludable. A la vanguardia de la salud primaria. Med Centro consejo de salud de puesto rico. Cons N. Puerto Rico. 2014.
22. Valle VS, Mello DB, Fortes M de S, Dantas EH, Mattos MA. Effect of diet and indoor cycling on body composition and serum lipid. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(2):173-178. doi:10.1590/s0066-782x2010005000080
23. Bishop P, Friery K. Impacto de la participación deportiva a largo plazo sobre las capacidades físicas. *journal educación física,* 2016;3 (34). Disponible en:<https://g-se.com/impacto-de-la-participacion-deportiva-a-largo-plazo-sobre-las-capacidades-fisicas-840-sa-M57cfb27190714>
24. Conti AA. Nuoto, attività fisica e salute: una prospettiva storica [Swimming, physical activity and health: a historical perspective]. *Clin Ter.* 2015;166(4):179-182. doi:10.7417/CT.2015.1867
25. Igarashi Y, Nogami Y. Response of Lipids and Lipoproteins to Regular Aquatic Endurance Exercise: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Atheroscler Thromb.* 2019;26(1):14-30. doi:10.5551/jat.42937
26. Fernández A, Mello M, Tufik S, Castro P, Fisberg M. Castro PM De, Fisberg M. Influence of the aerobic and anaerobic training on the body fat mass in obese adolescents. *Semanticscholar.org.* 2004. 10(3): 159-164. Doi: 10.1590 / S1517-86922004000300004
27. Zhelyaskov T. Teoría y metodología del entrenamiento deportivo. Institución universitaria, Escuela nacional del deporte. Cali, 2006.
28. Acevedo M, Kramer V, Bustamate MJ, Yañez F, Guidi D, Corbalan R, et al. Rehabilitación cardiovascular y ejercicio en prevención secundaria. *Rev Med Chile.*2013; 141: 1307-1314. dx.doi.org/10.4067/S0034-98872013001000010
29. Dionisio A, Campo J, Balsalobre C; Tejero CM, Ramírez C. respuesta láctica de atletas de elite antes un entrenamiento específico para la prueba de 3.000 metros lisos. *UMA.*2012: 107: 90-96 Doi: 10.5672/apunts.2014-0983.es.(2012/1).107.09

30. Córdova MA. Fisiología deportiva: Madrid: Editorial Síntesis, S.A. 2013.
31. Nayebifar SH, Ghasemi E, Karimipour S. Effect of high-intensity interval training and omega-3 supplementation on liver enzymes and lipid profile of young men. *Sci Sport*.2019; 35 (1): 1-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2019.03.004>
32. Staiano AE, Marker AM, Beyl RA, Hsia DS, Katzmarzyk PT, Newton RL. A randomized controlled trial of dance exergaming for exercise training in overweight and obese adolescent girls. *Pediatr Obes*. 2017;12(2):120-128. doi:10.1111/ijpo.12117
33. Rodríguez A, García A. riesgo cardiovascular: asociación con ingesta de lípidos, actividad física y conductas sedentarias en adultos de la provincia de Córdoba en el año 2015.Trabajo de investigación licenciatura en nutrición. Universidad nacional de Córdoba, facultad de ciencias médicas, escuela de nutrición.2016.
34. Ferreira C, Rangé Mente alerta, mente tranquila: ¿constituye el yoga una intervención terapéutica consistente para los trastornos de ansiedad? *Revista Argentina de clínica psicológica*. 2010. 9(3):211-220. Buenos Aires, Argentina.
35. Hernández J, Licea ME. El yoga, una opción para el tratamiento de las personas con diabetes mellitus. *Rev cubana de endocrinol*. 2016.27(3). Disponible en: <http://www.revendocrinologia.sld.cu/index.php/endocrinologia/article/view/47>
36. Putri BE, Murti K, Andarini S, Mustofa E. The effects of yoga exercise on lipid peroxidation and antioxidant status in pregnant women. *Indian Journal of Medical Specialities [Internet]*. 2018. 9 (2):65–68 [cited 28 julio 2020]; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0976288418300377?via%3Dihub>
37. Noland RC. Exercise and Regulation of Lipid Metabolism. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*. 2015; (135):135:39-74. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2015.06.017>
38. Pérez Ó. Lipoproteínas de alta densidad (HDL). ¿Un objetivo terapéutico en la prevención de la aterosclerosis? *Arch*.

- Cardiol. Méx. 2004. Vol 74(1):53-67.; 74(1). Disponible en:http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402004000100008
39. Paffenbarger Jr, Laughlin ME, Gima AS, Black RA. Work activity of longshoremen as related to death from coronary heart disease and stroke. *N Engl J Med.* 1970;282(20):1109-1114. doi:10.1056/NEJM197005142822001
 40. Powell HS, Greenberg DL. Screening for unhealthy diet and exercise habits: The electronic health record and a healthier population. *Prev Med Rep.* 2019; 14:100816. doi:10.1016/j.pmedr.2019.01.020
 41. Rosenson RS, Otvos JD, Freedman DS. Relations of lipoprotein subclass levels and low-density lipoprotein size to progression of coronary artery disease in the Pravastatin Limitation of Atherosclerosis in the Coronary Arteries (PLAC-I) trial. *Am J Cardiol.* [Internet]. 2002;90(2):89-94. doi:10.1016/s0002-9149(02)02427-x
 42. Trejo-Gutiérrez JF, Fletcher G. Impacto del ejercicio sobre los lípidos y las lipoproteínas de la sangre. *J Clin Lipidol.* 2007; 1 (3): 175-181. doi: 10.1016 / j.jacl.2007.05.006
 43. Cai M, Zou Z. Effect of aerobic exercise on blood lipid and glucose in obese or overweight adults: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Obesity Research & Clinical Practice.* [Internet]. 2015. 10(5):589-602. [cited 3 julio 2020]. Doi: 10.1016/j.orcp.2015.10.010
 44. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger K, Wharton MB, McCarthey J, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med.* [Internet]. 2002;347(19):1483-1492. doi:10.1056/NEJMoa020194
 45. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Med.* 2014;44(2):211-221. doi:10.1007/s40279-013-0110-5
 46. Jenkins GP, Evenson KR, Herring AH, Hales D, Stevens J. *Cardiometabolic Correlates of Physical Activity and Sedentary*

- Patterns in U.S. Youth. *Med Sci Sports Exerc.* 2017;49(9):1826-1833. doi:10.1249/MSS.0000000000001310
47. Zapata R, Cigarroa I, Díaz E, Saavedra C. [El ejercicio de resistencia mejora los lípidos séricos en mujeres adultas]. *Revista Médica de Chile.* 2015; 143(3):289–296. Doi: 10.4067 / s0034-98872015000300002
 48. Sheikholeslami D, Ahmadi S, Ahmadi K, Gharibi F. Changes in cardiovascular risk factors and inflammatory markers of young, healthy, men after six weeks of moderate or high intensity resistance training. *J Sports Med Phys Fitness.* 2011; 51 (4): 695-700. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22212275/>
 49. da Silva RC, Haueisen MF, Alvim S, Guatimosim P, Giongo LM, Barreto SM. Physical Activity and Lipid Profile in the ELSA-Brasil Study. *Arq Bras Cardiol.* 2016; 107 (1):10–19. doi: 10.5935/abc.20160091
 50. Millán J, Hernández A, Ascaso JF, Blasco M, Brea A, Diaz A, et al. [The real measurement of non-HDL-cholesterol: Atherogenic cholesterol]. *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis [Internet].* 2016 ; 28(6):265–270. Doi: 10.1016/j.arteri.2016.05.002
 51. Holland P, Kaizer AM, Daniels SM, Jenkin TM, Inge TH, Eckel RH. Physical Activity Improves Lipid and Weight Loss Outcomes Post-Metabolic Bariatric Surgery in Adolescents with Severe Obesity. *Obesity (Silver Spring).* 2019;27(6):989–996. Doi: 10.1002/oby.22475
 52. Abellan J, Sainz P, Ortin E. Guía para la prescripción del ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular. SEH-LELHA. 2014. Disponible en: <https://www.seh-lelha.org/wp-content/uploads/2017/03/GuiaEjercicioRCV.pdf>

PAUTAS HACIA UN ESTILO DE VIDA SALUDABLE

Alba Aydee Álvarez Ramírez*

<https://orcid.org/0000-0002-3569-4626>
alba.alvarez00@usc.edu.co

Jéssica López Peláez*

<https://orcid.org/0000-0001-6529-9160>
jessica.lopez02@usc.edu.co

Luz Adriana Meneses Urrea*

<https://orcid.org/0000-0002-7327-2635>
luz.meneses00@usc.edu.co

Geraldine Jimena Triviño Vargas*

<https://orcid.org/0000-0001-9968-6636>
geris_888@hotmail.com

Alfredo Prado Díaz*

<https://orcid.org/0000-0002-2105-2921>
apradodiaz@yahoo.es

Nataly Gutiérrez Morales*

<https://orcid.org/0000-0002-8118-5961>
natagumo@gmail.com

Yaneth Mayor Sánchez*

<https://orcid.org/0000-0003-4095-6931>
yanethmayor@hotmail.com

* Universidad Santiago de Cali
Cali, Colombia

Cita este capítulo:

Álvarez-Ramírez AA, López-Peláez J, Meneses-Urrea LA, Triviño-Vargas GJ, Prado-Díaz A, Gutiérrez-Morales N. & Mayor-Sánchez Y. Pautas hacia un estilo de vida saludable. En: Álvarez-Ramírez AA, López-Peláez J. & Meneses-Urrea LA. (eds. científicas). Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 141-161.

PAUTAS HACIA UN ESTILO DE VIDA SALUDABLE

Alba Aydee Álvarez Ramírez
Jéssica López Peláez
Luz Adriana Meneses Urrea
Geraldine Jimena Triviño Vargas
Alfredo Prado Díaz
Nataly Gutiérrez Morales
Yaneth Mayor Sánchez

6.1 INTRODUCCIÓN

La vida universitaria trae consigo diferentes cambios a nivel social, cultural, económico y psicológico; por lo tanto, mantener el equilibrio entre todas las dimensiones del ser humano engloba una serie de retos tanto para la comunidad en cuestión como para los entes reguladores, a esto le llamamos salud participativa y activa.

Recientes investigaciones demuestran que “los estudiantes universitarios son vulnerables a una mala nutrición, no consumen meriendas entre las comidas, no desayunan, ayunan por largas horas, prefieren la comida rápida y además no realizan ejercicios físicos. La población adulto joven es clave para la promoción y prevención de salud para las futuras generaciones, por lo que es trascendental identificar la situación actual nutricional y la frecuencia de actividad física en esta población” ⁽¹⁾.

La preocupación por estas alteraciones en el estilo de vida ha llevado a los entes responsables del bienestar biopsicosocial de la población, a generar estrategias en los diferentes campos de desarrollo humano, siendo una de las prioridades las instituciones educativas entre las que se encuentran las universidades.

Es así como, el lineamiento nacional direccionado por el Ministerio de Salud promueve los entornos saludables, los cuales se describen como: “Espacios urbanos o rurales en los que transcurre la vida cotidiana, donde las personas interactúan entre ellas y con el ambiente que las rodea, generando condiciones para el desarrollo humano sustentable y sostenible. En ellos se promueve la apropiación y la participación social, la construcción de políticas públicas, el mejoramiento de los ambientes y la educación para la salud, contribuyendo al bienestar y mejoramiento de la calidad de vida de los individuos y de la comunidad”⁽²⁾.

Según la Organización Panamericana de Salud (OPS), se deben generar estrategias de intervención enfocadas a disminuir los factores de riesgo que afectan el bienestar de los individuos y las comunidades, lo que implica que la persona debe autogestionar su salud, empleando herramientas de fácil acceso dentro de su entorno parcial o permanente⁽³⁾.

Por lo tanto, este capítulo parte de la definición de la promoción de la salud y la creación de entornos que favorezcan el desarrollo y adopción de estilos de vida saludables. Para lo cual esta población requiere de información práctica hacia estilos de vida de mejor nutrición, actividad física y manejo adecuado del estrés.

6.2. PROMOCIÓN DE LA SALUD

El concepto de promoción de la salud surge por primera vez en la Conferencia Internacional celebrada en Ottawa en 1986, en la cual se emite una carta con el objetivo de conseguir “Salud para todos en el año 2000”. Esta conferencia, fue una respuesta a las necesidades de la salud pública en el mundo^(4,5).

Se entiende como promoción de la salud, el proceso de construcción de condiciones y prácticas que orientan a potencializar las capacidades individuales y colectivas; su objetivo consiste en brindar

a la población los medios requeridos para mejorar la salud y ejercer un control sobre la misma. Para alcanzar un estado adecuado de bienestar físico, mental y social donde el individuo debe ser capaz de identificar, satisfacer sus necesidades y cambiar o adaptarse al medioambiente^(4,5).

6.3. PLAN DECENAL

El Plan Decenal de Salud Pública –PDSP 2012-2021–, es un “ Pacto social y mandato ciudadano que define la actuación articulada entre actores y sectores públicos, privados y comunitarios para crear condiciones que garanticen el bienestar integral y la calidad de vida en Colombia”⁽⁶⁾. En él se plantean ocho dimensiones prioritarias y dos transversales, las cuales hacen referencia a aspectos o situaciones que se relacionan con el bienestar, desarrollo humano y calidad de vida, que por su importancia requieren ser intervenidas, preservadas o mejoradas para garantizar la salud de las personas⁽⁶⁾. Por su parte, el PDSP, en la dimensión “vida saludable y condiciones no transmisibles” estipula políticas e intervenciones transectoriales que se orientan al bienestar y goce del ser humano, promoviendo condiciones y estilos de vida saludables en los diferentes entornos en que se relaciona éste desde un enfoque diferencial⁽⁶⁾.

6.4. UNIVERSIDAD SALUDABLE

El concepto de universidad saludable se basa en los principios de “ciudades saludables” que priorizan iniciativas de promoción de la salud, dirigidas a la universidad como un espacio estratégico de información y desarrollo donde los estudiantes adquieren conocimientos, fortalecen unos hábitos, crean otros e interiorizan valores. Su estrategia se centra en construir ambientes físicos, psíquicos y sociales que influyen en mejorar la calidad de vida de la comunidad universitaria, más que concentrarse en modificar los estilos de vida individuales. De esta manera, promover la salud

implica entenderla en términos positivos y de bienestar, haciendo énfasis en la promoción de la salud ⁽⁷⁾.

Las universidades incorporan la promoción de la salud a su proyecto educativo y laboral de sus integrantes, con el fin de propiciar el desarrollo humano y mejorar la calidad de vida. También busca formarlos para que actúen como modelos o promotores de conductas saludables a nivel de sus familias, y en la sociedad en general ⁽⁷⁾.

Las acciones de promoción de la salud en el ámbito de las instituciones de educación superior comprenden los siguientes componentes ⁽⁷⁾.

- Implementar normas y políticas que propicien ambientes favorables para la salud.
- Generar acciones desde el contexto académico que promuevan la educación en salud.
- Capacitar a la comunidad educativa como replicadores de dichas acciones.
- Fomentar acciones de investigación y evaluación en la promoción y prevención de salud.
- Crear grupos de líderes para el empoderamiento de la promoción de hábitos saludables en la comunidad universitaria y así mismo desarrollar acciones que involucren la familia y la comunidad en general.
- Establecer algunos determinantes sociales en salud, que contribuyan al cambio social, al bienestar y la calidad de vida de la comunidad universitaria y el ambiente externo.

Los estilos de vida de la población se relacionan con las conductas de cada individuo, por lo tanto, hace que cada persona sea el constructor de su salud. Los entornos universitarios se convierten en espacios ideales para afianzar o promover la toma de decisiones que llevan a desarrollar estilos de vida, saludables o nocivos, teniendo en cuenta factores protectores o de riesgo de los estudiantes. Estos estilos de vida de la comunidad universitaria requieren intervenciones con un enfoque multidisciplinario, en el que debe existir el compromiso institucional para fortalecer la promoción de la salud ⁽⁸⁾.

6.5. ESTILO DE VIDA SALUDABLE

Los estilos de vida saludable son un concepto reciente debido a que en la década de los 80, con la Carta de Ottawa se incorporan en la promoción y prevención; en el año 2004, la Organización Mundial de Salud la declaró como una estrategia para mejorar los factores de riesgo como la alimentación poco saludable y el sedentarismo, causales de la morbilidad y mortalidad de las enfermedades crónicas no transmisibles (ENT) en el mundo ^(9,10).

Los estilos de vida se relacionan con pautas comportamentales, que se caracterizan por presentarse de forma recurrente y estructurada ante una situación específica lo que se traduce en un hábito, evidenciando una estrecha relación entre el hábito de vida y la salud ⁽¹¹⁾. El estilo de vida se puede definir como: “los tipos de hábitos, actitudes, conductas, tradiciones, actividades y decisiones de una persona o de un grupo de personas, frente a las diversas circunstancias en las que el ser humano se desarrolla en sociedad, o mediante su quehacer diario y que son susceptibles de ser modificados” ⁽¹²⁾. Los estilos de vida se afianzan a través de procesos de aprendizaje por asimilación o imitación de patrones familiares y sociales. Los modelos sociales difundidos a través de los medios de comunicación tienden a ser adoptados por la sociedad con el fin de imitarlos ⁽¹³⁾.

Debido a la importancia de fomentar estilos de vida saludable en la población joven, momento donde se puede crear hábitos que incidirán en etapas posteriores, la educación para la salud juega un papel preponderante para el desarrollo del cuidado de sí, de otros y del entorno. En este sentido, la educación para la salud deberá tener en cuenta tres aspectos fundamentales: la función educativa que incluye un trabajo participativo a partir de las necesidades de la comunidad, función social donde interviene el entorno familiar del individuo y la función preventiva en el que la promoción de la salud contribuye a realizar modificaciones de factores físicos, ambientales, sociales y cambios en estilo de vida ⁽¹⁴⁾.

Por lo anterior se abordarán estrategias prácticas para mejorar el estilo de vidas tales como: nutrición, actividad física y manejo del estrés.

6.6. PAUTAS PARA UNA NUTRICIÓN BALANCEADA

Los patrones alimentarios según la OMS se constituyen en un problema de salud pública en la población mundial; en este marco, los adultos jóvenes son un grupo vulnerable de esta problemática, debido a las modificaciones que ha tenido la alimentación tradicional en el desarrollo de las dinámicas actuales de vida, la cual ha sido reemplazada por el alto consumo de alimentos hipercalóricos, rico en grasas saturadas y altos contenidos de sal, que se convierten en factores predisponentes a la aparición temprana de enfermedades cardiometabólicas, como las dislipidemias, diabetes, síndrome metabólico, obesidad e hipertensión arterial, que conllevan a una muerte temprana ^(15,16,17).

A continuación se describen algunas recomendaciones sobre cómo disminuir el consumo de algunos alimentos en la dieta.

6.6.1. ¿Cómo disminuir el consumo de grasas?

La Fundación Colombiana del Corazón⁽¹⁸⁾ realiza las siguientes recomendaciones :

- Prefiera las preparaciones hervidas o al vapor
- Evite reutilizar aceites o margarinas
- Consuma carnes magras, bajas en grasas, el pollo sin piel
- Consuma preferiblemente alimentos preparados en el hogar
- Revise las etiquetas de los alimentos, observando que no contengan grasas saturadas, que el contenido de azúcar no exceda 25 g, y 5g de sal por cada 100g ⁽¹⁸⁾.
- Aumente el consumo de grasas insaturadas (pescado, aguacate, frutos secos, aceite de oliva)

6.6.2. ¿Cómo disminuir el consumo de sal en las comidas?

- Cocine con poca sal y evite el uso de condimentos como: cubos de gallina deshidratados, saborizantes artificiales entre otros.
- Deléitese con los sabores naturales de frutas y verduras
- Lave los alimentos que contengan mucho sodio para disminuir su concentración (Ejemplo atún en lata)
- Agregue a sus preparaciones de los alimentos sabores naturales como: orégano, laurel, pimienta, ajo, tomillo, albahaca, limón, entre otros
- Pruebe los alimentos antes de agregarle sal, puede adicionarle pimienta o jugo de limón
- Evite el consumo de salsas debido a que contienen alta cantidad de sodio
- Adicione a sus comidas papas, verduras, tomates, frijoles y naranjas, los cuales son ricos en potasio y ayudan a contrarrestar los efectos de la sal.

6.6.3. ¿Cómo disminuir el consumo de azúcar en las comidas?

- Limite el consumo de golosinas y productos de panadería.
- Evite el consumo de bebidas azucaradas como jugos industrializados y gaseosas.
- Procure no endulzar los jugos naturales
- Cambie el postre por una fruta

Disminuir el consumo de estos alimentos le ayudará a reducir el riesgo cardiovascular. Es importante empezar cada día, con una meta a nivel nutricional que incluya la diversidad de los alimentos, y la inclusión de preparaciones para el control de azúcares, grasas y sal. Los alimentos saludables se reflejarán en la piel, cabello, músculos, rendimiento cognitivo y funcionamiento cardiovascular⁽¹⁸⁾.

En este sentido la OMS y la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) recomiendan el consumo de un plato saludable, el cual deberá incluir:

A. La mitad del plato verduras y frutas, de 3 a 5 porciones de las primeras y de 2 a 4 porciones/día de variedades de frutas, B. Un cuarto ($\frac{1}{4}$) del plato de 6 a 8 porciones de granos enteros y cereales (arroz integral, quinua, avena), C. Un cuarto ($\frac{1}{4}$) del plato de proteínas de 2 a 3 porciones diarias (carnes blancas, pescado), limitar la ingesta de carne roja y procesada, D. Consumo de aceites saludables como por ejemplo, oliva y aguacate, E. Beber agua de 8 a 10 vasos diarios y evitar ingesta de bebidas azucaradas (ver figura 36) ⁽¹⁹⁾.

Figura 36. Plato saludable



Fuente: Elaboración propia, 2020

6.6.4. Guía para una compra inteligente

La compra de los alimentos es momento donde elegimos lo que vamos a consumir. Por lo tanto, para poder tener un plato saludable, es importante tener en cuenta una guía que le permita tomar decisiones y hacer sus compras con mayor conciencia nutricional. Para lo cual se indican las siguientes recomendaciones:

- Planifique los alimentos que va a consumir en la semana, con fin de que la alimentación sea variada y cumpla con los requerimientos nutricionales (Ver figura 34)
- Disponga de tiempo para comprar con el fin de elegir las mejores opciones.
- La compra se debe iniciar por los alimentos frescos y no perecederos, para continuar con los congelados con el fin de conservar la cadena de frío.
- Seleccione los alimentos de temporada, eso le ayudará a ahorrar dinero.
- Las verduras y hortalizas de mayor calidad son tiernas, frescas y tienen un buen color.
- Verifique la calidad de los productos que va a consumir: la fecha de caducidad, la calidad del envase entre otro.

6.7. ETIQUETA NUTRICIONAL

Se refiere a la descripción del contenido de nutrientes en una porción de alimentos⁽²⁰⁾. El análisis de esta información le ayudará a obtener alimentos con mayor valor nutricional. Consta de las siguientes partes: 1. Información nutricional, 2. Energía y 3. Porcentaje del valor diario de los nutrientes; los cuales se describen en la figura 37.

Figura 37. Etiqueta Nutricional

INFORMACIÓN NUTRICIONAL	
Tamaño de la porción ¼ taza(113g)	
Porciones por envase 8	
Cantidad por porción	
Calorías 100 mg	Calorías de las grasas 20
Porcentaje del valor dietario*	
Grasa total 2g	3%
Grasas Saturadas 1.5g	7%
Grasas <i>Trans</i> 0g	
Colesterol 10mg	3%
Sodio 460mg	19%
Total de Carbohidratos 4g	1%
Fibra 0g	0%
Azúcares 4g	
Proteínas 16g	
Vitamina A 0% *	Vitamina c 0%
Calcio 8% *	Hierro 0%

*Los porcentajes de valores se basan en una dieta de 2000 calorías

Información Nutricional:
Esta sección muestra cuantas porciones hay en un paquete y el tamaño de la porción.

Energía:
Indica las calorías por porción

Valor Dietario de Nutrientes:
Indica el porcentaje de nutrientes en cada porción. Si el porcentaje es 5% o menos indica que tiene bajo contenido de nutrientes y si es 20% o más la cantidad de nutrientes es alta.

Es importante identificar los nutrientes que se requieren en porcentaje alto como: fibra, calcio, vitamina A, potasio, vitamina C y en menor porcentaje deberá consumirse grasas totales, colesterol y sodio.

Fuente: Elaboración propia, 2020

6.8. RECOMENDACIONES DE EJERCICIO FÍSICO

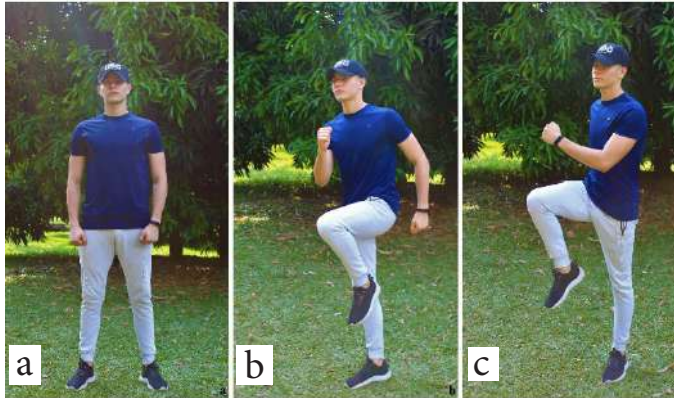
La actividad física es muy importante en la vida diaria porque es un factor de protección para la salud física, emocional y mental del individuo. Realizar esta actividad de manera regular contribuye a mantener un cuerpo sano y mejorar la calidad de vida en todas las etapas del ciclo vital. De acuerdo a la recomendación de OMS la práctica de ejercicio debe ser realizada durante 150 minutos a la semana ⁽²¹⁾.

Es importante tener en cuenta que antes de iniciar una rutina deberá tener las siguientes recomendaciones:

- Realizarse un chequeo médico antes de iniciar una rutina de ejercicio
- Tenga la actividad física como parte de su cotidianidad, por ejemplo: subir escaleras, caminar, involucrarse en las prácticas deportivas ofrecidas por la universidad
- Practique la actividad física con una frecuencia mínimo de cuatro veces por semana
- La intensidad del ejercicio debe ser gradual de menor a mayor, con el fin de disminuir el impacto en las articulaciones
- Realice estiramiento antes y después del ejercicio
- Use ropa cómoda y zapatos como tenis

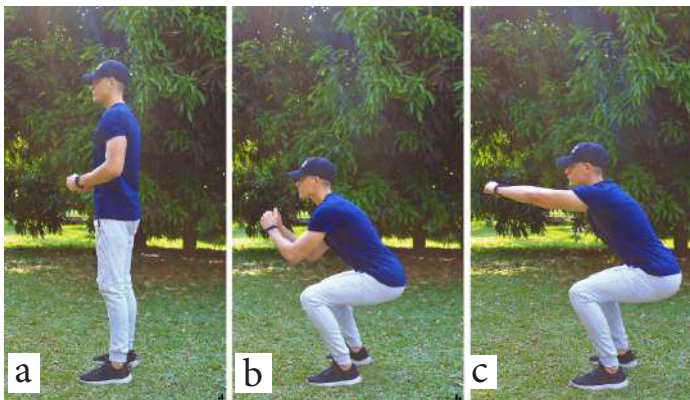
Se ha demostrado que el entrenamiento en intervalos de alta de alta intensidad (HIIT), es una rutina de ejercicios empleada que se debe recomendar en los diferentes grupos poblaciones (adultos jóvenes y mayores) para obtener beneficios en el sistema cardiorrespiratorio, cardiometabólico y osteomuscular ⁽²²⁾.

A continuación, se presenta una rutina sencilla que combina ejercicio anaeróbico-aeróbico (HIIT) (ver figura 36) ⁽²³⁾. Se recomienda realizarla de manera gradual, es decir iniciar con pocas repeticiones e ir incrementando. Cada ejercicio se deberá realizar durante 60 segundos hasta completar 30 minutos diariamente, durante cinco días a la semana ⁽²³⁾.

Figura 38. Rutina de HIIT**A) Rodillas altas**

Fuente: Elaboración propia, 2020

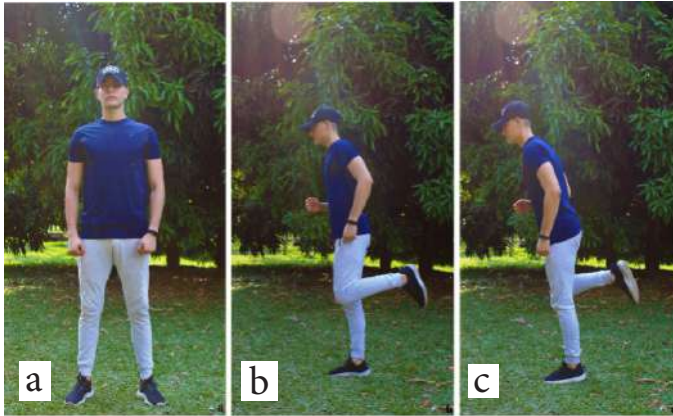
- Pies separados al ancho de los hombros, elevar la rodilla a la altura de la cintura con mirada al frente y expandiendo el pecho.
- Ascender las rodillas hasta el nivel de la cintura y descender lentamente sobre la planta de los pies.
- Repita hasta que la serie este completa

B) Sentadillas

Fuente: Elaboración propia, 2020

- Pies separados al ancho de los hombros.
- Doble las rodillas, descienda la cadera hacia atrás y suspenda el movimiento cuando la cadera se encuentre debajo las rodillas.
- Presione los talones contra el suelo para volver a la posición inicial. Repita hasta que la serie este completa.

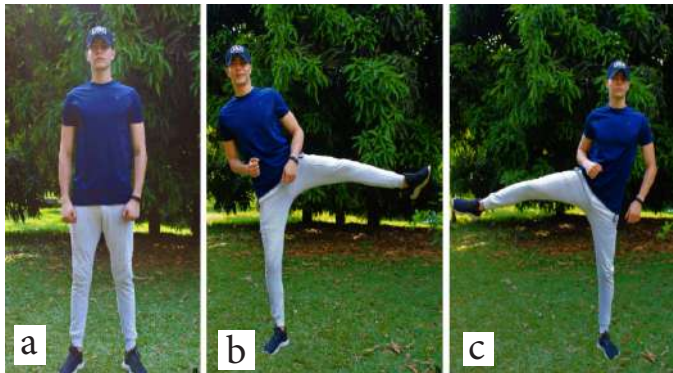
C) Patada al glúteo



Fuente: Elaboración propia, 2020

- Relájate con una pierna y aprieta los glúteos.
- Doble la rodilla, baje la pierna y repita.
- Cambie de pierna

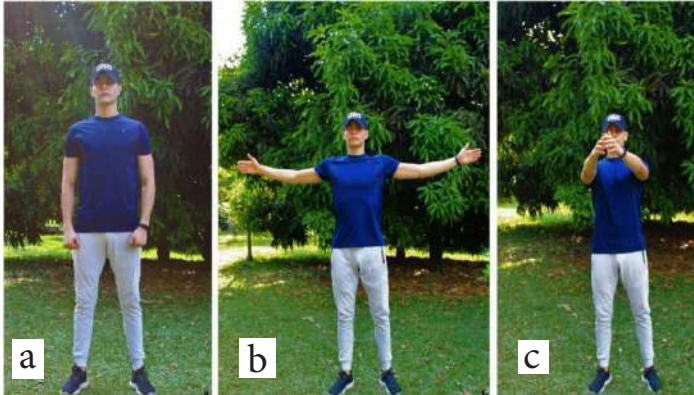
D) Elevación de la pierna lateral



Fuente: Elaboración propia, 2020

- a. De pie en una pierna y la otra pierna completamente levantada y extendida.
- b. Baje las piernas y repita.
- c. Cambie de pierna.

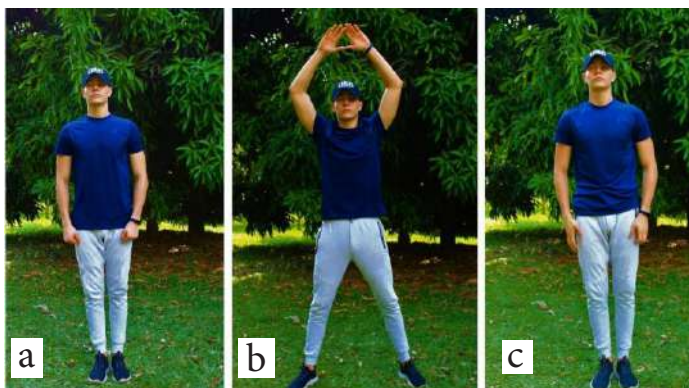
E). Expansiones del pecho



Fuente: Elaboración propia, 2020

- a. Pies separados al ancho de los hombros.
- b. Extender los brazos lateralmente
- d. Cerrar brazos hacia el frente y repita el ejercicio.

F) Saltos de tijera



Fuente: Elaboración propia, 2020

- a. Pies juntos, columna recta y las manos a los lados.
- b. Salte, separe los pies y levante ambas manos sobre su cabeza.
- c. Saltar otra vez y volver a la posición inicial. Repita hasta que la serie este completa

Finalmente, respecto a la salud mental, se dan pautas para el manejo del estrés que le permitirá desarrollar autocontrol frente a las situaciones de la vida diaria.

6.9. MANEJO DEL ESTRÉS

Para manejar el estrés la primera pauta a seguir, es reconocer la presencia del mismo, ya que se experimenta de manera diferente en cada persona. A continuación, se darán unas pautas para identificar el estrés^(24,25).

- Escriba cuáles son las señales del estrés (a nivel fisiológico, comportamental y cognitivo) que presenta.
- Analiza detenidamente las diferentes causas de estrés (la familia, el trabajo, el estudio, el dinero, etc.) y realiza una lista para que puedas detectar cuáles son las generadoras de estrés.
- Una vez tengas una lista de las causas, califica la situación o persona en orden de la que más te genera malestar a la que menos. Trata de determinar, en cada una de ellas, en cuales tienes el control o no.
- Por último, busca una solución para aquellas que puedes controlar.

Otros métodos a tener en cuenta para el manejo del estrés son:

- El deporte o la actividad física pueden ayudar con el manejo de las emociones y a mantener un peso adecuado.

- Ejercicios de respiración y relajación, ayudan a disminuir el ritmo cardíaco y la presión sanguínea.
- Un adecuado manejo del tiempo por medio del uso de cronogramas o agendas permitirá priorizar tus actividades.
- Descansar lo suficiente puede ayudar a tener más energía en el día y pensar con más claridad, pudiendo así manejar más fácilmente los problemas que se presentan. Es recomendable dormir entre seis y ocho horas.
- Desconéctate de las redes sociales y la tecnología para tener un sueño reparador.

Se espera que la práctica de las pautas saludables mencionadas en este capítulo se desarrolle dentro del marco de universidad saludable, con el fin de promover y preservar la salud tanto física como mental, ayudando a la formación del individuo no sólo desde lo académico sino también desde lo personal, que le permita la toma de decisiones frente a su autocuidado^(26,27).

6.10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez F, Palma X, Romo BÁ, Escobar BD, Aragón GB, Espinoza OL, et al. Hábitos alimentarios, actividad física y nivel socioeconómico en estudiantes universitarios de Chile. *Nutr Hosp.* 2013; 28(2):447–55.
2. Ministerio de Salud y Protección Social /OPS. Fortalecimiento de la Estrategia de Entornos Saludables y su implementación, en el marco del Plan Nacional de Desarrollo y compromisos nacionales e internacionales. 2012;(485):105.
3. OPS. Promoción de la Salud [Internet]. Organización Panamericana de la Salud. [citado el 8 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/promocion-salud>.

4. Muñoz M, Cabieses B. Universidades y promoción de la salud: ¿cómo alcanzar el punto de encuentro? *Rev Panam Salud Pública*. 2008; 24(2):139-46.
5. Goleman D, Boyatzis R, Mckee A. Fundamentos De Salud Publica 2. *Journal of Chemical Information and Modeling*. 2005; (53): 409-696
6. Ministerio de Salud y Protección Social. Plan Decenal de Salud Pública 2012 – 2021. Guía metodológica para integrar la Equidad en las Estrategias, Programas y Actividades de Salud. Versión 1. Madrid 2012.
7. Heraud SB. Healthy universities: betting on an integral student formation. *Rev Psicol*. 2013; 31(2):287-314.
8. Granados MC, Talero LH, Martínez NA. La Pontificia Universidad Javeriana como un escenario para la promoción de la salud. *Univ med*. 2009; 184-93.
9. Gómez C. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. *Nutr Clin y Diet Hosp*. 2004; 24(4):10-3.
10. Crovetto M, Del Vio RF. International and national background of the chilean health promotion policy: Lessons learned and future projections. *Rev Chil Nutr*. 2009; 36(1):32-45.
11. García G, Tapiero T, Ramos D. Determinantes de los estilos de vida y su implicación en la salud de jóvenes universitarios. *Hacia la Promoción de la Salud*, 2012; 17 (2): 169 - 185.
12. Barrios C, Quintana M, Álvarez L. Estilos de Vida y su implicación en la salud de los estudiantes Universitarios de las Ciencias de la Salud: Una revisión sistemática. *Revista Científica*. 2018; 2 (23).
13. Alarcón, L. Estilos de vida, bienestar psicológico y sentido de coherencia en los estudiantes de la universidad de San Buenaventura, Seccional de Medellín. 2007; 2 (7):285-304
14. Bedoya L, Álzate M, Bedoya D, Arango M, Ríos X, Silva C, et al. *Guía Estilos de vida saludables*, Medellín, 2018.
15. Fernández J, Arts J, Dimond E, Hirshberg S, Lofgren IE. Dietary factors are associated with coronary heart disease risk factors in college students. *Nutr Res*. 2013; 33(8):647-52.

16. Neslişah R, Emine AY. Energy and nutrient intake and food patterns among Turkish university students. *Nutr Res Pract.* 2011; 5(2):117–23.
17. Anyul M, Vera B, Hernández T. Guía alimentación saludable Ministerio de Salud y Protección Social Santiago de Cali. 2013.
18. Nelson, R.H. Hyperlipidemia as a risk factor for cardiovascular disease. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 2013; 40(1): 195-211.
19. Organización Mundial de Salud (OMS). Alimentación sana. (citado 31 de agosto de 2018). Disponible en <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>.
20. Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA). Cómo usar la etiqueta de información nutricional-Manual de instrucciones para adultos mayores. Fda (US Food Drug). 2018; 4–24.
21. Eric T, Sinead S, Pui-Wan C, Stephen H W. Age-specific affective responses and self-efficacy to acute high-intensity interval training and continuous exercise in insufficiently active young and middle-aged men, *Journal of Exercise Science & Fitness*, 2018; 16 (3): 106-111.
22. Hooper L, Abdelhamid A, Bunn D, Brown T, Summerbell CD, Skeaff CM. Effects of total fat intake on body weight. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 35(2), 147-154.
23. Nayebifar SH, Ghasemi E, Karimipour S. Effect of high-intensity interval training and omega-3 supplementation on liver enzymes and lipid profile of young men. *Sci Sport.* 2020; 35(1):1–9.
24. Barraza A. El estrés académico en alumnos de maestría y sus variables moduladoras: un diseño de diferencia de grupos. *Av en Psicol Latinoam.* 2008; 26(2):270–89.
25. Dantzer R. The cortisol awakening response at its best. *Psychoneuroendocrinology*, enero del 2016; 412-413.
26. Collazos Endo N, Ramírez Correa CA. La universidad como promotora de salud. En: universidad saludable. Una estrategia interdisciplinaria para la construcción de un entorno saludable. Cali: editorial Universidad Santiago de Cali.2018.
27. Muñoz Cuartas L, Representaciones sociales de los estudiantes de la universidad Santiago de Cali, período 2015, acerca de

la universidad saludable. En: universidad saludable. Una estrategia interdisciplinaria para la construcción de un entorno saludable. Cali: editorial Universidad Santiago de Cali. 2018.

GLOSARIO

A continuación, se presenta el glosario de términos usados a lo largo de la escritura del libro.

A

Ácido Graso: Es una clase de lípido sencillo, constituido por carbono, hidrógeno y oxígeno. Se utilizan como combustible en algunos tejidos del organismo.

Ácido Graso Omega 3: Es un tipo de ácido graso esencial, de estructura polinsaturada que contienen su doble enlace entre el carbono 3 y 4 a partir del grupo metilo terminal del ácido graso.

Ácido Graso Omega 6: Ácido graso esencial polinsaturado que posee un doble enlace entre el carbono 6 y 7 originándose del grupo metilo terminal del mismo.

Adipocito: Célula en la que se deposita la grasa para formar el tejido adiposo.

Alimento Funcional: Hace referencia a aquellos que aportan nutrientes beneficios para la salud del ser humano.

Alimento Procesado: Alimento sometido a proceso químico e industrial, para modificar algunas propiedades organolépticas.

Antiinflamatorio: Sustancia que combate el proceso inflamatorio.

Antioxidante: Compuesto que combate los radicales libres.

B

Biodisponibilidad: Manera efectiva de un nutriente o fármaco para actuar en el tejido «blanco», «diana».

C

Carbohidratos: Son macromoléculas que aportan la energía para las actividades metabólicas. Se consideran la primera fuente de energía utilizable. También son llamados glúcidos.

Colesterol (HDL, LDL, VLDL): Es un tipo de lípido constituyente de membrana celular y fuente de esteroides del que se originan algunas hormonas.

- **HDL:** lipoproteína de transporte (alta densidad). Es considerada como el colesterol bueno del organismo. Se encarga de transportar el colesterol hasta el hígado para que se produzcan sales biliares.

- **LDL:** Molécula de baja densidad que transporta los lípidos hasta los tejidos. En altos niveles en sangre puede ocasionar formación de placas de ateroma.

- **VLDL:** Macromoléculas que llevan colesterol y triglicéridos a los tejidos. Son precursoras de LDL.

D

Desnutrición: Situación en la que ocurre una pérdida de nutrientes en el organismo, que puede manifestarse con signos y síntomas, dependiendo de su grado. Es ocasionada por un desbalance en el consumo de alimentos o situación patológica, por ejemplo, estrés catabólico y mala absorción de los nutrientes.

Dieta: Se considera como un conjunto de sustancias alimentarias necesarias para una buena salud, que se deben administrar de forma balanceada.

Digestión: Proceso por el cual un alimento es transformado en el aparato digestivo, en una sustancia que el organismo asimila.

Dietoterapia: Disciplina que correlaciona un grupo de alimentos con la patología específica, teniendo en cuenta la fisiología del individuo, orientada a mejorar la deficiencia determinada y restablecer así la salud.

Dislipidemia: Desorden en los niveles de concentración de lipídicos en sangre.

E

ECV (Enfermedad Cardiovascular): Alteración a nivel de los vasos sanguíneos y el músculo cardíaco.

Ejercicio Aeróbico: Tipo de ejercicio de baja potencia y larga duración, donde se quema grasa y carbohidratos para obtener energía.

Ejercicio Anaeróbico: Actividad física de alta potencia y corta duración, caracterizada por ausencia de oxígeno en el músculo.

Electrolito: Elemento químico, como el sodio o potasio, que ayuda a regular el equilibrio ácido básico del organismo.

Equilibrio Nutricional: Balance nutricional que se obtiene a partir de las raciones alimentarias consumidas en el curso de vida, que ayudan a mantener un estado óptimo.

F

FDA: (Food and Drug Administration). Entidad encargada de velar y regular todo lo relacionado con la buena nutrición y administración de los alimentos en Estados Unidos.

Fibra Alimentaria: Se origina a partir de productos vegetales y se utiliza como fibra dietética que mejora el tránsito intestinal y regulan la

digestión. Actúa de manera eficiente en las diferentes funciones del tracto gastrointestinal, y de igual manera participa en la absorción de agua y el metabolismo de las grasas.

Fibra Insoluble: Se encuentra en cereales, verduras y granos integrales. Dentro de sus funciones está proporcionar volumen a las heces y se cree que ayuda a acelerar el proceso de digestión.

Fibra Soluble: Fibra con gran capacidad de captar agua, formando geles. De este grupo forman parte las gomas, los mucílago y las pectinas, así como algunas hemicelulosas. Se encuentra principalmente en frutas y verduras.

Fosfolípido: Lípido de membrana, que está formado por dos ácidos grasos y un grupo fosfato.

G

Gasto Energético: Equilibrio entre la energía consumida y la que necesita el organismo para realizar sus funciones.

Glucogénesis: Producción de glucógeno particularmente en el hígado y el músculo.

Glucógeno: Molécula ramificada que posee un enlace alfa 1,4 y 1,6. Es la forma eficiente como se almacena la glucosa.

Glucólisis: Ruta metabólica aeróbica, mediante la cual a partir de la glucosa se produce ácido pirúvico. En la fase anaeróbica, es decir que no requiere oxígeno, el producto final es el ácido láctico.

Glucosa: Carbohidrato de seis carbonos, reconocida como la principal fuente de energía utilizable en los seres vivos.

H

Hábito Alimentario: Costumbre alimentaria.

Hipercalórica: Aquello que contienen un aporte energético mayor del que necesita un individuo.

Hipercolesterolemia: Exceso de colesterol en sangre.

Hormona: Sustancia química producida por un órgano, o por parte de él, cuya función es la de regular la actividad de un tejido determinado.

I

Índice De Masa Corporal: Relación entre el peso (kg) y la talla (cm) que determina el grado de normopeso, sobrepeso u obesidad.

K

Kilocaloría: Unidad de medida que expresa la cantidad de energía que contiene un determinado alimento. El organismo necesita una cantidad determinada al día de acuerdo a la edad y el género. Su unidad de medida es el kilojulio.

N

Necesidad Nutricional: Se refiere a la cantidad y calidad de nutrientes necesarios para que el cuerpo pueda realizar sus funciones metabólicas de manera eficiente, aportando el sustento necesario para una vida saludable.

Nutrición: Proceso por el cual el organismo digiere y asimila los nutrientes contenidos en los alimentos consumidos diariamente.

Nutriente: Son algunas de las sustancias que están contenidas en los alimentos, que participan en el metabolismo y ayudan a las funciones vitales del organismo.

O

Obesidad: Es considerada como un exceso de grasa en el cuerpo que puede ocasionar un daño a la salud. Se determina con el índice de masa corporal (IMC).

Oligoelemento: Sustancias químicas importantes para el buen funcionamiento del organismo. Se encuentran en pocas cantidades.

OMS (Organización Mundial de la Salud): Ente regulador de las políticas de salud a nivel mundial.

P

Placa de Ateroma: Acúmulo de grasa en las arterias, que estrechan la luz de ésta, ocasionando dificultad en el riego sanguíneo.

Polisacárido: Son moléculas formadas por varios monosacáridos unidos por enlaces o-glucosídico. Se caracterizan por ser homo o heteropolisacáridos.

Postprandial: Estado que se presenta después de la ingesta de una comida.

Prostaglandinas: Conjunto de sustancias de origen lípido, que se derivan de los ácidos grasos insaturados, como el omega 3 y 6. Cumplen función proinflamatoria.

Proteínas: Sustancia química que forma parte de la estructura de las membranas celulares y es el constituyente esencial de las células vivas; sus funciones biológicas principales son la de actuar como biocatalizador del metabolismo y la de actuar como anticuerpo.

R

Recomendaciones Nutricionales: Sugerencias que se hacen a un grupo poblacional sobre la cantidad de nutrientes necesarios en la die-

ta para el logro de un correcto metabolismo que se traduzca en un buen estado de salud.

Requerimientos Nutricionales: Cantidad de los nutrientes que se requieren para un óptimo estado nutricional.

S

Sacarosa: Glúcido que se componen de glucosa y fructosa, contiene un alto valor energético. Se extrae de la caña de azúcar.

Suplemento Nutricional: Sustancia que complementa la alimentación.

Sustancias Psicoactivas: Sustancias químicas (drogas o psicofármacos) de origen natural o sintético que afectan a las funciones del sistema nervioso central (SNC), es decir, al cerebro y la médula espinal.

T

Transgénico: Organismo genéticamente modificado, al cual se le introduce un gen de otra especie.

Triglicérido: Tipo de grasa, constituido por un glicerol que se une a tres ácidos grasos. Forma eficiente de almacenamiento de las grasas.

ACERCA DE LOS AUTORES

Alba Aydee Álvarez Ramírez

© <https://orcid.org/0000-0002-3569-4626>

✉ alba.alvarez00@usc.edu.co

Magíster en Educación Superior, Universidad Santiago de Cali. Microbióloga Clínica, Universidad Católica de Manizales. Especialista en Docencia para la Educación Superior, Universidad Santiago de Cali. Bacterióloga y Laboratorista Clínica, Universidad Católica de Manizales. Miembro del Grupo de Investigación de Genética, Fisiología y Metabolismo (GEFIME). Docente investigadora de la Facultad de Salud de la Universidad Santiago de Cali. Miembro del Colegio Nacional de Bacteriología (CNB). Miembro del Colegio de Bacteriólogos del Valle (COLBAV).

Jéssica López Peláez

© <https://orcid.org/0000-0001-6529-9160>

✉ jessica.lopez02@usc.edu.co

Psicóloga de la Universidad de los Andes. Magíster en Psicología Cognitiva de la Universidad de Buenos Aires, Argentina. Con estudios de posgrado en Psicocardiología y Psicooncología de la Universidad de Buenos Aires. Residencia clínica en Psicoprofilaxis Quirúrgica del Hospital Durand de Buenos Aires.

Experiencia clínica, docente e investigativa en el campo de Psicología de la Salud y Cuidados Paliativos. Miembro del grupo de investigación Salud y Movimiento. Docente investigadora de la Facultad de Salud de la Universidad Santiago de Cali. Miembro de la Asociación de Cuidados Paliativos de Colombia y de la Asociación Latinoamericana de Cuidados Paliativos.

Luz Adriana Meneses Urrea

① <https://orcid.org/0000-0002-7327-2635>

✉ luz.meneses00@usc.edu.co

Doctoranda en segundo año de Biociencias y Ciencias Agroalimentarias, Universidad de Córdoba-España. Magíster en Gestión de la Salud, Universidad ICESI. Enfermera profesional, Universidad Santiago de Cali. Especialista en Docencia Universitaria, Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo de investigación Cuidado de la Salud. Líder de Investigación Formativa en el Programa de Enfermería. Docente investigadora de la Facultad de Salud-Universidad Santiago de Cali.

Diane María Díaz Velásquez

① <https://orcid.org/0000-0001-8372-2268>

✉ diane.diaz00@usc.edu.co

Magíster en Ciencias Básicas Médicas. Universidad del Valle, Licenciada en Biología y Química. Universidad Santiago de Cali, Bióloga con énfasis en genética. Universidad del Valle, Abogada. Universidad Santiago de Cali, Citotecnóloga. Instituto Nacional de Cancerología. Docente universitaria, Universidad Santiago de Cali y de Secundaria, Colegio Vicente Borrero Costa. Docente investigadora Red Gira de Investigación en el Nodo Paz, Cultura y Medio Ambiente. Cali-Valle.

Anyi Tatiana Upegui Mayor

① <https://orcid.org/00000-0003-4370-6372>

✉ tatiana.ueguimayor@gmail.com

Médico en formación (internado), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali. Miembro de la Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Santiago de Cali (ACEMUSC).

Juliet Alejandra Arboleda Nava

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-4367-7615>

✉ julieth12-13@hotmail.com

Médico en formación (V año), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali. Miembro de la Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Santiago de Cali (ACEMUSC).

Angie Lisseth Vásquez Mucúa

🆔 <https://orcid.org/0000-0003-0581-9106>

✉ anili92@hotmail.com

Médico en formación (internado), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali. Miembro del semillero Cirugía Plástica de la Universidad Santiago de Cali (CIRPLUSC).

Jennifer Gordon Botero

🆔 <https://orcid.org/0000-0003-4854-2709>

✉ jennifergordonbotero@gmail.com

Magíster en Administración en Salud, Universidad del Valle. Enfermera Profesional, Universidad Santiago de Cali, Médico en Formación (V año), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali.

Natalia Chinchilla Giraldo

🆔 <https://orcid.org/0000-0001-9303-0564>

✉ nataliachinchillag@hotmail.com

Psicóloga, Universidad Santiago de Cali. Miembro del Colegio Colombiano de Psicología.

Juan David Uribe Ramírez

① <https://orcid.org/0000-0003-2698-8064>

✉ juanuribe0925@hotmail.com

Tecnólogo en Atención Prehospitalaria, Universidad Santiago de Cali, Médico en formación (V año), Universidad Santiago de Cali, Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali. Miembro de la Asociación Colombiana de Ciencias Biológicas (ACCB) Capitulo Valle.

José Arnulfo Calderón Méndez

① <https://orcid.org/0000-0003-3691-5715>

✉ acalderon@usc.edu.co

Especialista en Espíritu Empresarial, Universidad Santiago de Cali. Administrador de Empresas, Universidad Santiago de Cali. Tecnólogo en Ingeniería Industrial, Centro Superior de Administración Industrial. Miembro de la Asociación Colombiana de Nefrología Comité de Ética.

Lina Marcela Dagua Gómez

① <https://orcid.org/0000-0003-2495-2260>

✉ erilin04@hotmail.com

Médico en formación (internado), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali.

Jean Paul Bautista Casadiego

① <https://orcid.org/0000-0001-8156-5481>

✉ paul.casadiego1@gmail.com

Médico en formación (V año), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali.

Melissa García Puerta

① <https://orcid.org/0000-0002-4560-6474>

✉ melissa.garcia01@usc.edu.co

Estudiante de especialización en Gerencia de la Seguridad y Salud, Universidad Santiago de Cali. Médico General, Universidad Santiago de Cali.

Lisbeth Lectamo Caicedo

① <https://orcid.org/0000-0002-7674-0035>

✉ lisleca14@gmail.com

Médico General, Universidad Santiago de Cali.

Geraldine Jimena Triviño Vargas

① <https://orcid.org/0000-0001-9968-6636>

✉ geris_888@hotmail.com

Médico en formación (V año), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali. Consejera Superior Facultad de Salud, Universidad Santiago de Cali.

Alfredo Prado Díaz

① <https://orcid.org/0000-0002-2105-2921>

✉ apradodiaz@yahoo.es

Enfermero profesional, Universidad Libre de Cali. Estudios y experiencia en Unidad de Cuidados Intensivos en Sistema de Oxigenación por Membrana Extracorpórea, Clínica Valle del Lili. Médico en formación (VIII semestre), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali. Miembro de la Asociación Colombiana de Cuidado Crítico.

Nataly Gutiérrez Morales

© <https://orcid.org/0000-0002-8118-5961>

✉ natagumo@gmail.com

Enfermera profesional, Universidad del Valle. Tecnóloga en Atención Prehospitalaria, Universidad del Valle. Médico en formación (V año), Universidad Santiago de Cali. Miembro del grupo del Semillero de Investigación de Patologías Crónicas e Infecciosas (SEPACI), Universidad Santiago de Cali.

Yaneth Mayor Sánchez

© <https://orcid.org/0000-0003-4095-6931>

✉ yanethmayor@hotmail.com

Magíster en enfermería con énfasis en atención al niño, Universidad del Valle. Perfeccionamientos: Terapia enterostomal, Banco de sangre, Cuidado Paliativo, Universidad del Valle. Enfermera profesional, Universidad del Valle. Miembro de la Asociación Colombiana de Cuidados Paliativos.

PARES EVALUADORES

Carolina Sandoval Cuellar

Investigador Senior (IS)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1576-4380>

Universidad de Boyacá

Clara Mercedes Blanco OspinaOrcid: <https://orcid.org/0000-0002-8640-8175>

Unicatólica

Claudia Ximena Campo CañarOrcid: <https://orcid.org/0000-0001-5352-3065>

Universidad del Cauca

Mildred Alexandra Vianchá Pinzón

Investigador Asociado (I)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-9438-8955>

Corporación Universitaria Minuto de Dios

Lucely Obando Cabezas

Investigador Junior (IJ)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8770-2966>

Universidad Libre

Arsenio Hidalgo Troya

Investigador Asociado (I)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-6393-8085>

Universidad de Nariño

Nelson Contreras Coronel

Investigador Junior (IJ)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-2264-8225>

Universidad Tecnológica de Pereira

Hoover Albeiro Valencia Sánchez

Investigador Asociado (I)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-9193-2089>

Universidad Tecnológica de Pereira

Luis Alfredo González Monroy

Investigador Junior (IJ)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7249-4677>

Universidad del Magdalena

David Leonardo Quitián Roldán

Investigador Junior (IJ)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-2099-886X>

Uniminuto, Villavicencio.

Julián Tamayo

Investigador Asociado (I)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7243-3401>

Institución Universitaria Colegios de Colombia

Ricardo TapíaOrcid: <https://orcid.org/0000-0003-2750-1828>

Evaluador Internacional

Universidad Autónoma del Estado de Morelos, México y Coordinador

Editorial de el Colegio de Morelos, México.

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Estructura de fosfolípido.....	21
Figura 2. Clasificación de los lípidos	21
Figura 3. Estructura de ácido graso insaturado con doble enlace Cis	24
Figura 4. Estructura de ácido graso insaturado con doble enlace Trans.....	24
Figura 5. Estructura del ácido oleico: 18 Ω 9 (Omega 9)	25
Figura 6. Ácidos grasos esenciales	26
Figura 7. Estructura del ácido linoleico 18 Ω 6 (Omega 6)	27
Figura 8. Estructura del ácido linolénico 18 Ω 3 (Omega 3).....	28
Figura 9. Beneficios del omega 3	28
Figura 10. Fuente alimentaria de ácidos grasos insaturados...30	
Figura 11. Estructura ácido graso saturado.....	30
Figura 12. Fuente alimentaria de ácidos grasos saturados	31
Figura 13. Estructura tipo de fosfolípido.....	32
Figura 14. Estructura del colesterol.....	34
Figura 15. Complejo enzimático ácido graso sintasa.....	39
Figura 16. Digestión, absorción y transporte de lípidos	43
Figura 17. Ecuación de Friedewald	54
Figura 18. Parámetros de referencia de los niveles séricos de lípidos.....	55
Figura 19. Clasificación fenotípica de Fredrickson.....	64
Figura 20. Esquema patogénico de la arterosclerosis.....	66
Figura 21. Circuito de liberación de hormonas (HPA).....	79
Figura 22. Legumbres.....	99
Figura 23. Ácidos grasos de carnes magras.....	100
Figura 24. Clasificación de grasas y ácidos grasos.....	103
Figura 25. Aceites no saturados.....	104
Figura 26. Frutas.....	106
Figura 27. Beneficios del ejercicio aeróbico.....	123
Figura 28. Beneficios de la caminata.....	124

Figura 29. Beneficios del ciclismo.....	125
Figura 30. Beneficios de la natación.....	126
Figura 31. Beneficios del ejercicio anaeróbico.....	126
Figura 32. Beneficios del HIIT	128
Figura 33. Beneficios de la danza.....	129
Figura 34. Beneficios del yoga.....	130
Figura 35. Posturas de yoga.....	130
Figura 36. Plato saludable.....	150
Figura 37. Etiqueta Nutricional.....	152
Figura 38. Rutina de HIIT.....	154
A) Rodillas altas.....	154
B) Sentadillas.....	154
C) Patada al glúteo.....	155
D) Elevación de la pierna lateral.....	155
E) Expansiones del pecho.....	156
F) Saltos de tijera.....	156

LIST OF FIGURES

Figure 1. Structure of phospholipid.....	21
Figure 2. Classification of lipids.....	21
Figure 3. Structure of unsaturated fatty acid with double bond Cis.....	24
Figure 4. Structure of unsaturated fatty acid with Trans double bond.....	24
Figure 5. Structure of oleic acid: 18 Ω 9 (Omega 9).....	25
Figure 6. Essential fatty acids.....	26
Figure 7. Structure of linoleic acid 18 Ω 6 (Omega 6)	27
Figure 8. Structure of linolenic acid 18 Ω 3 (Omega 3).....	28
Figure 9. Benefits of omega 3.....	28
Figure 10. Food source of unsaturated fatty acids.....	30
Figure 11. Structure of saturated fatty acid.....	30

Figure 12. Food source of saturated fatty acids.....	31
Figure 13. Type structure of phospholipid.....	32
Figure 14. Structure of cholesterol.....	34
Figure 15. Enzyme complex fatty acid synthase.....	39
Figure 16. Lipid digestion, absorption and transport.....	43
Figure 17. Friedewald equation.....	54
Figure 18. Reference parameters of serum lipid levels.....	55
Figure 19. Fredrickson's phenotypic classification.....	64
Figure 20. Pathogenic scheme of atherosclerosis.....	66
Figure 21. Hormone Release Circuit (HPA).....	79
Figure 22. Legumes.....	99
Figure 23. Fatty acids from lean meats.....	100
Figure 24. Classification of fats and fatty acids.....	103
Figure 25. Unsaturated oils.....	104
Figure 26. Fruits.....	106
Figure 27. Benefits of aerobic exercise.....	123
Figure 28. Benefits of the walk.....	124
Figure 29. Benefits of cycling.....	125
Figure 30. Benefits of swimming.....	126
Figure 31. Benefits of anaerobic exercise.....	126
Figure 32. Benefits of HIIT.....	128
Figure 33. Benefits of dance.....	129
Figure 34. Benefits of yoga.....	130
Figure 35. Yoga postures.....	130
Figure 36. Healthy plate.....	150
Figure 37. Nutrition Label.....	152
Figure 38. HIIT Routine.....	154
A) High knees.....	154
B) Squats.....	154
C) Kick to the gluteus.....	155
D) Lateral Leg Raise.....	155
E) Chest Expansions.....	156
F) Scissor jumps.....	156

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Diferencias entre los ácidos grasos omega 3, omega 6 y omega 9.....	28
Cuadro 2. Tipos de fosfolípidos.....	32
Cuadro 3. Aspectos clave para la toma del perfil lipídico.....	57
Cuadro 4. Alimentos permitidos y desaconsejados en el tratamiento de las dislipidemias.....	106

LIST OF CHARTS

Chart 1. Differences between omega-3, omega-6 and omega-9 fatty acids.....	28
Chart 2. Types of phospholipids.....	32
Chart 3. Key aspects of lipid profiling.....	57
Chart 4. Foods allowed and not allowed in the treatment of dyslipidemia.....	106

**Distribución y Comercialización /
Distribution and Marketing**

Universidad Santiago de Cali
Publicaciones / Editorial USC

Bloque 7 - Piso 5

Calle 5 No. 62 - 00

Tel: (57+) (2+) 518 3000

Ext. 323 - 324 - 414

✉ editor@usc.edu.co

✉ publica@usc.edu.co

Cali, Valle del Cauca

Colombia

Diagramación / Design & Layout by:

Diana María Mosquera Taramuel

diditaramuel@hotmail.com

diagramacioneditorialusc@usc.edu.co

Cel. 3217563893

Este libro fue diagramado utilizando fuentes tipográficas Fira Sans en sus respectivas variaciones a 11 puntos en el contenido y títulos, para los capitulares Gilroy Black y Calibri 40 puntos.

Impreso en el mes de mayo de 2021,
se imprimieron 100 ejemplares en los
Talleres de SAMAVA EDICIONES E.U.

Popayán - Colombia

Tel: (57+) (2) 8235737

2020

Fue publicado por la
Facultad de Salud
Universidad Santiago de Cali.