

# Mitos de la Alimentación

Marly Chapañan Francia<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Alumna del 4° año de Nutrición, Universidad Nacional Federico Villarreal  
Email: lumar\_2601@hotmail.com

Competencias adquiridas: Al finalizar este artículo, los lectores podrán:

- Sustentar las propiedades preventivas del vino contra las enfermedades cardiovasculares.
- Discutir las pautas alimentarias de los pacientes con enfermedad celíaca.
- Brindar consejería de calidad a pacientes con enfermedad celíaca.

Palabras clave: *vino, antioxidantes, cardiopatías, glúten, cereales, celíaco, gliadina, glutamina*

## Una copa de vino diariamente disminuye el riesgo de un infarto ya que el vino contiene antioxidantes.

Es conveniente hacer unas precisiones sobre lo que se entiende por un infarto. Un ataque cardíaco (infarto de miocardio) se presenta cuando un área de músculo cardíaco muere o se lesiona permanentemente debido a una provisión inadecuada de oxígeno. La mayoría de los ataques cardíacos son provocados por un coágulo que bloquea una de las arterias coronarias (1). Por lo general, el coágulo se forma en una arteria coronaria que presenta un estrechamiento previo causado por cambios relacionados con la aterosclerosis. Los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria y ataque cardíaco incluyen: tabaquismo, hipertensión, Hiperlipemias, Diabetes, género masculino, edad o herencia (2) Recientemente se han identificado nuevos factores de riesgo para la enfermedad coronaria, que incluyen niveles elevados de homocisteína, proteína C-reactiva y fibrinógeno.

En patologías cardiovasculares, se ha demostrado que los compuestos polifenólicos del vino tienen variadas funciones: disminuyen la oxidación de las LDL (causantes de la aterosclerosis); inhiben la agregación plaquetaria (3-4); aumentan la óxido nítrico sintetasa y la vasorelajación del endotelio (5); mejoran la vascularidad; disminuyen el daño oxidativo al ADN (6); y aumentan significativamente la fibrinólisis.

Recientemente, se ha reportado que quercetina inhibe la proliferación en cultivos de células endoteliales de origen microvascular y la expresión de citocinas proinflamatorias en macrófagos estimulados con lipopolisacáridos (7).

El contenido total de polifenoles de un vino correlaciona directamente con su capacidad antioxidante. Los polifenoles, especialmente flavonoides, están presentes en la piel (células epidérmicas), en las pepas y en pequeña proporción en la pulpa. Son extraídos durante la vinificación y su concentración y calidad depende de muchos factores tales como: la variedad de la vid, el clima, el terreno, las prácticas de cultivo, tiempo de contacto del mosto con la piel y las pepas, prácticas de remontaje y mezclado, concentración de etanol, pH, procedimientos de prensado de la uva, etc.(8)

Entre los compuestos polifenólicos del vino se encuentran los ácidos fenólicos (ácidos ferúlicos, cumáricos, cinámicos, vainílicos, cafeicos); trihidroxistilbenos (resveratrol y polidatina) y flavonoides (catequinas, epiquercetina, quercetina) (9). El contenido de estos compuestos es menor en el vino blanco que en el tinto ya que la uva que ha de dar vino tinto sufre una fermentación previa, antes de ser procesada, lo que diferencia al proceso de fabricación del vino blanco donde se le procesa directamente. El contenido medio de compuestos polifenólicos en un vino blanco es del orden de 150 a 250 mg/L, mientras que en

el vino tinto oscila entre 1.000 y 4.000 mg.(10)

En condiciones normales, la regulación del proceso de fibrinólisis depende de tres compuestos producidos por las células endoteliales: t-PA, u-PA y PAI-1. Tanto t-PA como u-PA, activan el plasminógeno (Pmg) generando plasmina. La plasmina activada actúa sobre la fibrina, disolviendo el coágulo o trombo, produciendo fibrinólisis y generando los productos de degradación de fibrina (FDP). El PAI-1 regula el proceso, neutralizando el exceso de t-PA, u-PA en la superficie de las células endoteliales. El etanol y los polifenoles del vino alteran la actividad, interacción y expresión de t-PA, u-PA y PAI-1. Esta alteración produce un aumento en la actividad fibrinolítica de superficie (generación de plasmina), y por lo tanto, aumenta la degradación de fibrina a productos de degradación de fibrina. Así, el consumo moderado de vino puede aumentar y mantener en forma sostenida la actividad fibrinolítica de superficie y reducir el riesgo de trombosis, aterogénesis, enfermedades cardiovasculares e infarto cardíaco (11)

Todos los cereales son malos para los enfermos celíacos

La Enfermedad Celíaca a menudo denominada Enteropatía por la sensibilidad al gluten o Esprue no Tropical, se caracteriza por la atrofia de las vellosidades de la mucosa del intestino delgado, especialmente del duodeno y yeyuno proximal como resultado de una respuesta inmune anormal (12) mediada por células T frente a la porción prolamina del gluten, especialmente la gliadina (13).

El gluten es componente proteico amorfo que se encuentra en la semilla de muchos cereales combinada con almidón. (14). Está conformado por un conjunto de proteínas que pueden clasificarse en dos grupos: prolaminas y glutelinas. Representa un 80% de las proteínas del trigo. Se sitúa bajo su cutícula, dentro del grano (endospermo) y rellenándolo

prácticamente por completo. Rodea el germen del cereal, sirviéndole como su nutriente inmediato y el sustrato para alojar los otros nutrimentos absorbidos desde el entorno.

Lo enfermos celíacos no toleran la secuencia de aminoácidos de la prolamina de los cereales: la gliadina en el gluten del trigo, las secalinas en el centeno y las hordeinas en la cebada. La avena posee avenina pero se ha visto que pueden consumirse cantidades moderadas de la misma sin efectos adversos, ya que su contenido de prolamina es diferente. Estudios recientes sugieren que el consumo diario de hasta 70g de avena, el equivalente aproximadamente una taza y media o dos de avena cocida es inocuo (15). Sin embargo la avena en ocasiones se contamina con el trigo durante el proceso y por ello debe evitarse en las etapas iniciales del tratamiento.

La gliadina es una proteína inusualmente rica en glutamina y prolina, demostrándose que la estructura peptídica es esencial para producir el efecto tóxico, ya que cuando los polipéptidos de la gliadina se hidrolizan hasta los aminoácidos constituyentes, se pierde la capacidad lesiva para el intestino. El desarrollo de esta enfermedad se desencadena como consecuencia de la presencia de péptidos de la fragmentación de la gliadina, que no son digeridos por proteasas de nuestro propio organismo, y resultan tóxicos para el enfermo celíaco (16)

En conclusión: La enfermedad celíaca es causada por una reacción a la gliadina. Está enfermedad afecta sobre todo a la mucosa del intestino delgado. La atrofia y el aplanamiento de las vellosidades limitan gravemente la zona para la absorción de nutrientes, por lo cual la suspensión completa de la gliadina en la dieta origina una mejoría rápida. En este tipo de dieta se excluirá al trigo, centeno, cebada y avena (ya que en una recuperación progresiva y conforme tolere el paciente se puede ir incorporando en el régimen de alimentación).

### Referencias Bibliográficas

1. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. 10 ed. MEXICO: McGraw Hill-Interamericana. 2001. pp 670
2. Krumel D. Nutrición en la Enfermedades Cardiovasculares. En Katherine Maham L. Scott-Estump S. Nutrición y Dietoterapia de, krause. 10ª ed. México: McGraw Hill interamericana. 2001. P620-626
3. Rubin R. Effect of ethanol on platelet function. Alcohol Clin Exp Res 1999; 6: 1114-

4. Escott-Stump S. Nutrición, Diagnóstico y Tratamiento. 5ª Edición. México: Mc Graw Hill Interamericana. 2002. pp. 220-22
5. Booyse FM, Parks DA. Moderate wine and alcohol consumption: beneficial effects on cardiovascular disease. Thromb Haemost 2001; 86: 517-28.
6. Leighon F, Casanegra P, Maiz A. Alcohol, vino y factores de riesgo cardiovascular. Boletín Ciencia, Vino y Salud, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2000; 4: 1-8.
7. Fan PS, Gu ZL, Sheng R, Liang ZQ, Wang XX, Zhu Y. Inhibitory effect of quercetin on proliferation of human microvascular endothelial cells in vitro. Acta Pharmacol Sin 2003; 24: 1231-4.
8. Los componentes del vino y sus efectos beneficiosos para la salud humana.  
En <http://www.bio.puc.cl/vinsalud/publica/componentes.doc>
9. Formica JV, Regelson A. Review of the biology of quercetin and related bioflavonoids. Food Chem Toxicol 1995; 33(12):1061-80.
10. Polifenoles en el Vino: La Clave de su Capacidad Antioxidante. En <http://www.bio.puc.cl/vinsalud/boletin/22polife.htm>
11. Vino, fibrinólisis y salud. En [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872006000800015&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872006000800015&script=sci_arttext)
12. Escott-Stump S. Nutrición, Diagnóstico y Tratamiento. 5ª Edición. México: Mc Graw Hill Interamericana. 2002. pp. 300-03
13. Beyer P. Nutrioterapia Médica en trastornos de la parte baja del tubo digestivo. Katheleen Maham L. Escott-Estump S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10ª ed. México: McGrawhill Interamericana. 2001. P729-735.
14. Shils Maurice E, Olson James A., Shike MD, Moshe, Ross A : Catharine. Nutrición en Salud Enfermedad. 9ª Ed. Mexico: McGrawhill Interamericana. 2002. P1344
15. Bowman Barbara ed. Conocimientos Actuales, sobre Nutrición. 8ª Ed. Washington POS e Instituto Internacional de Ciencias de la Vida. 2003 p.518-519
16. Sousa C. Desarrollo de un ensayo inmunológico para búsqueda de inactivadores de péptidos inductores de la E. Celiaca. Asociación de Celíacos de Madrid. Julio 2007. Vista en: [http://www.celiacosmadrid.org/archivo\\_15.html](http://www.celiacosmadrid.org/archivo_15.html)

## Interacción Fármaco Nutriente

### *Las relaciones no consideradas*

#### Temario:

- Introducción al estudio de la Interacción Fármaco Nutriente
- Farmacocinética I – Absorción y distribución
- Farmacocinética II – Metabolismo y Excreción
- Farmacodinamia y Formas farmacéuticas
- Tipos de interacción Fármaco Nutriente
- Farmacocinética y Farmacodinamia de vitaminas
- Farmacocinética y Farmacodinamia de minerales
- Plantas medicinales y suplementos nutricionales
- Interacción Fármaco-nutriente en Nutrición Enteral
- Interacción FN en el tratamiento Farmacológico de la Obesidad y la Diabetes Mellitus
- Interacción FN en el tratamiento Farmacológico de las Dislipidemias e HTA
- Interacción FN en la Farmacología del Ap. Digestivo
- Interacción FN en la farmacología del dolor y la inflamación
- Interacción FN en el uso de corticoides y hormonas sexuales
- Interacción FN en la farmacología de procesos infecciosos
- Interacción FN en farmacología antiparasitaria y antivírica

#### Horarios:

Miércoles, Viernes o Sábado  
4 horas, una vez por semana

#### Costo mensual:

Profesionales S/. 70  
Estudiantes S/. 50

#### Organiza:

Crugall S.A.  
ReNut

**Duración:** 20 semanas

#### Dirigido a:

Nutricionistas y  
estudiantes de Nutrición

**Proximo Inicio:** Enero 2008