

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA



ESCUELA DE INGENIERÍAS AGRARIAS



**ESTUDIO DEL PAPEL DE LA NUTRICIÓN SOBRE LAS
ENFERMEDADES CARDÍACAS E HIPERTENSIÓN**

María Ayuso del Puerto

Badajoz, febrero 2018

TRABAJO FIN DE GRADO

ESTUDIO DEL PAPEL DE LA NUTRICIÓN SOBRE LAS ENFERMEDADES CARDÍACAS E HIPERTENSIÓN

AUTOR: María Ayuso del Puerto

Fdo: _____

DIRECTOR/ES:

Tutor: Emilio Aranda Medina

Cotutor: Francisco Pérez Nevado

Fdo: _____

Fdo: _____

TRIBUNAL CALIFICADOR:

Vocal

Presidente

Secretario

Fdo.: _____

Fdo.: _____

Fdo.: _____

Fecha lectura: Febrero 2018

INDICE

RESUMEN.....	1
1. INTRODUCCIÓN	5
2. OBJETIVOS.....	9
3. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/HIPERTENSIÓN.....	11
3.1. PREVALENCIA Y ESTADO ACTUAL.....	12
3.2. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	17
3.3. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES E HIPERTENSIÓN.....	21
4. LA NUTRICIÓN EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	38
4.1. INFLUENCIA DE LA DIETA SOBRE FACTORES ETIOPATOGÉNICOS EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	40
4.2. INFLUENCIA DE LA DIETA SOBRE LOS FACTORES ETIOPATOGÉNICOS EN LA HIPERTENSIÓN	53
4.3. PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	61
4.3.1. Pautas alimentarias para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.....	63
4.4. EFECTOS DE TENDENCIAS ACTUALES Y TIPOS DE DIETAS PARA LA PREVENCIÓN DE ESTAS ENFERMEDADES.	75
4.4.1. Analizar diferentes tipos de dietas y su relación: dieta mediterránea, fast food, etc.	76
4.4.2. Relación de las tendencias y tipo de alimentación de países con las enfermedades cardiovasculares.....	81
5. TRATAMIENTO EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/ HIPERTENSIÓN	85
5.1. TRATAMIENTO ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	86
5.1.1. Quirúrgico.....	86
5.1.2. Farmacológico.....	88
5.1.3. Cambios en el estilo de vida.	89
5.1.4. Dietoterapia.....	92
5.2. TRATAMIENTO EN HIPERTENSIÓN	95
5.2.1. Farmacológico.....	95
5.2.2. Cambios en estilo de vida	96
5.2.3. Dietoterapia.....	98
5.3. EFICACIA DE DISTINTAS PAUTAS DE DIETOTERAPIA	104

6. APÉNDICE	106
7. CONCLUSIONES.	113
8. BIBLIOGRAFÍA.....	115

RESUMEN

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte en el mundo, junto con otras enfermedades como el cáncer, la diabetes y las enfermedades respiratorias. El número de muertes por estas enfermedades sigue en aumento, afectando tanto a personas adultas como a jóvenes. Existen diversos factores de riesgo; algunos considerados no modificables, como el sexo, la edad, la genética y la raza. Entre los modificables están los niveles de colesterol, tabaquismo, hipertensión, diabetes, obesidad y tipo de alimentación, la mayoría de ellos muy relacionados con la nutrición. Además hay factores de riesgo indirectos como el estilo de vida (el sedentarismo y/o estrés) que también influyen en la misma. Se ha demostrado el papel fundamental de la dieta en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares considerando que algunos componentes de la dieta son protectores respecto a la patología cardiovascular, mientras que otros son perjudiciales y favorecen la progresión de la aterosclerosis. La aterosclerosis es un grave factor de riesgo cardiovascular relacionado con niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en sangre, vulgarmente conocido como colesterol "malo". Al encontrarse en exceso, estas moléculas una vez oxidadas, se depositan en la capa íntima arterial favoreciendo procesos inflamatorios y atrayendo a los macrófagos. Por ello, entre los objetivos comprende una ingesta de grasa total inferior al 30% del aporte energético, una ingesta de ácidos grasos saturados inferior al 10% del total de energía de la dieta y de colesterol inferior a 300 mg/día.

Para la prevención de enfermedades cardiovasculares e hipertensión, es conveniente seguir unas pautas de alimentación saludable. Sin embargo, hoy día comemos cada vez peor debido a la comodidad que nos proporcionan algunas comidas rápidas, junto con el estrés del trabajo y la introducción a la vida laboral de las mujeres. Estos hábitos alimentarios que nos separan de la tradicional dieta mediterránea pueden favorecer la obesidad y como consecuencia el síndrome metabólico y las enfermedades cardiovasculares, debido a que tienen un alto contenido calórico, elevadas cantidades de sal, y alto contenido en azúcares, harinas y grasas entre otras. Al contrario que ocurre con la dieta mediterránea que es cardiosaludable y aporta antioxidantes, fibra, minerales, vitaminas, AGM, etc.

Existen tratamientos diferentes para ECV e HT, siendo la nutrición parte del tratamiento dietético, dietoterapia, fundamental para mejorar la salud del paciente. Con ello, conseguimos alcanzar un peso razonable disminuyendo la masa grasa, alcanzando unos

valores recomendados de LDL y HDL y disminuyendo los valores de presión sanguínea, con el fin de disminuir la mortalidad y obtener una mejora en la calidad de vida.

CAPÍTULO I
INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son responsables de la mayor parte de las muertes en el mundo. De acuerdo con el Informe del Estado Global en Salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades crónicas no transmisibles fueron la causa de, aproximadamente, el 63 % del total de muertes ocurridas en el mundo en el año 2008. De las cuatro principales enfermedades crónicas no transmisibles (las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la diabetes y las enfermedades respiratorias), las cardiovasculares fueron las causantes del 29,82% de las muertes (Gómez LA, 2011).

La OMS estimó la mortalidad y la prevalencia de enfermedades crónicas en cada estado miembro. Resulta alarmante que, en todos los continentes, con la excepción de África, las muertes por enfermedades no transmisibles superan las de las enfermedades transmisibles, maternas y perinatales, nutricionales y causas combinadas. En los países desarrollados, por ejemplo, los Estados Unidos, más de 2.200 personas mueren de enfermedades cardiovasculares cada año. En los países europeos se observa una tendencia similar a la de los norteamericanos.

Las enfermedades cardiovasculares siguen en aumento en el número de muertes y cobran más "años de vida perdidos" en los países en desarrollo, porque afectan no sólo a personas mayores, sino también a personas jóvenes. Esto sugiere que el aumento de la prevalencia en enfermedades cardiovasculares puede resultar, en parte, por un aumento de los diferentes factores de riesgo de desarrollar enfermedades crónicas y, quizás, por múltiples factores que no siempre son de orden médico, sino de naturaleza política, económica, sociocultural (Aguilar P, 2014), ambiental y estilo de vida. De hecho según un estudio de estilo de vida, hay una gran diferencia entre los deportistas y no deportistas, tanto desde el punto de rendimiento educativo como desde el punto de vista de la salud (Capdevila A, 2015). Por tanto, un estilo de vida saludable se considera beneficioso para la prevención y tratamiento de este tipo de enfermedades, entre otras (Valero M.A, 2013).

Cabe destacar que el impacto de la carga de enfermedad y de la mortalidad por las enfermedades crónicas no transmisibles, está aumentando de manera desproporcionada en los países y en las poblaciones con ingresos más bajos, con casi el 80 % de las muertes asociadas a enfermedades crónicas no transmisibles registradas. En estos países, el aumento de las

enfermedades cardiovasculares es alarmante, siendo el 62 % de las muertes por enfermedades cardiovasculares. En los países de ingresos medianos, la tasa de mortalidad se elevó a 28 % entre 1980 y 2008, que es más del doble que en los de ingresos altos. Se estima que, para el año 2020, las muertes a causa de las enfermedades cardiovasculares aumentarán en 15 a 20 % y, en el año 2030, las cuatro enfermedades crónicas no transmisibles mencionadas anteriormente serán responsables del 75 % de las muertes en el mundo (Kordalewska M, 2015).

Estas cifras podrían explicarse por múltiples factores que no necesariamente son excluyentes entre sí: por una parte, por deficiencias en los sistemas de salud, en cuanto a su capacidad de llevar a cabo acciones de promoción y prevención, así como por deficiencias en las intervenciones y los tratamientos basados en la "evidencia"; por otra parte, por un aumento en los factores de riesgo de desarrollar la enfermedad cardiovascular, tanto por los conocidos como por los aún no conocidos suficientemente.

A principios de 1940, se realizó estudio prospectivo de corazón, basado en 2489 hombres y 2856 mujeres entre las edades de 30 y 74, para examinar la epidemiología de enfermedades cardiovasculares e identificar características de los pacientes que contribuyen al desarrollo de enfermedades del corazón. El estudio identificó nueve factores de riesgo modificables: tabaquismo, hipertensión, lípidos anormales, diabetes, obesidad abdominal, dieta de alto riesgo, factores psicosociales, la falta de actividad física y consumo de alcohol, siendo varios de ellos directamente relacionados con los hábitos de vida y alimentación (Humphries K.H, 2017). Y los no modificables incluyen edad, género y antecedentes familiares. Los hombres están en mayor riesgo de enfermedad cardíaca que las mujeres premenopáusicas, mientras que las mujeres posmenopáusicas pueden tener un riesgo similar al igual que los hombres (Balakumar P, 2016).

El consumo de aperitivos con un gran contenido de grasa y sal, o la ingesta de comida rápida con una composición rica grasas dietéticas y sal se asocia negativamente con una mayor prevalencia de hipertensión arterial y enfermedades cardíacas, principalmente entre las desventajas socioeconómicas más desfavorecidas destacan grupos que generalmente consumen este tipo de alimentos. En una muestra representativa de 2,000 adultos vietnamitas de 25 a 64 años de edad, los hombres con un nivel sociocultural bajo parecen tener un 2,5 veces mayor riesgo para la hipertensión. En otro estudio de Alemania y República Checa con

más de 11,000 participantes, la hipertensión aumentó marginalmente en áreas caracterizadas por altas tasas de desempleo (Psaltopoulou T, 2017).

Utilizando el Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NUTRICODE) que analiza el consumo de sodio a nivel mundial, calculó los efectos del consumo de este electrolito en forma de metaanálisis de estudios publicados hasta la fecha y aplicando un modelo estadístico que calculara el impacto de dicho consumo sobre las muertes por enfermedades cardiovasculares. Según esto, las muertes asociadas al consumo de sodio exceden el 15% de las muertes prematuras según causas cardiovasculares en la mayoría de países, existiendo una respuesta lineal a la reducción de la dosis de sodio ingerida en la dieta en relación a la presión arterial (PA) y la presencia o ausencia de hipertensión arterial (HTA) (Seguí M, 2015). Los consensos actuales aconsejan una reducción de la ingesta de sal (recomendable, menos de 3,8 g/día) en el paciente hipertenso, entre otras medidas de modificación de estilos de vida, como la reducción de peso, la práctica regular de ejercicio físico o la ingesta de una dieta tipo mediterránea. De hecho, en más del 90 % de los casos en Atención Primaria se recomienda dieta hiposódica a los pacientes hipertensos, según datos del estudio PREVENCAT. Todo ello se basa en la información obtenida a partir de más de 50 ensayos clínicos, los cuales han aportado evidencia de que una dieta hiposódica reduce la presión arterial, disminuye la incidencia de hipertensión o puede revertir la lesión de órganos diana. Sin embargo, hasta la fecha no se disponía de estudios concluyentes que relacionaran dieta hiposódica con disminución de morbilidad cardiovascular (Vinyoles E, 2007).

Pautas dietéticas continúan recomendando restringir la ingesta de grasas saturadas. Esta recomendación sigue en gran parte de la observación que las grasas saturadas pueden elevar los niveles de colesterol sérico total. Sin embargo, cuando se sustituyen las grasas saturadas por carbohidratos refinados, y específicamente con azúcares agregados (como sacarosa o jarabe de maíz de alta fructosa), el resultado no es favorable para la salud del corazón. Tal sustitución conduce a los cambios de LDL, lipoproteína de alta densidad (HDL) y triglicéridos que pueden aumentar el riesgo de cardiopatía coronaria. Además, las dietas altas en azúcar pueden inducir muchas otras anormalidades asociadas a riesgo elevado de enfermedad coronaria, incluyendo niveles elevados de glucosa, insulina y ácido úrico, tolerancia deteriorada de la glucosa, resistencia de la insulina y leptina, hígado graso no alcohólico y altera la función plaquetaria. Para reducir la carga de la enfermedad coronaria, las directrices deberían centrarse particularmente en reducir la ingesta de azúcares concentrados, especialmente los que contengan fructosa azúcares como sacarosa y fructosa

alta jarabe de maíz en forma de bebidas y alimentos muy procesados (DiNicolantonio J, 2016). Los dietistas hacen hincapié en comer verduras, frutas y granos enteros; productos bajos en grasa, pescado y proteína magra, y fuentes saludables de grasa (de Jesús J, 2016).

La dieta mediterránea, cuyo papel preventivo en la mortalidad cardiovascular se conoce desde hace 25 años en el estudio de siete países, es considerada una de las dietas más sanas y equilibradas para el ser humano. Hay estudios que evidencian una mejora en la salud cardiovascular, al influir positivamente en el perfil lipídico (disminuye el colesterol-LDL y los triglicéridos, aumenta o mantiene los niveles de colesterol-HDL); reduce la oxidación de los lípidos, disminuye el riesgo de aterosclerosis y mejora la función endotelial y de la pared vascular. Además, ayuda a controlar la presión arterial, la diabetes (al ser rica en carbohidratos complejos: cereales, verduras y frutas y en aceite de oliva, que mejoran los niveles de glucosa y la resistencia a la insulina) y, también, a controlar la obesidad y el síndrome metabólico pues a pesar de no ser una dieta pobre en grasas, debido a su gran variedad y palatabilidad, abundancia en frutas, frutos secos y verduras, contribuye a un efecto saciante, siempre que se controle el aporte calórico (Corio R, 2009).

Uno de los problemas de la sociedad actual y en concreto de los jóvenes es la gran accesibilidad a distintos tipos de alimentos, algunos ricos en nutrientes y una gran parte caracterizados por ser calorías vacías, que junto con la influencia de los medios de comunicación promueven una tendencia hacia el consumo de dieta desequilibradas y un abuso del fast food (Rodríguez M, 2012).

Por ello es necesario dar información sobre la enfermedad, las complicaciones y su tratamiento; adaptar las recomendaciones a la situación de cada paciente, realizar entrevistas que permitan conocer la motivación para el cambio de cada paciente y poder aconsejar en función del estadio en que se encuentre e intentar implicar a la familia del hipertenso para conseguir buenos cambios. Entre ellos destacan cambios en el estilo de vida, hábitos alimentarios y pérdida de peso (Coll de Tuero G, 2007).

CAPÍTULO II
OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

En el presente trabajo se pretende:

- 1.- Conocer la incidencia y prevalencia de enfermedades cardiovasculares e Hipertensión.
- 2.- Estudiar la influencia de distintos factores y especialmente los relacionados con la nutrición.
- 3.- Relación de distintos nutrientes con el desarrollo de la enfermedad.
- 4.- Relación de tipos de dietas sobre estas enfermedades.
- 5.- Elaborar propuestas nutricionales que ayuden a prevenir las enfermedades cardiovasculares e hipertensión y por otro lado como dietoterapia en su tratamiento.

CAPÍTULO III
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/HIPERTENSIÓN

3. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/HIPERTENSIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) es un término amplio para problemas con el corazón y los vasos sanguíneos. Estos problemas a menudo están relacionados con la nutrición, como los casos de la hipertensión y la aterosclerosis. Esta afección ocurre cuando la grasa y el colesterol se acumulan en las paredes del vaso sanguíneo (arteria). Esta acumulación se llama placa. Con el tiempo, la placa puede estrechar los vasos sanguíneos y causar problemas en todo el cuerpo. Si una arteria resulta obstruida, esto puede llevar a que se presente un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular.

3.1. PREVALENCIA Y ESTADO ACTUAL

La enfermedad isquémica cardíaca y las enfermedades cerebrovasculares son la primera y segunda causa de muerte, respectivamente, de forma global a **nivel mundial**. No obstante, por sexos, en las mujeres la ECV es la primera causa de muerte (en los varones es la segunda, tras los tumores), y por grupos específicos de edad, las ECV son la primera causa de muerte a partir de los 70 años de edad, situándose en segunda posición, detrás de los tumores, en personas de edades medias. La enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular son las dos ECV que producen un mayor número de muertes cardiovasculares, con un 60% de la mortalidad cardiovascular total: el 31% por enfermedad coronaria (mayor en los varones, con un 39%, que en las mujeres, con un 25%) y el 29% por ictus (mayor en las mujeres, con un 31%, que en los varones, con un 27%) (Flores-Mateo G, 2011). Sólo en los países con bajos ingresos económicos (low-income countries) las enfermedades infecciosas superan en mortalidad a las enfermedades cardiovasculares. La enfermedad isquémica cardíaca produce 7,25 millones de muertes anuales (un 12,8% de todas las muertes) y la enfermedad cerebrovascular es responsable de 6,15 millones de muertes anuales (un 10,8%). Aunque la tasa de mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca y por enfermedad cerebrovascular está descendiendo en los países de altos ingresos, la tendencia es ascendente en los de ingresos medios y bajos. Se prevé que la mortalidad por enfermedad cardiovascular de forma global seguirá creciendo. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por enfermedad cardiovascular, sobre todo por cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte. Las menores tasas de mortalidad ajustadas por edad debidas a enfermedades cardiovasculares están en los países altamente industrializados y parte de América latina mientras que las tasas

más elevadas están en el este de Europa y en los países de bajos y medianos ingresos (Figura 1). No solamente es más elevada la tasa de mortalidad ajustada por edad en los países en desarrollo, sino que también es mayor el porcentaje de muertes por enfermedad cardiovascular en gente joven en estos países respecto a los países desarrollados. Como tendencia general, las mujeres y hombres de países altamente desarrollados sufren eventos cardiovasculares a edad más tardía y mueren más tarde que en países menos desarrollados. El aumento de la supervivencia después de un evento cardiovascular ha producido un aumento de la prevalencia y una disminución de la incidencia de enfermedades cardiovasculares en los países altamente desarrollados. Como excepción a esta tendencia, en los países de Oriente Medio, se observa una menor edad media de aparición de eventos cardiovasculares. (Jesús MT, 2013).

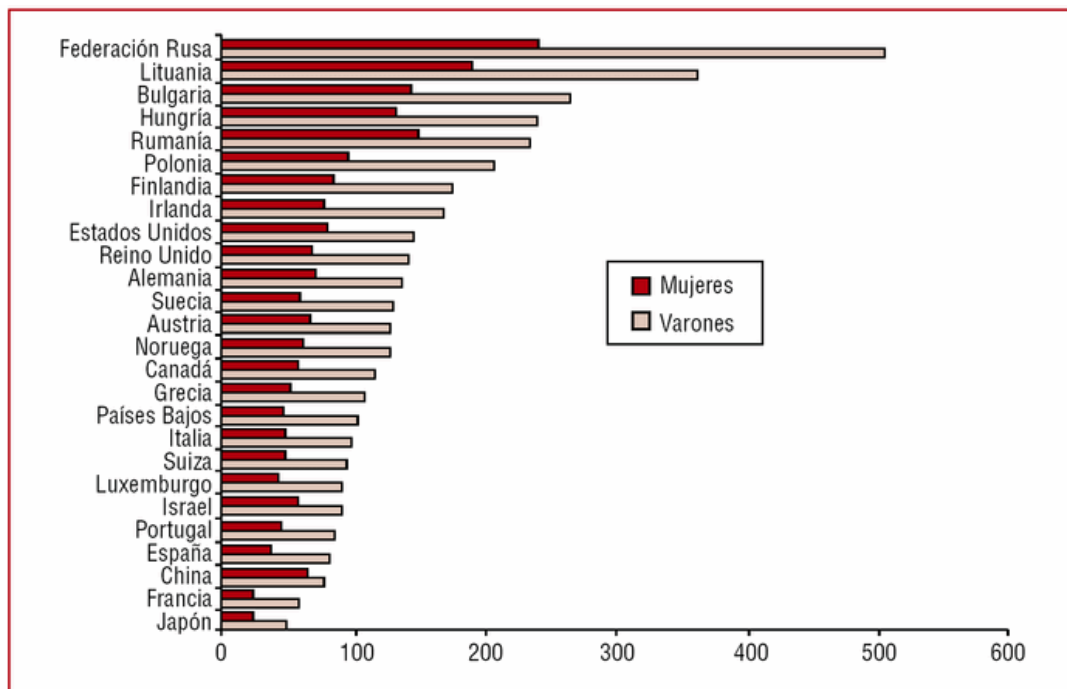


Figura 1. Tasas ajustadas por edad de mortalidad por 1.000.000 habitantes por enfermedad cardiovascular en varios países industrializados en varones y mujeres, en el año 2002. (Fuente: Revista Española de Cardiología).

En **Europa**, las enfermedades cardiovasculares causan alrededor de 4,3 millones de muertes al año y cerca de 2 millones de muertes al año en la Unión Europea. Esto supone que las enfermedades cardiovasculares son responsables del 48% de la mortalidad en Europa (54% en las mujeres y 43% en los varones) y del 42% (45% en mujeres y 38% en varones) de la Unión Europea. Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte tanto

en varones como mujeres europeas considerando todos los grupos de edad. La distribución de la mortalidad cardiovascular no es homogénea dentro de los países pertenecientes a la Unión Europea. Los países con mayor tasa de mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca son los países Bálticos, Bulgaria, Hungría y Rumanía (todos por encima de 200 muertes 100 000 habitantes en 2009), mientras que Japón, Francia, Portugal, Luxemburgo y España tienen las tasas menores (por debajo de 50 muertes por 100 000 habitantes). A pesar de que siguen siendo la primera causa de muerte, la tendencia de la mortalidad en la última década por enfermedad cardiovascular es decreciente en la Unión Europea. La enfermedad coronaria es responsable del mayor porcentaje de mortalidad tanto en varones como mujeres, excepto en las mujeres de la Unión Europea es la que tiene mayor peso el conjunto de otras enfermedades cardiovasculares entre las que se encuentra la insuficiencia cardíaca y la enfermedad hipertensiva. La tasa de mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca en Europa ha disminuido más de un 30% en la última década. Aunque la OMS augura que de aquí a 2030, casi 23,6 millones de personas morirán por alguna enfermedad cardiovascular, principalmente por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares. Se prevé que estas enfermedades sigan siendo la principal causa de muertes. (Instituto Nacional de Estadística, 2014).

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en **España** (Figura 2), aunque se ha producido un descenso de la mortalidad cardiovascular en las últimas décadas. Las tasas de mortalidad por esta causa ajustadas por edad llevan disminuyendo desde 1975 al 3,1% anual. Un 50 % de este descenso podría deberse a la reducción de algunos factores de riesgo, como el colesterol total y la hipertensión arterial sistólica, a pesar de que su control sigue siendo muy deficiente. Concretamente, el estudio IMPACT 2014, establece que más del 50% de la disminución de la mortalidad en nuestro país observada en el período 1988-2010 se debe, por orden de importancia a la mejora de los siguientes factores de riesgo: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo y la actividad física (Plaza L, 2015). A diferencia de lo que ocurre con el número de muertos, las mejoras en la asistencia, que dan lugar a una mayor duración de la enfermedad, se traducen en una disminución de la tasa de mortalidad. Ello es así porque da lugar a aumentos no sólo en el numerador de la tasa, sino también en el denominador, al crecer el tamaño de la población de riesgo (Rodríguez F, 2001, b).

Hay importantes diferencias geográficas en la mortalidad por ECV en España, con mayores tasas ajustadas por edad en Andalucía, Murcia, Canarias, Comunidad Valenciana y

Baleares, y menores en Madrid, Castilla y León, Navarra y La Rioja. Todas estas diferencias en las tasas correspondientes a las comunidades con mayor y menor mortalidad reflejarían, asumiendo una dependencia fundamental de factores ambientales modificables, el potencial de prevención alcanzable. No se conocen con exactitud las razones del patrón geográfico de la mortalidad cardiovascular en España. Parece que entre los factores determinantes se encuentran el nivel socioeconómico, la actividad física y factores dietéticos, como el consumo de frutas, pescado y vino, así como factores que actúan desde la temprana infancia (Banegas J.R, 2006).

El trabajo de García González publicado en la Revista Española de Cardiología muestra que en España la esperanza de vida ha aumentado algo más de 6 años en los últimos 20, y que algo más de la mitad de este aumento se debe a la reducción observada en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (Rodríguez F, 2013, a).

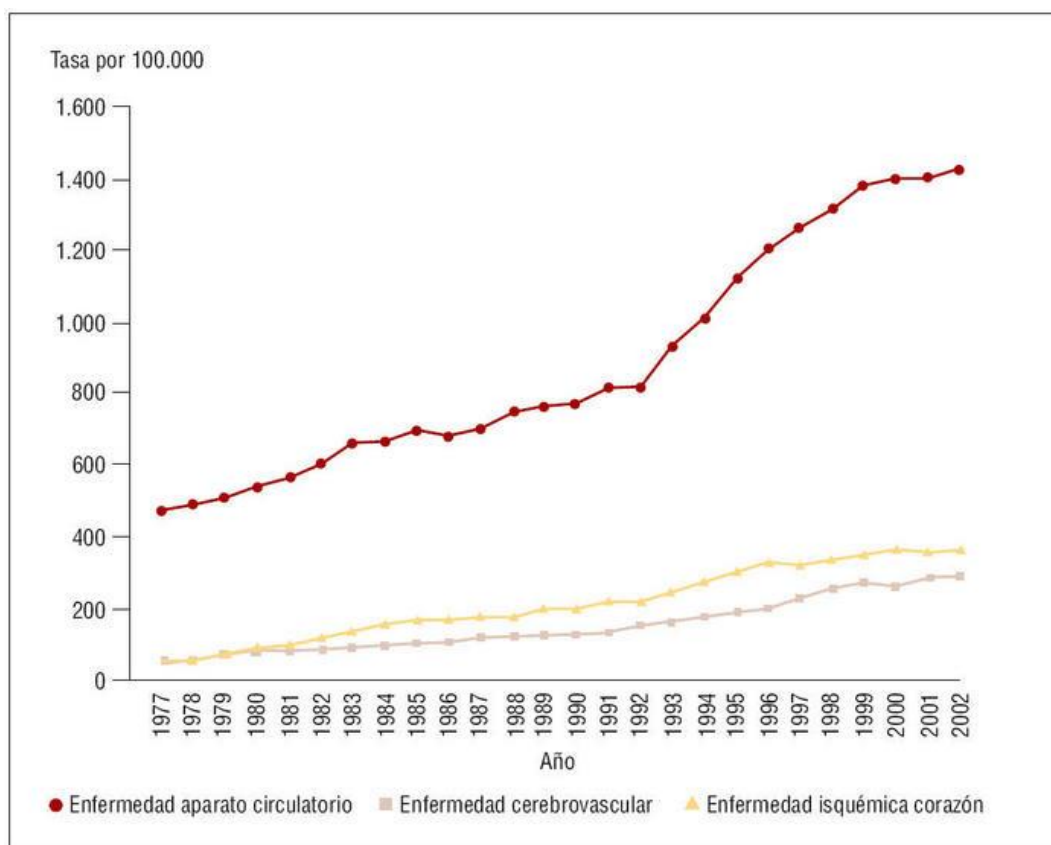


Figura 2. Tendencia en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España. (Fuente: Revista Española de Cardiología).

En cuanto a prevalencia, podemos concluir que en **Extremadura**, las enfermedades cardiovasculares siguen constituyendo la primera causa de muerte, con una tendencia de

descenso continuado desde hace varios decenios, sobre todo a expensas de la enfermedad cerebro-vascular. La tasa estandarizada de Extremadura en el año 2012 es de 748,7 defunciones siendo una de las comunidades con la tasa más elevada. Las enfermedades del sistema circulatorio, en el año 2012, fueron la principal causa de muerte constituyendo un 317 defunciones por 100.000 habitantes, seguida de tumores.

La mortalidad por cardiopatía isquémica sigue estable, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, ocurriendo de forma más precoz, sobre todo en hombres. Estos datos, unidos al envejecimiento progresivo de nuestra población, a la que están intensamente asociadas estas enfermedades, nos pronostica una elevación de su prevalencia (menor mortalidad-mayor incidencia) con un incremento de la morbilidad por eventos recidivantes (Félix F.J, 2012, a). Además, hay que tener en cuenta que la población extremeña está muy expuesta a los factores de riesgo principales, sobre todo en hombres. Tabaquismo, sedentarismo (Figura 3), obesidad y diabetes destacan, dentro del contexto nacional, como los de mayor prevalencia en esta comunidad.

Factores de riesgo modificables. Extremadura*



Figura 3. Porcentaje por sexos de sedentarismo en Extremadura. (Fuente: Hoy.es)

En Extremadura se realizó un estudio observacional descriptivo del área de salud Don Benito-Villanueva de la Serena (Badajoz). La población diana fueron sujetos comprendidos entre los 25 y los 79 años, residentes en las poblaciones de más de 2.000 habitantes del Área de Salud Don Benito-Villanueva de la Serena (Badajoz). La selección de la muestra se realizó desde la base de datos de asistencia sanitaria, de cobertura universal, mediante números aleatorios, generando una muestra idéntica en la distribución de edad y sexo a la población diana, que estaba compuesta por 75.455 habitantes. En este estudio con la intención de profundizar más en el conocimiento epidemiológico de los pacientes con ECV, se recogieron datos relacionados con los perfiles lipídicos de lipoproteínas en sangre, datos

sociodemográficos, antecedentes de factores de riesgo y datos antropométricos relacionados con la enfermedad (Félix F.J, 2011).

3.2. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Siguiendo la clasificación de Sanz (2000), y dividiéndolas en su relación con la alimentación como factor de riesgo principal se dividen en:

- **Fiebre reumática aguda (FR):** Es una enfermedad inflamatoria sistémica, caracterizada por la existencia de lesiones que pueden afectar articulaciones, piel, tejido celular subcutáneo, corazón y sistema nervioso. No está suficientemente aclarada, pero tiene una base inmunológica, por lo que no está implicada en el ámbito de la alimentación. (Baño A, 1996).
- **Cardiopatías reumáticas crónicas.** Lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos, y por tanto no influenciada por la alimentación.
- **Enfermedad cardiopulmonar.** La embolia pulmonar es complicación frecuente de las trombosis del lado venoso de la circulación, incluyendo al corazón derecho. No está directamente relacionada con la nutrición (Sureda J.F, 1947).
- **Malformaciones congénitas del sistema circulatorio.** La mayoría de estos procesos se deben a un desarrollo defectuoso del embrión durante la quinta a la sexta semana de vida intrauterina, cuando se producen los cambios principales en el tubo cardíaco primitivo, siendo muy sensible a diferentes noxas patógenas. Enfermedad no relacionada con la nutrición (Plaza F.J, 1994).
- **Muerte súbita.** Se denomina muerte súbita a la que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas o si se produce en ausencia de testigos cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24 h antes de hallarlo muerto, por ello no está directamente relacionada con la nutrición (Bayés A, 2012).
- **Enfermedades cerebrovasculares** (por ejemplo, hemorragia, derrame, embolia, trombosis, apoplejía cerebral o ictus). Algunas como cardiopatía isquémica están relacionadas con la nutrición. Las enfermedades cerebrovasculares o ictus están causadas por un trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo (Díaz F, 2011). Se dividen en dos grandes grupos: isquémica y

hemorrágica. La isquemia se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, mientras que la hemorragia se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal (Martínez-Vila E, 2011).

- **Cardiopatía isquémica** (infarto de miocardio, angina de pecho). Están relacionadas con la alimentación. La cardiopatía isquémica es una enfermedad muy prevalente a nivel mundial, con una importante mortalidad e impacto en la calidad de vida de los pacientes que la sufren. Sus dos formas clínicas generales de presentación (cardiopatía isquémica estable y síndrome coronario agudo) tienen mecanismos fisiopatogénicos distintos, lo cual implica una actitud terapéutica diferente (Alcalá J.E, 2017).

- **Infarto de miocardio.** Es la necrosis o muerte de las células de un órgano o parte de él por falta de riego sanguíneo debido a una obstrucción o estenosis (estrechez) de la arteria correspondiente. Comúnmente llamamos **infarto** al **infarto agudo de miocardio** (músculo cardíaco) pero le puede ocurrir a cualquier órgano.
- **La angina** es un síntoma de la enfermedad de las arterias coronarias, la enfermedad cardíaca más común. Esta ocurre cuando una sustancia llamada placa se acumula en las arterias que llevan la sangre al corazón, reduciendo el flujo sanguíneo.

- **Enfermedades hipertensivas:** La hipertensión arterial (HTA) es la más frecuente de las condiciones que afectan la salud de las personas adultas en todas partes del mundo. La escasez de síntomas que produce en sus etapas iniciales, unido al daño de la mayoría de los órganos y sistemas del organismo, le han dado el calificativo de "enemigo o asesino silencioso". Se previene y trata con medidas no farmacológicas, entre las que se destacan el control del peso corporal, las dietas saludables, la actividad física y los ejercicios; así como el abandono de los hábitos tóxicos. Estas enfermedades están relacionadas con alimentación (Miguel PE, 2009).

Dentro de este grupo también está la preeclampsia. Esta es un trastorno hipertensivo inducido por el embarazo que se manifiesta clínicamente después de las 20 semanas de gestación. Es un problema de salud pública y una de las principales causas de muerte materna. La causa sigue desconocida y se asocia a problemas de salud importantes, existiendo muchos retos para la predicción, prevención y tratamiento (Vargas V.M, 2012).

- Otras enfermedades del corazón (por ejemplo, arritmias e insuficiencia cardíaca entre otras). Se define **insuficiencia cardíaca** al estado fisiopatológico en el que como consecuencia de

una anomalía detectable o no en la función cardíaca, el corazón no es capaz de bombear la sangre necesaria para mantener un metabolismo tisular adecuado sin necesidad de tener que recurrir a una elevación anormal de las presiones de llenado. No están relacionadas con la alimentación (López-Menchero J.C, 2013).

- **Enfermedades de las venas:** Por ejemplo **tromboflebitis**, que es un coágulo sanguíneo que se forma en una vena profunda en el cuerpo. Suele ocurrir en las piernas o los muslos. Si la vena se inflama, esta condición se llama tromboflebitis. Una trombosis venosa profunda, puede desprenderse y causar un problema serio en los pulmones conocido como embolia pulmonar, un infarto o un derrame.

- **Enfermedades de las arterias** (por ejemplo, aterosclerosis, aneurisma, embolia y trombosis arteriales entre otras). Estas enfermedades suelen caracterizarse por un estrechamiento de los vasos sanguíneos que transportan sangre a los músculos de las piernas y los brazos. Cabe destacar la importancia de la aterosclerosis, que ocurre cuando se acumulan grasa, colesterol y otras sustancias en las paredes de las arterias. Estos depósitos se denominan placas. Con el tiempo, estas placas pueden estrechar u obstruir completamente las arterias y causar problemas en todo el cuerpo pudiendo provocar ictus e infartos. Por ello, uno de los principales factores responsables de esta enfermedad es la alimentación, diabetes, hipertensión y síndrome metabólico, entre otros.

La aterosclerosis es un grave factor de riesgo cardiovascular, por eso vulgarmente se conoce a las LDL como colesterol "malo" aunque este término no debe ser usado, porque en situaciones normales, cumplen un papel fisiológico vital que es llevar colesterol a los tejidos.

Los **ateromas** (Figura 4) son la causa más importante relacionada con la nutrición

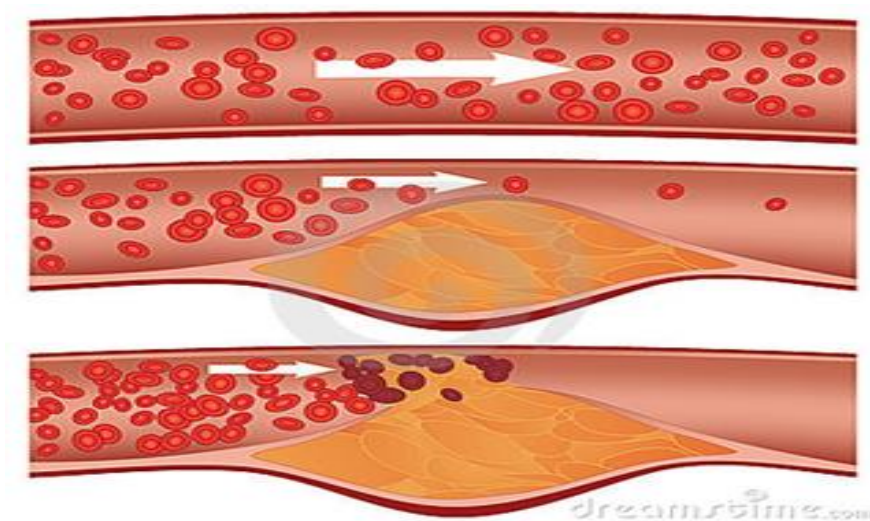


Figura 4. Formación de un ateroma. (Fuente: LiveScience.com).

❖ Desarrollo de la placa de un ateroma:

El colesterol está esencialmente en las partículas LDL, cuando estas se encuentran aumentadas, es decir, cuando hay un exceso de colesterol, estas moléculas se depositan en la capa íntima arterial en donde son retenidas, y en especial en ciertos sitios de turbulencia hemodinámica (como las bifurcaciones de las arterias). Allí, las moléculas que han sido retenidas, se oxidan. Las LDL oxidadas son moléculas que favorecen los procesos inflamatorios y atraen a los macrófagos que captan las LDL oxidadas y se transforman en células espumosas, esto constituye la base de la placa aterosclerótica.

Las lipoproteínas son complejos macromoleculares compuestos por proteínas y lípidos que transportan masivamente las grasas por todo el organismo. Formadas por un núcleo de lípidos apolares cubiertos con una capa externa polar formada a su vez por apoproteínas, fosfolípidos y colesterol libre. Muchas enzimas, antígenos y toxinas son lipoproteínas.

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) son lipoproteínas precursoras compuestas por triacilglicéridos y ésteres de colesterol principalmente, son sintetizadas en el hígado y a nivel de los capilares son atacadas por una enzima lipoproteína lipasa la cual libera a los triacilgliceroles, convirtiéndolos en ácidos grasos libres (Juárez-Muñoz IE, 2006).

Esta enzima, en el tejido adiposo tiene una K_m alta y es controlada por la insulina. El producto de la acción de esta enzima es una IDL que posteriormente, al aumentar su concentración relativa de colesterol, pasará a ser una LDL.

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son lipoproteínas que transportan colesterol, son generadas por el hígado gracias a la enzima HTGL, que hidroliza los triglicéridos de las moléculas de VLDL convirtiéndolas en LDL. Las LDL son unas moléculas muy simples, con un núcleo formado por colesterol y por una corteza formada por la apoproteína B100. Esta corteza permite su reconocimiento por el receptor de LDL en los tejidos periféricos. La función de las moléculas LDL es la de transportar colesterol desde el hígado hacia otros tejidos, como los encargados de la síntesis de esteroides, linfocitos, el riñón y los propios hepatocitos. El resto de moléculas LDL que no son absorbidas por los tejidos periféricos, se oxidan y son captadas a través de los macrófagos.

3.3. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES E HIPERTENSIÓN.

-Factores de riesgo no modificables

Existen factores de riesgo cardiovascular (FRCV) con los que nacemos, que nos acompañan toda la vida incluso aumentando con el paso de los años sin que podamos hacer mucho al respecto. Estos factores de riesgo no modificables son:

- Sexo
- Edad
- Genética y raza

Sexo

Los ataques cardíacos en personas jóvenes son sufridos principalmente por **varones** y su número aumenta de forma lineal con la edad. Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres en el mismo rango de edad (entre tres y cuatro veces más). A partir de la menopausia, los índices de enfermedades cardiovasculares son sólo el doble en hombres que en mujeres de igual edad.

En general, se ha comprobado que las complicaciones clínicas de la arteriosclerosis aparecen en la mujer con 10-15 años de retraso con respecto al hombre (Valero J, 2012).

El estrógeno, hormona femenina que regula los ciclos menstruales, disminuye la concentración de cLDL en grados variables según su relación con la progesterona, posible razón por la que las mujeres en edad de procreación son menos propensas a las ECV.

Los estrógenos participan de manera importante en la regulación de un gran número de factores intrínsecos y extrínsecos del sistema cardiovascular. El tipo y grado de respuesta del sistema cardiovascular ante los estrógenos es muy variable y estará determinada por la concentración sanguínea que se genere de estas sustancias en la circulación cuando se trata de estrógenos endógenos o bien de su administración exógena, así como de otros agentes que alteren su actividad. Es importante resaltar, que las múltiples acciones de estas hormonas sexuales femeninas (independientes de su función reproductiva) venían en función de su concentración debidas a su regulación de retroalimentación positiva y negativa; por lo que tendrán influencia sobre el gasto cardíaco, la frecuencia de contracción, la resistencia periférica y el grado de contracción ante diversos agentes vasoconstrictores fisiológicos.

Los estrógenos ejercen efectos benéficos sobre los vasos sanguíneos, ejerciendo una vasodilatación que depende de la integridad del endotelio, a través del aumento en la producción del ON. Mujeres con ovariectomía pueden beneficiarse por la administración de estrógenos restaurando la reactividad vascular semejante a la etapa premenopáusica. Es necesario un mayor conocimiento de todos los fenómenos que participan en estos procesos para poder establecer terapias más específicas y efectivas en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares, así como determinar el papel protector que los estrógenos juegan en la fisiología cardiovascular (Franco Y, 2003).

Edad

Las enfermedades cardiacas son extremadamente frecuentes en los pacientes de **mayor edad** y constituyen su principal causa de muerte. A medida que aumente el número de personas mayores en todo el mundo, este grupo pasará a ser el que incluya a la mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular. Las guías actuales para el manejo de la enfermedad cardiovascular se basan principalmente en ensayos que han incluido a pocos pacientes ancianos o los han excluido por completo. Por este motivo, carecemos de evidencia relativa a los resultados obtenidos con los tratamientos recomendados para los trastornos cardiacos

prevalentes en los ancianos. El clínico debe incorporar el conocimiento de los efectos del envejecimiento en el sistema cardiovascular con la evidencia existente para tomar las mejores decisiones, de manera coordinada con los valores de cada paciente anciano respecto a la salud (Jackson C, 2011).

Genética y raza.

Según informa la Fundación Española del Corazón, los miembros de familias con antecedentes de ataques cardíacos se consideran en una categoría de riesgo cardiovascular más alta. El riesgo en hombres con historias familiares de ECV antes de los 50 años de edad es de 1,5 veces a 2 mayor que en quienes no aportan el factor hereditario. En cambio, parece ser que la cuestión genética influye en menor medida en las mujeres. Todavía está por aclarar si la correlación entre antecedentes familiares de cardiopatías y el mayor riesgo cardiovascular se debe solamente a factores genéticos o es más bien la consecuencia de la transmisión de unos hábitos y un estilo de vida de padres a hijos. Si bien es cierto que las personas con una historia familiar de ECV no pueden cambiar su herencia, sí pueden tomar medidas para minimizar las probabilidades de sufrir un ataque cardíaco.

La Sociedad Española de Cardiología aconseja que los pacientes con enfermedad cardiovascular sigan un tratamiento específico acorde con su raza y sus hábitos culturales, lo que implica, por ejemplo, una disminución del contenido en sal en la dieta de los individuos de raza asiática y un tratamiento antihipertensivo basado en los diuréticos para los de raza negra (Paytubi C, 2013).

Se conoce que para la **raza negra** existe cierta predisposición genética para el padecimiento de la hipertensión arterial, que sumada a otros factores de riesgo cardiovasculares, como son inactividad física, la obesidad y el tabaquismo, pueden incrementar las posibilidades de desarrollar en un futuro dichas enfermedades. En el estudio (Navarro E, 2009) se encontró que el principal factor de riesgo cardiovascular fue el hecho de tener un índice de masa corporal mayor o igual a 24,9 kg/m², con un porcentaje mayor en mujeres (75% vs. 61,9%).

En mujeres hispanas y de raza negra con relación a las mujeres de raza blanca, la prevalencia de obesidad es mayor.

- Factores de riesgo modificables

Directos

Son aquéllos que intervienen de una forma directa en los procesos de desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

- Niveles de colesterol total y LDL elevados
- Niveles de colesterol HDL bajos
- Tabaquismo
- Hipertensión
- Diabetes
- Tipo de alimentación

El conocimiento de los FRCV según artículo (Félix-Redondo F.J, 2011, b) en la población general es alto con respecto al total de individuos con esa condición (73,2% hipertensión arterial (HTA), 75,6% diabetes mellitus (DM), 70,7% colesterol). La situación es mejor que la descrita en el pasado cuando solo la mitad de los individuos con FRCV estaban detectados. Sin embargo sigue quedando un amplio colectivo en la población que ignora su situación de riesgo. Reciben tratamiento farmacológico una proporción baja de los sujetos con el FRCV diagnosticado. Esto puede deberse a distintas razones, entre las que pueden encontrarse la inercia clínica, que se encuentren en periodo de tratamiento higiénico-dietético o tener un riesgo cardiovascular bajo como se recomienda para el caso de la hipercolesterolemia (HCOL). El grado de control en los FRCV en general es deficitario. Debe ser prioritaria la investigación de las causas que llevan a la escasa intervención terapéutica y el no alcanzar los objetivos óptimos de control para reducir el riesgo en ese colectivo de la población. La situación del riesgo entre ambos géneros es distinta.

Los hombres están más expuestos a casi todos los FRCV (obesidad, DM, HTA y tabaquismo) y agravado por la localización donde acumula la grasa. No hay diferencias en grado de control cuando reciben tratamiento, salvo quizás en la DM. En esta situación destaca la población con sobrepeso, prehipertensión y glucemia basal alterada.

Niveles de colesterol total y LDL elevados

Las lipoproteínas de baja densidad o LDL, también se conocen vulgarmente como colesterol “malo”. Son las lipoproteínas encargadas de transportar el colesterol a los tejidos para su utilización, incluyendo las arterias. La mayor parte del colesterol en sangre es colesterol LDL (c-LDL). Cuanto mayor sea el nivel de colesterol LDL en sangre, mayor es el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Todos los estudios realizados al respecto concluyen que las personas que consumen una dieta no adecuada en el total de grasas y/o tipo de grasas, como se tratará más adelante detalladamente, tienen niveles más altos de colesterol en sangre, así como una incidencia superior de enfermedades coronarias (Gímenez S, 2011).

Los niveles de colesterol total y LDL aparecen asociados a la mayoría de los demás factores de riesgo. Los valores de cLDL suelen ser superiores en las personas que padecen de obesidad y se relacionan también con la diabetes, el hipotiroidismo y los antecedentes familiares de hiperlipidemia. Asimismo, personas que realizan ejercicio de forma regular y vigorosa, como corredores o nadadores, suelen mantener un colesterol LDL dentro de los valores de normalidad.

En los diversos estudios realizados para comprobar la eficacia de diferentes fármacos reductores del colesterol se ha coincidido en que un descenso de la concentración del colesterol en sangre de un 1% se acompaña de una disminución del 2% en la mortalidad esperada por ataques al corazón. En otros estudios de tipo epidemiológico se estableció que el riesgo de infarto de miocardio se incrementaba un 9,1% por cada 10 mg de aumento del colesterol en sangre. Si consideramos 160 mg/dl la concentración ideal de colesterol, esto supone un 2% de aumento de riesgo por cada 1% de incremento del colesterol en sangre.

Según La Fundación Española del Corazón, sus niveles son los siguientes:

- Normal: menos de 200 mg/dl
- Normal-alto: entre 200 y 240 mg/dl. Se considera hipercolesterolemia a los niveles de colesterol total superiores a 200 mg/dl.
- Alto: por encima de 240 mg/dl

Niveles de colesterol HDL bajos

Las lipoproteínas de alta densidad, o HDL, también son conocidas vulgarmente como colesterol “bueno”, porque son las encargadas de recoger el colesterol de los tejidos y transportarlo al hígado para su eliminación a través de la bilis. Un nivel bajo de colesterol HDL (c-HDL) aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

También ha sido ampliamente comprobado en numerosos estudios el valor predictivo de los niveles de colesterol HDL como factor de riesgo en relación inversa a la aparición de la enfermedad cardiovascular. El hecho de que las mujeres en edad fértil tengan una incidencia menor de ECV está directamente relacionado con unos niveles más elevados de cHDL. Esto se debe a la acción de los estrógenos, hormonas femeninas que regulan los ciclos menstruales y que elevan el cHDL. De hecho, las mujeres pierden esta ventaja respecto a los hombres con la menopausia (caída de estrógenos) y la recuperan al recibir terapia hormonal con estrógenos (Civeira F, 2012).

En un metanálisis llevado a cabo a partir de múltiples estudios sobre poblaciones reales se ha llegado a la conclusión de que aumentos de 1 mg/dl conllevan una disminución de la mortalidad cardiovascular del 1,5%- 2,7% en varones y del 2,5%-4,7% en mujeres.

Según el artículo (Giménez S, 2016), sus valores deseables son los siguientes:

- Hombres: 40 a 50 mg/dl
- Mujeres: 50 a 60 mg/dl

Para aumentar el colesterol HDL y equilibrar la proporción entre LDL y HDL, y con ello disminuir el riesgo de ataques cardiacos, se recomienda sustituir la ingesta de grasas saturadas por monoinsaturadas y aumentar el ejercicio físico.

Tabaquismo

El consumo de tabaco es un factor de riesgo mayor en el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica y de sus complicaciones. Como consecuencia, aumenta notablemente el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular (Ivanova R, 2007).

Debido al gran número de sustancias presentes en el humo del tabaco, en la asociación entre tabaquismo, aterosclerosis y su complicaciones, pueden intervenir numerosos

mecanismos o sistemas como el sistema nervioso, inmunitario y sus mediadores, coagulación y endocrino.

Además, la exposición al humo del tabaco provoca disfunción endotelial, efecto que se ha atribuido a la nicotina y al monóxido de carbono, pero cada vez se da más importancia al contenido en sustancias oxidantes (Lanas F, 2012). La cuestión de los fumadores pasivos es un tema de permanente controversia en nuestra sociedad. Investigaciones con animales en laboratorios han demostrado que cuando el humo del tabaco expelido por un fumador es inhalado, aumenta la posibilidad de formarse placas en las arterias debido a la elevación de la agregabilidad plaquetaria. Esto ha sido demostrado en seres humanos (C. García-Núñez, 2007), por ello se ha prohibido fumar en lugares públicos.

En los fumadores se producen cambios en los niveles de lipoproteínas plasmáticas y en su composición. Se ha demostrado que el col-LDL y las células de los vasos sanguíneos se vuelven más sensibles a los cambios oxidativos y las cifras de col-HDL disminuyen.

Los resultados de todos estos procesos han sido suficientemente comprobados en numerosos estudios epidemiológicos en los que se ha encontrado una alta correlación entre el hábito de fumar y la mortalidad cardiovascular. De hecho, los fumadores tienen un 70% más de probabilidad de padecer enfermedad coronaria y al hábito de fumar se le considera responsable de un 30% de las muertes coronarias en los países desarrollados.

Los cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán no parecen disminuir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. De hecho, muchos de los filtros de este tipo de cigarrillos aumentan la cantidad de monóxido de carbono inhalada, lo cual empeora el problema.

Los fumadores de puros o pipa que no se tragan todo el humo tienen algo menos de riesgo que los fumadores (alrededor de un 70%).

Todo ello contribuye al desarrollo de la enfermedad aterosclerótica y con ello, al aumento del riesgo cardiovascular.

Hipertensión

Es bien conocido desde hace tiempo que cuando la presión sanguínea elevada se mantiene de forma sostenida en el tiempo se producen múltiples efectos adversos en el sistema cardiovascular. Ya alrededor de los años 50 las compañías americanas de seguros

aportaron datos que demostraron la mayor mortalidad global y cardiovascular de los hipertensos.

Cuando existe hipertensión, el corazón se ve obligado a trabajar con más esfuerzo, lo que en un período de tiempo suficientemente largo puede provocar un aumento de volumen del corazón y un deterioro en la función de bombeo (deficiencia cardíaca). Por otra parte, la presión sanguínea alta mantenida contra las paredes de las arterias facilita la arteriosclerosis o endurecimiento de las arterias. Los vasos sanguíneos dañados a menudo no pueden entregar suficiente oxígeno a los órganos vitales, en particular al cerebro y el propio corazón. También se ha comprobado que los valores de colesterol HDL son más bajos cuando existe hipertensión.

Los riesgos de la hipertensión arterial (HTA) son mayores en los hombres que en las mujeres y su prevalencia no sólo aumenta con la edad, sino que el riesgo es mayor.

La mortalidad es aproximadamente tres veces superior en los hipertensos respecto a los normotensos. En general, se consideran hipertensos aquellos individuos con presión arterial superior a 140/90 mmHg y normotensos aquéllos con presiones inferiores a la cifra mencionada.

En la actualidad se sabe que el 90% de los casos de hipertensión se clasifican como hipertensión esencial o de causa desconocida, y bajo este término se agrupan todas las alteraciones generalizadas o funcionales que causan la misma, mientras que cuando la hipertensión se debe a una alteración concreta y específica, o a un trastorno genético se habla de hipertensión secundaria.

La hipertensión esencial se asocia a diversos factores, como la sensibilidad a la sal, por ello, en general se recomienda la reducción del consumo de sal. Se sabe que el 60% de los hipertensos son sensibles al consumo de sal, por ello esta medida se utiliza de forma rutinaria. También se ha relacionado con la obesidad y como consecuencia, una de las medidas es la pérdida de peso en los casos de sobrepeso u obesidad.

La estimación de la prevalencia de hipertensión arterial se encuentra en los niveles medios estimados para el conjunto nacional, si bien es un factor de riesgo asociado con la edad. La prevalencia de hipercolesterolemia también estaría muy elevada con respecto a estas

estimaciones, pero al considerar las fracciones lipídicas no parece ser el principal factor de riesgo (Castro A, 2011).

En cuanto al consumo de sodio, parece que una disminución de 100 mmol/día (aproximadamente 6g de sal) en el consumo de sodio se asocia con reducciones de presión arterial de 5 mmHg en sujetos cuyas edades oscilan entre 15 y 19 años, y de hasta 10 mmHg en sujetos que tienen entre 60 y 69 años.

Las pruebas que acusan al sodio como causante de la hipertensión arterial provienen de datos epidemiológicos. Las sociedades primitivas, con ingestiones de sodio entorno a los 1.600mg/día, comparadas con la sociedad estadounidense o europea, cuyas ingestas alcanzan de 4.000 a 5.800 mg/día, apenas padecen hipertensión y el aumento de edad no se ve afectado por un incremento de la presión arterial, fenómeno muy habitual en las sociedades industrializadas. Sin embargo, a medida que estas sociedades primitivas adoptan estilos de vida más complicados o emigran a países industrializados, aumenta la frecuencia de hipertensión arterial.

Se recomienda una ingesta máxima de sal de 6g/día, según la OMS.

Diabetes

El síndrome metabólico es un problema que los expertos en salud denominan "factores de riesgo" entre los que caben destacar, la obesidad, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2. Son tres enfermedades interrelacionadas que comparten mecanismos de aparición y evolución y con frecuencia se van combinando sucesivamente y ocasionan complicaciones cardiovasculares. Su prevalencia crece alarmantemente y debería impulsar a los profesionales de la salud y a los gestores a implantar medidas urgentes para prevenir la aparición de complicaciones. Las más eficaces, aunque menos practicadas, son las relacionadas con el estilo de vida. También son necesarios tratamientos farmacológicos destinados al control de los factores de riesgo (hipertensión, dislipemias, trombofilia), tipo de alimentación, las alteraciones metabólicas y el propio exceso de peso (Alegría E, 2008).

Los criterios clínicos para definir el síndrome metabólico incluyen un aumento del perímetro de cintura, hipertrigliceridemia, concentraciones bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad, hipertensión y valores altos de glucosa. El tratamiento para cualquiera de estos trastornos se considera también un criterio clínico. En la actualidad es un hecho

reconocido que el síndrome metabólico constituye un factor de riesgo de ECV importante y prevalente (Fuster V, 2008).

La DM tipo 2 es una enfermedad no solamente endocrina, sino también cardiovascular. Se ha señalado incluso que podría ser, en su inicio, una enfermedad vascular que con los años conduce a hiperglucemia y afectación macrovascular establecida. Este último punto de vista es útil para comprender la enfermedad de forma global. La resistencia a la insulina parece encontrarse en el núcleo de la enfermedad vascular y está firmemente asociada con el riesgo cardiovascular. La hiperglucemia conlleva la formación de productos finales de la glicación en la pared arterial, lo que daña las estructuras proteínicas y genera radicales y moléculas tóxicas por su potencial oxidativo (radicales libres y superóxido [O₂']). La hipercoagulabilidad puede contribuir al riesgo vascular a través de una producción elevada de proteínas procoagulantes (fibrinógeno, factor VII, factor de von Willebrand), concentraciones elevadas de citocinas inflamatorias o supresión de la fibrinólisis por incremento de las concentraciones de PAI. Finalmente, la DM puede dañar directamente el miocardio, en ausencia de enfermedad coronaria, a través de la fibrosis intersticial, los cambios microvasculares o los defectos funcionales (alteración de los canales del calcio) (Corbatón A, 2007).

La prevalencia de diabetes mellitus es superior en nuestra región a la mayoría de los estudios nacionales pasados, sobre todo si tenemos en cuenta el amplio rango de edad estudiado. La obesidad es muy superior a las estimaciones hechas para España con la particularidad de que son los hombres los que presentan mayor prevalencia. La diabetes aumenta notablemente el riesgo de ataques cardíacos y otras manifestaciones de enfermedades cardiovasculares. Las personas con diabetes mal controlada tienden a tener una gama amplia de complicaciones relacionadas, lo que incluye alta concentración de lípidos en sangre, enfermedades coronarias, hipertensión y otros desordenes circulatorios. Esto afecta tanto a las grandes arterias, provocando arteriosclerosis, como a los pequeños vasos sanguíneos, provocando hemorragias en los ojos y extremidades, o, lo que es más grave, incluso en el cerebro (Fuster V, 2008).

Todas las complicaciones asociadas a la diabetes se consiguen controlar con niveles normales de azúcar en sangre. Para ello, es necesario realizar una buena alimentación y realizar ejercicio físico de forma regular. En pacientes con tratamiento insulínico es necesaria una supervisión responsable para asegurar las dosificaciones apropiadas (Pereira O.L, 2015).

Paradójicamente, la presencia de diabetes supone un factor de riesgo de infarto de miocardio mayor para la mujer que para el hombre.

No fumar, controlar la hipertensión y los lípidos en sangre es doblemente importante para los pacientes diabéticos.

Tipo de alimentación

El efecto de la dieta sobre el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares está muy relacionada pues esta puede originar la obesidad, la DM2 y HT y tener perfiles de lipoproteínas que actúa principalmente modificando la gravedad relativa de algunos de los demás factores de riesgo, especialmente los niveles de lípidos sanguíneos, la tensión arterial, la resistencia insulínica y la obesidad.

Sin embargo, existen otras variables dependientes de la dieta y que afectan de forma importante a la protección cardiovascular sin que se reflejen directamente en el conjunto de los demás factores de riesgo. Aunque en el siguiente apartado se analizará de forma específica el tipo de alimentación, las variables dependientes de la dieta se pueden enumerar las siguientes:

- Nivel de antioxidantes en el plasma (flavonoides, transresveratol), que influyen sobre la fracción de LDL oxidadas.
- Consumo de ácidos grasos w-3. Determina una adecuada agregación plaquetaria.
- Presencia de agentes trombogénicos o antiagregantes plaquetarios en la dieta. Está claramente probado que la dieta influye sobre el cociente prostaciclina/tromboxano, la liberación del activador del plasminógeno o el fibrinógeno.
- Acción de la fibra, independientemente de su capacidad reductora del colesterol por su acción sobre la flora intestinal.
- Consumo elevado de alcohol, independientemente de su acción sobre el perfil lipídico y la tensión arterial, por su acción sobre la hemostasia.
- Consumo elevado de cereales y azúcares refinados, por su acción sobre los triglicéridos, los cuales se tienden a considerar ahora como un factor de riesgo independiente.

- Consumo elevado de carnes, por el efecto destructor de los compuestos nitrogenados y toxinas en general sobre los tejidos del sistema cardiovascular, y por la inherente acumulación de aminoácidos en las membranas basales de los capilares sanguíneos.

Indirectos

Son aquéllos que se han relacionado a través de estudios epidemiológicos o clínicos con la incidencia de ECV, pero que no intervienen directamente en la génesis de la ECV, sino a través de otros factores de riesgo directos.

- Sedentarismo
- Obesidad
- Estrés
- Consumo de anticonceptivos orales

Sedentarismo

Aunque no se ha demostrado que un estilo de vida sedentario cause enfermedades del corazón o que el ejercicio pueda prevenirlas, existe una fuerte correlación estadística entre actividad física y salud cardiovascular. Hay sobradas evidencias de que el ejercicio físico mejora la salud y aumenta la longevidad.

Existen controversias acerca del tiempo e intensidad de la actividad física requerida para reducir los FR cardiovascular. Entre las explicaciones estarían las diferencias de diseño de los estudios y las dificultades técnicas para evaluar la AF a nivel poblacional. Nuestro estudio se realizó en una población joven de un área agro-industrial, en la cual era previsible encontrar una amplia distribución de los niveles de AF, a diferencia de zonas urbanas en donde predomina el sedentarismo. Para estimar AF, se seleccionó una metodología de encuesta validada que permite analizar la información como una variable continua y categórica. En el presente estudio, 50% de la mujeres y 21,5% de los hombres corresponden a la categoría definida como sedentaria, porcentajes menores a lo observado en la Encuesta Nacional de Salud que fue cercano a 90%. Las comparaciones con otros estudios nacionales resultan difíciles, ya que en ellos la AF fue estimada por métodos diferentes. A pesar de que nuestra población era joven, el estudio reveló una elevada prevalencia de FR y diferencias entre ambos sexos, lo que ya se había comunicado en una descripción preliminar de esta población. En efecto en la mujer no se apreció una asociación con la resistencia insulínica, ni

un efecto independiente sobre los otros factores de riesgo. Es difícil explicar esta divergencia. Es posible especular que se debiera a diferencias en la intensidad promedio de la AF por categoría, lo cual se observa en la categoría de mayor intensidad, en la que los hombres realizaron una AF promedio mayor que las mujeres. También en el hombre, la AF intensa se asoció con una menor frecuencia de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, C-HDL bajo, siendo sólo el efecto sobre el C-HDL y triglicéridos, independiente del IMC.

En conclusión, la AF parece ser un factor protector del riesgo cardiovascular, hecho que es importante cuando esta se efectúa a mayor intensidad. El ejercicio físico vigoroso y programado debe ser considerado como parte de las estrategias primordiales de prevención cardiovascular en la población de adultos jóvenes, en especial en aquellos involucrados en ocupaciones con AF poco intensa (Arteaga A, 2010).

Las ventajas del ejercicio físico se reflejan en los siguientes parámetros:

- 1) Descenso ligero de la presión arterial.
- 2) Elevación de las concentraciones de colesterol HDL
- 3) Disminución de la concentración de triglicéridos.
- 4) Ayuda a la pérdida de peso
- 5) Mejora la tolerancia al esfuerzo.
- 6) Mejora el metabolismo de asimilación de los hidratos de carbono.

Obesidad

La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular común y que se asocia a varias enfermedades cardiovasculares, estando vinculada no sólo a la enfermedad coronaria, sino también a alteraciones del ritmo cardiaco y de la función ventricular (López-Jiménez F, 2011). Por ello, hay que prestar mucha atención y realizar las medidas necesarias para prevenirla.

En determinados individuos, la obesidad debe ser considerada un factor de riesgo cardiovascular por sí misma y no de una forma secundaria por su relación con el desarrollo de

hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia. La obesidad aumenta la carga del corazón y puede provocar enfermedades coronarias.

Dependiendo del lugar corporal donde se acumule la masa grasa se pueden distinguir dos tipos de obesidad: la obesidad androide, cuando se acumula en la zona del abdomen (zona central), y la obesidad ginecoide, cuando se acumula en la zona de la cadera (zona periférica). Para distinguirlas se utiliza una medida antropométrica, como es la relación entre el perímetro de la cintura y la cadera. Así cuando la relación de la cintura-cadera de 1,0 o superior en varones o de 0,8 en mujeres, indica obesidad androide y un mayor riesgo de enfermedades relacionadas con la obesidad. La obesidad androide, en general, es característica de varones mientras que la obesidad ginecoide es característica del sexo femenino.

En la obesidad androide, la mayor parte de la grasa tiene una distribución en la zona intraabdominal, mientras que en la obesidad ginecoide la grasa es mayoritariamente subcutánea a la altura de las caderas. Esta diferencia implica un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares en la obesidad androide, ya que la grasa intraabdominal se moviliza mucho más fácilmente que la subcutánea. Cuando los depósitos grasos se movilizan, aumentan los ácidos grasos en la sangre y el hígado produce una mayor cantidad de triglicéridos y colesterol, que pasan al torrente sanguíneo.

La obesidad androide está fuertemente asociada a una serie de enfermedades como la hiperlipemia, la diabetes, la hipertensión arterial y la hipertrofia ventricular izquierda (engrosamiento anormal del lado izquierdo del corazón). Cuando la obesidad sea de tipo androide es importante que la dieta sea mucho más restrictiva en el aporte de lípidos a fin de disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Tener buenos hábitos alimentarios y de ejercicio físico es crucial para reducir el riesgo cardiovascular.

Para cualquier grado de obesidad, el aporte de energía de la dieta debe ser tal que se adapte a la condición, actividad y objetivo de peso ideal. Si esto implica una dieta baja en calorías, ésta debe ser equilibrada, con un aporte suficiente de proteínas y micronutrientes. La pérdida de peso debe conseguirse de una forma progresiva y moderada. Las pérdidas de peso rápidas y con dietas muy restrictivas tienen como consecuencia el efecto rebote o efecto “yo-yo”, es decir, se pierde peso rápidamente y se recupera con la misma rapidez.

La obesidad se ha relacionado con un aumento de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos en distintas poblaciones. En este caso se encuentra además un

gradiente, tanto de las variables asociadas al riesgo como en la prevalencia de la diabetes e hipertensión arterial, para estadios intermedios como es el sobrepeso. El colesterol LDL no muestra este aumento en hombres, si bien el perfil dislipémico típico en esta población, que está definido por colesterol HDL bajo y triglicéridos elevados, se cumple en ambos sexos (Castro A, 2011)

Estrés

El tipo de personalidad y la capacidad para manejar el estrés se han considerado desde siempre importantes factores para la salud. Algunos estudios epidemiológicos llevados a cabo durante los últimos 30 años han encontrado que las personalidades de tipo A (personas que sobre reaccionan incluso a los menores estímulos, que tienden a comportarse con un elevado sentido de urgencia en el tiempo y de ambición, y que son frecuentemente agresivos, hostiles o compulsivos) sufren una incidencia de ataques al corazón superior a aquéllos con personalidad del tipo B (más calmados y tolerantes). Otros estudios han demostrado que la supervivencia de los individuos con personalidad tipo B es superior a la de los de tipo A.

Los efectos del estrés en el sistema cardiovascular son similares a los producidos por una personalidad tipo A: cantidad excesiva de hormonas adrenales, elevación de la presión sanguínea y del ritmo cardíaco y síntomas cardiovasculares como palpitaciones o dolor de pecho. Si estas situaciones de estrés sólo se presentan ocasionalmente, no es probable que se produzca enfermedad cardiovascular ni daños permanentes, pero la exposición prolongada de estrés unida a otros factores de riesgo puede causar serios daños al sistema cardiovascular (Figuerola, 2006).

Consumo de anticonceptivos orales

El estrógeno, hormona femenina que regula los ciclos menstruales, disminuye la concentración de LDL-C en grados variables según su relación con la progesterona. Los anticonceptivos orales (ACO) interrumpen la síntesis interna de estrógenos o la combaten con otras hormonas. Sin embargo según el estudio (Agudelo O, 2006), el uso de anticonceptivos orales sin importar la generación no se ha relacionado como único factor para la producción de enfermedades del sistema circulatorio; cuando hay efectos adversos se encuentra relacionado con mayor edad, antecedente cardiovascular, y el tabaco. Cohen EEUU realizó

un estudio donde publicó la seguridad relativa de ACO tanto de segunda como de tercera generación, concluyendo que los ACO por sí solo no producen enfermedades cardíacas. En oposición, Beral Boston, concluyó que el uso prolongado de ACO produce un mayor riesgo cardiovascular resultado no confirmado en el presente estudio. Al igual que Tanis, Boston concluyó que el uso de ACO aumenta el riesgo de enfermedad coronaria al doble con relación a las no usuarias, y que el doble de riesgo era especialmente para las usuarias de ACO de 1ª y 2ª generación, en comparación con los de 3ª generación. En el presente estudio se encontró que las usuarias de anticonceptivos de tercera generación presentaban menores presiones arteriales tanto sistólicas como diastólicas. Como limitante general en la presente investigación se encuentra que la muestra fue muy pequeña, y el promedio de edad bajo, lo que limita y distorsiona en gran medida los resultados obtenidos.

Circunstancias especiales

Son aquéllas situaciones que nos ponen en clara desventaja ante las enfermedades cardiovasculares y de las que se ha demostrado que aumentan el nivel de riesgo cardiovascular. Nos hemos limitado a analizar las tres más importantes:

- Hipertrofia ventricular izquierda
- Apnea del sueño

Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un engrosamiento anormal del ventrículo izquierdo del corazón. Se ha comprobado que la hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo cardiovascular importante e independiente que actúa asociado a la hipertensión arterial. Las consecuencias patológicas de la hipertensión arterial dependen tanto de la aceleración del proceso de arteriosclerosis coronaria como del desarrollo de HVI.

La HVI induce arritmias ventriculares, insuficiencia coronaria y fracaso funcional del corazón (Llancaqueo M, 2012).

Apnea del sueño

La apnea del sueño es una enfermedad en la que se sufren breves paradas respiratorias durante el sueño y que normalmente aparece asociada a la enfermedad cardiovascular. La

falta de oxigenación derivada de estos episodios puede ser muy peligrosa en individuos que ya tienen reducida su capacidad de oxigenación de los tejidos por la oclusión de las arterias y capilares derivados de la enfermedad cardiovascular.

Este trastorno respiratorio es más frecuente en individuos obesos y se ha asociado específicamente a hipertensión, enfermedad cardíaca isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, etc. (Barashi N, 2015).

CAPÍTULO IV
LA NUTRICIÓN EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

4. LA NUTRICIÓN EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Gimeno (2002) indica que, en la actualidad está ampliamente demostrado el papel fundamental de la dieta en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares considerando que algunos componentes de la dieta son protectores respecto a la patología cardiovascular, mientras que otros son perjudiciales y favorecen la progresión de la aterosclerosis (tabla 1). La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SNEC) ha formulado en nuestro país unas recomendaciones y objetivos nutricionales para la población general dirigidos a disminuir la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Estos objetivos comprenden una ingesta de grasa total inferior al 30% del aporte energético (35% en el caso de consumo habitual de aceite de oliva), una ingesta de ácidos grasos saturados inferior al 10% del total de energía de la dieta y de colesterol inferior a 300 mg/día. Se sabe desde hace tiempo que los niveles elevados de colesterol, sobre todo el unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), son un factor de riesgo cardiovascular. Pero lo más aceptado actualmente es que la etapa más importante en la patogénesis de la aterosclerosis es la oxidación de éstas LDL, más que sus niveles circulantes. La LDL oxidada es muy aterogénica y actúa a distintos niveles (tabla 1). Así, además del papel que tiene la dieta sobre el perfil lipídico y la composición de las lipoproteínas, debemos considerar el efecto que tienen otros componentes menores de la dieta sobre la génesis de la placa de ateroma: sobre la oxidación de las LDL, la presión arterial, la trombogénesis etc.

Factores dietéticos adversos
Colesterol
Grasa saturada
Ácidos grasos trans
Factores dietéticos protectores
Grasa poliinsaturada
PUFAS (w3 y w6)
Grasa monoinsaturada
Frutas, verduras, legumbres
Antioxidantes (Vitamina E)

Tabla 1. Factores dietéticos que influyen sobre la enfermedad cardiovascular. (Fuente: Revista de Nutrición).

4.1. INFLUENCIA DE LA DIETA SOBRE FACTORES ETIOPATOGÉNICOS EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

- Ingesta energética total:

Como se ha visto, la obesidad es un FRCV que con frecuencia se da en el paciente con ECV, por ello se ha demostrado (Socorrás M.M, 2010) que una disminución de 5 a 10 kg de peso reduce el colesterol y los triglicéridos en plasma, por lo que es de gran importancia indicar el tratamiento reductor de peso en personas con sobrepeso u obesidad que presenten dislipemias. El tratamiento hipoenergético se basa en una modificación de la dieta hasta un nivel asociado a una mejoría de la salud o a un menor riesgo de complicaciones para alcanzar un peso corporal deseable. Se deben considerar los antecedentes familiares, la composición corporal y la distribución de la grasa, además de las complicaciones asociadas. Las necesidades de energía alimentaria en los adultos se pueden calcular utilizando estimadores que tienen como variables el peso corporal y la intensidad de la actividad física según diferentes factores múltiples de la tasa metabólica basal (TMB).

El cálculo de los requerimientos (tabla 2), debe realizarse de la manera siguiente:

Hombres			
Edades (años)	Tasa metabólica basal	Actividad física en 24 h (kcal/g)	Gasto energético
18-30	15,3(P) + 679	Sedentaria	TMB × 1,30
30-60	11,6(P) + 879	Ligera	TMB × 1,55
> 60	13,5(P) + 487	Moderada	TMB × 1,78
		Intensa	TMB × 2,10
Mujeres			
18-30	14,7(P) + 496	Sedentaria	TMB × 1,30
30-60	8,7(P) + 829	Ligera	TMB × 1,56
> 60	10,5(P) + 596	Moderada	TMB × 1,64
		Intensa	TMB × 1,62

Tabla 2. Cálculo de los requerimientos energéticos. (Fuente: American Heart Association).

Al resultado del gasto energético en 24 h, según tabla anterior, se le resta de 500 - 1000 kcal para lograr la pérdida de peso deseable.

- Grasa dietética

Una ingesta elevada de grasa, independientemente de cuál sea su composición en ácidos grasos, tiene un efecto negativo sobre la enfermedad cardiovascular ya que conduce fácilmente a la obesidad y aumenta las concentraciones plasmáticas de colesterol. En cuanto al efecto de los distintos ácidos grasos de la dieta sobre las concentraciones plasmáticas de lípidos, muchas veces los resultados son contradictorios. Esto es debido a que los diseños no son comparables. Por ejemplo, el efecto de añadir un ácido graso (AG) en la dieta tendrá un efecto diferente según si éste sustituye a los hidratos de carbono o sustituye a otro AG. Normalmente, al dar un suplemento siempre debe eliminarse otro nutriente de la dieta para que no varíen las kilocalorías totales y evitar así un aumento de peso de los sujetos que participan en el estudio. Otro aspecto a tener en cuenta es la diferente susceptibilidad a la oxidación que tiene cada ácido graso.

Estudios ecológicos que comparan las diferencias en las tasas de enfermedad coronaria con la ingesta media de ácidos grasos en diferentes poblaciones son especialmente informativos, ya que tales asociaciones son prácticamente inalterables por los sesgos de dilución de regresión.

El estudio ecológico más conocido de dieta y ECV es el estudio de los siete países, “Seven Countries study” (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, 2012), que constaba de 16 cohortes distribuidas en 7 países diferentes, con una participación total de 12.763 hombres de mediana edad que fueron examinados. Los resultados del estudio mostraron que una proporción considerable de la variación en las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares entre las zonas geográficas se explicaba por diferencias en la ingesta de ácidos grasos saturados (AGS) y ácidos grasos monoinsaturados (AGM). Además, el estudio también mostró fuertes asociaciones entre la ingesta media de AGS y los niveles medios de colesterol total.

El Seven Countries study dio lugar a la hipótesis “Dieta-Corazón” en la que se establece que altas ingestas de AGS y colesterol y bajas ingestas de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) aumentan el nivel de colesterol total y con el tiempo dan lugar al desarrollo de la ECV.

Los resultados de ensayos de intervención dietética (o estudios en “unidades metabólicas”) que medían los niveles de lípidos sanguíneos en voluntarios sanos después de

la administración de dietas controladas con diferentes contenidos de grasas, coincidían con los hallazgos de las asociaciones entre las ingestas de diferentes ácidos grasos y los cambios en los niveles de colesterol en sangre que se observaron en los estudios ecológicos. Demostraron que el cambio medio en las concentraciones de colesterol sérico podía predecirse mediante ecuaciones a partir de los cambios en la ingesta de AGS y AGP y del colesterol de la dieta. La concordancia de los resultados de los estudios ecológicos y de los estudios en unidades metabólicas es debida probablemente al escaso error de medida asociado al diseño de ambos tipos de estudios.

A la vista de estos hallazgos, algunos investigadores han llegado a la conclusión que el uso del colesterol como factor intermediario es el modo más racional de estudiar las asociaciones entre la dieta y la ECV, con la adecuada corrección para el error de medida en el diseño de los dos tipos de estudios. Sin embargo, muchos investigadores han estudiado las asociaciones entre diferencias en la ingesta de ácidos grasos directamente con el riesgo de ECV en las poblaciones.

La evidencia observacional es convincente de que existe una asociación inversa entre los AGP n-3 o el consumo de pescado y el riesgo de ECV (Burr ML, 2003). Sin embargo, la evidencia basada en ensayos clínicos para la prevención de la mortalidad por ECV procede en gran medida de los resultados de un estudio, el GISSI (GISSIPrevenzione Investigators, 1999).

Pruebas convincentes de estudios metabólicos, estudios prospectivos y ensayos clínicos (Hu FB, 2002) en las últimas décadas indican que al menos 3 estrategias dietéticas son efectivas para prevenir la enfermedades cardiovasculares: sustituir las grasas saturadas y trans por las grasas no saturadas no hidrogenadas; aumentar el consumo de ácidos grasos omega-3 de pescado, suplementos de aceite de pescado o fuentes vegetales; y consume una dieta rica en frutas, verduras, nueces y granos integrales y baja en productos de granos refinados.

Sin embargo, probablemente no hay relación directa entre el consumo total de grasa y el riesgo de enfermedad coronaria. El indicio de más peso que apoya esta opinión procede de la Women's Health Initiative (WHI, Iniciativa para la Salud de las Mujeres), que mostró que no se redujo el riesgo de CHD después de 8 años de un dieta baja en grasas (Howard et al., 2006).

La evidencia observacional para una asociación entre los AGM y los AGP de la dieta y el riesgo de ECV es limitada, inconsistente y no fiable. Cuando estos AGM se sustituyen por AGS si hay riesgo de ECV. La evidencia procedente de estudios clínicos que utilizan dietas modificadas en lípidos es limitada, exceptuando las intervenciones con AGP n-3 y pescado.

Los ensayos clínicos de modificación en la ingesta de grasas, en especial las dietas bajas en grasas o altas en AGP/AGS y su relación con la enfermedad coronaria no suelen ser intervenciones de factor único. La sustitución de un tipo de grasa por otra o la reducción del consumo total de grasa, resulta de forma invariable en una serie de sustituciones alimenticias, de manera que se altera la ingesta de otros macro y micronutrientes. Además, muchos de los ensayos que utilizaban el consejo nutricional para modificar la ingesta de grasa de la dieta incluían uno o más elementos de consejo dietético y no dietético, por ejemplo aconsejaban: aumentar la ingesta de fibra, reducir la ingesta de carne, disminuir peso, dejar de fumar, reducir la ingesta de sal, aumentar el consumo de fruta y verdura, aumentar la actividad física o reducir el consumo de alcohol.

Dichas intervenciones dietéticas tan multifactoriales y los consecuentes cambios en el patrón de ingesta dificultan la delimitación de los efectos atribuidos a la grasa de la dieta o a otros componentes de la misma. De hecho, las intervenciones dietéticas no eran homogéneas y los resultados del meta-análisis debían interpretarse con precaución. El meta-análisis de los ensayos clínicos en los que los valores de colesterol sérico del grupo de intervención dietética con un alto ratio de AGP/AGS eran significativamente inferiores que en el grupo control durante el periodo de seguimiento, revelaron que una dieta rica en AGP y baja en AGS disminuía el riesgo de padecer ECV mortal (Jakobsen MU, 2009).

Los resultados procedentes del análisis, junto con la evidencia de los ensayos clínicos de un menor riesgo de CHD en dietas con una relación alta PUFA/SFA, y los efectos de PUFA para reducir el LDL-C y la relación colesterol total/HDL-C llevó a la conclusión de que había una evidencia convincente de un riesgo inferior de ECV cuando los AGP sustituyen a los AGS.

- *Ácidos grasos saturados (AGS)*: La ingesta de AGS se considera el factor dietético más relacionado con las concentraciones plasmáticas de colesterol y con la enfermedad cardiovascular. No todos los AGS afectan de igual forma: Mientras que los AGS mirístico

(C14:0) > palmítico (C16:0) > láurico (C12:0) tienen un efecto muy potente, los AG de cadena corta (< 12 carbonos) y el ácido esteárico (C18:0) tienen poco efecto sobre el colesterol plasmático. Además se ha comprobado que si el consumo de ácido esteárico no supera el 7% de la energía total, no se producen modificaciones en el perfil lipídico, en los factores trombóticos, ni en los marcadores moleculares de riesgo cardiovascular.

- *Ácidos grasos monoinsaturados (AGMI)*: Los AGMI tienen un efecto favorable sobre el reparto del colesterol entre las lipoproteínas plasmáticas. Así se ha observado que la sustitución del 1% de los hidratos de carbono de la dieta por AGMI conlleva a un descenso de las LDL y un aumento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Además, otro aspecto favorable de los AGMI es su efecto preventivo sobre la oxidación de las LDL: puesto que son menos susceptibles que los AGPI a oxidarse, dan lugar a unas LDL menos aterogénicas. También se ha demostrado que las dietas ricas en AGMI producen una menor adhesión de los monocitos a las células endoteliales y una menor proliferación de las células del músculo liso en comparación con otras dietas.

Los AGM están presentes en una amplia gama de alimentos, incluyendo algunas frutas (aceitunas y aguacate), frutos secos, aceites de semillas, aceite de oliva (Figura 5), carnes y productos lácteos. El oleico suele ser el ácido graso más abundante de la dieta, estando presente en grandes cantidades en los aceites de oliva (63-80 % del total de ácidos grasos dependiendo de las variedades botánicas) y colza (canola) (56-70 %) y en la mayoría de frutos secos (9-60 %). Además de estas fuentes bien conocidas, al menos un 30 % de los ácidos grasos que contiene el sebo de vaca, la manteca de cerdo y el aceite de palma son ácido oleico. Por otra parte, los aceites de soja y maíz contienen una proporción de ácido oleico de más del 20 %. Por tanto, se comprende que el ácido oleico sea el ácido graso más abundante de la dieta española.

El ácido oleico reduce el colesterol total y LDL al sustituir a los AGS, mientras que en sustitución de HCO, disminuye los triglicéridos y aumentan el colesterol HDL. Según un reciente metanálisis de estudios clínicos controlados de Ros E, 2015, en comparación con las dietas con un contenido bajo de AGM, el consumo de dietas con cantidades superiores se asocia a una menor masa grasa y menor presión arterial sistólica y diastólica.



Figura 5. Aceite de Oliva. (Fuente: Clínica Dental Valdimia y Armijo).

- *Ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)*: Los ácidos eicosapentanoico (EPA) y docosahexanoico (DHA) proceden del fitoplancton, base de la cadena alimentaria de los peces (Figura 6). Dentro del organismo humano, los ácidos grasos ω -3 son componentes estructurales de los fosfolípidos de membrana de tejidos, en especial de la retina, el cerebro y los espermatozoides. A pesar de que diferentes estudios poblacionales (Rubio M.A, 2010) de carácter observacional mostraban una asociación entre el elevado consumo de pescado con una menor tasa de ECV, otros no encontraron esa relación, de tal manera que parece que la ingestión de pescado, en prevención primaria, tiene un escaso efecto protector marginal (en torno al 10%) sobre las ECV. No sucede lo mismo en prevención secundaria, donde el consumo de al menos 1 g de EPA/DHA confiere un efecto protector entre el 20-30% frente a la posibilidad de sufrir un episodio de muerte súbita o de un reinfarcto fatal. Esta acción beneficiosa se atribuye al efecto antiarrítmico del consumo de ω -3. La actuación de los ácidos grasos ω -3 procedentes del pescado se establece a diferentes niveles: en el metabolismo de las lipoproteínas (disminuyendo las concentraciones de triglicéridos), en la formación de eicosanoides y en los mecanismos de regulación de la trombogénesis y la función endotelial. Quedan algunas cuestiones pendientes de resolver, como conocer la dosis realmente efectiva de ω -3, las diferencias entre consumo de pescado o ingesta de cápsulas de ω -3, los efectos sobre otros procesos cardiovasculares y, en especial, la implicación de los posibles contaminantes ambientales, como el metil-mercurio y otros metales pesados, o por sustancias organocloradas sobre los efectos positivos de los ácidos grasos ω -3 o en la salud en general y su relación con episodios de arritmia tras infarcto agudo de miocardio.

A la vista de las experiencias anteriormente referidas, se propone una serie de recomendaciones acerca del consumo de ácidos grasos ω -3 en la población.

- Población general. Consumo de pescado 2 veces a la semana, complementando el aporte de ácidos ω -3 de otra naturaleza: soja, frutos secos (especialmente nueces), verdolaga, borraja, semillas de lino, etc.
- Población en prevención secundaria. Ingestión de 1 g de EPA y DHA, procedente del consumo de pescado (predominantemente graso) o de cápsulas de ω -3.
- Pacientes con hipertrigliceridemia: 2-4 g de EPA + DHA en forma de cápsulas de ω -3.
- Debe evitarse el consumo de pescados muy grasos en embarazadas, lactantes y niños pequeños, debido a la posible ingestión de mercurio y sus repercusiones sobre el desarrollo cerebral.

La meta es realizar un cambio permanente en los hábitos alimentarios acompañado con un aumento de la actividad física acorde al estado cardiovascular del paciente. Para alcanzar estos objetivos la dieta debe ser rica en frutas y vegetales, pescado graso, pollo, carne magra, legumbres, cereales y granos integrales (Socarrás MM, 2010).



Figura 6. Pescado (Fuente: Biotrendies.com)

Algunos estudios (Carrillo L, 2011) han demostrado que la ingesta de **AGPI n-6** tiene un efecto hipocolesterolémico con relación a la ingesta de grasa saturada o carbohidratos. Los posibles mecanismos del efecto hipocolesterolémico de los AGPI n-6 son la disminución de la síntesis hepática de apo B y el aumento indirecto de la actividad del receptor LDL. Sin embargo, una ingesta continua de ácido linoleico sin suplementación con antioxidantes puede aumentar el riesgo de aterosclerosis debido a un aumento de la susceptibilidad de oxidación de las LDL. En cuanto a los **AGPI n-3**, Dyerberg y Bang realizaron un estudio sobre la población esquimal de Groenlandia mostrando una relación inversa entre el consumo de pescado rico en AGPI n-3 y la mortalidad causada por enfermedades cardiovasculares.

Estudios posteriores han demostrado que la sustitución de **AGS** por AGPI n-3 en la dieta reduce los niveles de colesterol LDL. Además, los AGPI-n-3 tienen otros efectos beneficiosos en la prevención y tratamiento de las ECV, tales como la disminución de los TG plasmáticos, la reducción de la agregación plaquetaria, y la disminución de la tensión sanguínea. Sin embargo, al igual que con los AGPI n-6, una ingesta elevada de éstos contribuye a un mayor riesgo de oxidación para las LDL. Asimismo, el equilibrio de los AGPI n-6 i n-3 es muy importante porque son precursores de una serie de compuestos, los eicosanoides, que incluyen prostaglandinas, prostacilinas, tromboxanos, leucotrienos e hidroxiácidos, los cuales poseen una importante actividad biológica. En cuanto a los efectos de los AGP n-6, los resultados de estudios aleatorizados, de casos y controles y de cohortes, indican que un consumo de entre el 5 y el 10% de la energía total reduce el riesgo de sufrir enfermedad coronaria. En un reciente metaanálisis, que incluye 13.614 pacientes que sufrieron un total de 1.052 episodios coronarios, se demostró que por cada 5% de incremento en la ingesta de AGP n-6, sustituyendo a AGS, se reduce el riesgo coronario un 5%. Todos estos compuestos tienen una función homeostática al regular las interacciones de las plaquetas con el endotelio vascular, así como el comportamiento de monocitos y macrófagos, lo que es de gran importancia en el inicio y desarrollo de la aterosclerosis.

En resumen, tanto los AGMI como los AGPI descenden las concentraciones plasmáticas de colesterol total y LDL. Pero mientras dietas ricas en AGPI disminuyen también el nivel de HDL, las ricas en AGMI lo mantienen o aumentan, considerándose por ello mejores en la prevención de la aterosclerosis.

- *Ácidos grasos trans*: Son isómeros geométricos de los AG insaturados. Se encuentran en gran variedad de alimentos pero sólo constituyen entre un 4-12% del total de la grasa de la dieta (2-4% del total de energía). Los ácidos grasos trans se forman por hidrogenación parcial de aceites vegetales para convertirlos de un estado líquido a un estado semisólido que se asemeje a las grasas animales con el fin de aumentar su aceptación por el consumidor o para reducir el riesgo de oxidación. Los ácidos grasos trans que acostumbran a estar más presentes en la dieta son el ácido elaídico (C18:1 n-9 trans) y sus isómeros. También los aceites de pescado parcialmente hidrogenados (AG de 20 a 22 átomos de carbono) son una fuente importante de ácidos grasos trans en países como Holanda, Noruega, el Reino Unido y Sudáfrica. El mecanismo de acción de los AG trans podría ser similar al de los AGS, ya que al hidrogenarlos los AG toman una conformación parecida.

En comparación con el consumo de cantidades iguales de calorías provenientes de grasas saturadas y grasas insaturadas, el consumo de AGT eleva los niveles de las LDL y reduce los niveles de las HDL, por lo que el efecto neto de los AGT es sobre la relación del colesterol LDL/HDL, la cual llega a ser aproximadamente del doble que con los ácidos grasos saturados. Se han realizado investigaciones que comparan los efectos de la mantequilla y la margarina sobre los niveles de los lípidos séricos. La mantequilla y las margarinas duras contienen 20 a 25 % de AGT y se ha encontrado que tienen efectos similares en la relación del colesterol total y el colesterol HDL, mientras que las margarinas suaves, bajas en AGT, disminuyen dicha relación. Los AGT también elevan los niveles de triglicéridos en sujetos en ayunas. El aumento en promedio de los triglicéridos es de 3 mg/dl por cada 2 % de energía proveniente de AGT.

En algunos estudios se ha indicado una relación positiva entre los niveles de Lp(a) y el riesgo de enfermedad cardiovascular. Los AGT parecen aumentar los niveles de Lp(a) cuando substituyen a los ácidos grasos saturados (Castro-Martínez MG, 2010).

- *Colesterol dietético*: Aunque existen grandes diferencias interindividuales, en general la ingesta de colesterol eleva la colesterolemia, aumentando las concentraciones de c-HDL y sobre todo las de c-LDL. Todo esto va asociado a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular: aunque el colesterol de la dieta inhibe la síntesis endógena de colesterol, también inhibe al receptor hepático de las LDL por lo que, al igual que ocurre con los AGS, se produce un incremento circulante de estas lipoproteínas. Un aspecto a destacar es que los esteroides de las plantas, los fitoesteroides, son compuestos análogos al colesterol, pero difieren en la configuración de su cadena lateral o de sus grupos polares, por lo que compiten con él en el organismo. Así, actúan disminuyendo la absorción intestinal de colesterol y, por tanto, disminuyendo su concentración plasmática.

- *Grasas oxidadas*: Estudios hechos en ratas alimentadas con colesterol oxidado demuestran que éste acelera la lesión aterosclerótica. También una ingesta elevada y continuada de grasas oxidadas da lugar a un aumento de AG oxidados en las lipoproteínas plasmáticas, lo que hace progresar el proceso aterosclerótico.

- Fibra dietética

La fibra puede reducir el colesterol plasmático por dos mecanismos: por un lado, como acelera el tránsito intestinal, reduce la absorción de colesterol; por otro, es capaz de absorber

ácidos biliares, promover su eliminación fecal y, de ese modo, estimular el catabolismo del colesterol. Sin embargo, estos efectos sólo han sido demostrados en alimentos que contienen elevada fibra soluble (gomas y pectinas) como las frutas (Figura 7), verduras (Figura 8) y las legumbres ingeridos en alta cantidad, y no en alimentos ricos en fibras insolubles.



Figura 7. Frutas (Fuente: Euroresidentes, pasión por la vida)

Figura 8. Legumbres (Fuente: Objetivo Bienestar.com)

Recientes estudios de análisis prospectivos muestran que una ingesta mayor de 7 g/día de fibra total se asocia con un riesgo 9% menor de enfermedades cardiovasculares y un aumento de 10 g/día la ingesta de fibra se asocia con un 16% menor riesgo de accidente cerebrovascular y un 6% menor riesgo de diabetes mellitus tipo 2. Todavía no hay evidencia de una asociación similar con la fibra de frutas y verduras. Aunque el mecanismo no se ha elucidado por completo, se sabe que una ingesta alta de fibra reduce las respuestas de glucosa postprandiales después de las comidas ricas en carbohidratos y reduce los niveles de colesterol total y LDL-C (Piepoli M, 2016 b).

- Antioxidantes

Puesto que la oxidación de las LDL es un paso clave en el desarrollo de la aterosclerosis, parece razonable pensar que aquellas estrategias que actúen aumentando la resistencia de las LDL frente a la oxidación tendrán un efecto beneficioso en la prevención o retraso de la aterosclerosis.

- *Vitamina E*: Los alimentos ricos en vitamina E son los frutos secos (Figura 9), el germen de trigo o de maíz y los aceites vegetales, especialmente los que contienen muchos AGPI. Bajo la denominación común de vitamina E se incluyen varios compuestos relacionados

químicamente: cuatro tocoferoles y cuatro tocotrienoles. La diferencia entre ambos grupos reside en su estructura química y su grado de actividad biológica. El alfatocoferol es el principal antioxidante biológico soluble en los lípidos del organismo y representa aproximadamente el 87% del total de vitamina E plasmática. Se transporta mayoritariamente por el plasma dentro de las lipoproteínas, sobre todo LDL y HDL, proporcionándoles resistencia a la oxidación. El efecto antiaterogénico del alfatocoferol se atribuye a que previene la formación de LDL oxidada y también a otros posibles efectos como la inhibición de la agregación plaquetaria y de la proliferación de células musculares lisas. Además, su efecto se amplifica gracias a la acción de otros reductores presentes en el plasma, principalmente la vitamina C. Precisamente, el estudio ASAP (Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention) concluyó que la suplementación combinada con dosis elevadas de vitamina E y C durante 3 años retrasa la progresión de la aterosclerosis carotídea en hombres. En la actualidad, las recomendaciones realizadas por la FDA de Estados Unidos en 2001 consideran que se debe ingerir unos 15 mg/día de vitamina E tanto para hombres como para mujeres, aunque hay que considerar que sus requerimientos aumentan si incrementa la ingesta de sustratos con tendencia a oxidarse, como los AGPI, o que favorezcan la oxidación, como el hierro o el cobre. Un aspecto importante a la hora de dar suplementos es que el alfatocoferol que encontramos en la naturaleza está en un estereoisómero simple, el RRR-alfatocoferol, y en cambio la vitamina E sintética es una mezcla de estereoisómeros (allrac-alfatocoferol), que tiene la mitad de biodisponibilidad que la forma natural.



Figura 9. Almendras (Fuente: Nutrición sin más).

- *Vitamina C (ácido ascórbico)*: Sus fuentes son las frutas cítricas (Figura 10) y las verduras de hoja verde. Algunos estudios epidemiológicos han observado una relación inversa entre la ingesta de ácido ascórbico y la incidencia de enfermedades cardiovasculares. También se ha observado que grupos con riesgo elevado de CVD, como los fumadores y los diabéticos,

tienen bajas concentraciones plasmáticas de vitamina C. Estudios de intervención han demostrado que un aumento de las concentraciones plasmáticas de ácido ascórbico produce un aumento de la capacidad antioxidante del plasma, una disminución de la presión sanguínea y una mejora del perfil lipídico. Lo que se conoce desde hace tiempo es que la vitamina C actúa regenerando la vitamina E, incrementando su efectividad.



Figura 10. Frutas cítricas (Fuente: MujerHoy.com)

- *Betacaroteno*: Se halla, sobre todo, en los frutos y hortalizas de color anaranjado oscuro, como nísperos, mandarinas, zanahorias, calabaza y boniato. Las verduras de color verde oscuro como las espinacas o las acelgas también los contienen en cantidades importantes, pero en este caso el verde de la clorofila oculta el color anaranjado del caroteno. Los carotenoides parece que tienen una menor influencia sobre la enfermedad cardiovascular que las vitaminas E y C. Dentro de los carotenoides se engloban la luteína (zeaxantina), criptoxantinas, licopenos y carotenos (Figura 11). De todos ellos, el betacaroteno es el que ha demostrado tener más propiedades antioxidantes in vitro.



Figura 11. Tomates. (Fuente: ABC.es)

- *Compuestos fenólicos*: Este término engloba a un grupo de sustancias que poseen una o varias funciones fenol (nombre popular del hidroxibenceno), unidas a estructuras aromáticas o alifáticas. Los compuestos fenólicos de la dieta han demostrado tener un efecto protector frente a la ECV y sus propiedades antioxidantes han sido probadas en estudios en animales y en humanos. Estas sustancias influyen en la calidad, aceptabilidad y estabilidad de los alimentos ya que actúan como colorantes, antioxidantes y proporcionan sabor. Son alimentos ricos en compuestos fenólicos: cebolla, té, vino tinto, cacao y aceite de oliva virgen, entre otros. Actualmente hay un interés creciente en los compuestos fenólicos debido a su capacidad antioxidante, tanto como captadores de radicales libres como quelantes de metales, y sus posibles implicaciones en la salud humana, como en la prevención del cáncer y las enfermedades cardiovasculares. El grupo de los flavonoides es el más extendido en la naturaleza; entre ellos, los flavonoles son los que poseen una mayor actividad antioxidante. Éstos disminuyen las tasas de colesterol y de LDL oxidada debido a sus propiedades antioxidantes y pueden controlar, en parte, la reacción inflamatoria de la placa de ateroma. Además, algunos fenoles también actúan inhibiendo la agregación plaquetaria y estabilizando las fibras de colágeno de la pared arterial. Por último, cabe destacar que dos subclases de compuestos fenólicos, las isoflavonas y los lignanos, tienen una estructura muy similar a los estrógenos, por lo que se engloban dentro del grupo de los fitoestrógenos. Estos compuestos son metabolizados por las bacterias intestinales, dando lugar a sustancias como la enterolactona, que tienen la propiedad de unirse a los receptores estrogénicos y mimetizar su acción. Así, se ha observado que los fitoestrógenos pueden disminuir el riesgo de ECV y algunos cánceres por vías hormonodependientes.

- *Minerales*: Otros factores dietéticos, como los elementos traza selenio, cinc y manganeso, también tienen un papel en la prevención de la oxidación. Algunos son cofactores de enzimas con capacidad antioxidante (glutación, peroxidasas y superóxido dismutasa); otros, como el hierro y el cobre, pueden tener efecto contrario. El selenio posee propiedades antioxidantes in vivo, ya que forma parte de la enzima glutación peroxidasa, que cataliza la conversión del peróxido de hidrógeno a agua. Diferentes estudios demuestran que el selenio es una parte indispensable del sistema inmune, con muchas funciones importantes como la de incrementar la producción de células NK (natural killer cells) y evitar las mutaciones. Se ha visto que la dieta europea, en general, contiene niveles muy bajos de selenio y que posiblemente por ello la incidencia de cáncer es muy elevada. Por ello, en ciertos países como Finlandia, desde 1980 se añade selenio a los fertilizantes como medida de salud pública. Por este motivo, casi no

existen personas deficitarias de selenio en este país. Se ha observado que existe una relación entre el selenio y la vitamina E que da lugar a un efecto sinérgico de estos dos nutrientes en diferentes patologías. Como los antioxidantes podrían desempeñar un papel destacado en la prevención de enfermedades cardiovasculares, la recomendación para la población general (prevención primaria) es enriquecer la dieta en antioxidantes naturales (frutas y verduras frescas, frutos secos, aceite de oliva virgen, etc.). El uso profiláctico de antioxidantes a dosis elevadas está aún en discusión y requiere de más estudios, aunque en algunos casos de alto riesgo de enfermedad cardiovascular (prevención secundaria) se pueden utilizar suplementos, fundamentalmente de vitamina E, ya que una dieta equilibrada difícilmente aportará más de 30 mg/día.

La deficiencia de micronutrientes durante la gestación puede afectar el desarrollo fetal mediante múltiples mecanismos e inducir adaptaciones fetales durante periodos críticos de la organogénesis, que determinan la capacidad funcional de los sistemas cardiovascular, renal y metabólico. Dentro de estos mecanismos se encuentran cambios epigenéticos, alteraciones morfológicas, activación de procesos apoptóticos y alteraciones hormonales y metabólicas (Arranz CT, 2012).

También el consumo de **cafeína** se ha asociado con una gama reversible de efectos fisiológicos generales y específicamente los efectos cardiovasculares. Según un informe evalúa la literatura científica en cafeína respecto a posibles resultados cardiovasculares, específicamente los riesgos relativos de total enfermedad cardiovascular (ECV) y cardiopatía coronaria (CC), infarto agudo de miocardio (IAM), efectos sobre arritmia, insuficiencia cardíaca, paro cardíaco súbito, accidente cerebrovascular, presión arterial, hipertensión y otros biomarcadores de efecto (Turnbull D, 2017). Lo que es cierto es que la cantidad de cafeína necesaria para producir efectos adversos varía de persona a persona dependiendo del peso, sexo, edad y diferencias en la susceptibilidad (González de Mejía E, 2014).

4.2. INFLUENCIA DE LA DIETA SOBRE LOS FACTORES ETIOPATOGÉNICOS EN LA HIPERTENSIÓN

- Ingesta de sodio e hipertensión

Según estudios como el de Garfinkle MA, 2017, la población actualmente consume mucha más sal que la indicada para evolucionar satisfactoriamente. Ha sido teorizado que el hombre paleolítico consumió aproximadamente 0.69 g de sodio por día. En la comparación, el

humano de hoy día consume aproximadamente 4.9 g de sodio por día. Este cambio de la entrada de sal probablemente ocurrió hace 10,000 años con el advenimiento de tecnología de extracción de sal, y es improbable que la raza humana ha tenido bastante tiempo, sobre una escala de tiempo evolutiva, haberse adaptado genéticamente a este nuevo nivel de entrada de sal (Tabla 3).

Edad	Sodio	Sal
< 50 años	1.6 g	3.8 g
50 – 70 años	1.3 g	3.2 g

Tabla 3. Recomendaciones generales de ingesta de sodio según edad. (Fuente: Perspectivas en nutrición humana)

La relación directa entre mayor consumo de sodio y valores elevados de presión arterial se demuestra en diversos estudios, destacando el estudio (Bibbins-Domingo K, 2010) que registra en una población de 5000 personas de 40 a 59 años de edad, mediciones promedio de presión sistólica 7.8 y presión diastólica 3.5 mmHg más altas, en los individuos que consumen diariamente más de 2.3 g de sodio, equivalentes a 5.8 g de cloruro de sodio. La estrecha relación entre sodio y presión arterial se aprecia también en algunas poblaciones que prácticamente no lo consumen, como los indígenas Yanomami, habitantes de la región amazónica de Brasil y Venezuela, quienes por consumir menos de 0.2 g al día (< 0.5 g de sal), alcanzan una presión promedio de 100/64 mmHg a los 50 años de edad. La causalidad y reversibilidad de la hipertensión en relación al consumo de sodio fue demostrada hace más de sesenta años por Kempner. Este investigador comunicó en un acucioso estudio, la disminución de la presión arterial media en a lo menos 20 mmHg en el 62% de los enfermos hipertensos tratados sólo con una dieta en base de arroz, frutas y vegetales, con un contenido de sal menor de 0.5 g. El efecto favorable de la disminución del consumo de sodio a largo plazo, también se observa en otros estudios, destacando una reducción del riesgo de complicaciones cardiovasculares entre 25 y 30% en dos grupos poblacionales, seguidos por 10 a 15 años después de una intensa labor educativa para disminuir el aporte diario de sodio en 0.75 y 1.0 g, equivalentes a 1.87 y 2.5 g de sal. Sólo la disminución de la ingesta de sodio en 1.84 g (4.6 g de sal) al día, puede reducir la prevalencia de hipertensión en un 30% y disminuir significativamente la mortalidad por accidente vascular encefálico y enfermedad coronaria. En general, el consumo de menos de 2.9 g de cloruro de sodio previene el

desarrollo de hipertensión arterial; por el contrario, la ingesta mayor de 5.8 g incrementa el riesgo de adquirir esta enfermedad.

La sal se utiliza desde hace muchos años en la preparación de alimentos tan diversos como helados, jugos de frutas, cereales, galletas y carne debido a sus características bacteriostáticas y principalmente, para preservarlos en el tiempo. También se agrega para disminuir el sabor amargo y para incrementar el sabor dulce. Los alimentos procesados contienen la mayor cantidad de sodio, en cambio en los alimentos naturales, el contenido total de sodio es mínimo. El 77% del sodio ingerido proviene de los alimentos procesados, el 12% corresponde al contenido de alimentos naturales y sólo el 11% restante, se agrega al cocinar y en la mesa. Solamente una comida rápida que consumen muchos chilenos los fines de semana, sobrepasa largamente la cantidad diaria máxima de sodio recomendada (Tabla 4).

Doble hamburguesa con queso	1.120 mg
Porción mediana de papas fritas	340 mg
Ensalada con trozos de pechuga de pollo	1.085 mg
Aliño para la ensalada	194 mg
Postre de chocolate	252 mg
Bebida cola "light" grande	114 mg
Total	3.105 mg
Equivalente a 7.8 g de sal	

Tabla 4. Contenido de sodio de una comida "rápida". (Fuente: Perspectivas en nutrición humana).

- Ingesta de potasio e hipertensión

La mayoría de los estudios muestran que una ingesta alta de potasio está asociada con una disminución en la presión arterial PA (Institute of Medicine of the National Academy, 2004). Muchos de estos han revelado la relación entre la PA y el potasio dietético o la excreción del potasio urinario y algunos pocos, muestran una asociación inversa. En el estudio INTERSALT una excreción alta de potasio de 50-mmol (2.0- g) se asoció con una disminución de la PA. Además estos estudios, han demostrado que la PA está inversamente asociada con la ingesta de potasio, directamente con la de sodio y con la relación sodio: potasio, la cual es más estrecha, que con la ingesta de cualquiera de los electrolitos aisladamente. Estos estudios indican que el potasio podría reducir la PA en personas normotensas e hipertensos. La interpretación de los resultados ha tenido algunas dificultades,

debido a variables de confusión como la fibra dietaria y el magnesio; a la clase y cantidad de suplementos con potasio y a la diferencia entre la cantidad exacta del potasio total de la dieta y el de los suplementos. Además, aunque en los ensayos se evaluó el efecto del potasio proveniente de suplementos y de los alimentos, pocos de ellos establecieron el efecto de las dietas ricas en potasio. Las reducciones promedio de la PAS y PAD, asociadas con un aumento neto en la excreción del potasio urinario de 2g/d (50 mmol/d), fueron de 4.4 y 2.5 mmHg en hipertensos y 1.8 y 1.0 mmHg en individuos no hipertensos. Además de los hallazgos anteriores, también se ha observado que el efecto del potasio sobre la PA depende de la ingesta concomitante de sal y viceversa. Específicamente una ingesta alta de potasio, tiene un efecto mayor en la disminución de la PA en el contexto de una ingesta alta de sal, pero no cuando la ingesta de sodio es baja. Por ejemplo, una ingesta alta de potasio (120 mmol/d), atenúa el aumento de PA en respuesta a una ingesta alta de sal en 24 hombres de raza negra, no hipertensos y en menor extensión en 14 no negros. En general en la población saludable con una función renal normal, una ingesta de potasio proveniente de alimentos, mayor de 4.7 g/d (120 mmol/d), no representa riesgo para la salud, ya que el exceso de potasio se elimina rápidamente. Sin embargo, en quienes la excreción del potasio está alterada, la ingesta de este mineral debe ser menor de 4.7 mg, por el efecto cardiaco (arritmias) adverso de la hipercalemia (Velásquez de Correa G, 2016).

La alimentación actual, preparada con alimentos procesados y escasa en frutas y vegetales, además de ser rica en sodio, es pobre en potasio. En el estudio efectuado en mujeres de la ciudad de Concepción, sólo un 13.6% tuvo una ingesta de potasio por encima de un mínimo de 90 mEq (3.5 g). Cabe hacer notar, que en las poblaciones que consumen alimentos naturales, la ingesta diaria de potasio es del orden de 150 mEq (5.8 g). El consumo reducido de potasio es un tópico de gran interés en el desarrollo de hipertensión; de hecho, el déficit de potasio aumenta las cifras de presión arterial y la administración oral de suplementos de potasio a pacientes hipertensos disminuye sus valores. El aumento de la ingesta de potasio tiene un significativo efecto antihipertensivo y potencia la reducción de la presión arterial lograda con la disminución del consumo de sodio. El estudio (Zehnder C, 2010), demuestra una disminución de la presión sistólica en 5.9, 5.0 y 2.2 mmHg al incrementar el contenido de potasio en sólo 1.9 g a los tres regímenes de 8, 6 y 4 g de sal del ensayo. Pacientes hipertensos que aumentan el consumo de vegetales y frutas y por lo tanto el aporte dietético de potasio, evidencian una mejoría de los signos de disfunción endotelial y un mejor pronóstico cardiovascular.

Las investigaciones realizadas por Ortega RS, 2016, han llevado a recomendar un incremento en la ingesta de potasio de hasta 4.700 mg/día para la prevención y control de la HTA. Para lograr este objetivo, la población debe ser animada a incrementar el consumo de cereales de grano completo, frutas, verduras y lácteos bajos en grasa.

-Proteínas

Los grupos de alimentos que aportan proteínas en la dieta son los lácteos, la carne, el pescado, el marisco y los huevos, principalmente (Figura 12). La ingesta de proteínas es inversamente proporcional a la TA en estudios observacionales. El efecto es mayor para las proteínas de origen vegetal. Sin embargo, los estudios de intervención con suplementos nutricionales de proteínas han obtenido resultados inconsistentes. Esto puede ser debido al tipo y cantidad de proteína utilizada como suplemento, al aporte diferente de sodio y a la diferente duración de la suplementación. Recientemente, Teunissen-Beckman et al. han demostrado en un estudio, un descenso de 4,9 y 2,7 mm Hg en la TA sistólica y diastólica, respectivamente, en pacientes con sobrepeso/obesidad y prehipertensión/hipertensión grado 1, que ingieren 3 suplementos/día de 20 g de proteínas/unidad frente a la misma cantidad de suplemento de maltodextrina durante 4 semanas. Resultados similares, aunque algo inferiores, se han observado en el estudio OmniHeart y en el de He et al. Además, en una revisión sistemática, Artorf-van der Huil et al. concluyen que el aumento de la ingesta de proteínas puede ser beneficioso para la TA. Tradicionalmente se ha considerado que las dietas hiperprotéicas, ricas en aminoácidos sulfurados, ejercerían una sobrecarga ácida sobre el riñón, produciendo hiperfiltración renal e hipercalciuria.



Figura 12. Carne, pescado y huevos (Fuente: Hacemosvidasana.com)

-Magnesio

En estudios epidemiológicos como el Atherosclerosis Risk Communities Study (ARIC) y el Nurses' Health Study la ingesta de magnesio se asocia inversamente con el riesgo de hipertensión. Esta relación se ha confirmado en varios estudios de intervención. Sin embargo, estos resultados positivos de suplementación no se han demostrado en otros trabajos, por lo que el papel del magnesio en la prevención y tratamiento de la HTA no está claro. Además, se ha observado que la disminución de la TA observada con el magnesio puede ser potenciada por el aumento del potasio y la disminución del sodio de la dieta. Los metaanálisis que analizan el efecto de este electrolito sobre la TA también encuentran resultados conflictivos. En uno de ellos no se observa asociación entre el magnesio y la TA. Otros 2 metaanálisis evalúan el efecto de la suplementación. Uno con resultado positivo y otro con resultado negativo. Las discrepancias probablemente se deban a las diferentes poblaciones estudiadas, al diseño y duración de los estudios, al uso concomitante de hipotensores, al tipo y dosis de magnesio utilizado y a la inadecuada monitorización de la ingesta de magnesio. El mecanismo por el cual el magnesio afecta la TA no se conoce del todo bien. Se ha descrito que incrementa la síntesis de prostaglandina E, induce vasodilatación dependiente de óxido nítrico y mejora la función endotelial por bloquear los canales de calcio y sodio en la célula muscular del vaso. Por la evidencia controvertida del papel del magnesio sobre la TA, los comités de elaboración de guías clínicas no establecen una cantidad recomendada de magnesio para prevenir y tratar la HTA. Se recomienda aportar suplementos únicamente en pacientes hipertensos en tratamiento con diuréticos, en hipertensión secundaria y en pacientes con deficiencia del mineral. Probablemente es más efectivo para la población incrementar la ingesta de magnesio en alimentos naturales como fruta, verdura, lácteos y algunos cereales, que la suplementación farmacológica. Hay que recordar que se debe tener precaución con este electrolito en pacientes con enfermedad renal.

-Calcio

Diferentes estudios poblacionales observan que una ingesta elevada de calcio disminuye la TA. Sin embargo, la evidencia con relación a la suplementación farmacológica es incierta. En varios metaanálisis se demuestra que la administración oral de calcio mejora la TA, tanto sistólica como diastólica. Este efecto es mayor en individuos que ingieren una dieta pobre en calcio. El efecto teórico del calcio en la patogénesis de la HTA se basa en el papel que desempeña este electrolito en modular la contracción muscular a nivel vascular. La

ingesta adecuada de calcio estabiliza la membrana de la célula muscular del vaso y disminuye la entrada del calcio al citoplasma, evitando la contracción muscular. Debido a los resultados conflictivos de los diferentes estudios que analizan la relación del calcio con la TA, no existen recomendaciones específicas de ingesta de calcio para prevenir o tratar la HTA. Como en el resto de la población, se recomienda que los pacientes hipertensos ingieran entre 800 y 1.200 mg/día, según la edad y sexo, a base de una dieta rica en lácteos (Figura 13) (Valero M.A, 2013).



Figura 13. Lácteos y leche (Fuente: Loquedicelacienciaparaadelgazar.blogspot.com)

- Alcohol

La relación entre el consumo de alcohol y la prevalencia de HTA es un hecho evidente en la mayoría de los estudios epidemiológicos, tanto transversales como prospectivos. Ya en 1915, Camille Lian, un médico del ejército francés, observó la existencia de unas cifras de presión arterial (PA) más elevadas en los soldados que ingerían cantidades más elevadas de alcohol. Desde entonces más de 50 estudios epidemiológicos transversales han demostrado valores de presión arterial más elevados o una mayor prevalencia de HTA con el aumento del consumo crónico de alcohol. Estos estudios incluyen poblaciones de diferentes latitudes como Norteamérica, Europa, Australia y Japón y dicha relación es independiente de otros factores de riesgo para la HTA, como la obesidad, el consumo de sal o el tabaquismo. Además, esta relación es cierta para ambos sexos, para todos los grupos de edad, para diversas razas y para diferentes tipos de bebidas alcohólicas, incluyendo el vino, la cerveza o los destilados. Esta afirmación categórica requiere, no obstante, algunas puntualizaciones. Si bien es cierto que la mayoría de los estudios muestran un efecto hipertensivo del consumo crónico de alcohol cuando se sobrepasa un cierto umbral de bebida, correspondiente a unos 60 gramos de alcohol

diarios (unas tres bebidas), también es verdad que consumos por debajo de dichas cifras no parecen tener ningún efecto sobre la PA. Es más, algunos estudios sugieren que las mujeres que consumen pequeñas cantidades de alcohol presentarían presiones más bajas que las abstemias. Aunque menos abundantes, la relación entre el consumo de alcohol y la HTA se ha puesto también de manifiesto en algunos estudios prospectivos. Los datos del estudio Framingham indican que un aumento en el consumo de alcohol con el tiempo se asociaba a un incremento paralelo de la PA.

Como en casi todas las ramas de la medicina, el mayor grado de evidencia que relaciona el consumo de alcohol con la HTA viene determinado por los estudios de intervención. El primero de dichos estudios es el llevado a cabo por Potter y Beevers⁷ en 1984. Dieciséis pacientes hipertensos con un consumo de alcohol superior a 80 g/día fueron estudiados en régimen de hospitalización. La mitad de ellos mantuvo su consumo habitual de alcohol durante cuatro días, permaneciendo después abstinentes. La PA se mantuvo inmodificada durante el consumo de alcohol, descendiendo de forma significativa tras la abstinencia. La otra mitad de pacientes cesó en el consumo de alcohol, siendo éste reintroducido a los cuatro días. Nuevamente la PA descendió al dejar de beber y volvió a los valores previos al reintroducir el consumo de alcohol. Estos resultados fueron posteriormente corroborados en dos estudios controlados y aleatorizados de un grupo australiano tanto en sujetos normotensos, como en pacientes hipertensos. En los últimos años ha aparecido algún estudio de intervención, en general en individuos con un consumo menor de alcohol, con resultados negativos. La utilización en estos estudios de la monitorización ambulatoria de la PA ha motivado que los resultados de los primeros estudios clínicos se hayan discutido, que la relación entre el alcohol y la HTA haya sido puesta en duda y que se haya sugerido que en realidad el alcohol no influye sobre la PA, sino que aumentaría la reactividad de los individuos al medir ésta, magnificando de forma exagerada el llamado “efecto bata blanca”. En contra de dicha hipótesis, nuestros resultados obtenidos en un grupo de pacientes alcohólicos, en los que la PA se medía mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial en condiciones ambientales controladas, durante un día con un consumo de alcohol de 2 g/kg y tras un mes de abstinencia, pusieron de manifiesto un efecto hipotensor evidente del cese en el consumo de alcohol de una magnitud entre 6 y 8 mmHg para las cifras de PA de 24 horas. Además, la prevalencia de HTA, estimada mediante valores de PA diurna superiores a 135/85, descendió del 42 % durante el consumo de alcohol, hasta el 12 % tras el mes de

abstinencia. Estos resultados nos llevan a concluir que la abstinencia del alcohol tiene un evidente efecto reductor de la PA, al menos en los sujetos con un elevado consumo.

4.3. PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La prevención de la ECV se define como un conjunto coordinado de acciones poblacionales o individuales que tiene por objeto eliminar o minimizar el impacto de las ECV. En comparación con la guía de 2012, se pone mayor énfasis en un enfoque basado en la población y las intervenciones específicas de la enfermedad y de la mujer, las personas más jóvenes y las minorías étnicas.

Se **destaca que en las últimas 3 décadas**, más de la mitad de la **reducción de la mortalidad** cardiovascular se ha atribuido a los cambios en el **control de los factores de riesgo cardiovascular**, fundamentalmente la reducción del colesterol (empleo de estatinas), la presión arterial y el tabaquismo, especialmente rentables si se dirigen a poblaciones de alto riesgo cardiovascular, aunque en una gran proporción de pacientes no se alcancen los objetivos (Piepoli M, 2016 a).

La encuesta EUROASPIRE III muestra que el estilo de vida de las personas tratadas como un alto riesgo cardiovascular es una causa importante de preocupación con el tabaquismo persistente y la alta prevalencia de obesidad y obesidad en el tronco. La presión arterial, los lípidos y el control de la glucosa son completamente inadecuados, ya que la mayoría de los pacientes no logran los objetivos definidos en las guías de prevención.

La prevención primaria necesita un enfoque sistemático, integral y multidisciplinario, que aborde el estilo de vida y la gestión de los factores de riesgo por parte de médicos generales, enfermeras y otros profesionales de la salud afines, y un sistema de atención médica que invierta en prevención (Kotseva K, 2010).

La **prevención primaria** juega un papel central en las estrategias de abordaje de la enfermedad cardiovascular. Según el artículo (Sánchez M, 2011) hay bastantes evidencias, tanto en la edad adulta, como en la infancia, de que es una estrategia que **reduce los factores de riesgo** y la enfermedad. Esta prevención se basa en la consecución de objetivos generales que se resumen en:

– No fumar.

- Índice de masa corporal $< 25 \text{ kg/m}^2$.
- Realización de actividad física regularmente (al menos media hora 3 días a la semana).
- Niveles de colesterol $< 200 \text{ mg/dl}$.
- Niveles de tensión arterial $< 120/80 \text{ mm Hg}$ (en niños y adolescentes valores inferiores al p90 para cada edad y sexo).
- Niveles de glucemia en ayunas $< 100 \text{ mg/dl}$.
- Si hay personas diabéticas en su familia o tiene valores superiores a 100 mg/dl de glucosa, debe reducir su peso si hay obesidad, aumentar el ejercicio que realiza y reducir los azúcares refinados de su dieta (reposterías, dulces, bollería).
- Evite las situaciones de estrés y descansa al menos 8 horas diarias.

4.3.1. Pautas alimentarias para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

Ajustar el contenido calórico de tu alimentación a tus necesidades reales. Las calorías de tu dieta derivadas de las grasas nunca deben sobrepasar el 30% del total. Esto no se aplica a cada comida, sino al conjunto de alimentos que tomas a lo largo de una semana (Figura 14).

Alimentos	Recomendados (a diario)	A limitar (2 - 3 veces / semana)	Desaconsejados (excepcionalmente)
Cereales	Cereales, harina, arroz integral*, galletas integrales, pan integral*, pastas*	Pastas al huevo*	Croissants, magdalenas, galletas, donuts
Frutas, hortalizas, legumbres	Todas	Aguacates*, aceitunas*, patatas fritas* (ver aceites y grasas)	Patas chips, coco
Huevos, leche y derivados	Leche desnatada, yogur desnatado	Yogur semidesnatado, huevos enteros (3 semana), queso fresco, leche semidesnatada	Queso graso, flan, nata, leche entera
Pescado y marisco	Pescado azul, atún*, pescado blanco, marisco de concha	Marisco (crustáceos), sardinas en lata*, calamares	Huevas de pescado, pescado frito en aceite no recomendado
Carnes	Pollo y pavo sin piel, conejo	Vaca, ternera, buey, cordero, cerdo, jamón	Hamburguesas, beicon, salchichas, paté, pato, ganso, vísceras
Aceites y grasas	Aceite de oliva	Aceites de girasol y maíz, margarinas vegetales	Tocino, mantequilla, manteca de cerdo, aceite de palma, aceite de coco
Postres	Repostería casera, (con leche descremada), azúcar, miel, mermelada*	Caramelos, flan sin huevo, turrón, mazapán	Chocolate y pasteles, postres con leche entera, huevo, nata y mantequilla
Frutos secos	Almendras, nueces, dátiles, avellanas, castañas	Cacahuetes	Cacahuetes salados, coco
Bebidas	Zumos, infusiones, té (máximo 3 al día), café (máximo 3 al día), agua mineral	Refrescos azucarados*	

*En caso de hipertrigliceridemia o sobrepeso limitar las porciones de los alimentos.

Figura 14. Recomendaciones dietéticas modificadas (Fuente: Sociedad Española de Aterosclerosis. Plaza Pérez, et al).

➤ Alimentos permitidos para hipertensos

CEREALES (Figura 15)



Figura 15 (Fuente: Vivriendosan.com)

- Avena, centeno, trigo, maíz, cebada, etc. No hay limitación en su consumo. Siempre que se pueda se deben consumir los “cereales integrales”.
- Arroz. Puede tomarse como ingrediente de sopas, ensaladas, arroz blanco con salsa de tomate natural, con legumbres (lentejas con arroz), paellas de pescado, legumbres, verduras y hortalizas. En ocasiones se puede tomar paella de pollo o conejo, evitando las elaboradas con carnes más grasas. Se debe limitar su consumo en casos de obesidad.
- Pasta italiana: macarrones, fideos, espaguetis, etc. Se puede tomar acompañada con salsa de tomate natural, aceite de oliva y poca o nada sal.
- Pan integral y sin sal.
- Galletas integrales y sin sal, evitando los productos industriales (pastelería, bollería, etc.) que tengan mucha sal común añadida.

SOPAS, CALDOS Y CONSOMÉS (Figura 16)



Figura 16 (Fuente: Buzzero.com)

- Sopas de verduras, hortalizas, arroz, fideos, pasta, etc., siempre elaboradas al “estilo casero” y sin sal, con aceite de oliva extra virgen, especias naturales y finas hierbas. Se debe evitar el uso de avecrem. No añadir como ingredientes pescados o carnes grasas (unte, tocino, bacon, chorizo, etc.)
- Caldos y consomés de verduras, hortalizas, carne de pollo sin piel, pescado poco graso, etc. y, siempre elaborados al “estilo casero” con aceite de oliva extra virgen, especias naturales, finas hierbas, laurel, tomillo, perejil, etc. y, sin sal añadida.

VERDURAS (Figura 17)



Figura 17 (Fuente: Dieta para diabéticos tipo 2)

- Deben consumirse frescas. No existe ningún tipo de limitación en su consumo para ninguna de ellas.

- Se pueden tomar solas o bien combinadas en menestra, cocinándolas de manera sencilla al vapor, horno, a la plancha, evitando las preparaciones grasas a base de carnes como el tocino, unte, embutidos, etc.

Están especialmente indicadas:

- Las verduras ricas en potasio, ya que éste contrarresta al sodio, como pueden ser: borrajas, espinacas, guisantes, etc.

- Las verduras ricas en calcio como son las espinacas, el brócoli, las coles, etc., ya que este mineral protege al corazón y relaja las arterias.

- Las verduras ricas en Vitamina C, que ayudan a rebajar la hipertensión, como son: coles de Bruselas, brócoli, col, coliflores, guisantes, etc.

HORTALIZAS (Figura 18)



Figura 18. (Fuente: NaturalCastelló.com)

- Deben consumirse frescas: Lechuga, canónigos, berros, lombarda, tomate, cebolla, zanahoria, pimiento verde y rojo, remolacha, etc. No existe ningún tipo de limitación en su consumo.

- Se pueden tomar solas o bien combinadas en menestra, cocinándolas de manera sencilla (cocidas, al vapor, al horno, a la plancha), sin sal y con muy poco aceite, siendo preferible añadir éste “en crudo” sobre el plato una vez elaborado.

- Se deben evitar las preparaciones más grasas a base de carnes como tocino, unte, panceta, embutidos (chorizo, jamón serrano, etc.), etc.

Están especialmente indicadas:

Las hortalizas ricas en potasio, como pueden ser: lechugas, patatas o tomates.

Las hortalizas ricas en Vitamina C que ayudan a rebajar la hipertensión, como son: pimientos, zanahorias, ajos, apio, patatas, etc.

Las patatas: se pueden tomar cocidas o al horno y sin sal, evitando que se conviertan en el plato principal y utilizándolas como acompañantes de otros.

LEGUMBRES (Figura 19)



Figura 19. (Fuente: EnBuenasManos.com)

- Se pueden consumir las legumbres secas y/o frescas: Lentejas, garbanzos, habas, judías verdes, soja, etc. No existe ningún tipo de limitación en su consumo.
- Se pueden tomar solas o bien en menestra con verduras y hortalizas cocinándolas de manera sencilla (cocidas, al vapor, al horno, a la plancha o en guisos), pero evitando siempre las preparaciones más grasas con productos de cerdo.
- Se debe evitar la sal y el uso excesivo de aceite durante su preparación, siendo más conveniente añadirlos una vez que el plato esté cocinado.
- Se puede recurrir para potenciar el sabor de los platos a especias y finas hierbas, como: laurel, tomillo, orégano, romero, etc.

Están especialmente indicadas:

- Las legumbres ricas en Calcio como son las judías secas o la soja.

- Las legumbres ricas en Vitamina C, que ayudaran a rebajar la hipertensión, como son: habas, soja, etc.

CARNES (Figura 20)



Figura 20. (Fuente: Eidualimentaria.com)

- Se debe limitar su consumo como máximo a dos o tres veces a la semana.
- Deben tomarse “siempre” las partes magras, evitando las partes y las carnes más grasas, como: panceta, tocino, bacon, etc.
- Deben evitarse las carnes ahumadas, por su elevado contenido en sal.
- Se deben preparar asadas, al horno, a la plancha, al grill, al vapor o cocidas.
- Evitar las preparaciones grasas como son: rebozados, empanados, guisos, estofados, etc.
- Se pueden acompañar con verduras, hortalizas, frutas y, otros ingredientes, como: ajos, cebolla, zanahoria, tomate, pimiento, calabaza, calabacín, berenjena, etc.
- Evitar sazonar excesivamente las carnes, empleando en su lugar hierbas o especias, para darles sabor, como: laurel, salvia, romero, albahaca, etc.
- Evitar tomar carne para cenar, siendo preferible su consumo durante la comida.

Aves sin piel: pollo y pavo. Se pueden consumir dos veces a la semana.

Caza menor: perdiz, codorniz, etc. Se pueden consumir dos veces a la semana.

Conejo. Se puede consumir dos veces a la semana.

Ternera. Tomar ocasionalmente una vez cada 7- 10 días.

Buey. Tomar ocasionalmente una vez cada 7- 10 días.

Cordero. Tomar ocasionalmente una vez cada 7- 10 días.

Hamburguesas y salchichas. Se deben eliminar totalmente de la dieta.

Cerdo, jabalí y sus derivados: chorizo, salchichón, tocino, bacon, etc. Se deben eliminar totalmente de la dieta.

Ganso y pato. Se deben tomar ocasionalmente. Tienen que tener especial cuidado los pacientes con cifras elevadas de “colesterol”.

Vísceras y despojos: hígado, molleja sesos, riñones, lengua, etc. Se deben eliminar totalmente de la dieta, sobre todo en pacientes con cifras elevadas de “colesterol”.

EMBUTIDOS Y FIAMBRES (Figura 21)



Figura 21. (Fuente: RíoNegro.com)

- Las carnes curadas deben eliminarse totalmente de la dieta por su alto contenido en sal y grasa.
- Podemos consumir ocasionalmente aquellas presentaciones bajas en grasas y sal, siendo la más saludable el jamón de pavo.

PESCADOS (Figura 22)



Figura 22. (Fuente: Revista de Salud y Bienestar)

- Deben consumirse en mayor cantidad que las carnes, como mínimo cuatro o cinco veces a la semana.
- Se recomienda consumir pescado fresco, tanto el blanco (menos grasa) como el azul (más grasa). Hay que limitar este último en casos de obesidad.
- Se deben preparar cocidos, al vapor, a la plancha, al horno, microondas o rehogados con limón y, sin sal añadida.
- Hay que evitar las preparaciones más grasas como son los rebozados, guisos, estofados, etc.
- No se deben tomar con salsas tipo mostaza o mayonesa, pudiendo acompañarlos de salsas naturales elaboradas con ajo, cebolla, finas hierbas, especias, etc.
- Se pueden acompañar con verduras y hortalizas (cebolla, zanahoria, tomate, pimiento, patata etc.), preparadas a la plancha, al horno, cocidas, al vapor, etc.
- En ocasiones se pueden preparar acompañados de otros ingredientes como marisco, pero sin añadir sal común.

Pescados blancos: merluza, rodaballo, mero, abadejo, rape, gallo, besugo, lenguado, y acedía.

Pescados azules: salmón, sardina, bonito del norte, atún, caballa, boquerón, palometa y jurel.

Pescados semigrasos: trucha, salmonete, dorada, lubina y pez espada.

Pescados enlatados: sardinas, atún, mejillones, etc., en aceite de oliva. Se deben eliminar totalmente de la dieta por su elevado contenido en sal añadida.

Salazones y ahumados: salmón ahumado, anchoas, bacalao salado, etc. Se deben eliminar totalmente de la dieta por su elevado contenido en sal añadida.

Huevas de pescado, caviar y sucedáneos. Se deben eliminar totalmente de la dieta.

MARISCOS (Figura 23)



Figura 23. (Fuente: Mariscosrobles.com)

- Se deben preparar cocidos o a la plancha pero sin añadir sal común; evitando tomarlos con salsas y mayonesas.
- No se debe abusar de ellos, sobre todo de los crustáceos, en aquellas personas con cifras elevadas de colesterol.

HUEVOS Y DERIVADOS (Figura 24)



Figura 24. (Fuente: Cuerposano.es)

- Se pueden preparar cocidos, escalfados, revueltos con tomate natural o en tortilla francesa elaborada con verduras, hortalizas, espárragos, etc.
- Tomarlos ocasionalmente fritos o en tortilla de patata, pero sin añadir sal común.

- No deben consumirse más de tres huevos por semana, en aquellos pacientes con elevadas cifras de colesterol.

FRUTAS (Figura 25)



Figura 25. (Fuente: Frutas Mora Espartina)

- No existe ningún tipo de limitación en su consumo, aunque se deben limitar los plátanos, uvas, higos y aguacates, en aquellas personas con sobrepeso.
- Se recomienda consumir con mayor frecuencia fruta fresca.
- Zumos naturales, mermeladas y compotas caseras. No existe ninguna limitación.

Están especialmente indicadas:

Las frutas ricas en potasio, ya que éste contrarresta al sodio, como pueden ser: melocotones, albaricoques, uvas y los plátanos. Estas dos últimas no son recomendables para aquellos pacientes con sobrepeso

FRUTOS Y FRUTAS SECAS (Figura 26)



Figura 26. (Fuente: Conozcamos los beneficios de las ciruelas pasas, sportadictos.com)

- Frutas secas: ciruelas, pasas y dátiles. Se pueden consumir sin problema, aunque hay que evitar los dátiles sobre todo en aquellas personas con sobrepeso. Los higos secos se

recomiendan por su elevada concentración en calcio, aunque hay que limitar su consumo en personas con sobrepeso.

- Frutos secos naturales y sin sal añadida: cacahuets, avellanas, cacahuets, nueces, pipas de girasol y almendras. Son productos muy sanos, aunque debido a su elevado contenido en grasa es necesario limitar su consumo en personas con sobrepeso, a dos o tres veces por semana como máximo. Evitar siempre aquellos frutos secos que lleven sal añadida: patatas fritas, cacahuets salados, pistachos, etc.

PASTELERÍA Y BOLLERÍA (Figura 27)



Figura 27. Variedad de la industria de la panadería, bollería y pastelería. (Fuente: Revista La Tahona)

- Son alimentos muy poco aconsejables, ni siquiera cuando ponga en el envase que son productos “light” y, que están elaborados sin azúcar, sin sal, con poca grasa, etc.

- Se pueden tomar las formas integrales y, siempre que estemos seguros que no llevan sal común añadida.

➤ Resumiendo las recomendaciones se pueden enumerar los siguientes puntos:

1. Se preferirá siempre el aceite de oliva extra por su riqueza en ácidos grasos monoinsaturados y sus cualidades antioxidantes, al resto de los aceites vegetales, y, por supuesto, a las grasas de origen animal.

2. Reduce el consumo de proteínas de origen animal, sustituyéndolas por legumbres y cereales integrales. Las proteínas nunca deben sobrepasar el 15% de las calorías de tu dieta. De entre las proteínas de origen animal, reduce el consumo de carnes rojas y aumenta el de pescados, especialmente de pescados azules.

3. Sustituye la leche entera por leche desnatada o leche de soja enriquecida con calcio. Consume quesos tiernos o frescos en vez de grasos o curados.

4. Limita tu consumo de yemas de huevo a 2 o 3 por semana.

5. Toma todos los días un plato o dos de verduras o ensalada; junto con los cereales y las legumbres, deben ser la base de tu alimentación. Prefiere siempre los alimentos integrales a los refinados. Un aporte suficiente de fibra es una de las claves para la salud cardiovascular.

6. Toma todos los días al menos dos o tres de piezas de fruta fresca. Especialmente recomendado para empezar el día.

7. No consumas nunca más de 30 g de alcohol al día.

8. Mantén al mínimo tu consumo de azúcar refinado y sal.

9. Preferir productos naturales a los procesados o industriales.

10. Beber mucha agua.

11. Tomar té negro y té verde (Figura 28): En el estudio (Hartley L, 2013) se evaluó la efectividad del té verde, el té negro o los extractos de té negro/verde en adultos sanos y en alto riesgo de EC. Se encontraron 11 ensayos controlados aleatorios, de los cuales cuatro examinaban intervenciones con té negro y siete examinaban intervenciones con té verde. Hubo variaciones en la dosificación y la forma (bebida, comprimidos o cápsulas) de las intervenciones con té negro y té verde, y la duración de las intervenciones varió de tres meses a seis meses. Se informaron eventos adversos en cinco de los ensayos incluidos. Los mismos incluyeron un diagnóstico de cáncer de próstata, hospitalización por influenza, apendicitis y desprendimiento de retina; es poco probable que dichos eventos adversos se asocien con la intervención. Los resultados mostraron que el té negro y el té verde tuvieron un efecto beneficioso sobre los niveles de lípidos y la presión arterial, aunque estos resultados se basaron sólo en un número pequeño de ensayos que estuvieron en riesgo de sesgo. El análisis realizado sobre ambos tipos de té demostró efectos beneficiosos del té sobre el colesterol LDL y la presión arterial, aunque nuevamente estos datos se basaron sólo en unos pocos ensayos que estuvieron en riesgo de sesgo.



Figura 28. Otros grandes beneficios del té verde y té negro. (Fuente: Mejor Con Salud)

4.4. EFECTOS DE TENDENCIAS ACTUALES Y TIPOS DE DIETAS PARA LA PREVENCIÓN DE ESTAS ENFERMEDADES.

Hasta no hace mucho tiempo la alimentación se relacionaba esencialmente con la salud, y eran conocidos los problemas ocasionados por un exceso o defectos de las dietas. Es cierto que la desnutrición sigue siendo el gran problema de los llamados países en desarrollo, pero se observa ahora a cómo en el resto de la sociedad, sin importar su desarrollo, se presentan situaciones de desnutrición, en ocasiones por exceso pero también por carencias nutricionales producto de la inadecuada densidad nutricional de las dietas y como consecuencia de las formas de vida actuales. No se trata en estos casos de falta de alimentos sino de cambios errados en los hábitos alimentarios.

Hoy la sociedad parece estar en una pendiente peligrosa en la que se unen la falta de conocimiento de los alimentos, desinterés por tener habilidades culinarias, simplificación de las maneras de comer y falta de los valores que nos permitan ser suficientemente autónomos para elegir adecuadamente los alimentos que constituyan una alimentación, sana, adecuada y agradable. Todo parece indicar que los buenos hábitos, siguen siendo la asignatura pendiente de la sociedad. Para nadie es secreto que una alimentación saludable llena de nutrientes es la base para mantener un peso saludable y brindar protección frente ciertas enfermedades como el caso de ECV. La alimentación saludable debe estar fundamentada en una dieta variada, suficiente, completa, balanceada, presentable y adecuada a la edad, género, condición física, factor individual y a cada situación de salud, dirigida a lograr el crecimiento y desarrollo del niño, el mantenimiento de la salud y la actividad del adulto y la supervivencia y el confort en el anciano.

Una importante debilidad que afecta a la población en general es el desconocimiento con respecto a las características que debe tener una alimentación correcta y las particulares que deben ser consideradas para lograr un buen control de peso. Este desconocimiento dificulta el lograr una buena situación nutricional, pues lleva a tomar medidas en direcciones equivocadas, especialmente a las personas preocupadas por conservar peso. Es lamentable que existan cientos de dietas que permiten lograr pérdidas de peso, pero con una recuperación prácticamente habitual y rápida, y con riesgos de salud asociados (Yorde S, 2014).

La «dieta correcta» no es una medicina, sino más bien una forma de estilo de vida cuyo objetivo es lograr un estado nutricional normal y una salud óptima. Todos los seres vivos para poder completar con éxito su ciclo vital desde el momento de nacer hasta la vejez dependen de diferentes aportes y condiciones del medio ambiente. Nuestras capacidades, predeterminadas en gran medida genéticamente, podrán alcanzar un grado óptimo de expresión de nutrición y salud cuando esos aportes y condiciones sean las adecuadas para cubrir todas nuestras necesidades y prevenir patologías crónicas de causa genético ambiental (Valenzuela B, 2007).

4.4.1. Analizar diferentes tipos de dietas y su relación: dieta mediterránea, fast food, etc.

El consumo de comida para llevar y comida rápida continúa en aumento en las sociedades occidentales y está particularmente extendido entre los adolescentes. (Jaworowska A, 2013).

El exceso de consumo de comida rápida no sólo puede favorecer al desarrollo de la obesidad, sino que también es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades asociadas. Por ello, hay razones importantes para crear conciencia entre la población acerca de lo que es alimento y de lo que no lo es, que le nutre y sirve al cuerpo y este es el objetivo de la presente investigación, proponerle diferentes maneras de alimentarse; ya que el exceso de peso y la obesidad, se han convertido en enemigo público de la humanidad, puesto que no son simples cuestiones de estética, sino graves problemas de salud que pueden degenerar en enfermedades como ECV, la diabetes tipo 2, la hipertensión, cirrosis hepática, y algunos tipos de cáncer (Oliva OH, 2013).

Las poblaciones que mantienen un mayor apego al consumo de platos de las cocinas étnicas locales; como la mediterránea, la japonesa y la mexicana, tienen menores probabilidades de desarrollar enfermedades no transmisibles.

La comida que se expende en las cafeterías escolares, como la que se expende en las calles, obedece a la necesidad de un servicio rápido. A pesar de que las cafeterías se encuentran en instituciones de educación, donde debería hacerse énfasis en la selección de alimentos, habitualmente la comida que ofrecen es poco saludable. Las preparaciones, aunque pueden ser consideradas como parte de una larga tradición culinaria como es el caso de tacos, empanadas, hot dog, hamburguesas, panuchos y quesadillas, etc.; en realidad son comidas que se comenzaron a presentar a los trabajadores a mediados del siglo XX, una vez que sus centros laborales se alejaban cada vez más de sus hogares y sus familias no podían llevarles alimentos hasta esos sitios. Otra razón es que en el pasado no se disponía de aceites para preparar frituras, toda vez que se introdujo su uso en México en los 50s¹⁶, lo cual aumenta la palatabilidad y la demanda de alimentos fritos que antes se preparaban en comal. Estas modificaciones en los patrones de consumo se presentaron también porque una de las primeras acciones de la industria fue la promoción del pan industrializado para preparar sándwiches. Tal como se observa en diferentes estudios, los procesos de mercadotecnia llevan a la modificación de la dieta de las comunidades, de una tradicional a una de mayor corte urbano que se promueve como divertida y moderna, pero «menos nutritiva, de gran densidad energética, rica en grasas, azúcares, sal y un contenido elevado de aditivos», semejante a lo que se consume en las cafeterías escolares (Salem CE, 2016).

Se encontró una diferencia significativa ($p = 0,0001$) entre la comida tradicional y la comida rápida. Tal como puede verse en la (Tabla 5), la comida tradicional no contiene azúcar adicionada, en cambio sí la hay en la comida rápida.

	Características de las comidas	
	Comida tradicional \bar{X} (DS)	Comida rápida \bar{X} (DS)
Energía (incluyendo fibra, KJ)	4231,81 (1207,52)	4961,43 (1160,58)
Fibra dietética (g)	11,15 (3,99)*	3,82 (2,57)*
Carbohidrato (g)	152,19 (46,84)	138,83 (43,47)
Azúcar añadido (g)	0,0*	2,93 (0,5)*
Proteína (g)	34,05 (11,66)	23,24 (17,31)
Grasa total (g)	31,95 (11,37)*	59,57 (21,96)*
A.g. saturados (g)	8,52 (3,08)	13,25 (7,22)
A.g. monoinsaturados (g)	7,06 (2,66)*	22,24 (10,31)*
A.g. poliinsaturados (g)	15,05 (6,10)	18,07 (13,37)
Colesterol (g)	41,67 (50,22)	71,89 (30,19)
Calcio (mg)	282,33 (138,62)	157,51 (120,10)
Fosforo (mg)	521,19 (244,84)	329,95 (232,79)
Hierro (mg)	9,13 (3,68)	7,29 (5,11)
Magnesio (mg)	224,40 (136,86)	91,66 (60,0)
Sodio (mg)	153,78 (229,50)*	899,36 (799,47)*
Potasio (mg)	1617,73 (776,71)*	567,74 (248,19)*
Zinc (mg)	7,85 (6,13)	3,76 (1,99)
Vitamina A ER (μ g)	359,99 (260,26)*	69,45 (55,98)*
Vitamina C (mg)	144,88 (69,56)*	10,38 (7,50)*
Tiamina (mg)	0,86 (0,44)	0,61 (0,30)
Riboflavina (mg)	0,59 (0,29)	0,36 (0,27)
Niacina (mg)	7,95 (2,82)*	5,58 (2,09)*
Piridoxina (mg)	10,70 (13,84)	0,33 (0,27)
Folato EF (μ g)	217,96 (293,62)	63,11 (63,19)
Cobalamina (μ g)	0,14 (0,19)*	0,53 (0,38)*

(A.g.) = ácidos grasos. \bar{X} = media. DS = desviación estándar.

* $p < 0,05$.

Tabla 5. Nutrientes y microelementos. (Fuente: Revista Educativa Ciencias de la Salud).

La manteca de cerdo se introdujo posteriormente a la llegada de los europeos, y dado su costo para la mayoría de la población, era escaso su uso. Los aceites vegetales son de reciente introducción, mediados del siglo XX, por lo que los alimentos fritos no corresponden a la cocina tradicional. Por el contrario, muchos alimentos de la cocina rápida se fríen, como es el caso de empanadas, panuchos, salchichas y papas; durante el calentamiento los aceites se modifican a ácidos grasos monoinsaturados, que polimerizan y son altamente absorbidos por los alimentos. La transición al consumo de comida rápida disminuye el aporte de microelementos, así como de vitaminas. En la comida rápida aumenta por su parte la cantidad de sodio. De esta manera, al invertirse la concentración de sodio-potasio, los jóvenes aumentan sus probabilidades de desarrollar hipertensión arterial. Lo que se observó en la comida rápida es el uso de aderezos e intensificadores de sabor con alto contenido de azúcar y grasas.

La composición de la comida tradicional aporta mayor variedad de componentes esenciales, del tipo de vitaminas y antioxidantes, así como de potasio.

FAST FOOD

Con la revolución Industrial se produjeron grandes cambios tanto laborales como sociales, como la sustitución de la mano de obra por maquinaria, la evolución del transporte, la cadena de montaje, la localización de la actividad económica en el centro de las ciudades,

los horarios rígidos o la aparición de zonas dormitorio. Todos estos hechos provocaron que las personas comenzaran a coincidir en los traslados al trabajo, así como, en las horas de descanso, por lo que la pérdida de tiempo empujó a nuevos diseños de infraestructuras y servicios, entre ellos el de restauración. Este debía amoldarse a la situación económica y al tiempo disponible de los trabajadores. En 1920 aparecen en Estados Unidos los primeros locales de hamburguesas aunque no fue hasta 1937 cuando los hermanos Dick Y Mac McDonald comenzaron a utilizar la producción en cadena, propia de otras industrias, con la intención de poder atender en pocos minutos los pedidos de la multitud de personas que deben comer en tiempo reducido. Los expertos en salud afirman que la comida rápida no es muy saludable porque pequeñas cantidades de comida concentran muchas calorías, es decir, si se comieran de forma esporádica no producirían riesgo para la salud.

COMIDA BASURA

Como comida basura se denomina comúnmente a aquellos alimentos de bajo valor nutritivo, que poseen altos contenidos de azúcares, harinas o grasas, tales como botanas, refrescos, pastelillos, dulces o cereales refinados

Las comidas rápidas se vuelven perjudiciales cuando se convierten en un hábito, ya que el exceso de las mismas provoca un exceso de energía, favoreciendo o promoviendo al incremento de peso corporal. Para permitir un crecimiento y desarrollo adecuado, la alimentación normal del ser humano debe proporcionarse en una cantidad acorde a la edad, sexo y actividad física, manteniendo una proporción adecuada tanto de macronutrientes como de micronutrientes.

DIETA MEDITERRANEA

El concepto de dieta mediterránea ha adquirido en los últimos años una gran notoriedad, asociado siempre a una idea de salud y calidad de vida. Las investigaciones científicas realizadas han confirmado, además, sus efectos beneficiosos no solamente en el caso de enfermedad cardiovascular, sino también en algunos tipos de cáncer. Sin embargo, la influencia de otros tipos de alimentación y el auge de los establecimientos de *fast-food* pueden suponer una amenaza para estos hábitos alimentarios tradicionales tan beneficiosos (Rodríguez-Palmero M, 2000).

Uno de los componentes comunes en todas las regiones del Mediterráneo, y que es básico en la caracterización de la dieta mediterránea, es el aceite de oliva, utilizado tradicionalmente para la elaboración y aderezo de las comidas. El aceite de oliva se distingue de otros aceites vegetales principalmente porque contiene como ácido graso mayoritario el ácido oleico, con un sólo doble enlace (monoinsaturado) y 18 átomos de carbono (C18:1n-9). Esto confiere una particularidad a la composición nutricional de la dieta mediterránea: una relación ácidos grasos monoinsaturados/ácidos grasos saturados elevada. La media del consumo de aceite de oliva en España es aproximadamente de unos 33 g/día (unos 12 kg por persona al año), lo cual representa un 60% del consumo total de aceites y grasas. Este consumo es algo inferior al de Grecia (20 kg por persona y año), pero superior al de Francia (400 g por persona y año). El uso del aceite de oliva como fuente principal de lípidos en la dieta ha caracterizado a los países de la región mediterránea frente a los países del norte de Europa, que utilizan básicamente grasas de tipo animal. Otra ventaja es que la utilización del aceite de oliva promueve el consumo de grandes cantidades de verduras y legumbres, ya que mejora sus propiedades y aumenta su densidad energética.

La dieta mediterránea se define como el patrón de alimentación propio de principios de los años sesenta en los países del área mediterránea donde crecen los olivos (Grecia, sur de Italia y España). Aunque no existe una dieta mediterránea única, se considera que sus principales características son: *a*) alto consumo de grasas (incluso superior al 40% de la energía total), principalmente en forma de aceite de oliva; *b*) elevado consumo de cereales no refinados, fruta, verdura, legumbres y frutos secos; *c*) consumo moderado-alto de pescado; *d*) consumo moderado-bajo de carne blanca (aves y conejo) y productos lácteos, principalmente en forma de yogur o queso fresco; *e*) bajo consumo de carne roja y productos derivados de la carne, y *f*) consumo moderado de vino con las comidas. En la última actualización, se han introducido dos cambios importantes. El primero hace referencia a los cereales, que deberían ser principalmente integrales, y el segundo se centra en los productos lácteos, que se solicita que sean desnatados. También destaca que se han añadido otros aspectos relacionados con hábitos de vida como el ejercicio físico, la sociabilidad y compartir la mesa con familiares y amigos (Arós F, 2013).

El estilo de alimentación mediterráneo ha demostrado, con amplia solvencia científica, por asociación o intervención, generar numerosos beneficios en la prevención y tratamiento de diferentes tipos de condiciones de riesgo y/o patologías crónicas. La revisión sistemática

clasificó la dieta mediterránea como el modelo dietético más probable para proporcionar protección contra la enfermedad cardíaca coronaria.

Pequeños ensayos clínicos han descubierto mecanismos biológicos plausibles para explicar los efectos saludables de este patrón alimenticio (Estruch R, 2013).

Nuestro país posee uno de los cinco ecosistemas mediterráneos del mundo, siendo su producción agrícola y acuícola local muy abundante en productos asociados a la dieta mediterránea. Además, existen estudios que indican que los beneficios de la dieta mediterránea son replicables en países fuera de la cuenca mediterránea, incluyendo Chile. En conjunto, toda la evidencia revisada sugiere que la alimentación de tipo mediterráneo es una importante herramienta para ser implementada a nivel de salud pública en el desarrollo de políticas efectivas para disminuir la morbilidad prematura en la población chilena (Dusaillant C, 2016).

4.4.2. Relación de las tendencias y tipo de alimentación de países con las enfermedades cardiovasculares.

Los hábitos alimentarios están relacionados con la identidad cultural y son influenciados por la formación cultural y social. Las tradiciones religiosas, la clase social, el ingreso, las restricciones y prohibiciones alimenticias son elementos característicos de cada cultura (Nunes dos Santos C, 2007).

En las sociedades desarrolladas se han ido produciendo importantes cambios que han modificado extraordinariamente los hábitos alimentarios de la población, repercutiendo, en consecuencia, sobre su estado nutricional. En especial durante los últimos 50 años, estos cambios se relacionan con la industrialización, la urbanización y con el desarrollo tecnológico y económico, que han dado lugar a nuevas formas de producción, procesado y distribución de alimentos.

Ciertos aspectos de esta evolución, como puede ser el descenso del módulo alimentario y la proporción de la renta destinada a la alimentación, son realmente positivos; sin embargo, otros no se relacionan con el modelo dietético, sino también con el estilo de vida (sedentarismo, estrés, etc.), y se han asociado a un incremento de nuevos problemas sanitarios como, enfermedades cardiovasculares, diabetes, obesidad, algunos tipos de cáncer, etc., hoy en día reconocidos como enfermedades crónicas no transmisibles, características de las llamadas sociedades de la abundancia.

Aunque en los países desarrollados existe una gran variedad de alimentos propios de una dieta equilibrada, también existen otros muchos alimentos ricos en grasas opuestos a una dieta equilibrada. Hoy en día, la mayoría de las personas que viven en estos países prefieren consumir la denominada "comida rápida" y que son alimentos ricos en grasas como por ejemplo las hamburguesas. Además, la abundancia en estos países de restaurantes de comida rápida tales como Burger King o McDonald's es lo que impulsa a personas como los adolescentes a comer habitualmente en este tipo de restaurantes, Por lo tanto, podemos decir que la dieta en los países desarrollados es incorrecta debido a tres factores:

1. Los alimentos tienen un elevado contenido calórico, lo que provoca que las personas que los consumen aumenten de peso.
2. Abundancia de alimentos ricos en colesterol y grasas saturadas lo que confirma los numerosos casos de obesidad que se dan en países como Estados Unidos.
3. Abundancia de alimentos refinados y con pocos residuos.

En los países en vías de desarrollo, la dieta básica está relacionada con la agricultura de subsistencia y la domesticación y la caza de animales. En general, la agricultura de subsistencia se concentra en un número limitado de cultivos de ciclo corto (anuales o semianuales), estacionales, con periodos de fructificación sincrónicos.

La dieta en los países en vías de desarrollo es a base de **AOVegetal**. El consumo de maíz, mandioca, patata, col, rábano, nabo, trigo y cebada se unen el de frutas, como plátano, manzana, papaya y mango. Por ello, obtienen su principal fuente de proteínas, sobre todo en América Latina, a partir de leche de cabra y de oveja, y de sus derivados como yogur, requesón y cuajada. Otro medio de subsistencia en los países en vías de desarrollo es la caza. Existen comunidades cazadoras-recolectoras en África central (zona de Zaire), en las selvas de Madagascar, en el sudeste asiático (Filipinas), en Oceanía (Nueva Zelanda), Como ejemplo de estas sociedades tenemos a los Sans en el desierto de Kalahari, en la frontera entre Botsuana y Namibia y los Mbutiy los Kung, que viven en el al sur de África.

En la actualidad, menos de un cuarto de millón de personas en el mundo subsisten básicamente de la caza y de la recolección (0,001 % del total de la población mundial). Los datos del mundo entero demuestran que las causas subyacentes, en la mayoría de los problemas de nutrición, no se han modificado sustancialmente en los últimos 50 años.

La pobreza, la falta de alfabetización y la enfermedad, junto con el suministro inadecuado de alimentos, insalubridad y estrés social, son todavía hoy factores que interactúan y se combinan para crear condiciones en las que florece la desnutrición.

La enfermedad cardiovascular en los países de ingresos medios-bajos

Según un estudio (Castellano JM, 2014), el 80% de la carga de las enfermedades crónicas y el 70% de las muertes de individuos < 70 años se dan en solo 23 países. Para ilustrar lo que está motivando esta tendencia, usemos el ejemplo de India, donde más de mil millones de habitantes están experimentando tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular más acelerada y a edades más tempranas que en países occidentales.

El crecimiento económico del país, con tasas entre las más altas del mundo, está aumentando el estándar de vida de millones de ciudadanos que se unen de esta forma a una clase media en constante expansión. Al igual que ocurre en otros países asiáticos como China e Indonesia, el crecimiento del producto interior bruto está permitiendo a decenas de millones de personas abandonar el umbral de la pobreza, promover el desarrollo local y aumentar el nivel de vida.

No obstante, este rápido crecimiento económico está imponiendo tensiones económicas y sociales, tales como migraciones de áreas rurales a centros urbanos, infraestructuras insuficientes (transporte, sanidad, alimentación, vivienda), así como alteraciones familiares y sociales, además de acentuar diferencias en ingresos. Las mejoras en saneamiento, higiene, vacunación y control de las enfermedades transmisibles aumentan la esperanza de vida y, consecuentemente, también el número de individuos en riesgo de sufrir enfermedades crónicas. Además, la urbanización trae consigo importantes cambios de estilo de vida, como la disminución de la actividad física y el gasto de energía, el aumento en el consumo de una dieta proaterogénica y el uso de tabaco.

En este aspecto, los estudios INTERHEART e INTERSTROKE mostraron que, en todas las regiones del mundo, tanto la enfermedad coronaria isquémica como el ictus comparten muchos de los mismos factores de riesgo: tabaquismo, obesidad, hipertensión, dislipemia, diabetes mellitus, escaso consumo de frutas y vegetales e inactividad física. El desarrollo rápido de una región y los cambios sociales y económicos resultantes están creando un entorno que facilita y promueve la aparición de FRCV, cuyo impacto en la población está

causando la epidemia de ECV y otras enfermedades crónicas en países de ingresos medios-bajos. Por desgracia, el aumento en la prevalencia de estas enfermedades, así como el grupo etario al que afecta (principalmente < 60 años), llegará en último término a mermar el crecimiento económico de países emergentes por el efecto deletéreo que las muertes prematuras y la discapacidad tendrán en la productividad y la clase trabajadora. Es más, el aumento en el coste de la sanidad empeorará la tasa de pobreza, dado que las familias tendrán que pagar servicios sanitarios durante periodos más largos, tratamientos farmacológicos y rehabilitación. Estos costes, a su vez, impondrán presión adicional a recursos limitados para programas sanitarios nacionales.

Se trata, por lo tanto, de una triste paradoja: más de 50 años de lucha contra la ECV en la mayoría del mundo occidental se ven amedrentados por el rápido aumento de la tasa de mortalidad por ECV en países de ingresos medios-bajos, precisamente por la adopción de estilos de vida occidentales. Paralelamente, el envejecimiento poblacional implica que los sistemas de salud tengan que proveer respuesta no solo a individuos con enfermedades cardíacas, cáncer o enfermedades cerebrovasculares, sino que además aumentará la tasa de individuos con múltiples enfermedades crónicas. La multimorbilidad afecta de manera desproporcionada a los estratos más pobres de la sociedad.

Finalmente, cerca de 9 millones de personas en países de ingresos medios-bajos que ahora se benefician de terapia antirretroviral, con una marcada mejora en supervivencia, empiezan a experimentar comorbilidades tales como diabetes mellitus o ECV. Por lo tanto, los sistemas sanitarios tendrán que gestionar nuevos patrones de coexistencia de enfermedades, donde las enfermedades infecciosas se combinen con las ENT (fenómeno que se denomina «doble carga de la enfermedad»).

CAPÍTULO V
TRATAMIENTO EN LAS ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES/HIPERTENSIÓN

5. TRATAMIENTO EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/ HIPERTENSIÓN

5.1. TRATAMIENTO ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

En las enfermedades cardiovasculares hay tres tipos de tratamientos claramente diferenciados. Uno de ellos es el tratamiento médico, otro es el tratamiento farmacológico y otro es el tratamiento nutricional (dietoterapia) junto al cambio de estilo de vida.

En este trabajo nos interesa saber con más detalle del tratamiento nutricional, pero a continuación hablaremos en modo resumen del tratamiento quirúrgico y farmacológico.

5.1.1. Quirúrgico

La cirugía cardíaca es aquella dirigida a solventar las patologías cardíacas. Dentro de las intervenciones quirúrgicas que desarrolla la cirugía cardíaca y que están relacionadas con la nutrición, las más usuales son:

Stent (Figura 29)

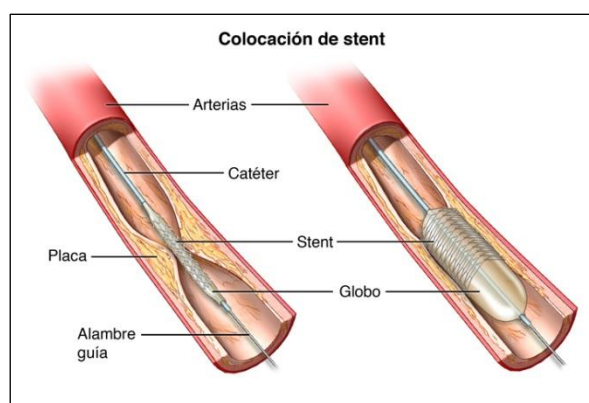


Figura 29. Stent coronario (Fuente: The CardiologyAdvisor.com)

Los stents son dispositivos con forma de muelle que ayudan a corregir el estrechamiento de las arterias, tanto de las arterias coronarias del corazón como de arterias o venas de otras regiones del cuerpo (aorta, arterias de las piernas, venas del tórax...). El objetivo de la colocación del stent es abrir el interior de un vaso sanguíneo que se ha estrechado y, por tanto, deja pasar menos sangre, con las consecuencias que de ello se pueden derivar en función de la región del cuerpo a la que afecte.

Cateterismo (Figura 30)

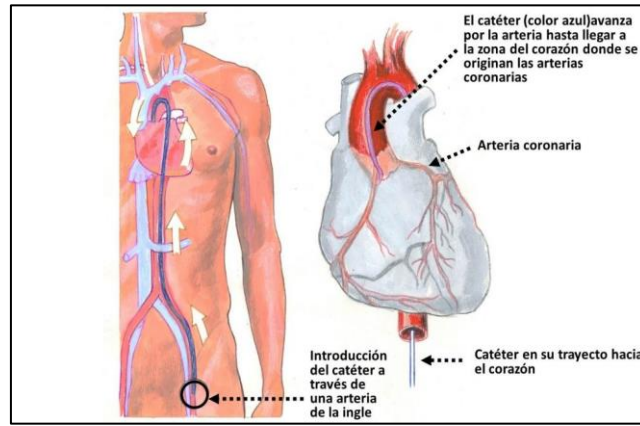


Figura 30. Cateterismo cardíaco (Fuente: Cardiosaúdeferrol.com)

El cateterismo cardíaco es un procedimiento complejo e invasivo que consiste en la introducción de unos catéteres que se llevan hasta el corazón para valorar la anatomía del mismo y de las arterias coronarias, así como para ver la función del corazón (cuánta sangre bombea), medir presiones de las cavidades cardíacas e, incluso, saber si hay alguna válvula alterada. Además, permite ver si existen defectos congénitos (de nacimiento), como comunicaciones (orificios) en el tabique auricular o ventricular, medir concentraciones de oxígeno en diferentes partes del corazón y obtener muestras de tejido cardíaco (biopsia) para el diagnóstico de ciertas enfermedades.

By-pass (Figura 31)

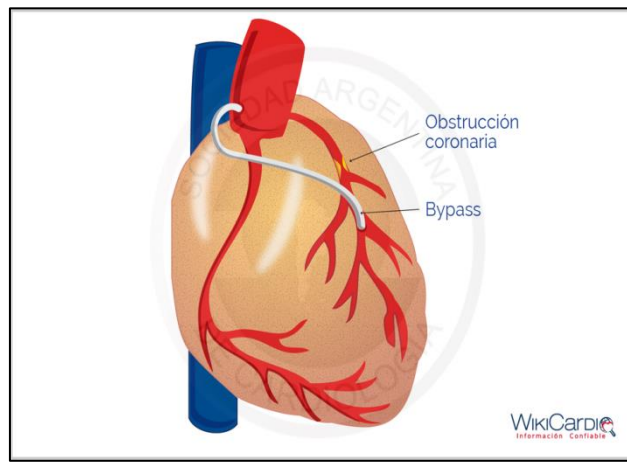


Figura 31. By-pass (Fuente: PremierHealthCare.com)

Es un tratamiento quirúrgico que consiste en conectar dos vasos sanguíneos mediante un injerto, llamado vascular, o mediante un tubo de plástico. Pretende restaurar la circulación normal y establecer un cortocircuito sobre un estrechamiento o una obstrucción de la arteria. Los primeros by-pass se efectuaron a partir de 1965, entre la aorta y las arterias del corazón (arterias coronarias). Los progresos realizados en este campo han sido considerables y, actualmente, aunque sea una intervención mayor, la técnica está perfectamente controlada y los resultados son buenos. El injerto empleado para restablecer la circulación de las distintas arterias suele ser una vena obtenida del propio paciente, normalmente de las piernas. Otra técnica consiste en derivar una arteria del propio paciente de diámetro idéntico al de las coronarias, que se implanta sobre la arteria afectada (Cuenca JJ, 2006).

5.1.2. Farmacológico

Los tratamientos farmacológicos se emplean cada vez más en las enfermedades cardiovasculares, especialmente cuando están poco avanzadas (Tabla 6). Se trata de medicamentos que reducen la concentración de grasas en la sangre. El ácido acetilsalicílico resulta muy eficaz debido a que impide la agregación de las plaquetas y, por lo tanto, la formación de coágulos.

Algunos estudios (García E, 2013) han demostrado que el consumo regular de pequeñas dosis de ácido acetilsalicílico, en las personas afectadas por enfermedades coronarias, disminuye un 30% el riesgo de agravamiento.

CAPITULO V TRATAMIENTO EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/HIPERTENSIÓN

PATOLOGÍA	GRUPO FARMACOLÓGICO Y EFECTOS	FÁRMACO	CONSIDERACIONES
			Administración – Observaciones – Efectos adversos
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	NITRITOS. Vasodilatación coronaria	Gliceril Trinitrato	Via sublingual y parche transdérmico. Retirar el parche tras 12 horas. Cefalea.
	BETABLOQUEANTES. Disminución del gasto cardíaco. Aumento del aporte sanguíneo.	Bisoprolol. Atenolol. Carvedilol.	Via oral. No administrar si TA baja. Contraindicado en asma o EPOC. Bradicardia. Hipotensión.
	ANTAGONISTAS DEL CALCIO. Disminución del gasto cardíaco. Aumento del aporte sanguíneo.	Amlodipino. Diltiazem. Verapamilo.	Via oral. No se recomienda en niños. Potencia efectos de IECA. Cefalea; Estreñimiento. Edema maleolar. Enrojecimiento; Sudoración
HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)	DIURÉTICOS. Disminución del tono vascular.	Tiacidas: Indapamida.	Via oral. No actúan en insuficiencia renal aguda. Aumenta la secreción de electrolitos. Hipokaliemia; Hiponatremia; Hiperglucemia; Hiperuricemia.
		Ahorradores de K: Espironolactona	Via oral. Interacciona con anticoagulantes y digitálicos. Hiperkaliemia; Hiponatremia; Mastalgia; Ginecomastia.
	BETABLOQUEANTES. Disminución del tono vascular. Disminución de la producción de renina	Atenolol. Esmolol.	Via Oral e IV. No administrar si TA baja. Contraindicado en asma y EPOC. Crisis hipertensiva. Bradicardia; Fatiga
	ALFABLOQUEANTES. Disminución del tono vascular	Doxazosina.	Via Oral. Tratamiento hiperplasia benigna de próstata. Hipotensión ortostática. Tos; Disnea
	IECAS. Vasodilatación. Disminución del tono simpático central. Aumento quininas	Enalapril. Captopril. Ramipril.	Via Oral. Menos efectivo en raza negra. Insuficiencia renal (IR) en pacientes con estenosis de arteria renal (Diagnóstico). Teratogénico. Tos (más frecuente en mujeres)
SARTANES. Disminución del tono simpático central. No aumentan las quininas.	Losartán. Candesartán.	Via Oral. Mejoran el gasto cardíaco en pacientes con IC. Mareo; Cefalea; Hipotensión; Hiperkaliemia; Insuficiencia renal	
HIPERCOLESTEROLEMIA	ESTATINAS. Bloqueo de la producción hepática de colesterol.	Simvastatina. Artovastatina.	Via Oral. Riesgo de rabdomiólisis. Aumenta con el uso concomitante de algunos fármacos y zumo de pomelo. Teratogénico. Mialgias, artralgias. Aumento de la CK.
	EZETIMIBA. Disminuye la absorción de grasas a nivel yeyunal.	Ezetimiba.	Via Oral. En monoterapia o coadministrado con estatina o fenofibrato. Como actúa a nivel local, solo produce efectos secundarios digestivos.
ARRITMIAS	CLASE I. Bloqueo de canales de Ca.	Procainamida.	Via oral, IV e IM (más recomendable). Extrasístoles ventriculares. Fibrilación auricular. Flutter. Hipotensión. Trastornos del ritmo.
		Lidocaína.	Via IV. Solo arritmias ventriculares. Infusión continua. Dolor en punto de inyección. Ansiedad; Mareos.
		Flecainida.	Via oral e IV. Extrasístoles ventriculares. Fibrilación Auricular. Profilaxis tras cardioversión. Fatiga; Fiebre; Edema. Bloqueo AV de 2º y 3º grado.
	CLASE II. Inhibición del efecto simpático (Betabloq.)	Esmolol.	Via IV. Taquiarritmia supraventricular. En perfusión continua. Hipotensión; Sudoración; Náuseas; Vómitos.
	CLASE III. Afectación de la salida del Calcio	Amiodarona.	Via oral e IV. De elección en taquicardia ventricular con pulso y fibrilación ventricular. Bradicardia. Hipo o hipertirodismo. Alteraciones hepáticas.
INSUFICIENCIA CARDÍACA	IECAS	Captopril. Enalapril.	Via Oral. Menos efectivo en raza negra. Insuficiencia renal en pacientes con estenosis de arteria renal (Diagnóstico). Teratogénico. Tos (más frecuente en mujeres).
	BETABLOQUEANTES	Bisoprolol.	Via oral. No administrar en: asma, EPOC, diabetes mellitus (puede enmascarar síntomas de hipoglucemia), bloqueo AV de 1º grado. Bradicardia. Empeoramiento de la insuficiencia cardíaca; Mareos; cefalea; Náuseas; vómitos; Fatiga.
	INOTRÓPICOS	Digoxina.	Via oral (interfiere con bacterias intestinales). Via IV (Urgencia. Dosis de carga). Rango terapéutico estrecho. Se piden niveles a las 12 horas. Náuseas; Dolor; Alteraciones de la visión; Bradicardias; Arritmias.
Si hay EDEMA	DIURÉTICOS. Aumento de la diuresis	DE ASA: Furosemida.	Via oral e IV. Utilizar en horario matutino. Monitorizar electrolitos. Aumenta niveles hemáticos de creatinina y urea y niveles séricos de colesterol, triglicéridos y ácido úrico. Alteraciones electrolíticas. Deshidratación.
		OSMÓTICOS: Manitol.	Via IV. Diurético en IR aguda o crónica. Edemas hepático, renal, cardíaco o cerebral. HTA intracranial. Cefalea; Escalofríos; Alteraciones equilibrio ácido-base y electrolíticos.
PROFILAXIS AFECCIONES TROMBÓEMBÓLICAS	ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS. Acción inhibitoria plaquetaria	Ácido Acetilsalicílico.	Via oral. No administrar si úlcera gastrointestinal, asma o hemorragia activa. Gastrointestinales (dosis dependiente). Hemorragia (digestiva alta la más frecuente).
		Clopidogrel.	Via oral. Monoterapia o combinado con AAS. Tratamiento de síndrome coronario agudo. Previene estenosis de stent. Combinar con inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol reduce su efecto. Pantoprazol de elección. Hemorragia; epistaxis; dispepsia; diarrea.
	ANTICOAGULANTES. Impide la formación hepática de los factores de la coagulación	Acenocumarol.	Via oral. Ajustar dosis en función de INR. Antídoto vitamina K. Si hay hemorragia mortal, administrar infusión continua de concentrados de plasma congelados o de sangre completa fresca. Hemorragias en cualquier órgano; Necrosis de piel.

Tabla 6. Algunos fármacos relacionados con enfermedades cardiovasculares. (Fuente: Facultad de Enfermería y Fisioterapia Salus Infirmorum)

5.1.3. Cambios en el estilo de vida.

Ya sea que la enfermedad cardiovascular sea de nivel medio o severa es probable que un médico le recomiende cambios en su estilo de vida como tratamiento adicional a los anteriores pero igualmente necesario. Los cambios en el estilo de vida incluyen:

- Comer alimentos saludables
- Seguir las indicaciones obligatoriamente de prevención de enfermedades cardiovasculares
- Revisar su presión sanguínea
- Controlar el colesterol

- Mantener la diabetes bajo control
- Manejar el estrés
- Reducir la cantidad de sal y sodio en la comida
- Realizar ejercicio físico, ya que tiene muchos beneficios.

La actividad física de tipo aeróbico, cuando es realizada con asiduidad, produce una serie de adaptaciones de distinta índole que generan beneficios para la salud. El entrenamiento propio de los deportes, el ejercicio dinámico y de resistencia induce adaptaciones morfológicas y funcionales cardiovasculares: disminución de la frecuencia cardíaca, aumento del volumen de las cavidades y del grosor de los espesores parietales, incremento del volumen sistólico y aumento de la densidad capilar miocárdica y de su capacidad de dilatación. En estudios realizados en deportistas de diferentes especialidades se demostró el concepto de un único tipo de hipertrofia, y se halló mayor incremento de la masa ventricular izquierda en los deportes de resistencia que en los de potencia.

En diversos estudios se han descrito adaptaciones en las arterias coronarias en relación con la hipertrofia fisiológica. Se han encontrado adaptaciones estructurales y metabólicas, aumento en la densidad capilar proporcional al engrosamiento de la pared del miocardio, aumento del calibre de los vasos coronarios, especialmente de su capacidad de vasodilatación, y aumento de la permeabilidad capilar. Estas adaptaciones surgen para mantener una adecuada perfusión miocárdica durante la práctica del ejercicio físico, con el objetivo de facilitar el aporte sanguíneo al músculo cardíaco.

En pacientes con enfermedad coronaria, el entrenamiento físico mejora la función endotelial de los vasos coronarios epicárdicos y los vasos de resistencia. Las sesiones cortas, repetitivas, de ejercicio intenso mejoran la vasodilatación dependiente del endotelio en 4 semanas y, por otro lado, el ejercicio aeróbico regular previene la pérdida de la vasodilatación relacionada con la edad y la normaliza en varones de mediana edad o ancianos previamente sedentarios. El ejercicio favorece la producción de citoquinas protectoras contra la aterosclerosis. En pacientes con cardiopatía isquémica, el entrenamiento mejora la autonomía, reflejada en el aumento de la sensibilidad en los barorreceptores y la variabilidad de la frecuencia cardíaca. El ejercicio moderado mejora la función normal de los linfocitos T y B

circulantes, monocitos y macrófagos, por lo tanto podría disminuir la incidencia de infecciones y de algunas neoplasias.

En relación con su acción sobre el aparato cardiovascular, diferentes estudios han mostrado una relación inversa entre ejercicio habitual y riesgo de enfermedad coronaria, eventos cardíacos y muerte. El ejercicio produce efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico (reduce de las lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos, y aumenta las lipoproteínas de alta densidad), la composición corporal, la capacidad aeróbica y la hemostasia; por estas razones disminuye el riesgo de trombosis. Además, mejora la sensibilidad a la insulina y previene la aparición de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de alto riesgo. En personas ancianas mejora su estado funcional y su autonomía, previene o retrasa el deterioro cognitivo y disminuye la incidencia de enfermedad de Alzheimer (Boraita A, 2008).

Por el contrario, el sedentarismo constituye una de las causas prevenibles más importantes de muerte y, de hecho, se ha demostrado una relación lineal inversa entre la cantidad de actividad física realizada y la mortalidad por cualquier causa. En concreto, la participación en una actividad física regular disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular y de diversos otros factores de riesgo. Durante la última década se ha generado importante información sobre el beneficio del deporte en niños, adolescentes y ancianos; en efecto, datos recientes de España señalan que el 41% de los adolescentes españoles deben ser considerados como físicamente inactivos, que la proporción es mayor entre las adolescentes y que existe una franca tendencia hacia un empeoramiento de esta situación. El creciente sedentarismo de la población parece estar implicado en la actual pandemia de obesidad y en el aumento del síndrome metabólico.

El estilo de vida no saludable es una causa mayor de ECV. Consecuencias bien conocidas de un estilo de vida no saludable son el Sobrepeso, una relación Colesterol total/Colesterol HDL desfavorable y una presión arterial elevada. Un estilo de vida más sano, puede contribuir a un mejor perfil de riesgo de ECV.

Los estudios de las migraciones (Rondanelli R, 2014), indican que el estilo de vida es más importante que los factores genéticos para explicar las variaciones en el riesgo cardiovascular entre los distintos grupos étnicos. Por ejemplo, las diferencias de riesgo cardiovascular (RCV) en Estados Unidos de Norteamérica, donde afroamericanos e

hispanicos tiene un alto riesgo de ECV comparados con blancos, pueden ser ampliamente atribuidas a diferencias en los estilos de vida.

Respecto del tabaquismo, se ha demostrado que quienes dejan el cigarrillo, reducen rápidamente su riesgo de ECV.

En cuanto a la dieta, hay varias maneras de reducir el riesgo de ECV: por ejemplo, disminuyendo la ingestión de grasa saturada, se podrá reducir el colesterol total y el LDL; una dieta pobre en sal tiene un efecto beneficioso sobre la presión arterial; frutas y verduras son ricas en micronutrientes y fibra, y por consiguiente, protectoras frente a la ECV; la obesidad, un factor de riesgo importante de ECV, se puede prevenir disminuyendo la ingestión de calorías.

5.1.4. Dietoterapia.

Las calorías totales de la dieta para personas con ECV deben ser las adecuadas para obtener un peso lo más cercano posible al ideal y mantenerlo lo largo del tiempo. Asegurar un peso saludable es fundamental en el tratamiento de las enfermedades coronarias, ya que la obesidad es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables, es decir, aquéllos sobre los que podemos actuar. Y es que la pérdida de peso produce muchos beneficios:

- Disminuye las cifras de colesterol malo (LDL).
- Reduce los triglicéridos.
- Baja las cifras de presión arterial.
- Eleva los niveles de colesterol bueno (HDL).
- Evita que se sobrecargue de trabajo al corazón.

Por lo tanto, la estrategia dietética en pacientes coronarios con obesidad se basará en un plan de alimentación individualizado.

Energía: Dieta hipocalórica, baja en grasas, que tendrá como objetivo adecuar las calorías al gasto energético que favorezca una pérdida de peso gradual y sostenible. **La aportación de nutrientes debe ser equilibrada, rica en carbohidratos, suficiente en proteínas de alto valor biológico y baja en grasas saturadas** (Tabla 7).

La Sociedad Americana del Corazón recomienda las dietas siguientes:

Nutrientes	Step 1*	Step 2**
Grasas totales ††	< 30 %	< 30 %
Saturadas	< 10 %	< 7 %
Monoinsaturadas	5- 15 %	5- 15 %
Poliinsaturadas	< 10 %	< 10 %
Carbohidratos ††	50- 70 %	50- 70 %
Proteínas ††	10- 20 %	10- 20 %
Colesterol	< 300 mg/ día	< 200 mg/ día

Tabla 7. Recomendaciones energéticas. (Fuente: American Heart Association).

*Recomendado para la población saludable mayor de 2 años.

**Recomendado para pacientes con enfermedad coronaria establecida.

Grasas totales: Se recomienda que las grasas totales cubran menos de un 30% del total de calorías. Es muy importante distribuir los ácidos grasos de manera saludable, o sea, se favorezca la presencia de ácidos grasos insaturados y se limite la cantidad de ácidos grasos saturados y colesterol.

Ácidos grasos saturados. La dieta en la enfermedad coronaria debe ser baja en grasas saturada, aportando entre un 8-10% del total de calorías. En algunos casos, en una segunda etapa es necesario reducir a menos del 7% de las calorías diarias. Este tipo de ácido graso se encuentra en los alimentos de origen animal, como los lácteos enteros, quesos, carnes, mantequilla o aves. También está presente en algunos aceites vegetales, como el de coco, palma y palmiste, que son utilizados frecuentemente en productos industrializados y bollería. Para cumplir las recomendaciones es necesario reducir la cantidad de grasa saturada, adoptando unos simples cambios en la selección de alimentos. Por ejemplo, reemplazar los lácteos enteros por semidesnatados o desnatados, retirar la grasa visible de las carnes y la piel de las aves, sustituir la mantequilla por aceite de oliva y utilizar métodos de cocción como el hervido, el vapor, el asado o la plancha.

Ácidos grasos polinsaturados. Según los especialistas, el aporte recomendado no debe sobrepasar el 10% de calorías diarias. En este grupo se incluyen los ácidos grasos omega 3, presentes en pescados azules como las sardinas, el salmón, el jurel y la caballa, y los omega 6 de las semillas y cereales. Es muy saludable consumir entre 3 y 5 raciones semanales de pescado, procurando que al menos una de ellas sea de pescado azul.

Ácidos grasos monoinsaturados. Aportarán hasta el 15% de las calorías totales. El aceite de oliva y los frutos secos son ricos en estos ácidos grasos. Resulta muy saludable incorporar este aceite en la alimentación habitual, principalmente en reemplazo de ácidos grasos saturados.

Hidratos de carbono: Representarán aproximadamente el 55% de las calorías totales. Para lograrlo, es fundamental aumentar el consumo de frutas, verduras y cereales. Al menos 5 raciones diarias deben provenir del grupo de frutas y verduras.

Proteínas: Aportarán alrededor del 15% de las calorías totales. Están presentes en carnes, pescados, huevos, aves, legumbres y lácteos.

Colesterol: Menos de 200-300 mg al día. El colesterol se encuentra solamente en productos de origen animal.

Sodio: Se restringe según la prescripción dietética. Es conveniente cocinar sin sal, utilizando en su lugar condimentos como ajo, cebolla, tomillo, clavo de olor, pimienta, orégano, etc.

Es recomendable realizar comidas de poca cantidad, divididas en al menos cinco ingestas diferentes a lo largo del día (desayuno, media mañana, comida, merienda, cena). Este fraccionamiento contribuye a que el gasto cardíaco necesario para metabolizar los alimentos sea menor.

A continuación se muestra una imagen (Figura 32) de una dieta para personas que padezcan enfermedades cardiovasculares:



DIETA PARA LA ENFERMEDAD CORONARIA

PRIMERA SEMANA

	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
Desayuno	Café o infusión con leche desnatada Pan con queso desnatado Pieza de fruta	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite desnatado Pieza de fruta	Leche desnatada con cereales de desayuno Pieza de fruta	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite de oliva Pieza de fruta	Café o infusión con leche desnatada Pan con aceite de oliva Pieza de fruta	Yogur desnatado 3 galletas integrales Pieza de fruta	Leche desnatada con cereales de desayuno Zumo de naranja
Media mañana	Yogur desnatado con cereales	Yogur desnatado con cereales de desayuno	3 biscotes con queso desnatado	Frutas al yogur	Yogur desnatado 3 galletas María	Café o infusión con leche desnatada Barrita de cereales	Café o infusión Pan con queso desnatado
Comida	Revuelto de espinacas Brocheta de pollo Pan Fruta de temporada	Arroz tres delicias Medallón de lomo con ensalada mixta Pan Manzana asada	Coles de Bruselas al vapor Cáballa a la plancha con tomate Pan Fruta de temporada	Patatas con puerros a la crema Pechuga de pollo al horno con ensalada Pan Macedonia	Alcachofas al vapor Pavo a la plancha con ensalada mixta Pan Brochetas de naranja	Ensalada de judías y frutos secos Rodaja de salmón a la plancha Pan Macedonia con zumo de naranja	Panaché de verduras Pollo a la mostaza con ensalada de canónigos Pan Gelatina de frutas
Merienda	Yogur con fresas	Café o infusión con leche desnatada 3 galletas integrales	Yogur líquido 3 galletas tipo María	Café o infusión con leche desnatada 3 galletas integrales	1 yogur desnatado 2 tortitas de arroz	3 biscotes con queso desnatado	Yogur líquido 3 galletas integrales
Cena	Judías verdes con tomate Merluza al papillote Pan Fruta de temporada	Sopa de verduras Ensalada de pasta y bonito fresco Pan Fruta	Ensalada de remolacha y zanahorias Filete de ternera a la plancha Pan Fruta	Menestra de verduras Pescadilla a la plancha Pan Fruta de temporada	Garbanzos con espinacas Tortilla de atún Pan Fruta de temporada	Acelgas a la gallega Albóndigas caseras con tomate Pan Fruta de temporada	Crema de calabaza Lubina al horno con pimientos Pan Compota de manzana

Figura 32. Ejemplo Menú - Dieta para enfermedades cardiovasculares. (Fuente: Fundación Española del Corazón).

5.2. TRATAMIENTO EN HIPERTENSIÓN

En la hipertensión hay dos tipos de tratamientos claramente diferenciados. Uno de ellos es el tratamiento farmacológico y otro es el tratamiento nutricional (dietoterapia) junto al cambio de estilo de vida.

En este trabajo nos interesa saber con más detalle del tratamiento nutricional, pero a continuación hablaremos en modo resumen del tratamiento quirúrgico y farmacológico.

5.2.1. Farmacológico.

Hay seis clases principales de medicamentos utilizados en todo el mundo para el control de la hipertensión arterial:

- **Diuréticos:** Son fármacos de gran utilidad en el manejo de la hipertensión arterial, bien tolerados a dosis bajas y de probada eficacia en la prevención de eventos cardiovasculares mayores. Los tiazídicos como la hidroclorotiazida, se deben utilizar en dosis de 25 mg como máximo para evitar la aparición de efectos adversos.

- **Bloqueadores beta:** Son eficaces en monoterapia o en combinación con diuréticos, antagonistas del calcio (dihidropiridinas) y a bloqueadores.

- **Inhibidores de la ECA:** Todos los subgrupos son eficaces y bien tolerados. Se deben utilizar aquellos de acción prolongada y evitar los de acción corta y rápida. Su indicación principal es la hipertensión sistólica aislada del anciano.

-**Antagonistas de angiotensina II:** Son similares a los inhibidores de la ECA, pero no provocan tos seca.

- **Bloqueadores alfa:** Son seguros y efectivos, aunque no se ha probado todavía su efecto sobre el riesgo cardiovascular. Se utilizan preferentemente en dislipidemias, intolerancia a la glucosa y en pacientes con hipertrofia prostática benigna, por su efecto favorable sobre el músculo detrusor.

- **Otros medicamentos:** Existen numerosos fármacos de acción central como la clonidina, reserpina, guanetidina y metildopa, y de acción periférica como la hidralazina y el minoxidil, pero por sus reconocidos efectos adversos son poco utilizados. Cabe destacar, sin embargo, que la metildopa y la hidralazina son fármacos empleados ampliamente en la hipertensión del embarazo.

5.2.2. Cambios en estilo de vida

En un estudio realizado por Peralta R, 2006, demuestra que la Hipertensión Arterial puede tratarse con el simple hecho de practicar los estilos de vida saludables como son: la práctica de ejercicio frecuente, el no fumar, no consumir bebidas alcohólicas, evitar el estrés, disminuir el consumo excesivo de sal, alimentación saludable que contenga carbohidratos, lípidos, vitaminas, minerales y proteínas, racionados. En cuanto a los resultados obtenidos en la investigación se comprobó que efectivamente el tipo de alimentación de los pacientes, la falta de actividad física, el consumo de sal, los antecedentes familiares, el sobre peso y el estrés predisponen a padecer hipertensión arterial. No obstante el tipo de tratamiento que la mayoría de ellos utiliza debe ajustarse al estado de salud, previniendo e informando de las múltiples causas secundarias que conlleva su uso para que de esta forma no se llegue al mal uso del mismo, por miedo a que el paciente suspenda su uso por no ver los efectos que pudiese causarle a su organismo

- Eficacia del cambio de estilo de vida y dieta

En el trabajo (Márquez-Celedonio F.G, 2009), en pacientes con problemas cardiacos y prehipertensos sometidos a cambios de estilo de vida acompañado de dieta, mejoraron la presión arterial, la circunferencia de la cintura, el peso y la condición física y aeróbica y dejaron de fumar. Estos resultados concuerdan con los de (Chobanian AV, 2003), quienes consideran que la reducción de peso en obesos e individuos con sobrepeso, la dieta DASH e hiposódica y la actividad física se han demostrado útiles para prevenir la hipertensión arterial y reducir el riesgo cardiovascular.

El efecto más significativo del programa fue la reducción del 10,6% en la presión sistólica y el 12,9% en la diastólica, superior a la que se logra con sólo dieta hiposódica, reducción de peso o dieta. Un tercio de los pacientes de este grupo pasaron al estadio de presión normal, resultado relevante si consideramos que, de acuerdo con los hallazgos de (Grotto I, 2006), los prehipertensos tienen un riesgo relativo de enfermedad cardiovascular.

La reducción de peso también fue significativa, aunque inferior a la obtenida por los investigadores del Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group en igual período de 6 meses.

Después de 6 meses de intervención, los prehipertensos con modificación del estilo de vida redujeron su puntuación de Framingham, con una diferencia absoluta de -1,5, y un punto porcentual del riesgo de tener un evento cardiovascular a 10 años.

Un estudio de (Wister A, 2007) obtuvo mayor reducción en pacientes de prevención primaria y secundaria sometidos a modificación del estilo de vida, pero que incluyó a hipertensos y sujetos con un riesgo cardiovascular superior al 10%.

El programa de intervención fue eficaz para modificar el estilo de vida del grupo experimental. Su puntuación se incrementó casi el 30% en comparación con el 11% logrado con las recomendaciones habituales.

El estudio explora el efecto de modificar el estilo de vida en el riesgo cardiovascular, considerado como variable multidimensional que expresa la probabilidad de que dichos eventos se presenten en un período de 5 o 10 años. Ello permitió evaluar en un período relativamente corto (6 meses) cuánto se modifica esa probabilidad, tal como el JNC-VII recomienda. A analizar la cohorte del estudio de Framingham que los prehipertensos tienen mayor riesgo de infarto de miocardio y enfermedad de arterias coronarias.

Consideramos que los resultados del estudio muestran un evidente impacto de la modificación del estilo de vida y dieta en el riesgo cardiovascular de los prehipertensos, sin

embargo, el estudio también muestra limitaciones que deberán abordarse en proyectos futuros; el tamaño de la muestra, aunque útil para determinar la significación estadística de las diferencias, puede ser insuficiente para generalizar los resultados a toda la población. En el curso de la intervención se perdió al 17% de los pacientes del grupo experimental; aun corregida con análisis por intención de tratar, acentuó la diferencia intergrupal por sexos.

5.2.3. Dietoterapia

➤ Dietas hiposódicas

Es una dieta en la que el sodio está restringido. El grado de restricción debe basarse en la gravedad de la enfermedad y en la respuesta del paciente. (Rivera A, 2010).

Algunos autores especifican hasta cinco niveles de restricción de sodio:

- 4 g de sodio/día (175 mEq o mmol).
- 2 g de sodio/día (87mEq o mmol). Restricción ligera de sodio.
- 1 g de sodio/día (44 mEq o mmol). Restricción moderada de sodio.
- 500 mg de sodio/día (22 mEq o mmol). Restricción estricta de sodio.
- 250 mg de sodio/día (11 mEq o mmol). Restricción intensa de sodio.

Sin embargo, una restricción por debajo de 40 mEq, es una dieta poco apetecible, debiéndose utilizar durante períodos cortos de tiempo y teniendo que planificarse muy bien para evitar deficiencias nutricionales. Constituye una dieta extrema y rara vez se utiliza

Aunque el contenido de sodio de la dieta varía de acuerdo con el nivel calórico, el margen habitual es de 44 mEq a 87 mEq. Son dietas con una restricción ligera a moderada.

Las dietas con control de sodio se prescriben primariamente para la prevención y control del edema y para control de la hipertensión. En algunos casos puede lograrse el objetivo a través del tratamiento dietético, en otros, las modificaciones introducidas en la dieta representan un factor coadyuvante al tratamiento farmacológico.

➤ Las principales fuentes de sodio en la dieta son:

15%	Sodio contenido en los alimentos
-----	----------------------------------

20%	Sodio añadido en forma de sal, durante el cocinado y en la mesa
60%	Sodio añadido durante el procesado y la manufacturación de alimentos
5% Otras fuentes	<p>Fosfato disódico: cereales, quesos, mantecado, bebidas embotelladas.</p> <p>Glutamato monosódico: productos para incrementar el sabor, carnes, condimentos, pepinillos, sopas dulces, artículos de repostería.</p> <p>Alginato sódico: mantecados, batidos de chocolate.</p> <p>Benzoato sódico: zumos de frutas.</p> <p>Hidróxido sódico: guisantes en lata.</p> <p>Propionato de sodio: panes.</p> <p>Sulfito de sodio: frutas secas, preparados de verduras para sopa, ensalada.</p> <p>Pectinato de sodio: jarabes y recubrimiento para pasteles, mantecado, sorbetes, aderezos para ensalada, compotas y jaleas.</p> <p>Caseinato de sodio: mantecados y otros productos congelados.</p> <p>Bicarbonato de sodio: levadura, sopa de tomate, harina, sorbetes y confituras.</p> <p>Nitrato y nitrito sódico: usado como conservante en carnes curadas y embutidos.</p>

Entre los alimentos no procesados, los más ricos en sodio son los de origen animal: mariscos, carnes y pescados, huevos, lácteos.

Dentro de los alimentos procesados, los que más sodio proporcionan son la bollería y cereales (32%), las carnes (21%) y los derivados lácteos (21%).

Contenido en sodio de algunos alimentos:

- Comida rápida y tentempiés (snacks): 2-3 g/100 g
- Pan: 1,2 g/100 g
- Jugo de tomate envasado: 1-1,25 g/100 g
- Patatas fritas: 2,5 g/100 g
- Queso: 2,5g/100 g
- Jamón: 1-1,4 g/100 g
- Embutidos: 1,1-1,4 g/100 g
- Preparados comerciales de sopa: 0,5-1,2 g/ taza.

➤ Alimentos que se deben evitar:

Para restringir moderadamente el consumo de sodio (44 mEq o mmol) se debe eliminar el consumo de:

- Alimentos ricos en sodio: Alimentos procesados y manufacturados: aceitunas, sopas de sobre, purés instantáneos, cubitos para preparar caldo o extractos de carne, conservas en general, carnes y pescados curados con sal, ahumados, embutidos, ablandadores de carne, caviar, frutos oleaginosos salados, quesos en general, productos de repostería industrial, preparados salados para refrigerios o tentempiés (patatas chips, cortezas, pipas o frutos secos salados, palomitas, etc.), salsa de tomate tipo ketchup, condimentos salados (mostazas, pepinillos, sal de ajo, etc.), conservas en vinagre.

- Alimentos que contienen sodio en cantidades moderadas: Congelados vegetales en cuyo procesamiento se utiliza salmuera, zumos de hortalizas envasados, los mariscos, las aguas bicarbonatadas sódicas y las bebidas gaseosas en general.

- Pan corriente o limitación de su consumo hasta un máximo de 25 g/día: si se desea aumentar su cantidad se hará a base de pan "sin sal".

- Sal: No se permite el consumo de sal de adición: sal de cocina y mesa, sal marina, sal yodada, sal de apio.

➤ Alimentos permitidos:

- Carnes, aves, vísceras (lengua, riñones, hígado), embutidos sin sal.

- Pescados frescos de agua dulce o de mar.

- Huevos.

- Lácteos: leche, yogures, petit-suisse, cuajada, requesón, queso sin sal.

- Pan y biscotes sin sal, harina, pastas alimenticias, cereales.

- Patatas, legumbres, verduras, hortalizas.

- Fruta natural, en compota, zumos naturales, frutos secos sin sal.

- Mantequilla, margarina, nata, crema de leche, aceites vegetales, mahonesa sin sal.

- Azúcar, pastelería casera, helados caseros, chocolate, cacao.

- Condimentos: pimienta, pimentón, azafrán, canela, mostaza sin sal, hierbas aromáticas.- Agua natural o minerales de baja mineralización, sifón o gaseosa.

➤ Otras recomendaciones a seguir en una dieta hiposódica serían las siguientes:

- Buena presentación: colores, texturas.

- Cocciones adecuadas: las cocciones al vapor incrementan el sabor.

- Condimentación:

- Uso de potenciadores del sabor: ácidos (vinagre, limón), aliáceos (ajo, cebolla, especias, puerros), especias (pimienta, pimentón, curry, canela, azafrán, mostaza sin

sal); hierbas aromáticas o aceite de fuerte sabor, como el de oliva, o aceite aromatizado.

- No se aconseja la utilización de “sal de régimen” o cloruro potásico, no tiene buen sabor y se incrementa el contenido en potasio de la dieta.

- Una dieta demasiado permisiva puede ser ineficaz

➤ **Dietas bajas en calorías**

Esta dieta aporta aproximadamente 1400-1600 kilocalorías en 24 horas, aunque en ocasiones puede variar en función de las necesidades individuales:

Proteínas: al menos la mitad del aporte proteico está constituido por proteínas de alto valor biológico.

Grasas: la restricción del aporte de grasas está justificada tanto por su elevada densidad calórica como por la acción beneficiosa de la restricción sobre el riesgo cardiovascular.

Hidratos de carbono: en ningún caso inferior de 100 g/día con un aporte de fibra en cantidades recomendadas para reducir la densidad calórica y proporcionar mayor sensación de saciedad al disminuir el tiempo de vaciado gástrico. Ausencia de azúcares simples.

➤ **Objetivos:**

- Alcanzar un peso razonable disminuyendo masa grasa, con el fin de disminuir la morbimortalidad asociada a la obesidad y obtener una mejora en la calidad de vida.

- Aportar un mínimo de energía, conservando un aporte de macronutrientes y micronutrientes correcto para evitar pérdidas de masa magra potencialmente peligrosas.

➤ **Recomendaciones dietéticas adicionales:**

Alimentos incluidos en las dietas hipocalóricas:

- Leche y productos lácteos (preferiblemente enriquecidos con calcio y vitamina D): leche desnatada, derivados lácteos desnatados, postres elaborados con leche desnatada y edulcorantes (sacarina, aspartamo). Se recomienda medio litro diario de leche en un adulto

sano. Se pueden sustituir 100 ml de leche desnatada por un yogur desnatado, pero no por quesos curados, que son muy ricos en grasas saturadas y, por tanto en calorías.

- Farináceos: cereales, legumbres y tubérculos. Los alimentos de este grupo se incluyen en la dieta ya que representan el principal aporte de hidratos de carbono y proporcionan también proteínas vegetales, vitaminas, minerales y fibra.

El pan puede ser blanco, aunque se recomienda el integral, no porque contenga menos calorías, sino porque lleva mayor cantidad de fibra, evita el estreñimiento y puede producir mayor sensación de saciedad.

- Verduras: al ser alimentos de baja densidad calórica, la mayoría de verduras pueden ser aportadas en cantidades elevadas. Es necesario fomentar su consumo, insistiendo que una vez al día se encuentren en la dieta como crudos (ensaladas, aliños, gazpacho).

- Fruta: Se aconseja el consumo de 2-3 piezas al día, una de ellas debe ser un cítrico. Procure tomarlas frescas y crudas, no en compota o preparadas.

- Carnes, pescados y huevos: Dar preferencia a las carnes con menor contenido graso como pollo, pavo, conejo, lomo o solomillo de cerdo o ternera (siempre sin grasa visible).

- Aumentar el consumo de pescado, preferentemente blanco por su menor contenido graso. Los azules no deben eliminarse, aunque son más ricos en grasa constituyen una fuente importante de ácidos grasos omega-3. Se recomienda no tomar más de 4 unidades a la semana.

- Grasas y aceites: cumplen un papel importante, tanto en el aspecto nutricional como organoléptico, por lo que deben estar presentes en todas las dietas. Se recomienda aceite de oliva virgen extra y que la cantidad nunca sea menor de 15 gr/día.

- Edulcorantes acalóricos: se recomienda sacarina y aspartamo. Esto no significa que no se pueda usar azúcar para la confección de la dieta hipocalórica, lo que ocurre es que quizás las calorías de ese azúcar nos convengan más invertirlas en otros alimentos nutritivos. Si la dieta hipocalórica no es muy restrictiva pondremos usar unos 20 gr de azúcar. Si quisiéramos endulzar algo más utilizaremos edulcorantes acalóricos.

➤ Dietas por equivalencias:

En la prescripción de los menús hipocalóricos suelen utilizarse las dietas por equivalencias. Éstas se basan en el intercambio de alimentos según el principio inmediato predominante en su composición (hidrato de carbono; proteínas, grasas), lo cual permite variación entre los alimentos del mismo grupo permitiendo más flexibilidad en la elección de alimentos.

Se elaboran listas que agrupan alimentos de contenido nutricional similar, según el principio inmediato que predomine, indicando las porciones de cada uno que puede sustituirse para facilitar la variedad.

Además se acompaña de un patrón de distribución que indica el número de porciones diarias equivalentes de cada grupo.

5.3. EFICACIA DE DISTINTAS PAUTAS DE DIETOTERAPIA

En el trabajo descrito por Infac, 2015, la falta de adherencia al tratamiento farmacológico o incumplimiento terapéutico es un problema prevalente y relevante en la práctica clínica, especialmente en el tratamiento de enfermedades crónicas. Se estima que, en general, un 20-50% de los pacientes no toma su medicación como está prescrita. En España, la prevalencia del incumplimiento terapéutico en hipertensión leve-moderada varía entre los diferentes estudios, con una media del 32,5%.

Se ha evaluado la evidencia sobre intervenciones para la mejora de la adherencia o el control de la PA en estudios realizados tanto en población hipertensa como en enfermedades crónicas, entre las que se incluye la hipertensión y enfermedades cardíacas. Existe gran heterogeneidad, tanto en las intervenciones estudiadas como en los sistemas de medición de la adherencia, y la calidad de la evidencia es, considerada globalmente, baja o muy baja. Asimismo, el aumento de la adherencia no siempre guarda relación directa con el beneficio en resultados de cifras de PA. Varias revisiones sistemáticas evalúan diferentes intervenciones, incluyendo la educación al paciente o al profesional sanitario, la simplificación de la terapia (disminuyendo el número de tomas al día o utilizando asociaciones a dosis fijas), la AMPA, los recordatorios de citas, u otras intervenciones más complejas, difícilmente aplicables en nuestro medio.

En pacientes con enfermedades crónicas, disminuir el número de tomas mejora la adherencia, sin que existan datos que confirmen que se mejora el control de parámetros clínicos.

La cirugía del corazón ha evolucionado considerablemente. Las nuevas técnicas son más seguras y eficaces, las incisiones menores y los resultados más satisfactorios”, cuenta el Dr. Sáenz, 2015.

CAPÍTULO VI
APÉNDICE

6. APÉNDICE

➤ Ejemplo de menú en dieta hiposódica

Opciones de desayuno

Opción 1	Leche sola/café/cacao soluble y azúcar o yogur natural/sabores Pan sin sal con aceite de oliva virgen extra/mantequilla sin sal Zummo natural/fruta
Opción 2	Leche desnatada sola/café y edulcorante o yogur natural/desnatado sin azúcar Galletas integrales tipo "María" sin sal Zummo natural o fruta entera
Opción 3	Leche desnatada sola/café y edulcorante o yogur natural/desnatado sin azúcar Cereales integrales de desayuno sin sal Zummo natural o fruta entera
Opción 4	Infusión con edulcorante Pan integral sin sal con queso fresco sin sal o requesón Zummo natural o fruta entera
Opción 5	Batido de leche desnatada o yogur natural/desnatado sin azúcar con fruta Pan sin sal con aceite de oliva virgen extra y jamón cocido o fiambre de pavo sin sal

Opciones de media mañana

Opción 1	Fruta entera
Opción 2	Yogur natural/desnatado sin azúcar

Opciones de merienda

Opción 1	Leche desnatada sola/café y edulcorante o yogur natural/desnatados sin azúcar Galletas tipo "María" sin sal
Opción 2	Queso fresco sin sal Pan sin sal Zumo natural o fruta entera
Opción 3	Yogur natural/sabores Frutos secos sin sal Zumo natural/fruta
Opción 4	Infusión o zumo natural Pan sin sal con aceite de oliva virgen extra y jamón cocido/fiambre de pavo sin sal

Opciones de almuerzos y cenas

Los platos no podrán condimentarse con sal, en su lugar pueden utilizarse algunos condimentos naturales como especias y hierbas aromáticas, para conseguir de esta forma que la alimentación sea más sabrosa.

Del mismo modo, deberán de evitarse todos los preparados comerciales precocinados (croquetas, canelones, pizza, palitos de pescado, etc.), las verduras en conserva, los extractos de carne, pescado o verduras, las salsas comerciales (mayonesa, ketchup), sopas de sobre, charcutería en general y pastelería y bollería industrial.

Entre los alimentos permitidos se encuentran las carnes, pescados y verduras frescos o congelados, la fruta fresca o en conserva, los cereales (arroz, harinas, etc.) y pastas

alimenticias (macarrones, fideos, etc.) y los lácteos en general (excepto quesos curados y mantequilla salada).

➤ Ejemplo de menú dieta hipocalórica

Opciones de desayuno

Opción 1	Leche desnatada sola/café y edulcorante o yogur natural/desnatado sin azúcar Pan integral con aceite de oliva virgen extra/mantequilla Zum natural o fruta entera
Opción 2	Leche desnatada sola/café y edulcorante o yogur natural/desnatado sin azúcar Galletas integrales tipo "María" Zum natural o fruta entera
Opción 3	Leche desnatada sola/café y edulcorante o yogur natural/desnatado sin azúcar Cereales integrales de desayuno sin azúcar Zum natural o fruta entera
Opción 4	Infusión con edulcorante Pan integral con queso fresco o requesón Zum natural o fruta entera
Opción 5	Batido de leche desnatada o yogur natural/desnatado sin azúcar con fruta Pan integral con aceite de oliva virgen extra y jamón cocido/jamón serrano/ fiambre de pavo

Opciones de media mañana

Opción 1	Fruta entera
Opción 2	Yogur natural/desnatado sin

	azúcar
--	--------

Opciones de merienda

Opción 1	Leche desnatada sola/café y edulcorante o yogur natural/desnatados sin azúcar Galletas integrales tipo "María"
Opción 2	Queso fresco Pan integral Zumo natural o fruta entera
Opción 3	Yogur natural o desnatado sin azúcar Fruta entera
Opción 4	Infusión o zumo natural Pan integral con aceite de oliva virgen extra y jamón cocido/jamón serrano/ fiambre de pavo

Opciones de almuerzos y cenas

LUNES	
ALMUERZO	CENA
- Lentejas estofadas con puerro y zanahoria - Bacalao al horno - Ensalada de lechuga y tomate - Pan integral y fruta	- Sopa de ave desgrasada con jamón serrano picado (sin tocino) - Revuelto de champiñón y espárragos - Pan integral y yogur desnatado
MARTES	
ALMUERZO	CENA
- Judías verdes salteadas con ajo - Ternera encebollada con patatas y zanahorias - Pan integral y fruta	- Cogollos aliñados con pimiento morrón - Filete de perca a la plancha - Arroz salteado - Pan integral y fruta

MIÉRCOLES	
ALMUERZO	CENA
<ul style="list-style-type: none"> - Macarrones con salsa de tomate - Pez espada a la plancha - Ensalada de col lombarda, tomate y maíz - Pan integral y fruta 	<ul style="list-style-type: none"> - Sopa de fideos desgrasada - Tortilla de espinacas y queso (20% MG) - Zanahoria aliñada - Pan integral y fruta
JUEVES	
ALMUERZO	CENA
<ul style="list-style-type: none"> - Cocido de garbanzos (sin embutidos) - Filete de pavo a la plancha - Pipirrana (pepino, pimiento y cebolla) - Pan integral y fruta 	<ul style="list-style-type: none"> - Pisto manchego - Dorada al horno - Pan integral y fruta
VIERNES	
ALMUERZO	CENA
<ul style="list-style-type: none"> - Ensalada de lechuga, champiñón, cebolla y piña - Patatas guisadas con choco - Pan integral y yogur desnatado 	<ul style="list-style-type: none"> - Crema de calabaza - Hamburguesa casera de pollo a la plancha - Ensalada de tomate - Pan integral y fruta
SÁBADO	
ALMUERZO	CENA
<ul style="list-style-type: none"> - Sopa de verduras - Salmón a la plancha - Puré de patata y zanahoria - Pan integral y fruta 	<ul style="list-style-type: none"> - Picadillo de tomate, pimiento, cebolla y atún - Tortilla de patatas cocidas - Pan integral y fruta
DOMINGO	
ALMUERZO	CENA

- Ensalada de espinacas, tomate y queso (20% MG)*	- Crema de puerros
- Arroz en paella con pollo	- Merluza en salsa verde
- Pan integral y fruta	- Pan integral y fruta

*Queso bajo en grasa (menos del 20% de materia grasa)

CAPÍTULO VII
CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

- Primera: Las enfermedades cardiovasculares siguen en aumento porque no sólo afectan a personas mayores, sino también a personas jóvenes. En Europa es la primera causa de muerte tanto en varones como mujeres aunque la tendencia de la mortalidad en la última década es decreciente. A nivel nacional, hay importantes diferencias geográficas en la mortalidad por ECV, con mayores tasas en Andalucía, Murcia, Canarias, Comunidad Valenciana y Baleares. En cuanto a Extremadura, siguen constituyendo la primera causa de muerte, teniendo en cuenta la exposición a factores de riesgo y al progresivo envejecimiento de la población.
- Segunda: Las ECV están relacionadas con otras patologías que están en aumento y en las que nutrición es un factor importante, como obesidad, diabetes tipo II, dislipemias, que son importantes factores de riesgo. También existen otros factores de naturaleza política, económica, sociocultural, ambiental y estilo de vida, que aumentan la prevalencia de estas enfermedades.
- Tercera: Los estudios demuestran que existe una relación directa de la no puesta en marcha de pautas relacionadas con la prevención de estas enfermedades, incluidos los hábitos alimenticios, con el aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares e hipertensión.
- Cuarta: Al igual que el tratamiento médico y farmacológico, los estudios demuestran que la dietoterapia es fundamental como parte del tratamiento para estos pacientes y que en gran medida ayudan a disminuir su mortalidad y mejora en la calidad de vida de los mismos.

CAPÍTULO VIII
BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

Agudelo Noreña OE, Arias Galeano AM, Delgado Meléndez AL, Gómez Palacio YS, Henao Castaño AJ, Leal Ríos DM, Liñero Mavisoy B, Roldán Mejía J, Solarte España AF, Castaño Castrillón JJ, Castaño Valencia O. (2006). Relación entre el uso de anticonceptivos orales y enfermedad coronaria, en pacientes atendidas en una entidad de 1º nivel. Archivos de Medicina (Col). Núm. 14, pp 42-50.

Aguilar París. (January 2014). Cultura y alimentación - Aspectos fundamentales para una visión comprensiva de la alimentación humana. Anales de Antropología. Vol. 48, issue 1, pp 11-31.

Alcalá López J.E, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. (2017). Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. (Junio). Vol. 12, issue 36, pp 2145-2152.

Alegría Ezquerro E, Castellano Vázquez JM, Alegría Barrero A. (2008). Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. Revista Española de Cardiología. Vol. 61, núm. 7, pp 752-764.

Arós F, Estruch R. (2013). Dieta mediterránea y prevención cardiovascular. Revista Española de Cardiología. (Octubre). Vol. 66, núm. 10, pp 771-774.

Arranz CT, Tomat AL. (2012). Orígenes fetales de las enfermedades cardiovasculares en la vida adulta por deficiencia en micronutrientes. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis. (Marzo- Abril) Vol. 24, issue 2, pp 71-81.

Arteaga A, Bustos P, Soto R, Velasco N, Amigo H. (2010). Actividad física y su asociación con factores de riesgo cardiovascular. Un estudio en adultos jóvenes. Revista Médica Chile. 138:1209-1216.

Balakumar P, Maung-U K, Jagadeesh G. (November 2016). Prevalence and prevention of cardiovascular disease and diabetes mellitus. Pharmacological Research. Vol. 113, part a, pp 600-609.

Banegas J.R, Villar F, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. (2006). Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. Revista Española de Cardiología Suplementos. Vol. 6, issue 7, pp 3G-12G.

- Baño A, Sáenz de Urturi A, Lázaro R. (1996). Fiebre Reumática. *Pediatría*; 2:33-44.
- Barashi N, Hidalgo P. (2015). Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño y su asociación con las enfermedades cardiovasculares. *Revista Colombiana de Cardiología*. (Marzo- Abril). Vol. 22, issue 2, pp 81-87.
- Bayés de Luna A, Elosua R. (2012). Muerte súbita. *Revista Española de Cardiología*. Vol. 65, núm. 11, pp 1039-1052.
- Bibbins-Domingo K, Chertow G, Coxson P, Moran A, Lightwood J, Pletcher M and Goldman Lee. (2010). Projected Effect of Dietary Salt Reductions on Future Cardiovascular Disease. *The New England Journal of Medicine*. Vol. 362, pp 590-599.
- Boraito Pérez A. (2008). Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*. (Mayo). Vol. 61, núm. 5, pp 514-528.
- Burr ML, Ashfield-Watt PAL, Dunstan FDJ, Fehily AM, Breay P, Ashton T, Zotos PC, Haboubi NAA, Elwood PC. (2003). Lack of benefit of dietary advice to men with angina: results of a controlled trial. *Europ Clinic Nutrition*. Vol. 57, pp 193-200.
- Capdevila Seder A, Bellmunt Villalonga H, Carlos Hernando D. (Junio 2015). Estilo de vida y rendimiento académico en adolescentes: comparación entre deportistas y no-deportistas. *Nuevas Tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación*. núm. 27, pp 38-33.
- Carrillo Fernández L, Dalmau Serra J, Martínez Álvarez J.R, Solà Alberich R, Pérez Jiménez F. (2011). Grasas de la dieta y salud cardiovascular. *Atención Primaria*. (Marzo). Vol. 43, issue 3, pp 157.
- Castellano JM, Fuster V. (2014). Promoción de la salud cardiovascular global: estrategias, retos y oportunidades. *Revista Española de Cardiología*. (Septiembre). Vol. 67, issue 9, pp 724-730.
- Castro Beiras, A et al. (2011). "Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud".
- Castro-Martínez MG, Bolado-García VE, Landa-Anel MV, Liceage-Cravioto MG, Soto-González J y López-Alvarenga JC. (2010). Ácidos grasos trans de la dieta y sus implicaciones metabólicas. *Gac Médica México*. Vol. 146, núm. 4, pp 281-284

Charles J, Wenger N. (2011). Enfermedad cardiovascular en el anciano. *Revista Española de Cardiología*. (Agosto). Vol. 655, núm. 8.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*. Vol. 289, pp 2560-2571.

Civeira F, Burillo E. (2012). Low HDL cholesterol or HDL hypofunction. *Medicina Clínica*. (Mayo). Vol. 138, issue 13, pp 565-566.

Corbatón Anchuelo A, Cuervo Pinto R, Serrano Ríos M. (2007). La diabetes mellitus tipo 2 como enfermedad cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*. (Marzo). Vol. 7, núm. supl.A. pp 9-22.

Corio R and Arbonés L (November 2009). Nutrición y salud. *Medicina de familia*. Vol. 35, pp 443-449.

Cuenca Castillo, JJ. (2006). Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardiaca. Restauración ventricular y cirugía de la válvula mitral. *Revista Española de Cardiología*. Vol. 6, núm. supl.F, pp 71-81.

De Jesús J, Scott Kahan M, Eckel R. (November 2016). Nutrition interventions for cardiovascular disease. *Medical clinics of North America*. Vol. 100, pp 1251-1264.

De la Sierra Iserte A, Urbano-Márquez Á. (2000). Consumo de alcohol e hipertensión arterial. *Hipertensión y Riesgo Vascular*.

Díaz Otero F, Cano Ballesteros J.C, Vázquez Alén P, Gil-Nuñez A. (2011). Enfermedad cerebrovascular. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. (Noviembre). Vol. 10, issue 89, pp 6016-6022.

DiNicolantonio J, Lucan S, O'Keefe J. (March-April 2016). The evidence for saturated fat and for sugar related to coronary heart disease. *Progress in cardiovascular diseases*. Vol. 58, pp 464-472.

Dussailant C, Echeverría G, Urquiaga I, Velasco N, Rigotti A. (2016). Evidencia actual sobre los beneficios de la dieta mediterránea en salud. *Revista Médica Chilena*. Vol. 144, núm. 8, pp 1044-1052.

Coll de Tuero G. (March 2007). Las modificaciones del estilo de vida en los pacientes hipertensos. *Hipertensión*. Vol. 24, issue 2, pp 45-47

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. (2013). Primary prevention of cardiovascular disease with Mediterranean diet. *The New England Journal of Medicine*. (April). Vol 368, pp 1279-1290.

Félix-Redondo F.J. (2012, a). Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos en Extremadura. Estudio poblacional. Tesis Doctoral.

Félix-Redondo F.J, Fernández-Bergés D, Pérez J.F, Zaro M.J, García A, Lozano L, Sanz H, Grau M, Álvarez-Palacios P, Tejero Verónica. (2011, b). Prevalence, awareness, treatment and control of cardiovascular risk factors in the Extremadura population (Spain.). *Hermex study. Atención Primaria*. (August). Vol. 43, issue 8, pp 426-434.

Figueroa López CG, Ramos del Rio B. (2006). Factores de riesgo de la hipertensión arterial y la salud cardiovascular en estudiantes universitarios. *Programa Psicología de la Salud de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM (México)*. Vol. 22, núm. 2, pp 169-174.

Flores-Mateo G, Grau M, O'Flaherty M, Ramos R, Elosua R, Violan-Fors C, Quesada M, Martí R, Sala J, Marrugat J, Capewell S. (2011). Análisis de la disminución de la mortalidad por enfermedad coronaria en una población mediterránea: España 1988-2005. *Revista Española de Cardiología*. (Noviembre) Vol. 64, issue 11, pp 988-996.

Franco Y, Mendoza-Fernández V, Lemini C. (2003). Mecanismos de acción de los efectos protectores de los estrógenos sobre el sistema cardiovascular. *Revista Facultad Medicina UNAM*. Vol. 46, n° 3, pp 101-108.

Fuster V, Ibáñez B. (2008). Diabetes y enfermedad cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*. (Mayo). Vol. 8, núm. supl C, pp 35-44.

García E. (2013). Fármacos más frecuentes utilizados en cardiología. *Facultad de Enfermería y Fisioterapia Salus Infirmorum. Universidad pontificia de Salamanca*. Disponible en: <http://saluscampusdemadrid.com/images/noticias/141103mostoles/Poster%20Farma%20Cardio%20EGG.pdf>

Garfinkle M.A. (2017). Salt and essential hypertension: pathophysiology and implications for treatment. *Journal of the American Society of hypertension*. (June). Vol. 11, issue 6, pp 385-391.

- Giménez S. (2011). Colesterol y enfermedades cardiovasculares. (Octubre). Artículos de Medicina 21.
- Giménez S. (2016). Niveles saludables de colesterol. Artículos de Medicina 21. (Noviembre).
- Gimeno Creus, E. Doctora en Farmacia. (2002). Papel de la dieta en la enfermedad cardiovascular. Nutrición. (Mayo), Vol. 21, núm. 5.
- GISSI-Prevenzione Investigators. (1999). Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-prevenzione trial. *Lancet*. Vol. 354, pp 447-455.
- Gómez L.A (Diciembre, 2011). En las enfermedades cardiovasculares, la prevención es la base del éxito. *Biomédica*; Vol. 31, núm. 4.
- González de Mejía E. (October, 2014). Impact of caffeine and coffee on our health. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. Vol. 25, issue 10, pp 489-492.
- Grotto I, Grossman E, Huerta M, Sharabi Y. (2006). Prevalence of prehypertension and associated cardiovascular risk profiles among young israeli adults. *Hypertension*. Vol. 48, pp 254.
- Hartley L, Flowers N, Holmes J, Clarke A, Strages S, Hooper L, Rees K. (2013). Green and black tea for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane of Systemic Reviews*. Issue 6, art.No:CD009934.
- Hu FB, Willet WC. (2002). Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *US National Library of Medicine National Institutes of Health*. Vol 288(20), pp 2569-78.
- Humphries KH, Izadnegahdar M, Sedlak T, Saw J, Johnston N, Schenck-Gustafsson K, Shah R.U, Regitz-Zagrosek V, Grewal J, Vaccarino V, Wei J, Bairey Merz CN. (July 2017). Sex differences in cardiovascular disease- Impact on care and outcomes. *Frontiers in Neuroendocrinology*. Vol. 46, pp, 46-70.
- Institute of Medicine of the National Academy. (2004). Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Panel on dietary reference intakes for electrolytes and water: standing committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. *Food and Nutrition Board*. Pp 323-370.
- Infac. (2015). Tratamiento farmacológico de la hipertensión. *Información farmacoterapéutica de la Comarca*. Vol. 23, núm. 5.

Instituto Nacional de Estadística (2014). Defunciones según la causa de muerte. Año 2012.

Ivanova Georgieva, R. (2007). Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento hipolipemiante en la enfermedad cerebrovascular, cardíaca y periférica. Tesis Doctoral. Universidad de Granada.

Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, Goldbourt U, Hallmans G, Knetkt P, Liu S, Pietinen P, SpiegelmanD, Stevens J, Virtamo J, Willett WC and Ascherio A. (2009). Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Journal Clinic Nutrition*. Vol. 89, pp 1425-1432.

Jaworowska A, Blackham T, Davies IG and Stevenson L. (2013). Nutritional challenges and health implications of takeaway and fast food. *Nutrition Reviews*. Vol. 71, issue 5, pp 310-318.

Jesús Gómez MT, San Román Montero JM. (2013). Análisis de la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. Departamento de Medicina y Cirugía, Universidad Rey Juan Carlos. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10115/11546>

Juárez-Muñoz IE, Salomé Anaya-Florez M, Mejía-Aragure JM, Games-Eternod J, Sciandra-Rico M, Núñez-Tinoco F, Herrera-Márquez JR, González-Sánchez H, Miranda-González D. (2006). Niveles séricos de colesterol y lipoproteínas y frecuencia de hipercolesterolemia en un grupo de adolescentes de la ciudad de México. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. (Mayo-Junio). Vol. 63, núm. 3.

Kordalewska M y Markuszewski M. (September, 2015). Metabolomics in cardiovascular diseases. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*. Vol. 113, pp 121-136.

Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyöralä K, Reiner Z, Keil U. (2010). Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high-risk patients in general practise: cross-sectional survey in 12 European countries. EUROASPIRE III. *Eur J Cardiovas Previ Rehabili*. (Agosto). Vol. 17, pp 530-540.

Lanas F, Serón P. (2012). Smoking role in global cardiovascular risk. *Revista Médica Clínica Las Condes*. (Noviembre). Vol. 23, issue 6, pp 699-705.

Llancaqueo M. (2012). Left ventricular hypertrophy and cardiovascular risk factor in hypertensive patients. *Revista Médica Clínica Las Condes*. (Noviembre). Vol. 23, issue 6, pp 707-714.

López-Menchero J.C (2013). Péptido natriurético tipo B en niños: su relación con la insuficiencia cardiaca y utilidad pronóstica en el postoperatorio precoz de cirugía cardiaca por cardiopatías congénitas. Facultad de Medicina de Albacete. Tesis Doctoral.

Márquez-Celedonio F.G, Téxon-Fernández O, Chávez-Negrete A, Hernández-López S, Marín-Rendón S, Berlín-Lascurain S. (2009). Eficacia clínica de la modificación del estilo de vida en el riesgo cardiovascular en prehipertensos: estudio PREHIPER I. *Revista Española de Cardiología*. (Enero). Vol. 62, núm. 1, pp 86-90.

Martínez-Vila E, Murie Fernández M, Pagola I, Irimia P (2011). Enfermedades cerebrovasculares. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. (Febrero). Vol. 10, issue 72, pp 4871-4881.

Miguel Soca P.E, Sarmiento Teruel Y. (2009). High blood pressure, a dangerous enemy. *Acidem*. Ciudad de La Habana. Vol. 20, núm., 3.

Ministerio de Sanidad y consumo (n.d.): "Mortalidad por cáncer, por enfermedad isquémica del corazón, por enfermedades cardiovasculares y por diabetes mellitus en España".

Navarro Lechuga E, Vargas Moranth R. (2009). Características epidemiológicas relacionadas con el género en hipertensos de raza negra. *Salud Uninorte*. Barranquilla. Vol. 25, núm. 1, pp 88-100.

Nunes dos Santos C. (2007). Somos lo que comemos: identidad cultural y hábitos alimenticios. *Estudios y perspectivas en turismo*. (Junio). Vol. 16, núm. 2, pp 1732-1851.

Oliva Chávez OH, Fragoso Díaz S. (2013). Consumo de comida rápida y obesidad, el poder de la buena alimentación en la salud. *Revista Iberoamericana para la Investigación y el Desarrollo Educativo*. (Julio-Diciembre). Vol. 4, núm. 7, pp 176-199

Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. (2012). Grasas y ácidos grasos en nutrición humana. Consulta expertos. ISSN 1014-2916.

Ortega Anta RM, Jiménez Ortega AI, Perea Sánchez JM, Cuadrado Soto E y López-Sobaler AM. (2016). Pautas nutricionales en prevención y control de la hipertensión arterial. *Nutrición Hospitalaria*. Vol. 33, supl 4, pp 53-58.

Paytubi Gari C. (2013). La raza condiciona el riesgo cardiovascular. *Revista de atención primaria, Siete Días Médicos. Cardiología*.

Peralta R. (2006). La Hipertensión Arterial en México y su relación con otros factores de riesgo. *Archivos de cardiología en México*, Vol. 32.

Pereira Despaigne O.L, Palay Despaigne M.S, Rodríguez Cascaret A, Neyra Barros R.M. (2015). Diabetes mellitus and the cardiovascular complications. *Medisan*. (Mayo). Vol. 19, núm 5.

Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, Cooney M.T, Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Stephen Hall M, Hobbs R, Lochen M.L, Lollgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter D, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, Bart van der Worp H, Verschuren M. (2016, a). Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Revista Española de Cardiología*. Vol. 69, núm. 10, pp 894-9.

Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, Cooney M.T, Corrà U, Cosyns B, Stephen Hall M, Hobbs R, Lochen M.L, Lollgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter D, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, Bart van der Worp H, Verschuren M. (2016). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practise: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practise. Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. *European Heart Journal*. (Agosto). Vol. 37, issue 29, pp 2315-2381.

Plaza Arranz F.J (1994). Relación coste beneficio del diagnóstico ecográfico de las malformaciones fetales. Universidad Complutense. Facultad de Medicina. Tesis Doctoral.

Plaza Celedím L, presidente de la fundación española del corazón. Disminuir la enfermedad cardiovascular, un objetivo prioritario. Informe sobre la enfermedad cardiovascular en España. Fundación Española del corazón.

Plaza Pérez, et al. (2000). Control de la colesterolemia en España. *Revista Española de Cardiología*. (Junio). Vol. 53, núm. 6, pp 815-837.

Psaltopoulou T, Hatzis G, Papageorgiou N, Androulakis E, Briasoulis A, Tousoulis D. (January-February, 2017). Socioeconomic status and risk factors for cardiovascular disease: Impact of dietary mediators. *Hellenic Journal of Cardiology*. Vol. 58, p 32-42.

Ramos Solchaga M, Gil Fraguas L. (2006). *Trasplante cardíaco y rehabilitación*. Elsevier. (Noviembre). Vol. 40, núm. 6, pp 345-352.

Rivera Torres A, Morán Fagúndez LJ, Triviño Pozo M, Rabat Restrepo JM. (2010). Menú y Dieta Hiposódica. Sociedad Andaluza de Nutrición Clínica y Dietética. Disponible en: <http://sancyd.es/comedores/discapacitados/menu.dieta.hiposodica.php>

Rodríguez Artalejo F. (2013, a). Potenciar la prevención cardiovascular primordial y primaria para aumentar la esperanza de vida. *Revista Española de Cardiología*. (Noviembre). Vol. 66, issue 11, pp 837-838.

Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas J.R, Guallar-Castillón P. (2001, b). La mortalidad cardiovascular disminuye, ¡pero los muertos aumentan! *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. Vol. 13, issue 2, pp 68-69.

Rodríguez-Palmero M. (2000). Efectos beneficiosos de la dieta mediterránea. *Offarm*. (Marzo). Vol. 19, núm. 3, pp 104-109.

Rubio M.A. (2010). Dieta y prevención coronaria. *Clínica e investigación en Arteriosclerosis*. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid. Vol. 22, supl 2, pp 58-69.

Rondanelli R. (2014). Estilo de vida y enfermedad cardiovascular en el hombre. *Revista Médica Clínica Las Condes*. (Enero). Vol. 25, núm. 1, pp 69-77.

Saenz Berbejillo A y Alegría Ezquerro E. (2015). Cirugía cardiovascular más segura y más eficaz. Disponible en <http://www.policlinicagipuzkoa.com/cirugia-cardiovascular-mas-segura-y-eficaz/>

Ros E, López-Miranda J, Picó C, Rubio MA, Babio N, Sala-Vila A, Pérez-Jiménez F, Escrich E, Bulló M, Solanas M, Gil Hernández J, Salas-Salvadó J. (2015). Consenso sobre las grasas y aceites en la alimentación de la población española adulta; postura de la Federación

Española de Sociedades de Alimentación, Nutrición y Dietética (FESNAD). Nutrición hospitalaria. Vol. 31, núm. 2, pp 435-477.

Salem CE, Muñoz JM. (2016). Diferencias en la composición de platillos de la comida tradicional de Tabasco y la comida rápida de cafeterías universitarias. Revista Educativa Ciencias de la Salud. Vol. 13, núm. 1, pp 28-32.

Sánchez Bayle M. (2011). Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Revista Española de Pediatría. Vol. 67, núm. 4, pp 223-228.

Sanz Menéndez, Susana. (2000). Enfermedades cardiovasculares. Revista Panamericana de Salud P. pp, 49-50. Institut d'Estudis de la Salut, Barcelona.

Seguí M, Escobar C, División J.A. (April 2015). El consumo de sal y la muerte cardiovascular. Medicina de familia. Vol. 41, issue 3, pp 170-171.

Socorrás Suárez M.M, Bolet Astoviza M. (2010). Alimentación saludable y nutrición en las enfermedades cardiovasculares. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. Vol. 29(3), pp 353-363.

Sureda Blanes J.F. (1947). Enfermedad cardio-pulmonar aguda. Terapéutica empleada en siete casos. Revista Clínica Española. Vol. 25, núm. 1.

Turnbull D, Rodricks J, Mariano G, Chowdhury F. (October, 2017). Caffeine and cardiovascular health. Vol. 89, pp 165-185.

Valenzuela A, Arteaga A, Rozowski J. (2007). Rol de la dieta mediterránea en la prevalencia del síndrome metabólico. Revista chilena de nutrición. (Septiembre). Vol. 34, núm. 3.

Valero J. (2012). Diferencias de género por enfermedades cardiovasculares. Revista Clínica Española. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. (Octubre) Vol. 212, núm. 9

Valero M.A. (2013). Nutrition and arterial hypertension. Hipertensión y Riesgo Vascular. (Enero-Marzo) Vol. 30, issue 1, pp 18-25.

Vargas V.M, Acosta G, Adán Moreno M. (2012). La preeclampsia un problema de salud pública mundial. Revista chilena de obstetricia y ginecología. Vol. 77, núm. 6, pp 471-476.

Velásquez de Correa G, López Gómez LM. (2016). Hipertensión y su relación con el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio. Perspectivas en nutrición humana. Núm 15, pp 47-66.

Vinyoles E. (2007). La dieta hiposódica también reduce el riesgo de eventos cardiovasculares. *Hipertensión y Riesgo Vascular*. Vol. 24, issue 5, pp 223-224.

Wister A, Loewen N, Kennedy-S H, McGowan B, McCoy B, Singer J. (2007). One-year follow-up of a therapeutic lifestyle intervention targeting cardiovascular disease risk. *CMAJ*. Vol. 177, pp 859-865

Yorde Erem S. (2014). Cómo lograr una vida saludable. *Anales Venezolanos de Nutrición*. Vol. 27, núm. 1.

Zehnder C. (2010). Sodium, potassium and hypertension. *Revista Médica Clínica Las Condes*. (Julio). Vol. 21, issue 4, pp 508-515.