

Alteraciones del metabolismo lipídico en adultos mayores de 60 años con enfermedades crónicas no transmisibles

Palabras clave: Anciano, colesterol, lipoproteína colesterol HDL, lipoproteína colesterol LDL, triglicéridos, enfermedad.

Key words: Aged, cholesterol, lipoprotein cholesterol HDL, lipoprotein cholesterol LDL, triglycerides, disease.

Recibido: 13/02/2009
Aceptado: 17/02/2009

Ahmed Amaury Ruiz Moré,* Yamila León Guada,*
Deyvis Burgos Ballate,** Jessie Sarduy Santana,**
Odalys Linares Rodríguez,* Belkis Hernández Durán***

* Hospital Intermunicipal Docente "Mártires del 9 de Abril".

** Universidad Médica "Lidia Doce".

*** Policlínico "Mario A. Peraz".

Correspondencia:

Ahmed Amaury Ruiz Moré

Hospital Intermunicipal Docente "Mártires del 9 de Abril". Carretera Circuito Norte km 2½. Sagua la Grande, Villa Clara. Cuba.

Tel: 663011 ext. 121. E-mail: ahmed@unimedsag.vcl.sld.cu

36

Resumen

Objetivos: Identificar alteraciones en el colesterol y los triacilglicéridos en los adultos mayores y su correlación con diversas enfermedades crónicas no transmisibles. **Métodos:** Estudio transversal descriptivo que incluyó adultos mayores de 60 años atendidos en el hospital "Mártires del 9 de Abril" de Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba, durante el año 2008. Se emplearon métodos de nivel teórico y empírico (entrevistas y revisión de historias clínicas). Se determinaron colesterol total, HDL, LDL, VLDL y triacilglicéridos en suero sanguíneo. Estas variables se procesaron según los criterios del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el análisis de los trastornos del metabolismo lipídico se realizó según recomendaciones de la Sociedad Europea de Aterosclerosis. Se calcularon tres índices de riesgo aterogénico que, junto a los lípidos, fueron relacionados con diversas enfermedades crónicas no transmisibles. **Resultados:** 46.39% de los sujetos analizados tuvo colesterol total limítrofe alto y 24.74% alto; 78.35% tuvo alto riesgo asociado a bajos niveles de cardioprotección por HDL. Algo más de la mitad de los casos manifestó dislipidemia, entre los cuales

Abstract

Objectives: To identify alterations in cholesterol and triacylglycerides in elderlies and its correlation with some non transmissible chronic diseases. **Methods:** Transversal analytic study that included elderly over 60 years old attended in "Mártires del 9 de Abril" hospital in Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba, during 2008. Methods from the theoretical level and from the empirical level too (interviews and medical records check). Total cholesterol were determined of HDL, LDL, VLDL and triglycerides in blood serum. This methods were processed according to the criteria of the Experts Panel of the National Program of Education about Cholesterol and the analyses of the disorders of the lipid metabolism, it was done according to recommendations of the European Society of Arteriosclerosis. There were calculated three atherogenic risk factors that, with the lipids, were related with some non transmissible chronic diseases. **Results:** 46.39% of the orders had high total bounding cholesterol and a 24.74% high; 78.35% had a high risk associated to low levels of cardioprotection by HDL. More than a half of the cases had dyslipidemia where a third was mixed. The pathologic entity

en un tercio fue de tipo mixta. Las entidades patológicas más frecuentes fueron: diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular. **Conclusiones:** El adulto mayor es un blanco importante para trazar estrategias intervencionistas que atenúen los efectos que provocan, de manera secundaria, las dislipidemias. Si se mejoran los estilos de vida desde el nacimiento, se pueden prevenir o disminuir procesos que conducen a alteraciones en el metabolismo lipídico.

Introducción

En Cuba, la esperanza de vida al nacer es de 76 años; 14.5% de la población supera los 60 años¹ y en 41.5% de los hogares hay al menos un adulto con edad superior a ésta.

Estas cifras reflejan características demográficas de envejecimiento y, por su magnitud, indican que debemos prepararnos para ofrecer y lograr una mejor calidad de vida en la población anciana.

Se dice que nos estamos acercando a una sociedad envejecida, donde los ancianos constituyen un grupo de riesgo vulnerable para desarrollar múltiples enfermedades vinculadas en parte con la desnutrición, ya que comen menos a medida que la edad avanza y, en consecuencia, las ingestas de nutrientes pueden resultar más bajas que las recomendadas. Con la edad, los aportes alimentarios tienen un rendimiento metabólico menor y el apetito tiende a disminuir. Existe clara evidencia científica de que los factores dietéticos están implicados en la etiología de enfermedades crónicas degenerativas; estas últimas incrementan con la edad y pueden beneficiarse de una intervención nutricional, incluso desde la etapa fetal. Relativo a esto último y sobre la base de datos epidemiológicos, la "hipótesis de Barker" sugiere que la malnutrición fetal condiciona aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular en el adulto.²⁻⁴

En determinadas situaciones, un patrón desfavorable de los lípidos plasmáticos puede verse asociado con un incremento subsecuente del riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adul-

more frequent were: diabetes mellitus, arterial hypertension, cardiovascular diseases, renal damage, obesity, pancreatitis, cirrhosis of the liver and cataracts. **Conclusions:** Elderly people are more vulnerable to find interventionist strategies that decrease the effects it provokes in a secondary way, the dyslipidemia. Making life styles better since birth can prevent or decrease processes that lead to alterations in the lipid metabolism.

ta,⁵⁻⁹ lo cual, unido a otras enfermedades, puede causar serios trastornos en la salud física y psicológica de los individuos, y en especial en la de los adultos mayores.¹⁰

El presente estudio pretende analizar las posibles causas de alteraciones en el colesterol y los triglicéridos en el adulto mayor; relacionarlas con el padecimiento de diversas enfermedades y analizar las causas metabólicas y genéticas del envejecimiento, así como sus posibles implicaciones en las dislipidemias.

Material y métodos

Bioética: En cada momento de la investigación se respetaron los principios de la bioética mediante el consentimiento informado de los individuos de la muestra y el respeto a su decisión de participar o no en el estudio.

Tipo de investigación: Transversal descriptiva.

Población: Adultos mayores de 60 años atendidos en el Hospital Intermunicipal Docente "Mártires del 9 de Abril" del municipio Sagua la Grande, durante el año 2008.

Muestra: 97 adultos mayores de 60 años que necesitaban exámenes del Laboratorio Clínico, procedentes de la Consulta Externa e ingresados en la Sala de Geriátrica.

Metodología: Se extrajo sangre total venosa en los adultos. Las muestras fueron bien identificadas para su procesamiento.

Los datos de los adultos se obtuvieron de dos fuentes: la historia clínica registrada en el Depar-

tamento de Archivos, en caso de los gerontes ingresados, y entrevistas a pacientes que acudieron de forma ambulatoria a nuestro Servicio y procedentes de Consulta Externa del hospital.

Se determinaron las concentraciones de colesterol total, unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL), de baja densidad (LDL) y triacilglicéridos en los adultos mayores de 60 años y se estratificaron según los criterios mostrados en el cuadro I.¹¹⁻¹⁵

Realizamos un análisis de los trastornos del metabolismo de los lípidos en la población adulta, según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Aterosclerosis:¹⁶

Sin trastorno lipídico: Colesterol < 5.17 mmol/L y triglicéridos < 2.26 mmol/L. **Con trastorno lipídico:** Colesterol entre 5.17 – 7.76 mmol/L y colesterol de HDL inferior a 0.90 mmol/L o colesterol > 7.76 mmol/L y triglicéridos > 2.26 mmol/L.

Se calcularon los índices de riesgo aterogénico: a) colesterol de HDL/colesterol total; b) [co-

lesterol de VLDL + colesterol de LDL]/colesterol total; c) colesterol de HDL/colesterol de LDL.

Métodos del nivel estadístico-matemático: El análisis de los resultados se realizó desde el punto de vista cuantitativo, utilizando el cálculo porcentual. Se emplearon fórmulas matemáticas establecidas para el cálculo de LDL, VLDL y los índices de riesgo aterogénico. Para el procesamiento estadístico de la información se usó el software estadístico SPSS versión 11.0.

Resultados

De los 97 adultos mayores estudiados, 45.36% fueron hombres. Las enfermedades que se presentaron con mayor frecuencia fueron: diabetes mellitus (54.63%), hipertensión arterial (29.90%) y cardiopatía (13.40%); se registró menos de 5% de incidencia en insuficiencia renal (4.12%), obesidad y pancreatitis (2.06% cada una), cirrosis hepática y catarata (1.03% cada una). Algunos de los pacientes manifestaron dos o más entidades patológicas asociadas.

En el cuadro II se observan las concentraciones lipídicas medias obtenidas para el grupo estudiado, mientras que en la figura 1 se puede apreciar, comparativamente, cómo se manifestó el rango de valores para cada uno de estos parámetros lipídicos en dicho grupo. La distribución de las concentraciones de colesterol total en los adul-

Cuadro I. Criterios empleados para la evaluación de las concentraciones de lípidos.

Lípido	Valor (mmol/L)
Colesterol total ¹¹	
Intervalo normal ideal	< 5.17
Intervalo limítrofe alto	5.17 – 6.20
Alto	> 6.20
HDL ^{12,13}	
Alto riesgo para ECV	< 1.04
Cardioprotector, sin riesgo para ECV	≥ 1.56
LDL ¹⁴	
Óptimo	< 2.59
Casi o cercano al óptimo	2.59 – 3.35
Limítrofe alto	3.36 – 4.12
Alto	4.13 – 4.89
Muy alto	> 4.90
Triglicéridos ¹⁵	
Intervalo normal	< 2.26

Abreviaturas: HDL = Lipoproteínas de alta densidad. LDL = Lipoproteínas de baja densidad. ECV = Evento cerebral vascular.

Cuadro II. Valores medios de lípidos séricos en adultos mayores de 60 años.

Lípido	Valor medio (mmol/L)
Colesterol total	5.82
HDL	0.91
LDL	3.24
VLDL	0.75
Triacilglicéridos	1.73

Abreviaturas: HDL = Lipoproteínas de alta densidad. LDL = Lipoproteínas de baja densidad. VLDL = Lipoproteínas de muy baja densidad.

Cuadro III. Distribución de las concentraciones de colesterol unido a las LDL en los adultos mayores de 60 años.

Categoría ordinal	Casos	
	n	%
Óptimo	28	28.86
Casi o cercano al óptimo	7	7.22
Frontera hacia el alto	45	46.39
Alto	15	15.46
Muy alto	2	2.06

tos mayores de 60 años mostró el siguiente comportamiento: normal ideal 28.87%; límite alto 46.39% y alto 24.74%.

Se observó que 78.35% de los adultos tuvo un alto riesgo en cuanto al colesterol de HDL, mientras que el resto (21.65%) manifestó valores que constituyen un efecto cardioprotector.

En el *cuadro III* se muestra la distribución de las concentraciones de colesterol unido a las LDL en los adultos mayores de 60 años. En cuanto a triglicéridos, 80.41% tuvo valores dentro del rango normal y en 15.59% fue alto.

Respecto a la manifestación de dislipidemias, 46.39% de los adultos mayores no la manifestaron, mientras que algo más de la mitad (53.61%) estuvieron afectados con trastornos lipídicos (21.65% con colesterol entre 5.17 y 7.76 mmol/L, pero HDL menor a 0.90 mmol/L y 31.96%

Cuadro IV. Valores medios de los índices de riesgo aterogénico calculados para la población de adultos mayores de 60 años.

Índice	Valor medio
HDL/LDL	0.19
(LDL + VLDL)/CT	0.78
LDL/HDL	3.56
CT/HDL	6.40

Abreviaturas: HDL = Lipoproteínas de alta densidad. LDL = Lipoproteínas de baja densidad. VLDL = Lipoproteínas de muy baja densidad. CT = Colesterol total.

tuvo valores elevados tanto de colesterol como de triglicéridos).

El *cuadro IV* muestra los diferentes índices de riesgo aterogénicos calculados para los adultos mayores. Se observa que los índices de riesgo asociados a las LDL y las VLDL están elevados y son superiores a los relacionados con la cardioprotección.

Discusión

El colesterol total medio encontrado en la población anciana estudiada (5.82 mmol/L) es similar a lo reportado por López Pérez y Villar Nobell¹⁷ y por González González,¹⁸ en cambio, otros autores, como Salama,¹⁹ Gómez Padrón²⁰ y Li,²¹ refirieron valores diferentes imputables a diferentes criterios de selección de la muestra.

Es importante analizar que las concentraciones de colesterol total sufren modificaciones desde el momento del nacimiento. Así, Rafstedt²² publicó un trabajo relacionado con recién nacidos suecos y la evolución de su perfil lipídico en una semana. Esta investigación mostró que los niveles de colesterol plasmáticos se habían incrementado apreciablemente a los seis días.

Los niveles séricos de colesterol dependen de la interacción entre influencias ambientales y genéticas.^{23,24} Además, se sabe que la nutrición durante las 40 semanas de gestación podría jugar un importante rol por efecto de numerosos genes en asociación con complejos factores ambientales, dominados específicamente por factores asociados con la nutrición,⁹ donde muchos fetos humanos tienen que adaptarse a un suplemento limitado de nutrientes, cambiando de ellos su estructura y metabolismo. Estos cambios podrían originar un número de enfermedades en la adultez.^{8,25-27}

Por su parte, el estudio Bogalusa²⁸ estableció, en niños, la relación directa entre factores ambientales, como la ingesta excesiva de carbohidratos refinados, proteínas animales, grasa animal y sodio, con la presencia de enfermedades car-

diovasculares asociadas a lesiones ateromatosas; uno de los tres componentes fundamentales lo constituyen los ésteres de colesterol,²⁹ aunque en la actualidad se conoce que también están implicados mecanismos inflamatorios.³⁰⁻³²

La influencia de los aspectos genéticos se ha determinado a partir de observaciones hechas entre los descendientes de padres con problemas isquémicos coronarios, quienes tienen un mayor riesgo de ser portadores de alteraciones en las lipoproteínas.^{33,34}

En algunos casos, las anomalías de los lípidos plasmáticos, que estarían determinadas genéticamente, no se manifiestan durante la infancia,¹⁰ sino que se producen como resultado de cambios acumulativos expresados en la adultez, de la misma forma que lo hacen las mencionadas entidades patológicas. Este es un factor común entre ellas, unido a los eventos oxidativos que ocurren bajo circunstancias normales en nuestras células y en el organismo en general, y aquellos que tienen lugar en condiciones especiales generados por alguna enfermedad (por ejemplo, la diabetes), por la propia acción favorecedora de macrófagos (generando óxido nítrico en nuestra defensa inmunológica) o por factores medioambientales.

En el grupo de adultos de nuestro estudio hubo incidencia de múltiples enfermedades; algunos presentaron asociadas dos o más de ellas. Diabetes mellitus fue la que tuvo mayor incidencia, seguida por hipertensión arterial y cardiopatía. Cirrosis hepática, pancreatitis, insuficiencia renal y cataratas también tuvieron manifestación. Los conceptos de la base fisiopatológica de todas estas entidades están sufriendo modificaciones a partir de evidencias que descansan en la teoría de los radicales libres. Como dijera Medvedev y Hayflick: la acumulación de daño oxidativo resulta en una pérdida gradual de los mecanismos homeostáticos, en una interferencia de patrones de expresión génica y pérdida de la capacidad funcional de la célula, lo que conduce al envejecimiento y a la muerte.³⁵

Es conocido que la concentración elevada de LDL constituye uno de los mayores factores de riesgo para la aterosclerosis. Estudios clínicos, epidemiológicos y genéticos, han demostrado convincentemente que la LDL promueve la formación de la placa de ateroma.³⁶ Así, la LDL presente en el complejo circulante es fundamental para la aterogenicidad del suero manifestada en el nivel celular.³⁷ Investigadores del Instituto Nacional de Endocrinología encontraron una asociación positiva entre los niveles de “colesterol inmune”, colesterol total y de LDL, en el suero de pacientes, y el grado de severidad de la enfermedad arterial coronaria.³⁸

Respecto a esta lipoproteína de transporte, es importante destacar la marcada contribución que hace en las diferencias de concentraciones, ya señaladas para el colesterol total (*figura 1*). Al observar el *cuadro II* resultan evidentes las diferencias manifestadas en cuanto a las concentraciones medias de colesterol total, del unido a las lipoproteínas y de los triglicéridos en los adultos mayores.

De las fracciones lipoproteicas de los adultos mayores de este estudio, las diferencias están más

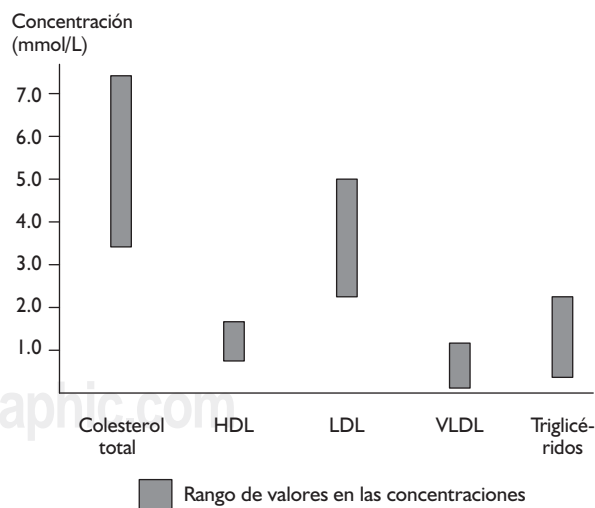


Figura 1. Concentraciones de colesterol total, sus fracciones lipoproteicas y triglicéridos en adultos mayores de 60 años.

acentuadas en el caso específico de la LDL es donde, incluso no se observan zonas de solapamiento con las HDL. Estos valores son congruentes con los mencionados por López Pérez y Villar Novell.¹⁷ Los estudios de Salama¹⁹ y Gómez Padrón²⁰ expresan valores superiores a los hallados en nuestra serie.

Está claro que si el gen codificante para el receptor de la LDL no presenta mutaciones de origen congénito, éste es afectado durante el envejecimiento por algunos de los mecanismos que se explican en el denominado *modelo de daños acumulados*. Las células acumulan daños oxidativos poco a poco y no se pueden reparar después de muchos años con el envejecimiento. Esto, unido a que el sistema inmunológico de los gerontes disminuye y a que el sistema de reparación del ADN decrece con los años, ocasiona que la información de las células mutantes se acumule en el ADN nuclear y mitocondrial, con la consecuente síntesis de proteínas anormales.³⁹

Otra de las teorías señala la existencia de genes de control temporal que se activan e inactivan durante la vida y otra yace en los telómeros cromosómicos, los cuales se van acortando durante el transcurso de la vida, lo que no encontramos si este proceso natural afecta la porción distal del brazo corto del cromosoma 19, donde se localiza el gen del receptor de LDL.⁴⁰ Además, se sabe que por efecto del estrés oxidativo sobre los lípidos se produce el fenómeno de peroxidación lipídica que induce la formación de sustancias con actividad clastogénica y, por lo tanto, producen roturas cromosómicas,^{41,42} lo cual daña el material genético.⁴³

Además, el producto de este gen, el receptor, podría sufrir glicosilación no enzimática, que concuerda con otra de las hipótesis del envejecimiento y tiene gran relación con la diabetes mellitus y sus efectos teratogénicos relacionados con el estrés oxidativo.⁴⁴ Este tipo de modificación química espontánea puede favorecer la oxidabilidad de las partículas de LDL, las cua-

les, se ha demostrado, tienen un potencial mayor de desencadenar el proceso aterogénico. Estas partículas pueden ser oxidadas por los radicales libres, los cuales constituyen el centro de atención de los estudiosos del envejecimiento. La LDL oxidada aparentemente es más inmunogénica que la LDL nativa y genera la formación de autoanticuerpos, con la formación de complejos inmunes que estimulan la acumulación de ésteres de colesterol en macrófagos y da lugar a la formación de las células espumosas.⁴⁵

Es importante recordar el llamado efecto cardioprotector que se asigna a las HDL, dadas sus características estructurales que favorecen la entrada de colesterol a las mismas, como lo es la enzima periférica lecitincolesterol aciltransferasa.⁴⁶

En nuestro estudio obtuvimos valores de HDL, en su mayoría, menores a 1.04 mmol/L, reportadas como bajas, con una razón HDL/LDL de 0.28. Esto se explica por el incremento de las partículas LDL a expensas, fundamentalmente, de la dieta impuesta ya desde etapas iniciales de la vida.

En nuestra serie hubo mayor prevalencia de cifras de HDL de alto riesgo, desfavorecidas dentro de este grupo las de carácter protector, lo que concuerda con lo señalado por López Pérez y Villar Novell,¹⁷ no así en cuanto a las relaciones riesgo/protección que fueron de 3.6 y 1.2, respectivamente, por lo que nuestra población tiene tres veces más riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares con base aterogénica por déficit de HDL. Esto puede relacionarse con el hecho que nosotros incluimos en nuestro estudio individuos enfermos y los mencionados autores no siguieron criterio alguno de selección en cuanto al estado de salud.

Los índices *a* y *b*, con sendos cardioprotección y riesgo cardiovascular, mostraron resultados importantes (*cuadro IV*) dado el gran desbalance entre $a = 0.19$ y $b = 0.78$, por lo que es evidente que hay un predominio de partículas lipoproteicas aterogénicas debido a que el índice *a* sólo comprende a las partículas HDL y el *b*, tanto

a las LDL y a las VLDL, encargadas estas últimas de transportar triglicéridos, fundamentalmente. Aunque estas partículas no han recibido mucha importancia, se sabe que también juegan un rol importante en la aterogénesis. Cuando analizamos la razón *b/a* encontramos un valor de 4.1, es decir, con cuatro veces más riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares con base aterogénica, que la protección que pueden recibir.

Los índices LDL/HDL y CT/HDL son otro reflejo de lo ya explicado para los índices *a* y *b*; en ancianos esta relación fue elevada, de 3.56.

Otra de las causas de enfermedades cardiovasculares son las patologías que conducen a hipertrigliceridemia. Ésta puede tener varias causas moleculares, entre ellas mutaciones en el promotor del gen de la LPL; diversos RFLP en intrones del gen de la lipoproteína lipasa (LPL) y del gen de la Apo C-III, que no codifican proteína pero modulan el metabolismo de las VLDL; y una docena de mutaciones del gen que regula la síntesis de Apo C-II en el cromosoma 19 que ocasiona, en cambio, la deficiencia familiar de Apo C-II. La deficiencia familiar de LPL se produce por más de 60 mutaciones en el gen que regula la síntesis de la LPL en el cromosoma 8.

Los triacilglicéridos en nuestro estudio tuvieron un comportamiento similar al colesterol total y las LDL; 80.41% de los adultos estudiados tuvieron valores dentro del rango normal, el resto (19.59%) presentó alteraciones. Aquí es importante resaltar que López Pérez y Villar Novell¹⁷ no registraron ningún caso con hipertrigliceridemia; en cambio, nosotros la detectamos en 19.59% de los casos estudiados, porcentaje superado por los hallazgos de González González¹⁸ que reportaron 44% con niveles de triglicéridos mayores a 2.26 mmol/L.

Respecto a la prevalencia de dislipidemias en nuestra población observamos que tuvo un índice similar al informado por López Pérez y Villar Novell,¹⁷ pero incongruente con el obtenido por otros autores.^{21,47,48}

Es importante destacar que nuestra población consume dietas hipercalóricas a base de carbohidratos y grasas que favorecen la acumulación y aumento de los triglicéridos, lo que, agregado a hábitos sedentarios, conduce a la obesidad. Es por ello que debe promoverse la actividad física no visto simplemente como «el movimiento del cuerpo», sino como el movimiento intencional que, como unidad existencial, busca el objetivo de desarrollar su naturaleza y potencialidades no sólo físicas, sino psicológicas y sociales en un contexto histórico determinado. La práctica de cualquier deporte pudiera ser una buena medida preventiva y terapéutica, ya que conlleva aspectos sociales, lúdicos e incluso bioquímicos que favorecen el desarrollo de las potencialidades del individuo. Con el ejercicio físico se retrasa la involución cardiovascular (lo que previene la arteriosclerosis) y la involución respiratoria; aumenta la actividad enzimática oxidativa y esto mejora la utilización del oxígeno y el metabolismo aeróbico de grasas y glucosa; mejora la movilización de sustratos energéticos; se pierde peso graso; se reducen los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos y mejora el índice colesterol/HDL en sangre; aumenta el aprovechamiento del oxígeno, su ventilación, difusión y transporte. Esto disminuye el efecto de los fenómenos oxidantes, aumentando las defensas antioxidantes y la expectativa de vida, que a su vez se potencia si se mejoran los hábitos higiénico-dietéticos.⁴⁹

Entre las vitaminas antioxidantes se encuentran la vitamina A o beta caroteno, que además complementa la función antioxidante de la vitamina E, reforzándola; estimula el sistema inmunitario, previene el cáncer de pulmón, estómago y mama, previene infartos y bloquea la oxidación del colesterol que taponan las arterias.⁵⁰⁻⁵⁶

La vitamina E también es liposoluble y antioxidante. Mantiene la integridad de la membrana celular, protege la destrucción de la vitamina A, previene y disuelve los coágulos sanguíneos y retarda el envejecimiento celular; bloquea la oxidación del

colesterol malo y otros lípidos perjudiciales; previene además los infartos y el cáncer, y evita el deterioro de las arterias. Asimismo, incrementa las defensas y protege el cerebro de enfermedades degenerativas. También previene la formación de cataratas.⁵⁰⁻⁵⁶

La vitamina C, aunque no es de naturaleza lipídica, también tiene propiedades antioxidantes. Brinda protección a nivel de las membranas que recubren el aparato digestivo y respiratorio; es necesaria para producir colágeno, importante en el crecimiento y reparación de las células de tejidos, encías, vasos, huesos y dientes, y para la metabolización de las grasas, por lo que se le atribuye el poder de reducir el colesterol. Diversas investigaciones han demostrado que una alimentación rica en vitamina C ofrece una protección añadida contra todo tipo de cánceres; contribuye a la prevención del resfriado común y al fortalecimiento de las defensas del organismo; además, previene las cataratas.⁵⁰⁻⁵⁶

Aunque los estudios epidemiológicos indican que la ingesta de alimentos ricos en antioxidantes disminuye el riesgo de ciertas enfermedades, éstos no modifican el deterioro normal del envejecimiento, ni hacen que vivamos más años.

Conclusiones

El adulto mayor es un blanco importante para trazar estrategias intervencionistas que atenúen los efectos que provocan, de manera secundaria, las dislipidemias. Si se mejoran los estilos de vida desde el nacimiento, se pueden prevenir o disminuir procesos que conducen a alteraciones en el metabolismo lipídico.

Referencias

1. Ministerio de Salud Pública. Población proyectada al 30 de junio del 2002 y densidad de población según grupos de edad y provincias. Anuario estadístico, 2003. <http://bvs.sld.cu/cgi-bin/wxis/anuario/?lslsScript=anuario/iah.xis&tag5001>

2. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993; 341: 938-941.

3. Barker DJ. Early growth and cardiovascular disease. *Arch Dis Child* 1999; 80: 305-310.

4. Leon DA, Lithell HO, Vageró D, Koupirova I, Mohsen R, Berglund L et al. Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischemic heart disease: Cohort study of 15000 Swedish men and women born 1915-29. *Brit Med J* 1998; 317: 241-245.

5. Blackett PR, Kittredge D. Hyperlipidemia in children. *South Med J* 1993; 86: 1083-1092.

6. Goonasekera CD, Shah V, Rees DD, Dillon MJ. Vascular endothelial cell activation associated with increased plasma asymmetric dimethyl arginine in children and young adults with hypertension: A basis for atheroma. *Blood Press* 2000; 9: 16-21.

7. Matorrás R, López A, Sanjurjo P, Ruiz JI, Echevarría Y, Nieto A et al. Ácido araquidónico en arteria umbilical y placenta en el retardo de crecimiento intrauterino. ¿Corroboración bioquímica de la hipótesis de Barker? <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma> (acceso: 2003-05-06)

8. Akisu M, Darcan S, Oral R, Kultursay N. Serum lipid and lipoprotein composition in infant of diabetic mothers. *Indian J Pediatr* 1999; 86: 381-386.

9. Radunovic N, Kuczynski PD, Rosen T, Dukanac J, Petkovic S, Lockwood CJ. Plasma apolipoprotein A-I and B concentrations in growth-retarded fetuses: A link between low birth weight and adult atherosclerotic. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 85-88.

10. Lasses y Ojeda LA, Torres GJA, Salazar E. Dislipidemia en el anciano. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74 (4): 315-326.

11. Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of Blood Cholesterol in Adults. NIH Publication No. 93-3096. September 1993.

12. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285 (19): 2486-2497.

13. Jacobs DS, Kasten BL, De Mott WR, Wolfson WL (eds). Laboratory and test handbook. Hudson, Cleveland: Lexi-Comp; 1990. p. 219.

14. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285 (19): 2846-2897.

15. Stein EA, Myers GL. National Cholesterol Education Program Recommendations for the Triglycerides Measurement: Executive Summary. *Clin Chem* 1995; 41: 1421-1426.

16. Study Group, European Atherosclerosis Society. Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Europ Heart J* 1987; 8: 77.

17. López PJE, Villar NAL. Dislipidemia en personas mayores de 60 años. *Rev Cub Med Gen Integr* 2005; 21 (3-4).

18. González GLM, Morera CY, Álvarez PN. Infarto del miocardio y metabolismo lipídico. *Rev Cub Med Gen Integr* 2003; 19 (6): 1-11.

19. Salama BI, Adolfo SG. Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnóstico reciente de la diabetes tipo 2. *Rev Cub Endocrinol* 2001; 12 (2): 76-81.

20. Gómez PMV, Rodríguez ICS, Herrera TML, Soto MJ, Hernández AJC. Evaluación del lipidograma, fibrinógeno y apolipoproteínas A-I y B en pacientes después de un infarto. *Rev Cub Med* 2003; 42(3). http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_3_03/med05303.htm

21. Li JZ, Chen ML, Wang S, Dong J, Zeng P, Hou LW. A long-term follow-up study of serum lipid levels and coronary heart disease in the elderly. *Chin Med J (Engl)* 2004; 117 (2): 163-167.
22. Rafsted S. Lípidos del suero del recién nacido. *Acta pediátrica (UPPSALA)* 1954; 43: 229.
23. Russell R. The pathogenesis of atherosclerosis. *N Engl J Med* 1986; 314: 488-497.
24. Consensus conference lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *JAMA* 1985; 253: 2080-2086.
25. Osmond C, Barrer DJ. Fetal, infant, and childhood growth are predictors of coronary heart disease, diabetes and hypertension in adult men and women. *Environ Health Perspect* 2000; 108 (3): 5454-53.
26. Godfrey KM, Barker DJ. Fetal nutrition and adult disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (5): 1344-52.
27. Bayley TM, Alasmi M, Thorkelson T, Jones PJ, Corcoran J, Drug-Wispe S et al. Longer term effects of early dietary cholesterol level on synthesis and circulating cholesterol concentrations in human infants. *Metabolism* 2002; 51 (1): 25-33.
28. Nickas T, Farris PP, Smoak GC. Dietary factors relate to cardiovascular risk factors in early life. Bogalusa Heart Study. *Arteriosclerosis* 1988; 8: 193-199.
29. Tegos TJ. The genesis of atherosclerosis and risk factors: a review. *Angiology* 2001; 52 (2): 89-98.
30. Mullenix PS, Andersen CA, Starnes BW. Atherosclerosis as inflammation. *Ann Vasc Surg*. 2005. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
31. Fan J, Watanabe T. Inflammatory reactions in the pathogenesis of atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 2003; 10 (2): 63-71.
32. Robbie L, Libby P. Inflammation and atherothrombosis. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 947: 167-179.
33. Academic of Pediatrics. Biochemical, clinical, epidemiologic data in the pediatrics age group. Relevant to the cholesterol hypothesis. *Pediatrics* 1986; 78: 349-360.
34. Goldbourt U, Neufeld H. Genetic aspects of atherosclerosis. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 357-377.
35. Cardellá L, Hernández R, Upman C, Vicedo A, Pérez A, Sierra S et al. *Bioquímica Médica (vol. IV)*. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999.
36. Jialal J, Scaccini C. Laboratory assessment of lipid, lipoproteins and apolipoproteins. In: Rifai N, Warnick GR (eds). Washington DC: AACC Press; 1993; 17: 307-321.
37. Holvoet P, Callen D. Oxidized lipoproteins in atherosclerosis and thrombosis. *FASEB* 1994; 8 (15): 1279-1284.
38. Pereira G, Reyes A, Rodríguez A, Sánchez D, Domínguez E. Introducción de la determinación de "colesterol inmune" en la práctica investigativa de la aterosclerosis coronaria. *Rev Cub Invest Biomed* 2000; 19 (3): 181.
39. Zorrilla AE. El envejecimiento y el estrés oxidativo. *Rev Cub Invest Biomed* 2002; 21 (3):
40. Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 15a ed. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1998. p. 475.
41. Emerit I. Clastogenic factors: Detection and assay. *Methods Enzymol* 1990; 186: 555-64.
42. Clapés S. Diabetes mellitus, estrés oxidativo y embarazo. *Rev Cub Invest Biomed* 2000; 19 (3): 192-93.
43. Bonet B, Viana M, Herrera E. Efectos teratogénicos de la diabetes; papel de los radicales libres. *Endocrinología* 1998; 45: 832-837.
44. Clapés S. Diabetes mellitus, estrés oxidativo y embarazo. *Rev Cub Invest Biomed* 2000; 19 (3): 194
45. Pereira G, Reyes A, Rodríguez A, Sánchez D, Domínguez E. Introducción de la determinación de "colesterol inmune" en la práctica investigativa de la aterosclerosis coronaria. *Rev Cub Invest Biomed* 2000; 19 (3): 178-179.
46. Cardellá L, Hernández R, Upman C, Vicedo A, Pérez A, Sierra S et al. *Bioquímica Médica (Vol. III)*. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999.
47. Saito Y. Plasma lipid level in the elderly. *Rinsho Byori* 2001; 49 (5): 438-441.
48. Rodríguez PJM, Mora GSR, Acosta CEB, Pérez SJA, Fernández RR, Hernández SM et al. Utilización de un índice pronóstico de morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular asociada con factores de riesgo aterogénico. *Rev Cub Med Milit* 2002; 31 (2): 87-93.
49. Céspedes E, Rodríguez K, Llopiz N, Cruz N. Un acercamiento a la teoría de los radicales libres y el estrés oxidativo en el envejecimiento. *Rev Cub Invest Biomed* 2000; 19 (3): 187.
50. Salas Carmona CR. ¿Qué son los radicales libres? [fecha de acceso 15 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.lukor.com/ciencia/radicales_libres.htm>
51. Herrera M. Radicales libres: Destruidores de células. [fecha de acceso 25 de abril de 2005]. Disponible en: <http://www.tupediatra.com/mnyy/med-natural/mnyy26.htm>
52. Lista de antioxidantes y alimentos que los contienen. 2000 [fecha de acceso 25 de abril de 2005]. Disponible en: <http://www.euroresidentes.com/Alimentos/salud/antioxidantes.htm>
53. Los Antioxidantes. [fecha de acceso 6 de abril de 2006]. Disponible en: <<http://www.casapia.com/Paginacast/Paginas/Paginas-demenus/.../LosAntioxidantes.htm>>
54. De Rosa JF. Estado actual de la terapéutica antioxidante: oxidación y antioxidación. *Rev Fed Arg Cardiol* 1998; 27: 496- 498. Disponible en: <<http://www.fac.org.ar/revista/98v27n4/derasa/derosa.htm>>
55. Addie D. Vitaminas y antioxidantes. [fecha de acceso 15 de diciembre de 2005]. Disponible en: <<http://www.dr-addie.com/Spanish/PrintTreatment.htm>>
56. Antioxidante. Wikipedia. La enciclopedia libre. 2006 Julio 22 [fecha de acceso 28 de julio de 2006]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Antioxidante>