

## Efecto de una dieta a base de *Scomber scombrus* L. sobre el perfil lipídico en pacientes ambulatorios con dislipidemias

Bertha T. Guzmán Arangurí<sup>1</sup>; Miriam E. Gutiérrez Ramos<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio clínico-I.E.S.T.P."TRUJILLO", berthagcapri@hotmail.com; <sup>2</sup>Facultad de Farmacia y bioquímica-UNT., miegur@hotmail.com

Recibido: 20-10-11

Aceptado: 28-02-12

### RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue determinar el efecto de una dieta a base de *Scomber scombrus* L. "caballa" sobre el perfil lipídico en pacientes ambulatorios con dislipidemias del Hospital Belén de Trujillo, Perú, para ver la posibilidad de prevenir y tratar esta patología y así evitar problemas circulatorios relacionadas a arteriosclerosis o infartos. Conociendo que los pescados azules como el *Scomber scombrus* L. "caballa" poseen un importante contenido de omega 3 se hace necesario valorar si una dieta a base de "caballa" comparada con una dieta común más atorvastatina para pacientes con dislipidemias, podría contribuir a una variación significativa sobre el perfil lipídico. Se trabajó con 40 pacientes con dislipidemias, divididos en: grupo control y experimental. Al grupo control se le administró por un tiempo de 3 meses una dieta normal y tratamiento con atorvastatina y al grupo experimental una dieta diseñada a base de "caballa". Se tomaron los valores basales del perfil lipídico y a los 30, 60 y 90 días, se realizó el post tratamiento a ambos grupos. Los dosaje se hicieron con el método enzimático de Wiener. La Atorvastatina disminuyó en: CT (26%), TGL (28%), c-LDL (35%) y aumentó en c-HDL (3.3%). Se encontró que la dieta a base de "caballa" disminuyó en los valores de CT (41.5%), TGL (43%), c-LDL (41%) y aumentó en los valores de c- HDL (21%) en pacientes con dislipidemias, siendo más evidente estos efectos con la dieta a base de pescado que con la atorvastatina. En consecuencia, la "caballa" es útil para ayudar a los pacientes dislipidemicos en el tratamiento inicial principalmente para aquellos que tienen cifras moderadamente altas.

**Palabras clave:** dislipidemias, perfil lipídico, *Scomber scombrus* L.

### ABSTRACT

The objective of this research was to determine the effect of a diet of *Scomber scombrus* L. on the lipid profile in patients with dyslipidemia and outpatient of hospital "Belen de Trujillo", Perú to see the possibility of preventing and treating this pathology and so avoiding circulatory problems related to arteriosclerosis, or strokes. By knowing that the blue fish such as the *Scomber scombrus* "mackerel" have a significant content of omega 3, there is a need to assess if a diet of *Scomber scombrus* L. compared to a common diet plus atorvastatin for patients with dyslipidemia, could contribute to a significant variation on the lipid profile. We worked with 40 patients with dyslipidemia, divided into two groups of 20 individuals each randomly distributed: the control group and experimental one. The control group was administered a normal diet and treatment with atorvastatin and the experimental group was administered a diet designed on the basis of mackerel during a period of 3 months. We took the basal values of the lipid profile and after 30, 60 and 90 days the post treatment to both groups was made. The determinations were made with the enzymatic method of Wiener. The Atorvastatin decreased in: CT (26 %), TGL (28 %), c-LDL (35 %) and it was increased in HDL cholesterol (3.3 %). It was found that the diet of *Scomber scombrus* decreased the values of CT (41.5 %), TGL (43 %), LDL-C (41 %) and increased the values of C - HDL (21 %) in patients with dyslipidemia these effects being more evident with the diet of fish rather than with atorvastatin. As a result, *Scomber scombrus* is useful to help dyslipidemic patients mainly in the initial treatment for those patients with moderately high levels.

**Key words:** dyslipidemias, lipid profile, *Scomber scombrus* L.

## I. INTRODUCCIÓN

Las Dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por trastornos en el metabolismo de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un aumento de colesterol o hipercolesterolemia e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia. Constituyen un factor de riesgo mayor de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. Las Dislipidemias se clasifican en primarias o genéticas y secundarias (Agudelo, 2005; Bohinsky, 1995).

Las dislipidemias, en virtud de la elevada incidencia y prevalencia, aumentan el riesgo de morbilidad y muerte por diversas enfermedades cardiovasculares y se convierten en un problema de salud en el mundo y en nuestro país por los graves daños que provoca en los pacientes afectados. La causa más frecuente es el estilo de vida sedentario con ingesta elevada de grasas saturadas (como mantecas de origen animal, carne de cerdo y otras) y colesterol; otras causas son el consumo excesivo de licor, cigarrillo, obesidad, cirrosis hepática primaria y algunos fármacos como las tiacidas, estrógenos, progestágenos y glucocorticoides (Fernandez 1999; Lago 2004).

En México, según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC), se ha encontrado que la hipertriacilgliceridemia es una de las dislipidemias más frecuentes en la población. Se ha reportado concentraciones de triglicéridos de 2,24 mmol/l en la población adulta urbana en edades comprendidas entre 20 y 69 años; sin embargo, solo 35% de ellos corresponden a hiperlipidemias mixtas (Furgione, 2009).

En Maracaibo (Venezuela) en el período Enero 2006/2007 el Centro de Investigaciones Endocrino Metabólicas (CIEM) observó que de 1,251 pacientes evaluados, el 94,1 % presentaba dislipidemias, siendo en primer lugar la hipertriacilgliceridemia con HDL baja (31,7%) seguidas de dislipidemias de HDL baja (aislada) y mixta con HDL baja, éstas dos últimas más frecuentes en la población femenina (Fernandez, 1999).

En el Perú en un estudio realizado en Lima a una población trabajadora de una Institución estatal Educativa se encontró una prevalencia de 34.7% de hipercolesterolemia (Rosas, 2002).

Estas patologías se diagnostican a través de un perfil lipídico que incluye análisis de colesterol total, colesterol HDL, a menudo conocido como colesterol bueno, colesterol LDL, a menudo conocido como colesterol malo, triglicéridos. El perfil lipídico se utiliza para determinar el riesgo de enfermedad cardíaca y como guía para decidir cómo debe ser tratada una persona en situación de riesgo de presentar un infarto de miocardio o un accidente vascular cerebral (Castillo, 1999; Leaf, 1995).

El Colesterol es un alcohol esteroide que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados; se presenta en altas concentraciones en hígado, circula permanentemente a través de la sangre hacia el hígado (donde se sintetiza) y los demás tejidos del organismo. Es un constituyente de mayor importancia de la membrana celular y de las lipoproteínas plasmáticas. En la sangre está como esteroles libres y como ésteres de colesterol unidos a ácidos grasos (Murray, 2009; Bohinsky, 1995).

El colesterol y su forma esterificada no se disuelven en soluciones acuosas para ser transportado en sangre; necesita integrarse a otras sustancias solubles como son las apoproteínas formando de esta manera las lipoproteínas son partículas de estructura globular con una capa externa solubilizante compuesto por apoproteínas, fosfolípidos y colesterol libre y una capa interna hidrófoba, que es un núcleo compuesto por triglicérido (TG) y ésteres de colesterol. Se clasifican en cinco clases principales basándose en su densidad: Quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteína de baja densidad (LDL), lipoproteína de densidad intermedia (IDL) y las de alta densidad (HDL) (Rubies, 1996; Lehninger, 2000; Champe, 2006).

Los triglicéridos son los lípidos principales en los depósitos de grasa y en el alimento con importante funciones biológicas. Estos lípidos sirven para la estructura celular, proporcionan la principal fuente de energía del cuerpo. Los triglicéridos, llamados también triacilgliceroles por estar constituidas por ésteres de alcohol glicerol y ácidos grasos (Lago 2004; Mataix, 2005).

En el tratamiento farmacológico de la dislipidemia tenemos se usan las drogas hipolipemiantes como estatinas, resinas niacinas, fibratos pero los más utilizados son las estatinas (Atorvastatina 10mg) o derivados del ácido nicotínico (Niacina) (Leaf, 1995). La Atorvastatina es una estatina y actúa como

un inhibidor competitivo y selectivo de la HMG-CoA reductasa (3-hidroxi-3-metil-glutaril coenzima A reductasa) bloqueando la síntesis de colesterol, además de tener otras acciones beneficiosas como la capacidad de inhibir directamente la proliferación y migración de las células musculares lisas hacia la placa ateromatosa, la inhibición de la oxidación de LDL-C y de la captación de la LDL-C oxidada a los macrófagos (Thompson, 2006).

En el tratamiento no farmacológico se obtiene grandes beneficios al cambiar el estilo de vida como ingiriendo una dieta de pescado azul con disminución de grasas saturadas, además de practicar actividad física diariamente y el consumo de fuentes de alfa ácido Linolénico derivado de las plantas, como "soya", nueces de "nogal", aceite de "linaza" (Nelson, 1996; Olivares, 1998).

Los pescados que tienen un mayor contenido en grasa, se denominan popularmente azules. Desde el punto de vista nutritivo estos se clasifican según su contenido en grasa y se dividen en pescados magros, semigrasos y grasos los mismo que son importantes en la dieta humana. La "caballa" pertenece a este grupo y contiene el 10% de ácidos grasos poli insaturados (AGPI) omega-3 a diferencia de pescados semi grasos que contiene el 6% y los magros el 2.5 %. Diversos autores sostiene que la administración de una dieta de pescado azul ("caballa", "atún", "bonito" etc.), rica en AGPI-omega-3 disminuye sustancialmente el nivel de colesterol sanguíneo y las enfermedades coronarias (Villavicencio, 1996; Carbajal, 1997; Consumer, 1999).

El *Scomber scombrus* L. "caballa" contiene: proteínas (15%), ácidos grasos omega 3 (2.05%), omega 6 (0.181%), selenio (30%); además, contiene fósforo, vitaminas: B12, B6, niacina D y baja calorías (150 Kcal); se recomienda el consumo de 3 gramos diarios de este pescado para una dieta saludable (Moreira y Col, 2007).

El pescado azul se destaca por el aporte de los ácidos grasos oléico, linolénico (esencial porque el organismo no lo puede sintetizar y sólo se obtiene a través de la alimentación) y omega 3. Este último ácido graso, favorece unos niveles más bajos de colesterol en sangre, reduciendo el riesgo de que este se acumule en las arterias y desemboque el proceso en una arteriosclerosis (Mataix 2005; Molina, 2008).

La Organización Mundial de la salud y las agencias de salud gubernamentales de varios países recomiendan el consumo de 0.3-0.5 gramos de ácido eicosapentaenoico (EPA) más el ácido docosahexaenoico (DHA) y 0.8-1.1 gramos de alfa linolénico diariamente (Kris-Etherton, 2003).

Los omega 3 también actúa inhibiendo la agregación plaquetaria. Esto supone un impedimento para la formación de placas en el interior de los vasos sanguíneos, lo cual es un importante factor protector frente a las enfermedades cardiovasculares. También actúa reduciendo los niveles en sangre del LDL conocido como colesterol malo y aumenta ligeramente el colesterol bueno (HDL), de modo que reduce el riesgo de la formación de coágulos de sangre o de trombos. Por ello, el consumo de pescado azul es especialmente beneficioso para quienes sufren alteraciones circulatorias (Soriguer, Escolar y Esteve, 1992).

Con los resultados de esta investigación se proporciona un respaldo científico para el uso del pescado azul en su efecto hipolipemiante atribuido a una dieta a base de ***Scomber scombrus*** L. "caballa" contribuyendo a la disminución de las dislipidemias y al mantenimiento de los valores del perfil lipídico en sus valores normales, así como también como una alternativa complementaria de prevención de la formación de la placa ateromatosa y por ende, a la prevención de la aterosclerosis de origen lipídico, ya que éstas especies son económicas y están al alcance de toda la población, por lo que se planteó el siguiente problema:

¿Cuál es el efecto de una dieta a base de ***Scomber scombrus*** L. "caballa" sobre el Perfil Lipídico en pacientes ambulatorios con dislipidemia del hospital Belén Trujillo 2010? Las Hipótesis fueron:

H1: la dieta a base de ***Scomber scombrus*** L. "caballa" disminuye los valores del perfil lipídico hacia la normalidad en pacientes con dislipidemia.

Ho: La dieta a base de ***Scomber scombrus*** L. "caballa" no disminuye los valores del perfil lipídico hacia la normalidad en pacientes con dislipidemia.

**Objetivo General:** Determinar el efecto de una dieta a base de ***Scomber scombrus*** L. "caballa" sobre el perfil lipídico en pacientes ambulatorios con dislipidemias de Hospital Belén.

**Objetivos Específicos:**

1. Determinar el Perfil Lipídico basal de los pacientes ambulatorios con dislipidemias del hospital, en el grupo control y el grupo experimental.
2. Determinar el Perfil Lipídico de los pacientes ambulatorios con dislipidemias después de la administración de atorvastatina en el grupo control y de la dieta a base de ***Scomber scombrus*** L. "caballa" en el grupo experimental.
3. Comparar los valores del Perfil Lipídico en pacientes ambulatorios de Hospital Belén del grupo control y grupo experimental.

## II. MATERIAL Y MÉTODOS

### 2.1. Objeto de estudio

El objeto de estudio estuvo conformado por pacientes adultos ambulatorios varones y mujeres con dislipidemias, de 20 a 70 años, atendidos en los servicios de medicina, cirugía, ginecología que acudieron al laboratorio clínico del Hospital Belén en los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre del 2010.

100 especímenes pequeños de ***Scomber scombrus*** L. "caballa" fueron adquiridos en el mercado central de Trujillo, frescos y con las condiciones adecuadas al examen organolépticos.

Población de estudio: Todos los pacientes ambulatorios varones y mujeres con dislipidemias, de 20 a 70 años, atendidos en el laboratorio clínico del Hospital Belén, los que fueron un total 120. La muestra se determinó aplicando la siguiente fórmula: (Steel y Torrie, 1985)

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Donde:

N = Total de la población

$Z^2 = (1.96)^2$  (si la seguridad es del 95%)

p = proporción esperada (0.50)

q = 1 - p (0.50)

E = Máximo Error permisible (0.10)

Aplicando la fórmula se obtuvieron: n =40 muestras

### 2.2. MÉTODOS Y TÉCNICAS

Se entregó a los pacientes una hoja informativa la cual permitió que conozcan el proyecto de investigación; luego se procedió al llenado y firma de la carta de consentimiento informado que participaron en la realización del proyecto.

Se realizó una encuesta la cual fue aplicada a los pacientes participantes en el proyecto, esto permitió una mejor interpretación de los resultados (Anexo).

Se trabajó con dos grupos (Polit y Hungler, 1995):

- **GRUPO CONTROL (GC)** Estuvo constituido por 20 pacientes dislipidemicos seleccionados al azar, a los cuales se les administró su tratamiento farmacológico prescrito por el médico (atorvastatina 10 mg) una vez al día y su dieta normal.
- **GRUPO EXPERIMENTAL (GE):** Estuvo constituido por 20 pacientes dislipidemicos seleccionados al azar los cuales recibieron una dieta diseñada a base de pescado azul "caballa" estrictamente 250 gr /día, el seguimiento fue de tres meses.

#### **Administración de la dieta a base de caballa**

La dieta normal para estos pacientes se calculó de acuerdo a sus necesidades calóricas para su índice de masa corporal (IMC) y a su tipo de actividad (Diaz, 1997). Se controló diariamente al

momento de ir a proporcionarles la atorvastatina y la dieta a base de "caballa", o simplemente a observarlos, lo cual se realizó todos los días de la semana por un lapso de tres meses, 250 gr de "caballa" 2 veces al día, para esto se contó con la colaboración de un equipo de alumnos capacitados del VI ciclo de laboratorio clínico.

**Determinación del perfil lipídico basal en los pacientes ambulatorios dislipidemicos** (Cétola, 2000)

Los pacientes estuvieron en ayunas durante 12 horas aproximadamente al iniciar la toma de muestra de cada uno. Se extrajo 5 ml. de sangre aproximadamente, por punción venosa con aguja N° 21 11/2 en un tubo de ensayo, se dejó coagular, luego se centrifugó durante 5 min. a 10,000 rpm. Obteniendo el suero sanguíneo, donde se aplicó el método enzimático de Wiener para la determinación del colesterol total sanguíneo, HDL-c, y TG, de donde se dedujo por la fórmula convencional LDL-c.

**Determinación del perfil lipídico post – experimento**

Al finalizar los 30, 60, y 90 días de administración de la dieta experimental a base únicamente de pescado azul "caballa" se llevó a cabo la toma de muestra de sangre que se realizó en los pacientes ambulatorios con dislipidemia del Hospital Belén del GC y GE con la finalidad de determinar el perfil lipídico siguiendo el método enzimático de Wiener en ambos grupos. Con los datos obtenidos provenientes de las determinaciones del perfil lipídico, se procedió a analizar la forma comparativa y estadística de los datos, con la finalidad de concluir si la dieta a base de pescado azul "caballa", produce algún efecto sobre los niveles de CT, HDL -c, TG de donde se dedujo por fórmula LDL-c en los pacientes con dislipidemias del hospital Belén de Trujillo.

Los valores normales referentes al perfil lipídico:

Colesterol Total (CT)	< 200 mg/100ml
Colesterol-HDL (C-HDL)	> 40 mg/100 ml
Colesterol-LDL (C-LDL)	< 100 mg/100 ml
Triglicéridos (TGL)	< 150 mg/100 ml

**Análisis de los datos**

Los datos fueron evaluados utilizando el programa estadístico t de Student, para muestras variadas para valores del perfil lipídico antes y después de administrado la dieta habitual y la dieta a base de "caballa" al GC y GE respectivamente y la prueba "t" de student para muestras independientes para las mediciones del perfil lipídico post dietas del GC y GE. Con un intervalo de confianza al 95%, siendo significativo el valor de  $p < 0,05$ .

**III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

El presente trabajo nos muestra los valores basales del perfil lipídico (tabla 1), antes de administrar atorvastatina de 10 mg; CT (269,9 mg/dl), TGL (260,1 mg/dl),c-LDL(182,3 mg/dl) y c-HDL(36,3 mg/dl) considerado como GRUPO CONTROL y antes del uso de *Scomber scombrus* L. "caballa"; CT (256,4mg/dl), TGL (269,1 mg/dl), c-LDL (182, 2mg/dl) y c-HDL (34,5 mg/dl) denominado grupo experimental. Podemos observar que ambos grupos son homogéneos respecto al perfil lipídico.

**TABLA 1:** Perfil lipídico basal de los pacientes ambulatorios con dislipidemias del Hospital Belén Trujillo; grupo control y experimental

GRUPO	CT	TGL	C-LDL	C-HDL
CONTROL (Promedio)	269.9	260.1	182.3	36.3
EXPERIMENTAL (Promedio)	256.4	269.1	182.2	34.5

El grupo control (al término de la experiencia) muestra una variación significativa en los valores del perfil lipídico que constituyen un descenso en CT (199.6mg/dl; 26%), TGL (188 mg/dl; 28%), c-LDL (117.8 mg/dl; 35%) y un incremento el c-HDL (37.5 mg/dl; 3.3%), según tabla 2.

**TABLA 2:** Perfil lipídico después de administración de atorvastatina por 90 días (grupo control)

<b>CONTROL</b>	<b>CT</b>	<b>TGL</b>	<b>C-LDL</b>	<b>C-HDL</b>
PRE (Promedio)	269.9	260.1	182.3	36.3
POST (Promedio)	199.6	188.0	117.8	37.5
<b>DIFERENCIA</b>	<b>70.3</b>	<b>72.1</b>	<b>64.5</b>	<b>-1.2</b>

El grupo experimental (al término de la experiencia) también es afectado por una variación mucho mayor en sus valores de perfil lipídico, observándose un disminución en CT (150 mg/dl; 41.5%), TGL (153.4 mg/dl; 43%), c-LDL (108.4 mg/dl; 41%) y un aumento en c-HDL (41.7 mg/dl; 21%); datos de tabla 3.

**TABLA 3:** Perfil lipídico después de administración de *Scomber scombrus* L."caballa" por 90 días (grupo experimental)

<b>EXPERIMENTAL</b>	<b>CT</b>	<b>TGL</b>	<b>LDL-C</b>	<b>HDL-C</b>
PRE (Promedio)	256.4	269.1	182.2	34.5
POST (Promedio)	150.0	153.4	108.4	41.7
<b>DIFERENCIA</b>	<b>106.4</b>	<b>115.7</b>	<b>73.8</b>	<b>-7.2</b>

Los datos de los efectos comparativos después de administrar ATORVASTATINA (grupo control) y *Scomerscombrus* L. "caballa" (Grupo experimental); se observan en la tabla 4, con un nivel de significancia menor al 5% ( $p < 0,05$ ). La dieta a base de "caballa" tiene un mayor efecto sobre los indicadores lipídicos.

Las dislipidemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedades cardiovasculares (CV), especialmente de la enfermedad coronaria (EC). Además, bajo estas circunstancias es probable que se desarrolle aterosclerosis, principal causa de la hipercolesterolemia y los niveles muy altos de TG (Hipertrigliceridemia), obesidad, sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, hipertensión arterial y la diabetes mellitus o Historia familiar, mucho de los cuales son susceptibles de ser modificados y controlados, pero para lograr esto, es necesario conocer su real dimensión (Goic, 1994; Lago, 2004).

Para la realización de este trabajo de investigación se creyó conveniente aplicar una encuesta a las personas voluntarias previa a la toma de muestra, ya que mediante ésta podremos conocer algunos datos importantes que pueden influenciar en su estado de salud. En dicha encuesta se incidió sobre todo en preguntas que nos brindaran información sobre los hábitos alimenticios y estilo de vida.

La tabla 1 muestra indicadores lipídicos del Grupo Control y Experimental antes del tratamiento con atorvastatina 10 mg y dieta a base de *Scomber scombrus* L. "caballa" resaltando la homogeneidad de ambos grupos en su perfil lipídico y presentar Dislipidemia. Dichos valores son de esperarse ya que en el organismo existen mecanismo reguladores que son capaces de controlar la concentración plasmática de colesterol tales como la regulación como la actividad de la enzima Hidroximetilglutaril-CoA reductasa (HMG-CoA reductasa) que se realiza mediante mecanismo de modificación covalente reversible de esta enzima, que es el principal objetivo de regulación de la ruta (el glucagon promueve la fosforilación e inactividad y la insulina la defosforilación y activación). También es inhibida la HMG-CoA reductasa por concentraciones intracelulares elevadas de colesterol que afectan a su transcripción, la síntesis de receptores de LDL ya que estos se localizan en la superficie celular, la LDL se captura intacta mediante endocitosis después de su enlace con el receptor, se degrada en los lisosomas, lo cual incluye hidrólisis de la apoproteínas y del éster de

colesterilo seguido del traslado del colesterol al interior de la célula, los receptores no se destruyen sino que regresan a su superficie celular, y la velocidad de esterificación y por tanto de liberación que este regulada a través de la enzima ACAT (Murray, 2009; Campbell, 2004).

Así mismo hay aumento de colesterol en las mujeres durante el embarazo normal debido al incremento de las hormonas esteroideas de origen placentario y otras hormonas hiperlipemiantes de diverso origen, algunos investigadores han observado un aumento del colesterol antes del periodo menstrual y disminuido durante él (Guyton, 1998; Balcells, 1993).

De los datos anteriores los pacientes con CT,LDL-C,TG moderadamente elevado y elevado presentan dicho valores como consecuencia de un desorden alimenticio, aun siendo la minoría de las personas sometidas a estudio, debido a que tienen dentro de sus hábitos alimenticios, el consumo de una mayor cantidad de carbohidratos, los cuales es sabido que van a ser finalmente almacenados como lípidos y consumo de frituras, lo cual desencadena un aumento de colesterol ya que se ha establecido que cuando la ingestión de grasas es baja y la de carbohidratos es alta, estas poblaciones muestran una reducción del HDL-colesterol en plasma, un incremento de colesterol total y una elevación de los triglicéridos, todo lo cual es consistente con una elevación del riesgo de enfermedad coronaria, así como también entre los factores determinantes para el desarrollo de sobrepeso, obesidad y enfermedades cardiovasculares, diversos estudios reportan la causalidad en la ingesta excesiva de carbohidratos acompañada de un mayor sedentarismo (Ganong, 1999; Bohinsky, 1995).

Otras causas de orden fisiológico están relacionadas con la edad; las personas de edad avanzada sobre los 60 años, la dislipidemia tiende a aumentar en relación a las cifras del adulto. Esto se observa aunque se trate de personas con apariencia clínica sana, sin afecciones renales y/o hepáticas. Por tanto, hay que tomar en cuenta que en estas personas es frecuente las arterioesclerosis. (Cétola, 2000)

Un estudio realizado en una población laboral de empresas que asistieron al hospital Lazartede Trujillo, reportó una elevada prevalencia (21.7%) de hipercolesterolemia (mayor de 240mg/dl), de disminución de c- HDL (<35mg/dl) en 41 % e hipertrigliceridemia (>200mg/dl) en 13.3% sobre todo en varones.

Las estatinas se consideran como uno de los fármacos de primera opción en el tratamiento de las dislipidemias con la finalidad de mejorar el perfil lipídico, y como se observa en tabla 2 , los valores alterados disminuyen, para CT (26%), TGL(35%) c-LDL(33%) y aumenta para c-HDL ( 3.3%)( Leaf, 1995 )

A las estatinas y fibratos se les ha conferido propiedades antiaterosclerótica y antitrombótica de manera general, con su uso se ha observado mejoría del perfil aterogénico, de la reactividad vascular dependiente de endotelio y de la sensibilidad hepática a la insulina; esta última al disminuir el exceso de acúmulo de lípidos en hígado y músculo. De ahí que el tratamiento farmacológico de la dislipidemia deba iniciarse con estatinas y, de ser necesario, combinar con fibratos y derivados del ácido nicotínico. (Thompson, 2006)

La Atorvastatina actúa inhibiendo parcial y temporalmente a la reductasa de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A y con ello, disminuyen la síntesis de novo del colesterol en el hepatocito. Cuando la concentración de colesterol en el hepatocito disminuye, aumenta el número de receptores LDL y por ende, la extracción de la lipoproteína del plasma, disminuyendo en esa forma la concentración del colesterol plasmático (Thompson, 2006).

Una dieta rica en ácidos grasos omega 3, se convierten en una alternativa complementaria para disminuir las enfermedades cardiovasculares, pues contribuyen a mejorar los índices lipídicos, según tabla 3, los valores del perfil lipídico después de la dieta a base de *Scomber scombrus*, al término de 90 días, disminuyen el CT (41.5%), TGL (43%) c-LDL (41%) y aumenta el c-HDL (21%).

Los ácidos grasos de la serie omega 3 son constituyentes de los aceites de pescado y corresponden en mayor concentración a los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y en el docosahexaenoico (DHA). El EPA se acumula principalmente en el tejido adiposo, mientras que el 90% o más del DHA, constituye el tejido nervioso y el cerebro de los peces, en la forma de fosfatidilserina y fosfatidiletanolamina. Ejemplares como el "atún", "caballa", "sardina", "salmón" y "jurel", constituyen importantes fuentes de EPA y DHA. En un meta-análisis reciente se observó que, en pacientes que consumían EPA y

DHA procedente de pescados, la proporción de riesgo de infarto del miocardio fue significativamente menor con el consumo de estos ácidos grasos, seguramente debido al impacto que tienen en la disminución de la presión arterial, la agregación plaquetaria, la sensibilidad a las arritmias, los niveles de triglicéridos y los efectos variables sobre las HDL y LDL (Molina, 2008; Fernandez, Castillo, 1999).

Los ácidos grasos omega-3 disminuyen los triglicéridos por inhibición de la actividad de las enzimas de síntesis de triglicéridos como la diacilglicerolaciltransferasa (DGAT) y la fosfohidrolasa de ácido fosfatídico (PAP). A su vez, a nivel hepático, las enzimas que controlan el metabolismo lipídico están bajo control de transcripción, el cual es regulado por factores de transcripción que son receptores nucleares. Es también mediante la interacción con esos receptores nucleares, que los ácidos grasos omega-3 regulan el metabolismo lipídico, disminuyendo los triglicéridos (Hierkinn, 2004; Molina, 2008; Neuhaues, 2000; Soriguer, 1992).

Según la tabla 4 encontramos un mayor efecto en el perfil lipídico con el uso de la dieta a base de "caballa" al término de 90 días con un nivel de significancia de  $P < 0.05$ .

En el presente estudio al comparar las diferencias de los efectos entre la "caballa" y atorvastatina, la "caballa" es más eficiente en disminuir CT (36.1 mg/dl; 33.9%), TGL (43.6 mg/dl; 37.7%), LDL-C (9.3 mg/dl; 12.6%) y para el indicador HDL-C aumenta (6 mg/dl; 83.3%).

Esto demuestra que la "caballa" podría servir para ayudar a los pacientes dislipidémicos en el tratamiento inicial, principalmente para aquellos pacientes que tienen cifras moderadamente altas menor de 400mg/dl).



**TABLA 4:** Efecto comparativo de la dieta a base de *Scomber scombrus* L."caballa" sobre el perfil lipídico en pacientes ambulatorios con dislipidemias del Hospital Belén.

Variedad	I.E.	CT		dif	P	TGL		dif	p	LDL-C		dif	p	HDL-C		dif	p
		pre	post			pre	post			pre	post			pre	post		
Atorvastatina	x	269.9	199.6	70.3	< 0.05	260.1	188.0	72.1	< 0.05	182.3	117.8	64.5	< 0.05	36.3	37.5	-1.2	< 0.05
	s	76.5	55.0	21.5		65.0	50.2	14.8		50.6	32.7	17.9		6.2	6.2	0.0	
"Caballa"	x	256.4	150.0	106.4	< 0.05	269.1	153.4	115.7	< 0.05	182.2	108.4	73.8	< 0.05	34.5	41.7	-7.2	< 0.05
	s	37.7	20.5	17.2		53.8	29.4	24.4		22.8	12.7	10.1		5.5	5.9	-0.3	

#### IV. CONCLUSIONES

1. Los valores del perfil lipídico en el grupo experimental de la dieta a base de "caballa", disminuyó significativamente en 41.5% para CT, 43% para TGL, 41% para c-LDL y aumentó el c-HDL (21%) y en el grupo control, tras la administración atorvastatina 10mg, disminuyeron 26% para CT, 35% para TG, 33% para c-LDL y aumentó en 3.3% para c-HDL y en el grupo.
2. El efecto de la "caballa" comparado con la atorvastatina causó una mayor disminución absoluta de triglicéridos, colesterol total, colesterol-LDL y aumentó el HDL-colesterol.
3. Estos resultados sugieren que la dieta a base de "caballa" tiene efecto hipolipemiante en pacientes con dislipidemia.

#### V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGUDELO, M. P. 2005. **El Metabolismo del Colesterol y la Arteriosclerosis**. (<http://www.ces.edu.co/descargas/metabolismo-colesterol-arteriosclerosis.pdf>; consultado el 14 de junio del 2010)
- BALCELLS, A. 1993. "La Clínica y el Laboratorio" 16° ed. Ed. Masson. México Pp.91-93
- BOHINSKY, R. 1995. "Bioquímica" 6° ed. Ed. Addison Wesley Biers Americana. E.U.A. Pp: 649,664.
- CAMPBELL, M. 2004. "Bioquímica" 4° ed. Thomson: México. Pp.610.
- CARBAJAL, O.; ANGULO O. 1997. "Efecto en el perfil lipídico de los ácidos grasos poliinsaturados en personas saludables" 39 (3):231-4 México CD Salud Pública CDR 37/217489.
- CASTILLO, S. 1999. **Técnicas Especiales para el Diagnóstico del Metabolismo Lipídico**. En Revista Clínica e Investigación en Arterioesclerosis, Pp. 205-225.
- CÉTOLA, V.E. (2000). **Instructivo de método enzimático para la determinación de colesterol total, HDL-C; LDL-C Y TG color en suero o plasma**. Elaborados por lab. Wiener. Pp.109, 153,171.
- CHAMPE P. 2006. **Metabolismo del colesterol y los esteroides**. En: Lippincott w, editor. Bioquímica 3ª ed. México: Mc.Graw Hill Pp.251-278.
- CONSUMER. 1999. **Pescado azul, Ácido graso, omega-3 y saludable** Rev. Consumer N° 27 <http://revista.consumer.es/web/es/19991101/alimentación/30905.php>; consultado el 18 de julio del 2011).
- DIAZ, C.J, 1997. **Obesidad: Manejo Nutricional**. Boletín de la Escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile; 26 (1). (En: <http://escuela.med.puc.cl.puc/boletín/obesidad/obesidadmanejo>; consultado el 04 de mayo del 2011).
- FERNANDEZ,B, CASTILLO, J.A.R. 1999. **Aterosclerosis, colesterol y pared arterial: algunas reflexiones**. Rev. Cubana Invest. Biomed; 18(3): 169-75.
- FURGIONE, A. SANCHEZ, D. 2009. **Dislipidemias Primaria como factor de Riesgo**. Revista Latinoamericana de Hipertensión, vol. 4 num. 1ps (<http://redalyc.uaemex.mx/redaly/pdf/1702/170216829003.pdf>; consultado el 02 de junio del 2011).
- GOIC, A.1994. **Modem Nutrition in Health and diceas**, 8th edition, McShils J.A. Olson y M Shike. Lea & Geiger. Philadelphia.
- GANONG, W.1999. "Fisiología Médica". 16°ed. Ed.El Manual Moderno. México.Pp.339-343.

- GUYTON, A.1998. **"Tratado de Fisiología Médica"** 8° ed. Ed. Nueva Editorial Interamericana.México.Pp.353, 809.
- HIERKINN, E; SANDVIK L, HIERMANN I. 2004: **Effect of diet intervention on long-term mortality in healthy middle-aged men with combined hiperlipidemia**. 255: 68-73.
- HUAMAN J.1997.**Hiperlipidemia en una Población Laboral de Trujillo**. En **Revista Médica Peruana**. Julio – Diciembre Pp.44-48.
- KRIS-ETHERTON T.M. 2003. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and vascular biology**. Revista American Heart Association: [http//Acceso](http://Acceso) 17/10/10.
- LEAF D. 1995. **Guía para el Tratamiento de las Dislipidemias**. 2° ed. Ed.D' VinniLtda.Pp.26-32.
- LAGO F. 2004. **Dislipidemia. Guías Clínicas**. 4 ed. Ed. Nuevo mundo Pp. 254-261
- LEHNNGER A. 2000. **Lípidos, lipoproteínas y membranas**. En: WorthPub, editor. Bioquímica. Las Bases moleculares de la estructura y función Celular 2° Ed. España: Omega. Pp.285-314.
- MATAIX J. 2005. **Nutrición y Alimentación Humana. Nutrientes y Alimentos**. Editorial Océano/Ergón, Vol. 2; 761, 807,1082-1084,1124.
- MOLINA, S.D. 2008. **Evidencia Clínica de los Ácidos Grasos Omega 3 Procedentes de los Peces e Prevención Primaria y Secundaria**. Acta Méd. Manizales Colombia Vol. 33 NA 3 (Supl. 2).  
(<http://www.asocimed.cl/Guias%20Clinicas/endocrinologia/dislipidemias.html>; consultado el 03 de junio del 2011).
- MOREIRA y Col. 2007. **Tabla de Composición de Alimentos Caballa** ([http://www.fen.org.es/Mercados Alimentos FEN/pdfs/caballa](http://www.fen.org.es/Mercados%20Alimentos%20FEN/pdfs/caballa); consultado el 05 Marzo del 2011).
- MURRAY, R. 2009. Bioquímica de Harper 28 ° ed. Ed. **El Manual Moderno S.A.** México. Pp. 213-233
- NELSON, K. E. 1996. **Dietética y Nutrición, Manual de la clínica**. 7° ed. Ed. Mosby /Doyma Libros, S.A. Madrid. ISBN Pp. 84-8174-116-7.
- NEUHAUES J. 2000. **Do triglycerides provide meaningful information about heart disease risk**. ArchInternMed; 160 (13): 1937-944.
- OLIVARES S, 1998: **Nutrición. Prevención de Riesgos y Tratamiento Dietético**. ed. 2°. Ed. Confelanyd Pp. 34,125.
- POLIT, D.HUNGLER, B. 1995. **Diseños de muestreo**. En Polit D, Hungler B. Editores del libro de investigación científica en ciencias de la Salud.5° ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana; 11:235-56.
- ROSAS, A.; LAMA G.; LLANOS ZAVALAGA F.; DUNSTAN J. 2002. **Prevalencia de Obesidad e Hipercolesterolemia en Trabajadores de una Institución Estatal Educativa de Lima**, Perú. Rev. Perú MeExp. Salud Pública Vol. 19, No 2.
- RUBIES - PRAT J.1996. **El Colesterol**. Emeka Editores S.A. 19-56.
- STEEL ROBERT G. D.; TORRIE J. H. 1985. **Principios y Procedimientos en Bioestadística** Editorial Mc Graw Hill; 114-115 Bogotá.
- SORIGUER F.; ESCOLAR J.; ESTEVA de ANTONIO I.; VALDIVIEZO P. 1992. **Dieta e Hipertrigliceridemia: Influencia de las modificaciones dietéticas sobre los lípidos, lipoproteínas y apoproteínas plasmáticas en pacientes con Hipertrigliceridemia primaria**. MedClin (Barc) 98 (17): 646-50.
- THOMPSON 2006. PLM **Diccionario de Especialidades Farmacéuticas** 18° Ed.PLM PERU SAC. Pp. 246- 249.
- VILLAVICENCIO, N. 1996. **Los ácidos grasos poliinsaturados y su importancia en la medicina**. Universidad Mayor de San Marcos CONCITEC Perú 101-11, 121-9.

**ANEXO**

**ENCUESTA**

**I. DATOS GENERALES**

Nombre:.....

Edad.....sexo            M             F

Peso: .....Talla: .....

Dirección: .....

**II. ASPECTO NUTRICIONAL - SOCIAL:**

**a) Tipo de alimentación**

Desayuno             Almuerzo             Cena

Tipos de alimentos que consume:

Pan

Leche

Avena

Café/Te

Sopas/caldos

Carnes: – pescado

- Pollo

- Carnes rojas

- ¿Reutiliza el aceite empleado en una fritura  
Si             No  - Con qué frecuencia.....

- ¿Consume con frecuencia frituras?  
Si             No  - Con qué frecuencia.....

**b) Nivel Socio económico del padre**

- ¿Usted es?  
Empleador             trabajador eventual   
Empleado             Desempleado  Independiente

- Ingreso

Salario  Semanal  Quincenal   
Mensual  Monto:.....

**ESTILO DE VIDA**

Condición física:            Hace ejercicio             No hace ejercicio

- Con que frecuencia:.....

**ANTECEDENTES:**

- Sufre actualmente alguna enfermedad:  
Si             No             Que enfermedad:.....

- Algún familiar tiene:  
Glucemia             Hipertensión             Enferm. Cardiovasculares

- ¿Tiene hábito de fumar?  
Si             No  - Con qué frecuencia.....

- ¿Consume bebidas alcohólicas?  
Si             No  - Con qué frecuencia.....

- ¿Ha consumido algún tipo de medicamento en el último mes?  
Si             No  - Que medicamentos.....

- ¿Consume anticonceptivos?  
Si             No  - Que anticonceptivo.....