Cuaderno de enfermería. Revista científica
Vol. 4(3), 41-45, 2026
https://doi.org/10.62574/v4x4sk07

Colesterol LDL, alimentación y riesgo de infarto agudo de miocardio

LDL cholesterol, diet and risk of acute myocardial infarction

Brenda Anabel Bombón-Manobanda
brendabm39@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0006-0297-4994

RESUMEN

Objetivo: Examinar la relación entre el colesterol LDL, la alimentación y el riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM), con implicaciones para la prevención en Ecuador. Método: Síntesis documental breve de 15 publicaciones sobre fisiopatología, factores de riesgo, nutrición y tratamiento. Resultados: La evidencia genética, epidemiológica y terapéutica respalda un papel causal del LDL circulante en la aterosclerosis; la relación entre colesterol ingerido e IAM es más compleja y debe interpretarse dentro del patrón alimentario. Reducir grasas saturadas mediante sustituciones apropiadas y tratar el LDL según el riesgo individual son estrategias fundamentadas. Conclusión: La educación nutricional y el control de lípidos deben integrarse con la atención de otros factores cardiovasculares, sin confundir el colesterol dietario con el LDL en sangre.
Descriptores: colesterol LDL; colesterol en la dieta; infarto del miocardio. (DeCS).

ABSTRACT

Objective: To examine the relationship between LDL cholesterol, diet and acute myocardial infarction (AMI) risk, with implications for prevention in Ecuador. Methods: A brief documentary synthesis of 15 publications on pathophysiology, risk factors, nutrition and treatment. Results: Genetic, epidemiological and therapeutic evidence supports a causal role of circulating LDL in atherosclerosis; the relationship between dietary cholesterol and AMI is more complex and needs interpretation within the overall dietary pattern. Replacing saturated fats appropriately and managing LDL according to individual risk are evidence-based approaches. Conclusion: Nutritional education and lipid management should be integrated with care for other cardiovascular risk factors, while distinguishing dietary cholesterol from blood LDL.
Descriptors: cholesterol LDL; cholesterol dietary; myocardial infarction. (DeCS).

Recibido: 06/08/2026. Revisado: 07/09/2026. Aprobado: 12/09/2026. Publicado: 01/10/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) requiere lesión miocárdica aguda acompañada de evidencia de isquemia; su mecanismo más frecuente se relaciona con la enfermedad coronaria aterosclerótica, aunque existen otras causas (1). El colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad (LDL) participa causalmente en la formación de aterosclerosis, según datos genéticos, epidemiológicos y de ensayos terapéuticos (2). Por ello, el LDL circulante constituye una variable clínica de riesgo y una diana de tratamiento, distinta de la cantidad de colesterol presente en un alimento.

El efecto del colesterol ingerido sobre el riesgo cardiovascular es más difícil de separar del resto de la dieta y de las grasas con las que suele consumirse; una declaración científica de la Asociación Americana del Corazón recomienda valorar el patrón alimentario completo (3). La sustitución de grasas saturadas por grasas insaturadas puede mejorar el perfil lipídico y contribuir a la prevención, mientras que sustituirlas por carbohidratos refinados no ofrece el mismo beneficio (4). Este artículo analiza estas relaciones y su utilidad para la educación cardiovascular en Ecuador.

MÉTODO

Se elaboró una síntesis documental narrativa de 15 publicaciones científicas pertinentes a la definición del IAM, la causalidad del LDL, los factores modificables, la alimentación y la prevención. Se incluyeron consensos, estudios observacionales, metaanálisis de ensayos y guías clínicas, con algunos trabajos anteriores a 2021 por su valor fundamental. Los hallazgos se organizaron por exposición dietaria, lípidos plasmáticos, riesgo coronario y atención después del evento. No se realizó una búsqueda sistemática reproducible, metaanálisis propio ni estimación de incidencia para Ecuador.

RESULTADOS

El estudio INTERHEART identificó asociaciones del primer IAM con tabaquismo, hipertensión, diabetes, adiposidad abdominal y alteraciones de lipoproteínas, entre otros factores, lo que impide atribuir todos los casos a un solo componente dietético (5). En una cohorte danesa de personas de 70 a 100 años, las concentraciones más altas de LDL se asociaron con mayor riesgo de IAM, aunque el efecto individual depende del riesgo basal y

del tiempo de exposición (6). Estas observaciones complementan, pero no sustituyen, la evidencia causal acumulada para LDL (2).

En estudios clínicos latinoamericanos, la presencia conjunta de factores modificables también aparece entre pacientes con IAM; un análisis cubano examinó factores cardiovasculares en su población local (7), y otro estudio en usuarios de rehabilitación describió características asociadas al infarto (8). La selección de pacientes ya enfermos limita inferir incidencia poblacional o causalidad a partir de esas series. El tabaquismo, por su parte, mostró una asociación independiente y dependiente de la exposición en INTERHEART (9), por lo que abordar únicamente la alimentación dejaría sin atender un riesgo importante.

La reducción farmacológica del LDL se ha asociado con menos eventos vasculares mayores en un metaanálisis de ensayos con estatinas, con beneficios relacionados con la magnitud de la disminución alcanzada (10). Este hallazgo se refiere al control de LDL sanguíneo, no a una comparación directa de alimentos con distinto contenido de colesterol. En el síndrome coronario agudo, las guías actuales incorporan tratamiento hipolipemiante intensivo dentro de una estrategia más amplia de prevención secundaria y seguimiento clínico (11).

DISCUSIÓN

Los registros de IAM ayudan a describir pacientes hospitalizados y desenlaces del sistema de atención; el registro argentino ARGEN-IAM-ST aporta esa perspectiva regional, sin proporcionar una tasa ecuatoriana de IAM atribuible al colesterol (12). Los mecanismos celulares que relacionan la retención de lipoproteínas con la inflamación y la lesión aterosclerótica se analizan en un consenso europeo, pero esa explicación no demuestra que toda alteración inflamatoria derive del consumo dietario de colesterol (13). De igual modo, la presentación y la mortalidad en personas mayores dependen de comorbilidades y acceso oportuno a tratamiento, como ilustra una serie chilena (14).

En Ecuador, una intervención educativa razonable distingue entre colesterol dietario, LDL plasmático y patrón de grasas; incluye una valoración de tabaquismo, presión arterial, diabetes y actividad física, y facilita decisiones compartidas según el riesgo individual. Las guías de prevención cardiovascular recomiendan combinar hábitos saludables con

tratamiento de los factores clínicos cuando corresponde (15). Enfermería puede explicar resultados del perfil lipídico, apoyar la adherencia al plan prescrito y coordinar controles, sin reducir el consejo a prohibir un alimento aislado.

Las fuentes clínicas y poblacionales examinadas difieren en diseño, población y desenlaces; por ello, sus resultados no deben extrapolarse como cifras nacionales ni interpretarse como efectos causales de un alimento aislado. Esta síntesis de 15 publicaciones no cuantifica cuánto del riesgo de IAM en Ecuador se explica por la alimentación, el LDL u otros factores. Para responder a esa pregunta se necesitan cohortes y registros nacionales comparables.

CONCLUSION

El LDL circulante contribuye causalmente a la aterosclerosis y al riesgo de IAM, mientras que el colesterol consumido debe evaluarse dentro del patrón alimentario y no equipararse automáticamente con el LDL sanguíneo. La prevención en Ecuador requiere valorar lípidos junto con tabaquismo, hipertensión, diabetes y hábitos, y aplicar tratamiento según el riesgo clínico. La educación de enfermería puede apoyar decisiones alimentarias y seguimiento, pero esta revisión no permite estimar una reducción nacional de infartos.

REFERENCIAS

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Circulation. 2018;138(20):e618-e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617.

2. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. Eur Heart J. 2017;38(32):2459-2472. doi:10.1093/eurheartj/ehx144.

3. Carson JAS, Lichtenstein AH, Anderson CAM, Appel LJ, Kris-Etherton PM, Meyer KA, et al. Dietary cholesterol and cardiovascular risk: a science advisory from the American Heart Association. Circulation. 2020;141(3):e39-e53. doi:10.1161/CIR.0000000000000743.

4. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, et al. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. Circulation. 2017;136(3):e1-e23. doi:10.1161/CIR.0000000000000510.

5. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004;364(9438):937-952. doi:10.1016/S0140-6736(04)17018-9.

6. Mortensen MB, Nordestgaard BG. Elevated LDL cholesterol and increased risk of myocardial infarction and atherosclerotic cardiovascular disease in individuals aged 70-100 years: a contemporary primary prevention cohort. Lancet. 2020;396(10263):1644-1652. doi:10.1016/S0140-6736(20)32233-9.

7. Ramos Rodríguez AO, Rivero Ferrer Y, Rivera Arrebato PA, Pita Guerrero I, Rodríguez Cumbrera Y, González Crespo N. Factores de riesgo cardiovascular para infarto agudo de miocardio en San Cristóbal. Rev Cubana Med Gen Integr. 2021;37(4):e1421.

8. Cobo-Mejía EA, Quino-Ávila AC, Rojas-García YM, Hernández-Siachoque CL, Pérez-Triviño AP. Factores asociados a infarto agudo del miocardio en usuarios de un programa de rehabilitación cardiovascular. Rev Med. 2023;31(2):63-70. doi:10.18359/rmed.6422.

9. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. Lancet. 2006;368(9536):647-658. doi:10.1016/S0140-6736(06)69249-0.

10. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. Lancet. 2010;376(9753):1670-1681. doi:10.1016/S0140-6736(10)61350-5.

11. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.

12. D'Imperio H, Charask A, Castillo Costa Y, Zapata G, Quiroga M, Meiriño A, et al. Infarto de miocardio en Argentina. Tercer reporte del registro ARGEN-IAM-ST y comportamiento de la mortalidad en 8 años. Rev Argent Cardiol. 2023;91(6):435-442. doi:10.7775/rac.es.v91.i6.20712.

13. Borén J, Chapman MJ, Krauss RM, Packard CJ, Bentzon JF, Binder CJ, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights. Eur Heart J. 2020;41(24):2313-2330. doi:10.1093/eurheartj/ehz962.

14. Ugalde H, Ugalde D, Muñoz M. Infarto agudo al miocardio en el adulto mayor. Características clínicas, evolución hospitalaria y a 5 años plazo. Rev Med Chil. 2013;141(11):1402-1410. doi:10.4067/S0034-98872013001100006.

15. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484.

Derechos de autor: 2026 Brenda Anabel Bombón-Manobanda. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/