

Trabajo Fin De Grado

**DIETA ÓPTIMA PARA PREVENIR “POST-INFARTO
DE MIOCARDIO” EN UN PACIENTE AFECTADO
POR ESTA ENFERMEDAD.**

**OPTIMAL DIET FOR PREVENTING A “POST-
MIOCARDIAL INFARCTION” IN A PATIENT WITH
A PREVIOUS EVENT.**

AUTOR DEL TRABAJO: María Plaza Rodríguez

TUTOR: Carlos Gil Chueca, Área de Enfermería

FECHA DE PRESENTACIÓN: 03/12/2019

RESUMEN

Introducción. Asentar unos correctos hábitos alimentarios es uno de los factores a tener en cuenta para reducir las ECV, entre las que se incluye el IAM, principal causa de morbimortalidad a nivel local, global y regional, y la segunda causa de mortalidad hospitalaria.

Objetivos. 1) Realizar una revisión bibliográfica exhaustiva relacionada con aspectos dietético-nutricionales en la prevención secundaria de cardiopatía isquémica.

2) Interpretar y valorar la adecuación de diferentes intervenciones nutricionales teniendo en cuenta las evidencias encontradas en estudios y guías nutricionales revisadas sobre esta enfermedad.

3) Con relación a lo anterior, desarrollar un "caso clínico" autorizado en la Unidad de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación Cardíaca (UPC-RC) del Hospital Ntra. Sra. de Gracia de Zaragoza.

Materiales y métodos. 1. Búsqueda bibliográfica de artículos científicos con bases de datos de tipo clínico-nutricional como: *Dialnet*, *Scielo*, *ScienceDirect*, *Pubmed*, *Revista Española de Cardiología* y *Elsevier*.

2. Utilizar con fundamento todas las herramientas disponibles de tipo bioquímico, clínico y nutricional disponibles en la UPC-RC así como la historia clínica, para desarrollar el caso clínico.

Resultados/Discusión. El proceso de cuidado nutricional del individuo con enfermedad coronaria y de las ECV en general, requiere un diagnóstico nutricional cuidadoso, una determinación de las características de la dieta efectiva y una evaluación constante. Se debe conseguir la mayor adherencia posible de los pacientes al tratamiento dietoterápico, así como una mayor implicación y objetivos más realistas de las guías nutricionales, individualizando el tratamiento y sus objetivos y adaptándolos en cada caso al entorno y circunstancias del paciente, por lo que es fundamental el trabajo interdisciplinario del conjunto de profesionales de la salud para actuar en consonancia.

ÍNDICE:

| | |
|---|----|
| 1. INTRODUCCIÓN: | 7 |
| Situación CV en España: | 7 |
| Infarto Agudo de Miocardio (IAM): | 9 |
| 2. OBJETIVOS: | 10 |
| 3. MATERIALES Y MÉTODOS: | 11 |
| CASO CLÍNICO: | 11 |
| 4. EVOLUCIÓN Y DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO: | 14 |
| 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 17 |
| FACTORES DE RCV Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO (SCORE) | 17 |
| ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CORONARIO: | 23 |
| PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA: | 26 |
| PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR | 31 |
| PROGRAMA DE PREVENCIÓN SECUNDARIA E INFLUENCIA SOBRE EL RIESGO CV | 32 |
| PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN ESPAÑA | 32 |
| DIETA Y PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA ECV | 33 |
| PATRÓN DE DIETA MEDITERRÁNEA | 34 |
| GRASAS Y SALUD CV | 39 |
| GRASA SATURADA | 40 |
| GRASA POLIINSATURADA | 40 |
| GRASA MONOINSATURADA | 46 |
| GRASAS “TRANS” | 46 |
| TRIGLICÉRIDOS | 47 |
| EL ACEITE DE COCO VIRGEN EXTRA | 48 |
| ACEITE DE CANOLA Y SUS EFECTOS EN LA SALUD | 49 |
| EFECTOS DE UNA DIETA RICA EN LICOPENO Y DE LA PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO SOBRE LOS NIVELES DE LÍPIDOS EN SANGRE Y EL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL | 50 |
| EFECTOS DE UN EXTRACTO DE UVA ENRIQUECIDO EN RESVERATROL EN EL PERFIL ATEROGÉNICO, INFLAMATORIO Y FRIBRINOLÍTICO | 51 |
| ESTATINAS: | 52 |
| DIETA RICA EN ANTIOXIDANTES | 53 |
| HIPERHOMOCISTEINEMIA Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA | 54 |
| COMPUESTOS BIOACTIVOS DE LA DIETA | 55 |
| EJERCICIO FÍSICO Y SALUD: | 57 |
| BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA: | 58 |
| PROTEÍNA C REACTIVA EN PREVENCIÓN CV | 60 |
| ÁCIDO ACETILSALICÍLICO Y VITAMINA E EN LA PREVENCIÓN DE LAS ECV | 61 |

| | |
|------------------------|----|
| 6. DISCUSIÓN: | 62 |
| 7. CONCLUSIONES: | 63 |
| 8. BIBLIOGRAFÍA: | 65 |
| 9. ANEXOS: | 69 |

LISTADO DE ABREVIATURAS:

ACT: agua corporal total

AG: Ácidos Grasos

c-HDL: Cholesterol High Density Lipoprotein

CI: Cardiopatía Isquémica

c-LDL: Cholesterol Low Density Lipoprotein

CT: Colesterol Total

CV: Cardiovascular

c-VLDL: Cholesterol Very Low Density Lipoprotein

DHA: Ácido docosahexaenoico

DM: Diabetes Mellitus

DM1: Diabetes Mellitus tipo 1

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2

DMed: Dieta Mediterránea

ECV: Enfermedad Cardiovascular

EPA: Ácido eicosapentaenoico

ETA: Efecto termogénico de los alimentos

FRCV: Factores de Riesgo Cardiovasculares

GEB: Gasto energético basal

GET: Gasto energético total

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

Hcy: Homocisteína

HTA: Hipertensión Arterial

IAM: Infarto Agudo de Miocardio

IMC: Índice de Masa Corporal

MG: Masa Grasa

MM: Masa Magra

MME: Masa del Músculo Esquelético

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: Presión Arterial

RhC: Rehabilitación Cardíaca

RCV: Riesgo Cardiovascular

SCA: Síndrome Coronario Agudo

SCORE: Systemic Coronary Risk Estimation

TG: Triglicéridos

UPC-RC: Unidad de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación Cardíaca

Agradecimientos.

Este trabajo fin de grado, no hubiera sido posible sin mi tutor Carlos Gil Chueca, por su implicación en la realización del mismo, que me ha permitido trabajar satisfactoriamente.

En segundo lugar, agradezco a D. Fernando Garza Benito, coordinador de la Unidad de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación Cardíaca (UPC-RC) del Hospital Nuestra Señora de Gracia de Zaragoza, por su colaboración y apoyo que me ha prestado en todo momento, así como a todos los demás profesionales y pacientes del centro que han estado dispuestos a colaborar.

Por último, y no menos importante, a mi familia, amigos y compañeros por su apoyo y presencia incondicional en este último año de carrera.

A todos ellos, gracias.

1. INTRODUCCIÓN:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define las ECV como un conjunto de desórdenes del corazón y los vasos sanguíneos que comprenden la enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica, enfermedad cardíaca congénita, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar ⁽¹⁾.

En el siglo XXI, la principal causa de morbilidad y mortalidad sigue siendo la enfermedad cardiovascular (ECV), manteniéndose como la primera causa de muerte en el varón y la segunda en la mujer. Destacar que tienen una alta repercusión, son una fuente muy importante de discapacidad, poseen desfavorables consecuencias en los costes de asistencia sanitaria y, según las predicciones, la situación no cambiará en las futuras décadas ⁽²⁾.

Constituyendo un problema de salud de primer orden en todo el mundo, ya que a su importancia principal en los países desarrollados se une su ascendente envergadura en los países en vías de desarrollo, en los que constan de una «doble carga» al sumarse a la permanente amenaza de las enfermedades transmisibles la aparición de las enfermedades no transmisibles. En todo el mundo, 16.7 millones de muertes se deben a las ECV. Además, cinco de las diez principales advertencias internacionales para la salud están vinculadas con las enfermedades no transmisibles, como la HTA, el tabaquismo, el consumo de alcohol, la hipercolesterolemia y la obesidad o el sobrepeso ^(3,4).

Según la OMS, del total de muertes por enfermedades no transmisibles en el mundo, el 48% corresponde a ECV ⁽³⁾. En la actualidad uno de los enfoques más relevantes en la prevención de la ECV se fundamenta en la vida plena, ampliando la prevención tanto en edades más jóvenes, (evitando la obesidad, la hipertensión y la dislipemia a través de actuaciones anticipadas en la dieta y en el estilo de vida), como en edades más avanzadas (tratando mejor la hipertensión). El foco de interés debe dirigirse hacia la prevención de las ECV en los individuos de mayor longevidad ⁽⁴⁾.

Esta epidemia podría acotarse o incluso aminorarse con un cambio de la ciudadanía a un estilo de vida y una alimentación más saludables como, por ejemplo, la llamada dieta mediterránea (DMed), haciendo que desde hace años la baja incidencia de morbimortalidad por enfermedad coronaria en los países mediterráneos haya desvelado un gran interés ⁽²⁾.

Situación cardiovascular (CV) en España:

En España, la importancia de las ECV viene dada por su creciente mortalidad (produce el 35% de todas las defunciones, ocasionando cerca de 125.000 cada año) y morbilidad (más de 560.000

pacientes dados de alta y de cinco millones de estancias hospitalarias al año), la alta prevalencia de sus principales factores de riesgo en la población española y su gran repercusión socioeconómica.

Aunque, en nuestro país, comparativamente con otros países, las ECV tengan una morbilidad y mortalidad más bajas, siguen siendo la primera causa de muerte. El riesgo de fallecer por las enfermedades del aparato circulatorio está disminuyendo en España desde mediados de los años setenta por el decaimiento de la mortalidad cerebrovascular. Sin embargo, debido principalmente al envejecimiento de la población, la cifra de muertes por coronariopatía ha aumentado. Por ello, el impacto demográfico, sanitario y social de estas enfermedades aumentará a lo largo de las próximas décadas.

En España hay notables diferencias geográficas en la mortalidad cardiovascular (CV), donde los valores más altos se encuentran en Canarias y en las regiones peninsulares del sur y levante. Admitiendo que una gran parte de las mismas se deben a factores ambientales, estas diferencias geográficas sugieren un importante potencial de prevención, que puede llegar al 50%.

Por otro lado, la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) es elevada. Alrededor del 34% de los españoles mayores de 16 años fuma y no hay que olvidar que el tabaco produce aproximadamente 52.000 muertes al año en España (16% de todas las defunciones) y que es la primera causa de enfermedad, discapacidad y muerte prematuras y evitables en la población. Al igual que otros países desarrollados, España está experimentando una epidemia de obesidad, tanto en adultos como en niños. En la actualidad aproximadamente 28.000 muertes cada año (8,5% de todas las defunciones) son atribuibles a ella. Aproximadamente la mitad de la población española presenta valores de colesterol en sangre elevados (más de 200 mg/dl), y la mayoría de las personas desconoce este hecho, e incluso se sabe que una considerable parte de los individuos con alto riesgo cardiovascular (RCV) no recibe tratamiento hipolipemiante. El porcentaje de población con hipertensión arterial (HTA) es aproximadamente del 40%, el cual, aumenta con la edad y alcanza el 68% en los mayores de 60 años.

También cabe resaltar que el porcentaje de adultos que dedican más de 5 horas a actividades físicas cada semana es, tras Portugal, el más bajo de la Unión Europea. Estos datos son de gran importancia porque la actividad física regular es posiblemente, junto a la abstinencia del tabaco, la medida más beneficiosa para la protección de la salud, en particular para el control de la obesidad, que igualmente conduce a la elevación de otros FRCV, como la dislipemia, la HTA y la diabetes.

En España el porcentaje de habitantes con diabetes se estima que está en un 6% para los grupos de edad de 30-65 años, y del 10% para los grupos de 30-89 años. De igual manera, la frecuencia de diabetes va en aumento y una parte muy importante de las personas diabéticas desconoce que lo son.

Por si fuera poco, el grado de control de la HTA y de las dislipemias, aunque ha progresado positivamente en los últimos años, es todavía bajo. Hoy en día sólo el 16% de la población hipertensa

española tienen controlada su presión arterial (PA) de forma óptima. En las personas con ECV previa, el control de los FRCV es insuficiente y notoriamente perfeccionable, tanto en el ámbito hospitalario como en el de la atención primaria de salud ⁽⁵⁾.

Infarto Agudo de Miocardio (IAM):

El IAM es una enfermedad cardíaca habitual que ocasiona una muerte de las células del músculo cardíaco (miocardio), debido a una carencia continua de oxígeno (isquemia). Es una patología de alto impacto en la calidad de vida del individuo ⁽⁶⁾.

El IAM es la principal causa de morbilidad a nivel local, global y regional, y la segunda causa de mortalidad hospitalaria, representando una carga asistencial considerable. En España, el IAM tiene una letalidad en torno al 50% a los 28 días y el pronóstico para la próxima década es de un aumento de su incidencia del 10% aproximadamente ⁽⁷⁾. El reingreso tras un IAM es frecuente y se da en un 8-20% en el primer año. Por consiguiente, las tasas de reingreso deben ser un parámetro de valoración considerable en los test clínicos ⁽⁸⁾.

Según un estudio comparativo entre España y EE.UU. (1990-2006), la mortalidad por IAM ha descendido en ambos países. Sin embargo, aunque la mortalidad por IAM en los años noventa fue mayor en EE.UU. que en España, su reducción ha sido más pronunciada. La situación actual muestra una mortalidad por IAM casi semejante en España y EE.UU., y las proyecciones para los próximos años señalan que la mortalidad de los varones estandarizada por la edad en EE.UU. evolucionará hacia unas tasas inferiores a las esperadas para los varones en España, mientras que las tasas se nivelarán en el caso de las mujeres. Como se observan situaciones y tendencias diferentes en cuanto a la prevalencia y control de los FRCV en ambos países, esto puede explicar dichas tendencias. Lo que conocemos acerca de la epidemiología de los FRCV y los resultados descritos debe llevar a la administración y la colectividad médica a identificar y corregir más agresivamente dichos factores. Por otro lado, si la prevalencia de la obesidad y la diabetes continúa creciendo, esta disminución observada en las tendencias de mortalidad podría cambiar y no precisamente de forma favorable ⁽⁹⁾.

2. OBJETIVOS:

El objetivo general de la presente revisión es:

- Recopilar información científica mediante revisión bibliográfica exhaustiva relacionada con aspectos dietético-nutricionales en la prevención de cardiopatía isquémica, para poder actuar como profesionales de nutrición.

Los objetivos específicos son:

- Interpretar y valorar la adecuación de diferentes intervenciones nutricionales teniendo en cuenta las evidencias encontradas en estudios y guías nutricionales revisadas sobre la enfermedad cardiovascular.
- Desarrollar un “caso clínico” autorizado en la Unidad de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación Cardíaca (UPC-RC) del Hospital Nuestra Señora de Gracia de Zaragoza.
- Identificar factores de riesgo asociados, establecer la relación existente entre dieta y enfermedad cardiovascular y fomentar hábitos de vida saludables.

3. MATERIALES Y MÉTODOS:

Este trabajo fin de grado consiste en una revisión bibliográfica, para lo cual se ha realizado una búsqueda relacionada con la dieta, enfermedad cardiovascular, así como su prevención, factores de riesgo, rehabilitación cardiaca y el ejercicio físico, incluyendo un caso clínico real, con rastreo desde 1997 seleccionando los artículos de mayor relevancia clínica.

Estrategia de búsqueda:

Las palabras clave utilizadas han sido: alimentación, dieta, ejercicio, cardiovascular, salud cardiovascular, enfermedad cardiovascular, infarto agudo de miocardio, rehabilitación cardiaca y prevención primaria y secundaria. El periodo en el que se ha llevado a cabo la búsqueda ha sido entre Mayo de 2019 y Septiembre de 2019. Y la búsqueda ha sido realizada en las siguientes fuentes de datos clínico-nutricionales: *Dialnet*, *Scielo*, *ScienceDirect*, *Pubmed*, *Revista Española de Cardiología* y *Elsevier*.

CASO CLÍNICO:

Se trata de un caso clínico real y autorizado por la dirección del centro hospitalario, donde el paciente se ha prestado a colaborar voluntariamente.

Anamnesis: Paciente varón de 58 años. Jubilado. Participó en el programa de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Nuestra Señora de Gracia en Zaragoza desde el 10/06/2015 al 17/09/2015. Tras sufrir una angina inestable en Abril de 2015 su interés principal es mejorar la alimentación para una recaída futura. El paciente se muestra cansado, presenta estrés, ansiedad y algo de depresión al no poder disminuir su peso, todo ello repercutiendo en todas las circunstancias personales y familiares de su día a día. Acudió a varios nutricionistas, pero nunca ha podido asentar las bases necesarias para poder seguir con unos correctos hábitos. No realiza actividad física desde que estuvo en el programa de rehabilitación cardiaca.

Antecedentes familiares: Hipercolesterolemia.

Datos antropométricos: Peso actual: 107,35Kg.; talla: 159 cm.; perímetro abdomen: 130 cm.

Factores de riesgo cardiovascular: HTA, hipercolesterolemia, obesidad, exfumador (50 cigarrillos/día durante 25 años).

Materiales: El principal instrumento de medida que se utilizó para la medición antropométrica fue la bioimpedancia eléctrica recopilando datos del peso, índice de masa corporal (IMC), masa magra (MM), masa grasa (MG), masa del músculo esquelético (MME), agua corporal total (ACT) y grasa visceral; también se utilizó una cinta métrica y un tallímetro de pared, ambos con precisión de 1 mm.

Durante todas las sesiones se puso en práctica el *Coaching Nutricional* teniendo en cuenta el lenguaje corporal, verbal y emocional, realizando escucha activa para comprender al paciente ayudándole de una manera más efectiva y afectiva, demostrando respeto y generando confianza. Se le realizó tanto preguntas abiertas (para recopilar información extra) como cerradas (“sí” o “no”) y, por supuesto, un correcto *feed-back* con empatía y comprensión, acompañado de motivación, para facilitar el vínculo con él y obtener resultados más confortables.

Se realizó la intervención desde Febrero de 2019 a principios de Junio de 2019.

Descripción detallada de las actividades desarrolladas:

Toma de contacto: Presentación, objetivos realistas y entrevista para englobar en la historia dietética todos los aspectos relacionados con la alimentación, así como alergias o intolerancias y así poder realizar una dieta lo más personal posible y poder modificar los hábitos erróneos. Finalmente se obtuvieron los datos antropométricos mediante bioimpedancia.

Realización de la dieta: Una vez recopilados los datos de la de la historia dietética, así como los de la bioimpedancia y de peso y talla corporal, se procedió a calcular el gasto energético basal (GEB) y total (GET) mediante la fórmula de Harris Benedict, correspondiente al género masculino, cuyas fórmulas fueron:

$$\text{GET} = \text{GEB} + \text{Efecto termogénico de los alimentos (ETA)} + \text{Actividad física}$$

$$\text{GEB} = 66.5 + (13.75 \times P) + (5 \times A) - (6.78 \times E)$$

$$P = \text{Peso (Kg.)}; A = \text{Altura (cm.)}; E = \text{Edad (años)}$$

El ETA se sumó al GEB: según la clasificación SEEDO 2007, *Tabla 1*, (se aplica un 6% al tratarse de una persona con obesidad mórbida tipo III).

| Categorías | Valor límite de IMC (kg/m ²) |
|----------------------------------|--|
| Peso insuficiente | < 18,5 |
| Normopeso | 18,5-24,9 |
| Sobrepeso grado I | 25,0-26,9 |
| Sobrepeso grado II (preobesidad) | 27,0-29,9 |
| Obesidad tipo I | 30,0-34,9 |
| Obesidad tipo II | 35,0-39,9 |
| Obesidad tipo III (mórbida) | 40,0-49,9 |
| Obesidad tipo IV (extrema) | ≥ 50 |

Tabla 1. Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos (Consenso SEEDO 2007) ⁽¹⁰⁾.

En cuanto a la actividad física, se tuvo en cuenta la clasificación de las categorías de ocupación de la FAO/OMS (*Tabla 2*), asociándose al 10%, es decir, actividad ligera.

| HOMBRES | |
|--|---|
| Actividad ligera (10% del GEB) | <i>Empleados de oficina, la mayoría de profesionales (médicos, maestros,...), empleados de tienda</i> |
| Actividad moderada (20% del GEB) | <i>Estudiantes, la mayoría de los trabajadores en la industria ligera, trabajadores de la construcción, muchos trabajadores agrícolas, pescadores, personal militar en servicio no activo</i> |
| Actividad intensa (30% del GEB) | <i>Algunos trabajadores agrícolas, trabajadores especializados, trabajadores forestales, reclutas militares, los militares en servicio activo, trabajadores mineros y de acero, atletas</i> |
| Actividad excepcional (40% del GEB) | <i>Leñadores, herreras, tiradores de carritos)</i> |

Tabla 2. Clasificación de las categorías de ocupación de la FAO/OMS.

A continuación, se calculó el peso ideal mediante tres fórmulas:

Según la fórmula MLIC (*Metropolitan Life Insurance Company*):

$$P_i \text{ (peso ideal)} = 50 + 0.75 (\text{Talla (cm.)} - 150)$$

Según la fórmula de *Lorentz* para hombres, es la más próxima:

$$P_i = \text{Talla (cm.)} - 100 - [(\text{Talla (cm.)} - 150/4) + (\text{Edad (años)} - 20/20)]$$

Se hizo una media de las dos anteriores fórmulas, correspondiendo al P_i del paciente según su complejión. No obstante, se consideró necesario calcular también el PIC (Peso Ideal Corregido) con la fórmula de *Wilkins* para obtener resultados más exactos al respecto, cuya fórmula es:

$$\text{PIC} = P_i + [(P \text{ (peso actual)} - P_i) \times 0.25]$$

Y, por último, se procedió a realizar la restricción de kilocalorías al GET, siendo exactamente de 300Kcal y a su correspondiente reparto de macronutrientes (45% hidratos de carbono principalmente del grupo de los complejos, 20% proteínas de alto valor biológico y buena calidad y 35% grasas saludables) según lo establecido en la Guía ESC sobre prevención de la ECV en la práctica clínica ⁽¹¹⁾.

Software EasyDiet ®: Una vez obtenido estos datos se introdujeron en el programa para elaborar dietas *EasyDiet* ® y se procedió a la planificación de la dieta pautada. Se tuvieron que hacer modificaciones, para ajustarla correctamente a los gustos y preferencias del paciente, también para introducir alimentos de temporada, con el fin de preservar siempre su salud. Junto con la dieta, se entregó un guion con recomendaciones generales de alimentación, además de un menú semanal. La calibración del menú se llevó a cabo mediante la calibradora de dietas del Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica ⁽¹²⁾.

Educación nutricional: Se le proporcionó durante las sesiones información nutricional para mejorar todos los hábitos dietéticos.

4. EVOLUCIÓN Y DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO:

El proceso de intervención ha sido dividido en varias sesiones, de manera que la transición de una a otra estaba directamente relacionada con la pérdida de peso de la paciente y cuál sería el patrón dietético idóneo para prevenir un posible segundo IAM.

Antes de comenzar con el tratamiento dietético que debía llevar el paciente, se hizo una valoración antropométrica mediante bioimpedancia para poder contrastar la progresión durante los meses de intervención. Así mismo, se le realizó una historia dietética (Anexo 1) para conocer sus hábitos dietéticos, gustos y preferencias y poder adaptar la planificación de la manera más personal y efectiva posible. Una vez obtenido todos los datos necesarios, se procedió a estudiar qué modelo dietético se podría ajustar de la mejor manera a su situación y se decidió dividir el proceso en un total de 9 sesiones, desde el 14 de Febrero de 2019 hasta el 6 de Junio de 2019, realizando revisiones durante 15 días. Aunque se recabó la información necesaria, la asistencia a las mismas no fue completada en su totalidad.

Durante la recopilación de la historia dietética, se fue hablando de aquellos temas de interés que surgían por parte del paciente, como el metabolismo total y basal, balance energético, azúcar vs edulcorante, diferencias y beneficios entre el consumo de fruta entera y zumos naturales, diferencias entre alimentos refinados e integrales, recomendación de sal diaria, importancia del tiempo destinado a comer y cenar, saber diferenciar entre hambre fisiológico del emocional, técnicas saludables para hacer una correcta elección cuando fuese a comer fuera de casa.

El gasto metabólico que se obtuvo, a través de las fórmulas antes mencionadas fue de 2455,41 Kcal/día y se decidió aplicar una restricción de 300 Kcal/día, quedando en 2155,41 Kcal/día. Se obtuvo un peso ideal de 68,69 Kg., frente a los 107,35Kg. que poseía al inicio. Con respecto a la planificación dietética, el reparto en macronutrientes fue: 45% hidratos de carbono (162 g/día), 20% proteínas (72 g/día) y 35% grasas (56 g/día). Se aumentó el porcentaje en grasas y se disminuyó el de hidratos de carbono, dentro de los rangos de normalidad, para comprobar si el consumo de las mismas, con procedencia por supuesto de grasas saludables, podría mejorar su composición corporal general y, por tanto, obtener una pérdida de peso. La dieta se llevó a cabo por el método de intercambios mediante el programa *Easydiet*® (Anexo 2. *Tabla 4*) y los grupos de alimentos se repartieron acorde a las tomas habituales que realizaba el paciente (Anexo 2. *Tabla 5*). A continuación, se procedió a realizar la dieta (Anexo 3.1) y un menú semanal personalizado (Anexo 3.2), junto a unas recomendaciones generales de alimentación (Anexo 3.4.).

Tras 15 días, se realizó una nueva consulta para ver su evolución y adherencia a la dieta. Durante la consulta, informó que le resultaba muy difícil seguir la dieta ya que “imponerse comer lo reflejado” sabía, por experiencia, que no va a poder hacerlo en un futuro. Por lo que se decidió cambiar el guion pautado al inicio realizando las sesiones más interactivas, centradas más en educar que en pautar una dieta estricta, y adaptadas en lo posible a su estilo de vida.

Desde la sesión 3 a la 9, se proporcionó educación nutricional, se explicó detalladamente cada uno de los eslabones de la *pirámide alimentaria australiana*; el método del *plato de Harvard*, advirtiéndole que con las recomendaciones de ésta guía gráfica se pueden prevenir enfermedades relacionadas con la obesidad y sobrepeso; también se le explicó mediante presentaciones en *Power Point*, realizadas personalmente, los macronutrientes (hidratos de carbono, proteínas, grasas); así como leer un correcto etiquetado nutricional con ejemplos reales de alimentos y productos llevados a consulta que podía encontrar en el supermercado que habituaba comprar; se le entregó varias recetas saludables como opciones de desayunos, almuerzos, comidas y cenas (Anexo 4. *Tabla 6.*) y por último, se le entregó una guía de alimentación saludable. El control de lo que comía se llevó a cabo mediante fotos que envió al correo electrónico para poder ver las cantidades y tipos de alimentos que consumía. Destacar que hubo reticencia a las citas, lo cual impidió llevar el seguimiento preciso pautado del comienzo.

Finalmente, el resultado de los datos antropométricos obtenidos de las tres mediciones que se realizaron durante todo el proceso fue:

| | PESO (Kg.) | IMC | PERÍMETRO ABDOMINAL (cm.) | MM (Kg.) | MG (Kg.) | MME (Kg.) | ACT (L) |
|------------|---------------|-------|---------------------------------|-------------|-------------|--------------|------------|
| 14/02/2019 | 107,35 | 42,46 | 130 | 58,99 | 48,36 | 28,80 | 43,50 |
| 11/04/2019 | 104,05 | 41,16 | 135 | 58,88 | 45,17 | 28,40 | 43,30 |
| 3/06/2019 | 100,15 | 39,61 | 127 | 58,73 | 41,42 | 28,10 | 43,20 |

IMC: Índice de Masa Corporal; MM: Masa Muscular; MG: Masa Grasa; MME: Masa del Músculo Esquelético; ACT: Actual Corporal Total.

Se puede decir que el paciente se pudo adherir a las pautas brindadas en consulta, aunque con altibajos durante todo el proceso. Hay que destacar que, a través de poner en práctica el *Coaching Nutricional*, se pudieron observar diversos aspectos que no se pueden apreciar a través de otros métodos; el paciente padecía algo de depresión y ansiedad acompañados, en numerosas ocasiones, con baja autoestima.

Se ha podido observar una pérdida de peso continua y gradual, evitando de esta forma el efecto rebote, siendo un total de 7,20 Kg. menos que desde el inicio. Sigue teniendo obesidad, pero menos extrema

que al principio, donde la masa grasa ha disminuido bastante (- 7,38 Kg.) y la masa magra y el agua corporal se han mantenido constantes, lo cual supone un beneficio para el paciente.

El paciente también ha mejorado sus hábitos alimentarios, por ejemplo, fue introduciendo poco a poco raciones de fruta al día sumando, al final de la intervención, 3 piezas/día, aunque destacar que principalmente provenían del plátano, kiwi, manzana y naranja. Consiguió aumentar también la cantidad de vegetales consumidos, ya que al inicio sólo comía judías verdes, y tras entregarle recetas incluyendo dichos alimentos pudo introducir alcachofas, espinacas, calabaza y ensaladas variadas.

Excluyó casi por completo el consumo de bebidas azucaradas, al principio se bebía al día 2L de Coca-Cola y la cambió a la versión “zero” en las salidas con amigos, introdujo la práctica de ejercicio físico regular, apuntándose a un gimnasio, donde realizaba principalmente elíptica 3 veces/semana y ejercicios con pesas (1 día/semana), indicando que éste último no le gustaba mucho y que debido a su elevado peso le resultaba complicado realizar algunos ejercicios de flexibilidad. Como dato característico le daban “atracones” con bastante asiduidad como, por ejemplo, comerse una tableta de chocolate por la noche, y en caso de no tenerla a mano en casa comenta que era capaz de ir a buscarla a altas horas de la noche a una gasolinera. Durante la intervención se consiguió cambiar al consumo de 3-4 onzas de chocolate >85% de cacao. Por otro lado, fue reduciendo poco a poco el consumo de galletas María, al principio se comía medio paquete en el desayuno y al final dejó de comprarlas, sustituyéndolas por tostada de pan con tomate, aguacate, queso... y alguna vez con mermelada light.

Quiero señalar que la calidad de vida del paciente ha mejorado considerablemente, vuelve a tener ilusión por realizar actividades cotidianas y cuidar su salud, aunque es posible que siga presentando en un futuro altibajos, considerando en este caso, la necesidad de ser tratado junto a otros profesionales de salud, especialmente médicos y psicólogos al encontrarse además ante un posible trastorno de comportamiento alimentario sin identificar o no diagnosticado previamente; incluso plantearse la posibilidad de someterse a cirugía bariátrica por su obesidad mórbida.

Por último, es de destacar que después de tratar este caso se advierte que la adherencia es uno de los factores más importantes para perder peso y que el verdadero éxito radica en mantener ese peso saludable en el futuro, en el cual van a influir numerosos factores personales que se deben solventar. Por lo que la pérdida de peso no es sólo cuestión de prescribir dietas, sino de intentar instaurar y asentar mejores hábitos y costumbres que duren para siempre.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

FACTORES DE RCV Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO (SCORE)

Los FRCV son cualquier hábito, característica o cualidad que intensifica las probabilidades de que un individuo determinado desarrolle ECV. Si bien la presencia de un factor de riesgo determinado no implica una relación causal directa con la enfermedad. Los principales **factores de riesgo** son:

FACTORES DE RIESGO DE EDAD Y SEXO:

Edad: Es el principal marcador de riesgo, ya que tiene el mayor valor predictivo. La incidencia de CI aumenta notoriamente con la edad, independientemente del sexo y la raza ⁽¹³⁾. De acuerdo con Zaman y cols (2014) el mayor riesgo está asociado a las personas con menos de 64 años ⁽⁶⁾.

Sexo: Las ECV son la primera causa de muerte en mujeres en Europa. Desde hace tiempo se conoce que la aparición de la enfermedad se suele retardar entre diez y quince años con respecto a los hombres, debido supuestamente a un efecto protector hormonal, aunque se sabe que a la larga mueren más mujeres que hombres de ECV. Tras la menopausia se muestra un aumento del *Cholesterol Low Density Lipoprotein* (c-LDL) y un deterioro de la función endotelial, factores que parecen estar coordinados con la aparición de CI. La terapia hormonal sustitutiva con estrógenos podría tener algún efecto protector CV en prevención primaria, pero su uso está en polémica, ya que incrementa el riesgo de cáncer de endometrio, mama y enfermedad tromboembólica venosa.

FACTORES DE RIESGO DE ORIGEN FISIOPATOLÓGICO:

Las cifras elevadas de **PA** están relacionadas con la aparición de insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal y fibrilación auricular. Se estima que en nuestro entorno la HTA afecta al 35% de los adultos, alcanzando esta cifra a ser del 68% en personas mayores de 65 años. La mejor evidencia del papel causal de la HTA en la enfermedad coronaria es la mejoría en el riesgo que se alcanza cuando se establece un tratamiento antihipertensivo adecuado, siempre asociado a cambios en el estilo de vida, incluso en individuos de edad avanzada.

La **diabetes** se relaciona con un aumento de dos a tres veces la probabilidad de aparición de enfermedad coronaria, siendo considerable su importancia como factor de riesgo más en las mujeres que en los hombres. La intolerancia a la glucosa se asocia también a un incremento de 1,5 veces el riesgo de aparición de CI. En estos pacientes, la isquemia coronaria suele ser más extensa, tienen mayor incidencia de síndrome coronario agudo (SCA) y más episodios de isquemia miocárdica silente. A su vez, la diabetes se asocia con mayores obstáculos tras haber sufrido un síndrome coronario, incluyendo angina postinfarto e insuficiencia cardíaca.

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es mucho más frecuente que la tipo 1, y a través de estudios epidemiológicos se sabe que es también más aterogénica. Sin embargo, la enfermedad coronaria en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) aparece de forma más precoz, ya que suelen ser pacientes más jóvenes.

En general, se estima que el riesgo es similar en individuos diabéticos y los que no lo son, presentado un evento coronario; por ello, las principales guías consideran a los diabéticos como sujetos de alto riesgo cardiovascular en los que se debe aplicar un tratamiento igual al de los pacientes que ya han sufrido un evento isquémico coronario ⁽¹³⁾. *Chonchol y cols, 2010*, reportaron que el control de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) no afecta significativamente en la ECV en adultos mayores no diabéticos ⁽⁶⁾. También se ha demostrado que el control íntegro de la diabetes reduce el riesgo de complicaciones microvasculares y el de la enfermedad coronaria.

La Diabetes Mellitus (DM) favorece la aterotrombosis por diferentes mecanismos: un perfil lipídico desfavorable (elevación de triglicéridos, descenso del *Cholesterol High Density Lipoprotein (c-HDL)*, partículas LDL modificadas más pequeñas y densas), hipercoagulabilidad y procesos inflamatorios. Muchos de estos efectos desfavorables están causados por la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina que presentan estos pacientes.

Numerosos estudios han demostrado la asociación entre enfermedad aterosclerótica y la **dislipidemia**, sobre todo las concentraciones elevadas de c-LDL y de lipoproteína a y la concentración baja de c-HDL. Se sabe además que la concentración de c-LDL en los adultos jóvenes predice la aparición de enfermedad coronaria en una fase posterior de la vida, por lo que se puede asumir que la relación entre las cifras de c-DL y la aparición de enfermedad coronaria es un proceso continuo que se inicia en una etapa temprana de la vida. Muchas de las directrices y guías actuales identifican al c-LDL como el objetivo primordial en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Se ha demostrado la eficacia de los tratamientos destinados a reducir el c-LDL para obtener una disminución de la tasa de episodios de enfermedad coronaria y de la mortalidad. La gran consistencia en los datos ha situado a las estatinas, fármacos que disminuyen el c-LDL, como tratamiento de primer nivel en la enfermedad aterosclerótica. Se ha visto que cuanto mayor es el riesgo basal, más alto es el número de defunciones evitadas con el tratamiento con estatinas.

Asimismo, se ha observado que las personas con concentraciones altas de HDL tenían menos probabilidad de tener enfermedad coronaria e inferior a la de los individuos con concentraciones de HDL bajas. Se calcula que un incremento de 1 mg/dl en la concentración de HDL se asocia a una

disminución del riesgo coronario de un 2% en los varones y un 3% en las mujeres. Por ello, el c-HDL bajo se ha constituido como un FRCV y debe emplearse para la estimación del riesgo en la población. Como la hipertrigliceridemia parece multiplicar por dos la incidencia de episodios coronarios en presencia de hipercolesterolemia, su papel como factor de riesgo independiente sigue planteando dudas aún en la actualidad. Los triglicéridos en ayunas se relacionan con riesgo pero se encuentra disminuido cuando se ajusta con otros factores, sobre todo el HDL ⁽¹³⁾. Finalmente, *Rule y cols., 2010*, muestran que los cálculos renales tuvieron un aumento de riesgo para el IAM.

Estudios consideran que las infecciones generadas por microorganismos pueden llegar a desencadenar eventos cardiovasculares agudos. Se evaluó la asociación entre infección por *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae* y proteína C reactiva con IAM, se concluye que la inflamación causada por la infección está asociada con el desarrollo de la aterosclerosis y cardiopatía coronaria. Con relación al tiempo, las personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tienen mayor riesgo de presentar IAM en comparación con las no infectadas.

También la apnea obstructiva del sueño puede originar disturbios entre la homeostasis cardiovascular, reconociéndose como un significativo factor de riesgo para la existencia de ECV.

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL ESTILO DE VIDA: Los factores más estudiados derivados del estilo de vida son tales como el sobrepeso, la dieta y la actividad física, y otros emergentes como la higiene del sueño, la salud bucal, entre otros ⁽⁶⁾.

El exceso de peso corporal es reconocido como uno de los retos más importantes de la salud pública en el mundo según su magnitud, la rapidez de su incremento y su efecto negativo sobre la salud, ya que favorece significativamente el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles. Los individuos con exceso de grasa corporal en la cavidad intraabdominal tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades como DM2, HTA o IAM, algunos tipos de cáncer, entre otros. De acuerdo con la OMS el sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2.8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la diabetes, el 23% de las cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el 41% de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad. *Tankó et al., 2003*, establecen que tener “cintura hipertrigliceridémica” (cintura con grasa abdominal más triglicéridos elevados) incrementa el riesgo de morir por IAM en los siguientes 2,5 años. Diversos estudios establecen que los adipocitos que constituyen la adiposidad intraabdominal son metabólicamente más activos que sus compañeros localizados en otras partes del cuerpo, y que cuando los adipocitos intraabdominales no funcionan

correctamente, producen comorbilidades como la DM2, dislipemia con patrón de riesgo CV (incremento de c-LDL y triglicéridos (TG), y disminución del c-HDL) y la HTA; es decir, lo que se denomina síndrome metabólico ⁽¹⁴⁾.

El tabaquismo podría actuar como factor agravante para el desarrollo de cardiopatía isquémica (CI) ⁽⁶⁾. Por lo que se relaciona con un aumento del riesgo de todos los tipos de ECV. Su importancia es superior en personas jóvenes, ya que la prevalencia de sufrir un IAM en fumadores es del doble y concretamente en individuos de menos de 50 años dicho riesgo es cinco veces más dominante. El tabaquismo actúa en su mayoría favoreciendo el proceso aterosclerótico y los beneficios de su abandono están bien documentados, con reducciones importantes del riesgo en los primeros 6 meses. Tras sufrir un IAM, dejar de fumar es la más efectiva y positiva de todas las medidas preventivas ⁽¹³⁾.

Se ha observado asociación entre la ECV y la baja actividad física, afectando más a las mujeres que a los hombres. También, los malos hábitos al dormir pueden ser un factor de riesgo de IAM. El deterioro del sueño tiene una fuerte relación con el desarrollo de ECV, siendo mayor el riesgo en el género masculino. Al respecto, se encontró que el *trastorno del despertar presos* es un factor de alto riesgo para el desarrollo de ECV. Además, la frecuencia de ronquidos de 3 a 5 veces por semana se asocia positivamente con el IAM. En personas con graves ronquidos, el riesgo de presentar IAM aumentó un 77%.

Adicionalmente, se ha contemplado un aumento del riesgo de IAM cuando hay exposición al hollín, además se encontró que este riesgo se aumenta en quienes están expuestos al tráfico y al medio ambiente contaminado. Por último, en estudios se encuentra asociación de mala higiene bucal e IAM, aumentando el riesgo para aquellos que nunca tuvieron tratamiento periodontal.

FACTORES DE RIESGO DE LA DIETA Y ALIMENTACIÓN: Se ha percibido que la ingesta de grandes cantidades de sodio aumenta el riesgo de evento coronario. Por otro lado, el consumo de pescado, té y aceites vegetales tienen efecto protector en IAM; excluyendo la grasa hidrogenada que acrecentaría el riesgo.

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE MEDICAMENTOS: Se estima un mayor riesgo de ECV en pacientes con prescripción de testosterona, el cual aumenta con la edad (pacientes con edad superior o igual a 75 años). También, los suplementos de calcio aumentan el riesgo coronario, con respecto a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, usados en el

tratamiento de depresión se asocian, a corto plazo, con un riesgo 1,15 veces mayor y en menor magnitud a largo plazo. Por último, la vacuna contra la gripe se relaciona con una reducción de la tasa de IAM.

FACTORES DE RIESGO Y POSICIÓN SOCIOECONÓMICA: Uno de los factores que favorecen el incremento de riesgo de ECV es la posición socioeconómica baja. De forma más general, se ha evidenciado que una situación económica desfavorable, un bajo nivel de estudios, una ocupación de bajo nivel y una mala situación en el mercado laboral componen un riesgo para la salud en la población.

La posición socioeconómica de un individuo perjudica también a sus circunstancias materiales, (alojamiento, potencial de consumo y entorno físico), así como a las sociales y psicológicas (factores de estrés psicosociales, situaciones de vida estresantes y nivel de apoyo social). Los factores conductuales y biológicos incluyen el tabaquismo, la alimentación y otras conductas con efectos en la salud del individuo. La posición socioeconómica personal es multidimensional, y se considera que las dimensiones de mayor relevancia son los estudios, la clase social basada en la ocupación y los ingresos económicos.

El nivel de estudios está designado por la posición socioeconómica de los padres, la cual, a su vez, coopera a determinar la clase social, los ingresos y los conocimientos de un individuo, todo lo cual está interrelacionado con otros recursos no materiales que es probable que tengan trascendencia en la salud. La clase social, basada en la ocupación, plasma las condiciones de trabajo materiales, el entorno laboral, y está relacionada con la posición ocupada y el poder de que se dispone en la sociedad. Los ingresos individuales o familiares reflejan los recursos materiales y el poder de compra. Ambos elementos tienen también una relación con la posición ocupada en el mercado laboral, sobre todo el nivel de empleo, que depende en parte de la clase social y afecta al nivel de ingresos. Además, las condiciones socioeconómicas vividas en la infancia pueden tener repercusiones en las posibilidades de vida posteriores, el nivel de estudios y la ocupación.

Durante décadas se han propuesto y debatido de manera sobre la relación existente entre la posición socioeconómica y la incidencia de la ECV, que hace que haya un riesgo superior asociado a la posición socioeconómica más baja. Según la hipótesis de la causalidad social, las diferencias de salud socioeconómicas se explican por el hecho de que se experimentan factores de estrés y situaciones de adversidad en los grupos de posición social baja en comparación con las experiencias más favorables de los grupos de clase social más alta. Destacar que el estado de salud de un individuo es uno de los factores que influyen en la posibilidad de ascenso o descenso social. Las personas con buena salud tienen una

mayor probabilidad de ascender en la escala social y, por el contrario, los que tienen una mala salud tienen una mayor probabilidad de descender en ella ⁽¹⁵⁾.

Un estudio caso-control de base poblacional, *2010* corrobora la asociación lineal e inversa entre la posición socioeconómica y el riesgo de sufrir un IAM. El nivel de estudios se asocia de forma inversa, e independiente de los FRCV, con el riesgo de IAM en el grupo de trabajadores no manuales. Sin embargo, el nivel de estudios no se asocia con el riesgo de IAM en trabajadores manuales. Por otra parte, el grupo de trabajadores manuales tiene mayor riesgo de IAM que los no manuales. Los resultados de dicho estudio indican que además puede haber otros factores relacionados entre los que se podría incluir el estrés familiar, laboral o financiero, la clase social del padre y otros determinantes sociales de salud, como el ambiente físico y social. Otro aspecto que podría influir en esta asociación es el relacionado con la equidad en el acceso a los servicios sanitarios. Diferencias en la accesibilidad al sistema sanitario pueden condicionar desigualdades en salud que justifiquen un peor perfil de riesgo y una mayor morbimortalidad. En un estudio realizado en España, *2008*, se observó que los ingresos familiares se asociaban de forma inversa con la consulta al médico general pero no se asociaban con el ingreso hospitalario. Esto indica que las personas de niveles socioeconómicos más bajos acuden a los médicos generales para obtener respuesta a la mayor parte de los problemas de salud y que sólo unos pocos son remitidos a otros ámbitos de asistencia más especializada, y muchos de los motivos de consulta al médico general no se deben a problemas de salud, sino que reflejan otras necesidades sociales.

La ECV también está relacionada con determinantes sociales que incluyen las desigualdades sociales relacionadas con los ingresos económicos, la marginación social, la inseguridad laboral, la falta de apoyo social y la falta de oportunidades para la educación ⁽¹⁶⁾.

OTROS FACTORES DE RIESGO: Varios estudios muestran que la tensión psicológica aguda como el duelo y la depresión, se asocia con un aumento abrupto del riesgo de eventos CV ⁽⁶⁾.

La depresión es un factor de riesgo de morbimortalidad cardíaca, especialmente tras un IAM. Si bien, hay que destacar que no todos los estudios prospectivos observacionales han encontrado una asociación entre depresión tras un IAM y mortalidad, aunque sí se ha relacionado la cardiopatía con un aumento cuatro veces mayor en el riesgo de defunción durante los seis primeros meses tras el evento. Se ha destacado que alrededor de uno por cada seis pacientes presentan depresión mayor tras un IAM, y uno de cada tres síntomas depresivos durante la hospitalización. Aún no se han identificado exactamente los factores por los que la depresión incrementa el riesgo de mortalidad post IAM. Sin embargo, existen varias hipótesis entre las que se evidencia:

- Incremento de la activación y agregación plaquetaria.
- Aumento del tono adrenérgico que predispone a arritmias ventriculares.
- Activación del sistema inmune, participe tanto en el progreso de la placa aterosclerótica como en el incremento de la mortalidad de pacientes post IAM.
- Menor adherencia al tratamiento farmacológico y adopción de estilos de vida saludable.
- Menor soporte social.

La depresión forma parte de un síntoma habitual, dentro de los pacientes ingresados por IAM, documentándose que alrededor del 65% de los pacientes con IAM mencionan síntomas depresivos, y entre el 15 y 22% de ellos muestran un cuadro de depresión mayor. En cuanto a la distribución por sexos, las mujeres poseen más depresión que los hombres y, entre éstas, las mayores padecen menos que las jóvenes, las cuales, tienen tasas de mortalidad mayores, con diagnóstico de IAM. Otro agente importante es la asociación de diabetes con depresión. La depresión es una patología común en diabéticos, particularmente mujeres, cuya prevalencia calculada es próxima al 28,2% (17).

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CORONARIO:

Para una apropiada estratificación del riesgo absoluto de tener un evento CV en los años próximos han surgido diversos sistemas matemáticos que proceden de las grandes cohortes prospectivas como el estudio *Framingham*, el problema de este modelo es que sobreestima el riesgo en pacientes de bajo riesgo e infraestima ante casos de alto riesgo. Por lo que se recomienda, en general, es utilizar para la práctica clínica el método que mejor simbolice a la población a la que pertenece nuestro paciente.

En nuestro medio se aconseja usar el sistema *Systemic Coronary Risk Estimation (SCORE)* que propone desde 2003 en sus guías la Sociedad Europea de Cardiología. Dicho sistema calcula el riesgo a 10 años de un primer episodio aterosclerótico mortal. En realidad, el riesgo total de eventos mortales y no mortales es alrededor de 3 veces mayor en los hombres respecto al valor de puntuación obtenido; este factor multiplicador es de 4 para las mujeres y algo menor

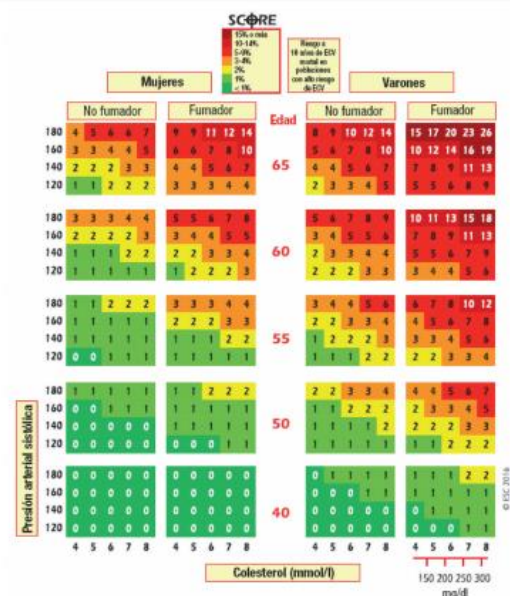


Figura 1. Tabla SCORE: riesgo (absoluto) a 10 años de ECV mortal en población de países con riesgo cardiovascular bajo basado en los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, presión arterial sistólica y colesterol total. Tomadas de Guía ESC 2016.

de 3 para las personas de edad avanzada, en las que es más probable que un primer episodio sea mortal. En la *Figura 1* aparece la tabla SCORE ⁽¹¹⁾ publicada en las últimas guías europeas de prevención para países de RCV bajo como España. Para calcular el riesgo a 10 años de muerte de origen CV de una persona, hay que rastrear en la tabla su sexo, si fuma y su edad más próxima; buscar la celda que esté más próxima a su PA y a su colesterol total (CT). Se definen cuatro categorías de RCV (según los antecedentes personales y los resultados obtenidos) que se enumeran de la siguiente manera:

| | |
|--|--|
| Riesgo muy alto. Si cumple alguno de los siguientes principios: | <ol style="list-style-type: none"> 1. ECV clínica documentada (coronaria, cerebrovascular o vascular periférica). 2. DM con proteinuria o algún otro factor de riesgo mayor asociado (tabaquismo, hipercolesterolemia o HTA). 3. Enfermedad renal grave: tasa de filtrado glomerular $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. 4. Puntuación SCORE $\geq 10\%$. |
| Riesgo alto. Sujetos con: | <ol style="list-style-type: none"> 1. Diabetes (excepto DM1 en jóvenes sin otros factores de riesgo). 2. Otros factores de riesgo muy elevados (colesterol $> 310 \text{ mg/dl}$ o PA $\geq 180/110 \text{ mmHg}$). 3. Enfermedad renal moderada: tasa de filtrado glomerular $30\text{-}59 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. 4. Puntuación SCORE $\geq 5\%$ y $< 10\%$. Estos pacientes necesitan asesoramiento intensivo sobre el estilo de vida y pueden ser aspirantes a tratamiento farmacológico. |
| Riesgo moderado: | Puntuación SCORE $\geq 1\%$ y $< 5\%$. A esta categoría corresponden muchas personas de edad media o avanzada. |
| Riesgo bajo: | Puntuación SCORE $< 1\%$. |

A las personas con riesgo moderado y bajo se les debe ofrecer asesoramiento sobre el estilo de vida para que no incremente su riesgo. En estos dos grupos de pacientes, es conveniente realizar una evaluación del riesgo cada 5 años en hombres mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 años o postmenopáusicas, así como probablemente en ciertas personas con riesgo específico (con antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura: familiares de primer grado, hombres antes de los 55 años y mujeres antes de los 65 años).

Hay que destacar que la mayoría de las muertes que se producen en la sociedad son individuos con bajo riesgo debido a que más numerosos que los de alto riesgo. Por lo que respecta, una estrategia de prevención para personas con alto riesgo tiene que complementarse con medidas de salud pública para la promoción de hábitos de vida saludables y reducir los factores de riesgo en la población. Los valores objetivo para los distintos factores de riesgo, una vez conocido el riesgo individual de una persona, se resumen en la *Tabla 3* ⁽¹³⁾.

| | |
|-------------------------|---|
| Dieta | Baja en grasas saturadas y centrada en productos integrales, frutas, verduras y pescado |
| Actividad física | Al menos 150 min/semana aeróbica moderada o 75 min/semana aeróbica intensa o ambas |
| Tabaquismo | Sin exposición al tabaco en cualquiera de sus formas |
| Peso | IMC 20-25. Perímetro de cintura < 94 cm. (varones) o < 80 cm. (mujeres) |
| PA | < 140/90 mmHg. |
| Lípidos: | |
| • c-LDL: | <i>Riesgo muy alto:</i> < 70 mg/dl o reducción de al menos un 50% si el valor basal está entre 70-135 mg/dl. <i>Riesgo alto:</i> < 100 mg/dl o reducción de al menos un 50% si el valor basal está entre 100-200 mg/dl. <i>Riesgo bajo-moderado:</i> < 115 mg/dl. |
| • c-HDL: | No hay cifra de objetivo, pero > 40 mg/dl para varones y > 45 mg/dl para mujeres indican riesgo más bajo. |
| • TG: | No hay valor objetivo, pero < 150 mg/dl indica riesgo bajo. |
| DM | HbA _{1c} < 7%. |

Tabla 3. Valores objetivo para los principales FRCV. Tomada de Guía ESC 2016 ⁽¹¹⁾. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(10):939,e1- e87.

Los autores calculan que la cifra de candidatos a intervención individualizada en 2002 se elevaría a 4.646.896 (3.029.913 varones, 1.616.983 mujeres). Habría, además, que sumarles los pacientes con ECV manifiesta. Como podemos ver en la *Figura 2*. ⁽¹⁸⁾ en nuestro país el número de personas que precisan intervención es grande, no en vano la ECV es la primera causa de muerte.

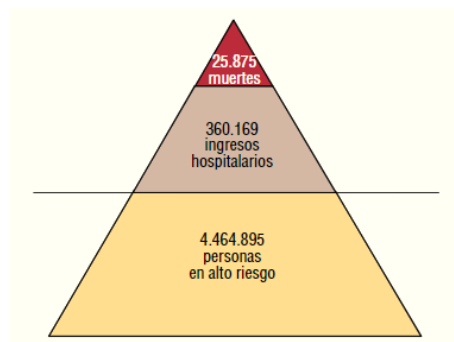


Figura 2. Iceberg de las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas entre los 24 y los 70, en España, en 2002. Tomada de Sans et al.

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA (RhC):

Las personas que presentan un IAM sufren cambios en el comportamiento y alteraciones anímicas que generan dificultad para retornar a sus actividades cotidianas. El personal de salud realiza grandes esfuerzos para que estos pacientes retornen con seguridad y normalidad a sus actividades ⁽¹⁹⁾, ya que la mortalidad después del primer IAM, según el estudio de *Framingham, 1948*, es de 36% a los 5 años en los hombres y de 51% en las mujeres. Si bien dichas cifras se han reducido en los países de más alto desarrollo económico ⁽²⁰⁾.

Hoy en día se entiende por RhC al conjunto de actuaciones sincronizadas e imprescindibles ⁽¹⁾, que agrupa a numerosos profesionales (cardiólogos, médicos de atención primaria, rehabilitadores, fisioterapeutas, diplomados universitarios en enfermería, psicólogos, especialistas en nutrición y dietética, trabajadores sociales) ⁽²¹⁾, con el fin de que el paciente con ECV crónica o postaguda logre un funcionamiento social óptimo y consiga reducir o, incluso, detener el progreso de la enfermedad a través de la promoción de un estilo de vida saludable, que dure de por vida. En la actualidad, se consideran como una de las principales estrategias de actuación que ha demostrado eficacia en múltiples patologías cardiopulmonares, demostrando una mejoría de la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes; reduciendo recurrencias, mejorando síntomas e impactando sobre la morbimortalidad de origen CV y por otras causas ⁽¹⁾. Es por ello, que la RhC es una intervención que busca, a corto plazo, controlar los síntomas cardíacos, mejorar la capacidad funcional y disminuir los efectos psicológicos y fisiológicos del evento. A largo plazo, busca modificar la historia natural de la enfermedad, disminuir la progresión de la aterosclerosis y al mismo tiempo disminuir el riesgo de muerte súbita y de reinfarcto. Su eficacia está bien demostrada ya que de acuerdo con un reciente meta-análisis, la RhC reduce la mortalidad de pacientes con IAM en un 25% ⁽¹⁹⁾ y la Asociación Americana del Corazón la considera como uno de los cimientos fundamentales para el manejo del paciente CV con una indicación Clase I y un nivel de evidencia A.

Sin embargo, es difícil explicar que, en España, el número de pacientes incluidos en los programas de RhC está en torno al 2-4% de los candidatos posibles, con menos de 20 centros en todo el país que disponen de programas en activo; estos datos contrastan con los de otros países de nuestro nivel, en los que la inclusión en dichos programas se sitúa en torno al 30-50%.

Por consiguiente, la RhC se caracteriza hoy en día como un programa que ofrece: Un enfoque educacional multidisciplinario; motivación y guía para inducir importantes cambios en los hábitos y conducta de los pacientes, iniciar a los pacientes en actividades de acondicionamiento y ejercicio físico apropiadas de por vida y la oportunidad de monitorizar factores de riesgo significativos después de un evento coronario tales como la PA, colesterol, tabaquismo, obesidad, diabetes ⁽²⁰⁾.

Y sus beneficios son: Mejoría del perfil lipídico: CT (5%), TG (15%), c-HDL (5-15%), c-LDL (2%); disminución de valores de HbA_{1c} (0,8-1%); disminución de los valores de PA (6%); mejoría en la prevalencia de factores de riesgo psicosocial, tales como la depresión y la ansiedad; disminución de la morbilidad y mortalidad CV; mejoría en la capacidad funcional; y reducción en costos hospitalarios.

Los protocolos actuales de RhC son variados, no obstante, en general tienen una durabilidad de 12 semanas, que consiste en mínimo 3 sesiones de ejercicio semanal ⁽¹⁾, para un total de 36 sesiones y los objetivos principales son prevenir la incapacidad producida por las ECV y nuevas complicaciones de aterosclerosis. Además, se ha observado que los pacientes consiguen mayores tasas de abandono del tabaco y mejoran sus hábitos alimentarios.

Ha habido grandes avances en los últimos años en la RhC, lo cual, se debe no sólo a que dichos tipos de ejercicio se han mostrado beneficiosos en la mejora de la función cardíaca, sino también a que cada día se conoce mejor la fisiología de estos pacientes, y que la limitación funcional que padecen no es sólo un problema del corazón, sino que también está condicionada por muchos factores periféricos. Además, el trabajo de mejora de la capacidad funcional de un paciente con cardiopatía no debe terminarse nunca, por lo que estos programas deben servir de base y apoyo para adquirir el hábito de realizar regularmente ejercicio físico ⁽²²⁾.

IMPACTO SOBRE LOS VALORES DEL PERFIL LIPÍDICO: Se recomienda el uso de hipolipemiantes orales junto con la realización de ejercicio físico de forma regular y el seguimiento de una dieta saludable para alcanzar valores adecuados de c-LDL que impidan el acrecentamiento de la enfermedad. En un estudio que trataron a 104 pacientes con DM2 o con intolerancia a la glucosa. Un grupo recibió manejo convencional con recomendaciones dietéticas y el segundo grupo asistió a un programa de RhC en el que se realizó entrenamiento físico aeróbico y recomendaciones dietéticas durante 6 meses. Se observó una disminución significativa en los valores de c-LDL (3%) en los pacientes que asistieron y acabaron el programa de RhC, sin observarse variaciones del mismo en el grupo de manejo convencional. También, en dos estudios realizados por Lavie y cols., en pacientes con ECV con niveles anormales de c-HDL o triglicéridos y valores adecuados de c-LDL se observó una mejoría del 6% y 15% respectivamente al compararlos con los valores iniciales en pacientes sometidos a un programa formal de rehabilitación cardíaca.

IMPACTO SOBRE LOS VALORES DE TENSIÓN ARTERIAL: La HTA se asocia con un aumento de la mortalidad por todas las causas, en el que se incluye, por supuesto, el IAM; entre otros eventos. El control efectivo de la tensión arterial posterior a IAM reduce la mortalidad CV en un 20%. Se estima que los pacientes con HTA pueden beneficiarse del ejercicio aeróbico de moderada intensidad

al disminuir los valores de presión sistólica y diastólica, reducir la resistencia vascular sistémica y modular el sistema neuro-hormonal. Sin embargo, se ha observado que durante la práctica de ejercicio aeróbico, la TA se incrementa durante la fase inicial y es proporcional a la intensidad del esfuerzo. Una vez terminado el ejercicio se contempla una reducción de los valores con respecto a los basales, lo cual, puede conservarse por varias horas después de finalizada la actividad. Este efecto hipotensivo del ejercicio ha mostrado ser más significativo en personas con valores tensionales elevados comparados con los normotensos.

IMPACTO SOBRE LOS NIVELES DE GLUCOSA: Los individuos con DM2 poseen, por lo menos, el doble de riesgo de muerte prematura, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular que los que no presentan esta patología, percibiendo una relación lineal entre los niveles de HbA1c y las complicaciones CV. Hay que destacar la sólida evidencia del efecto del ejercicio físico sobre la sensibilidad a la insulina y la intolerancia a la glucosa, en la prevención de la incidencia de DM2 en pacientes con intolerancia a la glucosa ya establecida, y la disminución de todas las causas de mortalidad y mortalidad CV en dichos pacientes. Estudios han confirmado que realizar por lo menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico de intensidad moderada reduce la prevalencia del síndrome metabólico. Por otro lado, se ha observado que el ejercicio físico de intensidad baja y moderada tiene efectos beneficiosos sobre los valores de glucemia en pacientes con DM2 inmediatamente posterior al ejercicio, y dichos efectos se perduran incluso durante varias horas posterior a la finalización del mismo favoreciendo el nivel de los valores de HbA1c. Los efectos son atribuidos a una disminución de la producción de glucosa hepática y un aumento en la sensibilidad periférica a la insulina, así como de la utilización de glucosa a nivel muscular. Por otra parte, hace poco, se demostró una disminución de la resistencia a la insulina mediante el incremento de los transportadores de glucosa GLUT 4 de la célula muscular, la potenciación de la capacidad oxidativa del musculo esquelético, el aumento del flujo vascular capilar y el incremento de la actividad enzimática.

IMPACTO SOBRE LOS FACTORES PSICOSOCIALES: Los factores estresantes psicosociales se han relacionado con un incremento del RCV. Numerosos estudios señalan que los desórdenes emocionales y el estrés crónico son relativamente habituales en pacientes con enfermedad coronaria conocida. Se ha percibido una relación estadísticamente significativa entre la depresión y el aumento del riesgo de futuros eventos en pacientes con eventos previos. Algunos estudios indican que el entrenamiento en ejercicio puede mejorar el perfil psicológico de los pacientes con enfermedad coronaria. Por otra parte, aunque se ha demostrado que la depresión tiene igual prevalencia en pacientes jóvenes y ancianos con ECV, se observa una mayor prevalencia de esta patología en mujeres y en pacientes con DM con diagnóstico de enfermedad coronaria. Sin embargo, la respuesta al entrenamiento

físico es similar, observándose una disminución mayor al 50% en la prevalencia de depresión en pacientes que ingresan y culminan los programas formales de RhC.

Otros factores de riesgo psicosocial como la agresividad, ansiedad y aislamiento se han relacionado, también, con el pronóstico CV. Los mecanismos mediante los cuales los factores de riesgo psicosocial aumentan el RCV aún no son del todo claros. No obstante, se consideran que son multifactoriales a través del aumento de otros factores de RCV que contribuyen directamente a la aterosclerosis, alteraciones del sistema nervioso autónomo, alteraciones en la reactividad plaquetaria, aumento en la circulación de catecolaminas, vasoreactividad coronaria y vasoconstricción.

TABAQUISMO: Pese a los beneficios extensamente conocidos sobre el cese del tabaquismo, sólo la mitad de los pacientes con ECV siguen esta recomendación. Por lo que un programa formal de RhC debe promover enérgicamente el cese del tabaquismo en los pacientes afectados; ya que los que continúan fumando después de un IAM tienen un riesgo mayor de recurrencia de eventos coronarios, pobre control de los factores de riesgo y pérdida de la calidad de vida. Por el contrario, su cese después de un IAM está asociado con una disminución significativa de la mortalidad.

MORBIMORTALIDAD: Los beneficios de la actividad física sobre la salud han sido manifestados en numerosos estudios. La práctica habitual de ejercicios es uno de los elementos más importantes en la prevención, tanto primaria como secundaria, de las ECV. Se ha evidenciado que la práctica de ejercicio se asocia a una mortalidad más baja por causas CV y por todas las causas. Por otra parte, se evidenció un incremento promedio del 33% del equivalente metabólico y un incremento del 16% del consumo máximo de oxígeno; también se ha comprobado que reducía las recurrencias de infarto en un 17% a los 12 meses y, también, la mortalidad hasta un 47% a los 2 años.

Por otra parte se ha evidenciado una relación dosis respuesta en los resultados de morbilidad y mortalidad CV. Un estudio realizado por *Hammill BG., 2010*, en el cual, se incluyeron pacientes con enfermedad coronaria que participaron en, por lo menor, una sesión de RhC y se observó que los que completaron 36 sesiones de entrenamiento físico tuvieron un 47% menos propensión a morir y un 31% menos de tener IAM en comparación con los que asistieron a una sola sesión de entrenamiento. A su vez, los beneficios sobre la morbimortalidad son independientes de otras variables ⁽¹⁾.

Por otra parte, se llevó a cabo un estudio aleatorizado realizado en pacientes con bajo riesgo en el que se comparó la evolución clínica de dos grupos de pacientes tras IAM (uno realizó un programa multidisciplinario y el otro fue tratado de forma convencional) con un seguimiento de 10 años, cuyos resultados fueron que la mortalidad total en el primer grupo fue de 7 pacientes (7,7%), y en el grupo convencional de 16 (17,7%); entre los pacientes fallecidos del programa multidisciplinarios fue por causa CV, siendo la misma que el total, mientras que los que llevaron el programa convencional, dos

pacientes fallecieron por causa no CV (uno por cirrosis y otro por neoplasia), con una mortalidad CV del 15,5%. La supervivencia a los 10 años fue del 83.8% en el grupo control y del 91.8% en el de intervención. Este estudio demostró, una vez más, que dichos programas disminuyen la mortalidad de forma significativa, así como el porcentaje de complicaciones, sobre todo en relación con la necesidad de revascularización, angina inestable e insuficiencia cardíaca.

Según algunas estimaciones, más del 50% de la disminución de la mortalidad por cardiopatía coronaria es atribuible a cambios de la conducta. Por lo que los resultados de dicho estudio apoyan la hipótesis de que un programa de RhC multifactorial con medidas de prevención secundaria mantenidas a largo plazo incide favorablemente sobre el pronóstico en pacientes que han presentado un IAM ⁽²¹⁾.

Aunque actualmente se ofrecen programas de RhC en algunas instituciones de salud, se ha observado una pobre adherencia por parte de los pacientes hacia dicha intervención debido a que el personal de salud no remite los pacientes hacia estos programas debido a la desinformación sobre sus beneficios y, destacar que, el porcentaje de pacientes incluidos en dichos programas es sumamente bajo, alrededor del 3%, según las últimas publicaciones. Igualmente se ha contemplado que la implementación de la RhC basada en un solo componente se asoció a un mayor riesgo de rehospitalizaciones, comparado con un esquema integral. Por lo que es de gran importancia implementar programas de RhC con un abordaje integral, en los cuales participen todo un equipo interdisciplinario de profesionales sanitarios que le brinde al paciente una intervención con los complementos de actividad física, educación, valoración psicológica y nutricional, con el fin de optimizar los resultados planteados entre el paciente y el personal de salud. De esta forma se espera que el paciente evolucione en su proceso de recuperación, logre controlar los factores de riesgo y, por consiguiente, aumente su esperanza y calidad de vida ⁽¹⁹⁾.

Por otra parte, se han publicados dos importantes documentos sobre los programas de RhC. El primero es un documento conjunto de AHA (*American Heart Association*) y *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation* (AACVPR) en el que se actualiza la anterior declaración con nuevas recomendaciones de las Guías de Prevención Secundaria de la AHA y el *American College of Cardiology* (ACC), publicadas en 2006. Este consenso finaliza mencionando que dichos programas deben ofrecer un planteamiento multidisciplinario y multifacético para la disminución del RCV global, y que los programas que están constituidos solamente por ejercicio físico no se pueden considerar RhC. El segundo documento se refiere a un conjunto de medidas encaminadas a mejorar el cumplimiento de las recomendaciones sobre los programas de RhC. Proponen la adopción de medidas sistemáticas que estandaricen la derivación de los pacientes a RhC, así como garantizar que la infraestructura de los centros es la adecuada y su funcionamiento, óptimo. La meta de los nuevos estándares es enviar a los

pacientes a los programas de RhC, de forma tan automática como se administra un antiagregante plaquetario en el síndrome coronario. Las medidas se agrupan en 2 grupos:

- Dirigidas a la derivación de los pacientes: instaurar que sean remitidos directa y automáticamente desde el hospital a RhC tras el episodio agudo, la revascularización percutánea o la intervención quirúrgica, o bien que sean identificados por su médico habitual u otro especialista dentro del primer año siguiente, y remitidos entonces.
- Dirigidas a controlar la calidad de los programas de RhC: el personal debe estar preparado para atender cualquier urgencia CV y contar con el equipo adecuado, fijar una valoración de riesgo individual de efectos adversos al hacer el entrenamiento, desarrollar una valoración individual de los factores de riesgo modificables e implantar la estrategia concreta en cada caso, además de mantener documentada la evolución del programa en sus distintas fases, así como las estrategias aplicadas.

De esta manera, la aplicación de estas medidas es útil para minimizar las variaciones en el cuidado de los pacientes y optimizar los recursos, aspectos muy importantes a valorar. Por su parte, la Guía NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*), en un documento del 2007, insiste también en la conveniencia de que los pacientes, tras un IAM, realicen una RhC que incluya entrenamiento físico, programas educativos e intervenciones psicológicas, especialmente sobre el estrés ⁽¹⁸⁾.

PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Dado el inconcebible incremento de la incidencia de las ECV en países desarrollados, principalmente, estimándose que sobrepasarán la mortalidad por causas infecciosas en los próximos años; es de máxima primacía impulsar estrategias orientadas a determinar el origen de estas enfermedades y cómo evitar o mitigar sus consecuencias. El éxito de cualquier decisión preventiva depende, considerablemente, del conocimiento de los factores de riesgo y del impacto y efectos que su corrección pudiera tener sobre la evolución de la enfermedad ⁽²³⁾. Por lo que, es importante detectarlos y tratarlos adecuadamente por los profesionales sanitarios y facilitar a la población la percepción de que pueden disminuir individualmente su riesgo de enfermedad coronaria, ya que se sabe que gran parte de la mortalidad prematura se produce en individuos con una propensión marcada a la aterosclerosis, y en el contexto de unos factores de riesgo identificados que aparecen mucho antes que los síntomas clínicos ⁽¹³⁾.

Dentro de la prevención CV está, en primer lugar, la prevención primaria en atención primaria, que se considera una estrategia imprescindible para identificar a los pacientes de alto riesgo y ofrecer una educación que aporte el bienestar de los individuos, ya que los factores de riesgo son altamente

prevenibles ⁽⁶⁾. Y, por otro lado, la prevención secundaria, considerada también de gran importancia con el fin de reducir el elevado riesgo a futuros sucesos de eventos CV ⁽²⁴⁾.

PROGRAMA DE PREVENCIÓN SECUNDARIA E INFLUENCIA SOBRE EL RIESGO CV

Los programas de prevención secundaria, a través de una actuación multifactorial, han reducido de manera significativa la mortalidad y la morbilidad coronaria y han mejorado la calidad de vida. Se realizó un estudio para evaluar los efectos del programa sobre el tratamiento y el control de los factores de riesgo y la mejoría de la capacidad funcional. Se analizaron 401 pacientes con CI, obteniéndose datos clínicos y antropométricos, así como los valores de PA, electrocardiograma, analítica y ergometría, antes y después del programa de 2-3 meses de duración. La intervención fue un tratamiento farmacológico e indicación de ejercicio físico programado con supervisión médica. Al final del programa, mejoraron significativamente las concentraciones de lípidos y lipoproteínas, los fumadores disminuyeron del 37,4 a 3,6%, la capacidad funcional aumentó un 26% (Figura 3). En conclusión, los enfermos incluidos en el programa mejoraron el perfil de RCV y aumentaron la capacidad funcional ⁽²⁵⁾.

Estudios recientes han demostrado que los pacientes con RCV no están convenientemente controlados sus factores de riesgo. Según el estudio PRESENAP (*Control of coronary risk factors in secondary prevention*), realizado en España en 2006, demostró que sólo uno de cada seis estaba controlado, únicamente el 26,3% estaba en objetivos de colesterol, y sólo uno de cada catorce de los diabéticos estaban vigilados ⁽²⁶⁾.

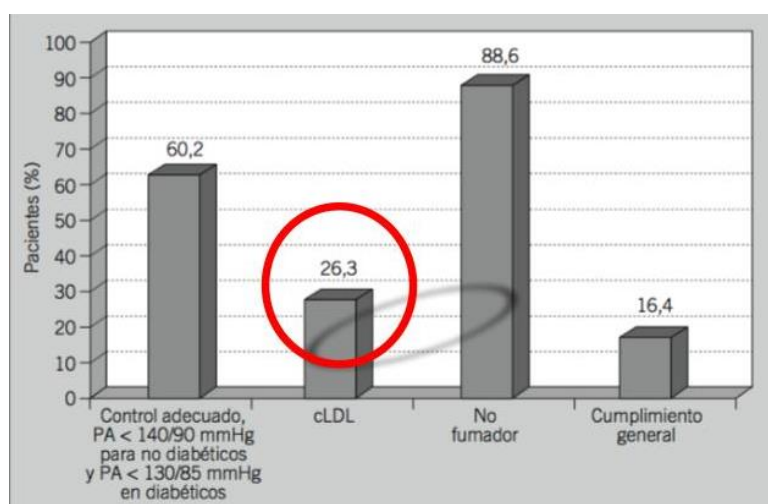


Figura 3. Grado de control de cada factor de riesgo y cumplimiento global de todos los factores de riesgo. En el caso de la población dietética, si además tenemos en cuenta la glucohemoglobina, el cumplimiento general pasa a ser del 6,9%. cLDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; PA: presión arterial ⁽²⁴⁾.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN ESPAÑA

La prioridad en prevención CV son los pacientes que han padecido un acontecimiento isquémico; a los cuales, debido a su elevado riesgo de morbimortalidad, se debería asignar más tiempo y recursos

para lograr los objetivos señalados por las guías. Aunque todas ellas coexisten en las recomendaciones que deberían realizarse, la realidad es, que por una causa u otra, no se está trasladando la evidencia a la práctica clínica y, por lo tanto, no se están alcanzando esos objetivos marcados por las guías. Fundamentalmente, la prevención secundaria se debe implantar al alta hospitalaria, cuando el seguimiento del paciente lo realiza el médico de familia únicamente, o junto al cardiólogo extrahospitalario.

Una revisión sistemática de ensayos clínicos sobre programas de prevención secundaria concluyó que éstos mejoran la atención médica, reducen los ingresos hospitalarios, y mejoran la calidad de vida y la capacidad funcional de los pacientes, pero su eficacia en la reducción de la mortalidad y los reinfartos, así como el coste-efectividad son dudosos. Actualmente, se está llevando a cabo otras iniciativas en España que en un futuro pueden proporcionar resultados interesantes. Resaltar, el estudio EUROACTION, 2008, tiene como fin demostrar que un equipo multidisciplinario de enfermería puede ayudar a los pacientes y a sus familiares a conseguir el estilo de vida recomendado y a reducir los factores de riesgo en la prevención primaria y secundaria de las ECV ⁽²⁷⁾.

DIETA Y PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LA ECV

La evidencia de los efectos de la dieta como estrategia de manejo de los FRCV en prevención primaria son muy abundantes; sin embargo, en la prevención secundaria lo son menos. Se llevó a cabo un estudio para establecer evidencia acerca de la prevención secundaria de la ECV mediante el manejo dietario y los resultados fueron que los pacientes con antecedentes de IAM, la intervención dietética de tipo mediterráneo y baja en colesterol, probablemente por el efecto del mayor consumo de ácidos grasos (AG) ω -3, tiene un efecto favorable preventivo de mortalidad cardíaca y global y de complicaciones mayor; también el consumo de pescado (rico en dicho AG) probablemente reduce el riesgo relativo de muerte. Sin embargo, el efecto no es evidente si se asocia a la terapéutica antihipertensiva, antitrombótica y de la dislipemia. También en pacientes con estenosis coronaria una dieta rica en fibra a partir de cereales junto con el consumo de pescado reduce la velocidad de progresión de la estenosis coronaria y la aparición de nuevas lesiones, especialmente en mujeres diabéticas. Por último, se observó que los AG ω -3, probablemente, incrementan la mortalidad en pacientes con angina de pecho y favorecen la recurrencia de arritmias ventriculares (nivel de evidencia B). Pero los resultados presentados muestran aún como faltan estudios controlados adecuados de calidad y tamaño suficientes, que permita definir con certeza el verdadero papel de la dieta en prevención CV secundaria. Además, destacar que se debe tener en cuenta ciertas condiciones del tipo de dieta o el uso de suplementos nutricionales, ya que podrían ser un riesgo agregado, como se observó en el caso de aceites de pescado, en sujetos con angina o arritmias y taquicardias ventriculares ⁽²⁴⁾.

PATRÓN DE DIETA MEDITERRÁNEA

Una de las dietas más integrales y saludables, reconocida internacionalmente, surgió de los pueblos ribereños del mar Mediterráneo hace muchos siglos. Hay que ser conscientes de que una vida saludable se consigue con algo más que una dieta, por muy mediterránea que sea.

Un reciente estudio sueco demuestra los beneficios derivados de la dieta y la vida saludables. Según los autores, una dieta de bajo riesgo, caracterizada por un alto consumo de verduras, frutas, cereales, pescado y legumbres, y con conductas de vida saludables (no fumar, practicar ejercicio todos los días y mantener un peso normal), llega a disminuir un 92% el riesgo de padecer un problema cardíaco agudo, en comparación con aquellos individuos que no siguieron ese patrón saludable. Hay que remontarse al año 1952, cuando el científico americano *Ansel Keys* observó cómo, a diferencia de su lugar de residencia, en algunos países del norte del Mediterráneo no había prácticamente casos de ECV y que el IAM era un proceso raro. De hecho en el conocido *Estudio de los siete países* se pusieron de manifiesto los beneficios de la dieta mediterránea sobre la salud y la prevención de la enfermedad coronaria ⁽²⁸⁾. Por lo que la dieta mediterránea ha sido postulada como un factor protector frente a la enfermedad coronaria. En un ensayo de prevención secundaria de CI, el seguimiento de una dieta mediterránea redujo los reinfartos y la mortalidad coronaria en un 72% y de forma significativa. La similitud de algunos factores de riesgo y cierta evidencia empírica y de mecanismos de acción, apoya la hipótesis de que algunos aspectos de la dieta mediterránea pueden ofrecer también protección frente a la incidencia de DM tipo II, de HTA y de accidentes cerebrovasculares. También se ha sugerido su efecto beneficioso sobre algunos tipos de cáncer. Se ha calculado que hasta un 25% de la incidencia de cáncer colorrectal, aproximadamente un 15% de la incidencia de cáncer de mama y aproximadamente un 10% de la incidencia de cáncer de próstata, páncreas y endometrio, podrían prevenirse si las poblaciones occidentales industrializadas, cambiaran su dieta cotidiana por una dieta mediterránea.

La dieta mediterránea es “*un seguro para la salud*”. Así lo avala la Unión Europea en numerosas disposiciones, como por ejemplo: <<La dieta mediterránea, y en especial el aceite de oliva, que es la principal fuente de grasa, contribuyen a la prevención de los FRCV, tales como dislipemia, HTA, diabetes y obesidad y, por tanto, a la prevención primaria y secundaria de la CI>> ⁽²⁸⁾.

Productos de la dieta mediterránea:

Aceite de oliva: el ácido oleico es el ácido graso más importante del aceite de oliva. Se trata de un AGMI con propiedades antitrombóticas. Las dietas ricas en AGMI aumentan la resistencia a la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). En el estudio de enfermedades americanas, se comprobó que la ingesta de AGS y de AGMI tipo trans estaba asociada a un mayor riesgo CV mientras que la ingesta de AGMI y AGPI resultaba protectora. Además, la fracción no grasa del

aceite de oliva virgen es rica en compuestos fenólicos como el hidroxitirosol, la oleuropeína, los flavonoides y las catequinas que han demostrado tener propiedades antioxidantes. Además, este oro blanco posee al menos otros tres antioxidantes, la vitamina C, el α -tocoferol y en menor cantidad el β -caroteno. Aunque ensayos aleatorizados no han demostrado una reducción de la mortalidad coronaria o del IAM en el grupo tratado con vitamina E, han encontrado una asociación inversa de la vitamina E sobre la CI. También en varios estudios experimentales se ha comprobado que una dieta rica en AGMI puede reducir significativamente la PA sistólica y diastólica en comparación con otras dietas. Los mecanismos por los cuales el aceite de oliva es capaz de disminuir la PA son todavía desconocidos, se piensa que la presencia de compuestos fenólicos, ausentes totalmente en el aceite de girasol, podría tener algún tipo de influencia ^(29,30,31).

Pan y cereales: son pobres en calcio y ricos en potasio y fósforo. Cuando el cereal no ha sido refinado, posee una gran cantidad del complejo vitamínico del grupo B. El germen de trigo es la parte más rica en proteínas, hierro, vitamina B, vitamina E y grasas vegetales saludables. Hay otros grandes grupos, como el trigo, la harina, la sémola, el pan y las pastas alimenticias; también están el arroz y el resto de los cereales en forma de harinas, cremas, copos, hojuelas, etc., que son más o menos ricos en celulosa. Su aporte en fibra y antioxidantes los convierten en esenciales dentro de la dieta mediterránea.

Frutas y verduras: las bajas tasa de enfermedad coronaria en los países mediterráneos pueden ser debidas al alto consumo de frutas y verduras. En el *Physicians' Health Study, 1997*, la incidencia de enfermedad coronaria fue un 24% menor en los sujetos que consumían 2,5 o más raciones diarias de verduras frente a aquellos que consumían menos de 1 diaria. Tras integrar los resultados de varios estudios en un metaanálisis que valoró la relación entre el consumo de frutas y verdura con la incidencia de CI, se observó una disminución del riesgo aproximadamente del 15%. La acción de estos grupos de alimentos sobre la enfermedad coronaria se cree que es debida a su composición, que incluye grandes cantidades de fibra y vitaminas, principalmente folatos y antioxidantes. Se ha sugerido que la fibra dietética tiene un efecto protector sobre el riesgo de enfermedad coronaria ⁽²⁹⁾. El estudio CARDIO 2000 puso de manifiesto que el RCV de quienes consumen cinco o más piezas de fruta al día llega a ser un 72% menor que el de quienes toman una pieza o ninguna. Se ha llegado a ponderar la reducción del riesgo CV en un 10% por cada fruta consumida. También, el consumo de vegetales, más de tres días a la semana, se asoció con una reducción del 70% del riesgo CV. Especialmente, los de hoja verde y ricos en vitamina C, que son los de mayor potencial preventivo frente a la enfermedad coronaria. La enterolactona es una sustancia hallada en el intestino por la fermentación bacteriana de plantas comestibles; se ha utilizado como marcador del consumo de frutas y vegetales. En un estudio prospectivo de más de 12 años, se puso de manifiesto en Finlandia que

los niveles en el suero sanguíneo de enterolactona eran inversamente proporcionales al riesgo de muerte por ECV.

Se debe destacar también el ajo y la cebolla, considerados desde hace siglos elementos saludables ya que contienen AGI, si bien es cierto que para que ejerzan un efecto protector, sería preciso consumirlos en una elevada cantidad. Su contenido en vitaminas y efecto antioxidante, asociados a los polifenoles, tienen una acción vasodilatadora e hipotensora para la prevención de las ECV. Con respecto al tomate, un potente antioxidante, se observó el efecto del consumo de 300g diarios durante un mes para evaluar el perfil lipídico de 98 voluntarios. Y los resultados fueron una reducción del CT y un aumento de la fracción HDL del 15,2% ⁽²⁸⁾.

En relación con la hipertensión, el estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) analizó el efecto de dos tipos de dieta sobre la PA. Una dieta control, típica americana y una dieta combinada rica en frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa. Además del efecto beneficioso de la reducción de sodio, la dieta rica en frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa, disminuyó la PA.

Cereales: los cereales, y más concretamente los cereales integrales, pueden jugar un papel importante en la etiología de la enfermedad coronaria. Un metaanálisis calculó una reducción del 26% del riesgo para aquellos individuos con un alto consumo de este grupo de alimentos. Otros estudios, han hallado un menor riesgo CV en el grupo de mayor consumo de cereales integrales. Así, se encontró una reducción del 50% del riesgo de IAM no fatal y un 25% de reducción en el IAM fatal. Los mecanismos biológicos por los cuales pueden ejercer su efecto parecen ser múltiples. Los cereales integrales contienen una mayor cantidad de fibra, sustancias antioxidantes (como la vitamina E, folatos y compuestos fenólicos) y fitoestrógenos. De todos estos compuestos, parece ser la fibra el factor más importante para la reducción del riesgo asociada a los cereales integrales ⁽²⁹⁾.

Frutos secos sin sal: los frutos secos son también las frutas frescas pobres en agua, como los dátiles, los albaricoques, las uvas, las ciruelas y los higos. Son muy ricos en hidratos de carbono (60-70%) y poseen un alto valor energético (250-300 kcal/100g). Al mismo tiempo, son muy ricos en potasio, hierro y cobre, y de fácil digestión. Tan sólo los frutos secos de tipo oleaginoso (como las nueces, los cacahuetes, las avellanas y las almendras) poseen un elevado contenido en grasas vegetales (la mayoría son AGMI y AGPI, cardiosaludables) y una gran riqueza en antioxidantes como la vitamina E. Su alto contenido calórico impide recomendarlos de forma indiscriminada para prevenir el sobrepeso y la obesidad. Deben elegirse siempre sin sal, pues ya se toma suficiente en la dieta diaria.

El consumo habitual de nueces, que son fuente de AGI, fibra y vitamina E, ha mostrado una reducción del riesgo de episodios CV en numerosos estudios contrastados ^(32,33).

Legumbres: Las legumbres secas son otro elemento fundamental de la dieta mediterránea, poseen un alto contenido en hidratos de carbono y apenas presentan grasas. Su contenido en proteínas varía del 17 al 25% y, al ser de origen vegetal, dichas proteínas son de menor valor biológico que las de procedencia animal, pero combinadas con otros alimentos, pueden incluso sustituir las carnes. Son fuente de vitaminas del grupo B, fundamentalmente de niacina y tiamina, así como de sales minerales, de calcio y hierro. Su cáscara es de fibra y no se digiere por su alto contenido en celulosa; este hecho tiene un gran valor en la regulación del tránsito intestinal.

Pescado: el valor nutritivo depende de las especies, las edades, el medio en el que viven, el transporte, el almacenamiento, la distribución, etc. En general, en todas las especies el contenido en grasas se incrementa en verano, cuando el pescado encuentra fácilmente el alimento, y disminuye en la época de frío. Existe pues una variación en la tasa de grasa, que se sitúa en el 3-5% en invierno, y alcanza hasta un 12-30% en verano. En los pescados semigrasos oscila en el 1-3% en invierno y hasta 6-8% en verano. El contenido en grasas del pescado magro varía del 0 al 3-5% y estas grasas son muy ricas en AGPI, cardiosaludables. En general, su contenido en proteínas oscila entre el 15-30% para los pescados, 10-20% para los moluscos y 15-25% para los crustáceos. Las proteínas del pescado son de muy fácil digestión y, por ello, están indicadas como fuente de proteína de alto valor biológico. Contienen gran cantidad de sales minerales, tales como el calcio, potasio, magnesio, cobre, cobalto, cinc y azufre. Los pescaditos y los productos enlatados (en conserva) que se consumen con espinas suponen un aporte complementario de calcio. Los pescados, en general, tienen vitaminas E, K, B₂ y niacina, y algo menos de vitamina B₁. Y concretamente el hígado de los pescados es rico en vitaminas liposolubles A y D. Las grasas del pescado se encuentran entre las más insaturadas del reino animal, de ahí los efectos beneficiosos sobre los niveles de colesterol. El salmón, la sardina, el boquerón, el arenque, la caballa, el bonito del norte y el atún se clasifican entre el pescado azul, ya que su porcentaje de grasa supera normalmente el 6% y llega a alcanzar en ocasiones el 25-30%.

Se tiene la falsa impresión de que un pescado barato es de baja calidad, cuando suele tratarse de productos como sardinas, anchoas, boquerones, etc, que son los más ricos en propiedades saludables y en la prevención de las ECV. El enlatado de la sardina no afecta a su utilización ni digestiva ni metabólica. En el estudio CARDIO 2000 se puso de manifiesto su efecto preventivo en el desarrollo de ECV. El efecto cardioprotector se ha observado por el consumo diario de 25-57g de pescado rico en AGI, equivalente a un filete de pescado semana, decreciendo el riesgo CV al máximo cuando este consumo es diario.

Carnes: una reducción en el consumo de carnes rojas, sustituidas éstas por carnes blancas poco grasas (pollo, pavo, codorniz, perdiz, etc.) y no adobadas, junto con carne de caza, pueden incluirse sin

problemas en la dieta mediterránea. Lo mismo sucede con las carnes de caballo y conejo, que también son bajas en grasas saturadas. Sin embargo, la gallina, la oca y el pato no son muy aconsejables por su riqueza en grasas saturadas no deseables.

Lácteos: entre los que destacan la leche de vaca, el queso y los yogures fermentados, poseen un alto contenido en vitamina D y calcio, esencial para los huesos y, por lo tanto, para la prevención de la osteoporosis; también son ricos en fósforo. No obstante, no se dispone de estudios concluyentes sobre la protección de la ECV. Es necesario tomarlos a diario y a todas las edades para cubrir las necesidades.

Café: su aportación a la dieta y la cultura mediterráneas es exclusiva y puramente social, al posibilitar el diálogo y la tertulia como forma de vida. No hay ningún trabajo serio de investigación que concluya que disfrutar de un café al día resulta un problema para la salud. Lo que sí se ha cuestionado desde el punto de vista cardiológico es el consumo de tres o más tazas de café diarias ⁽²⁸⁾.

El *Lyon Diet Heart Study, 2001*, fue el primer estudio clínico que demostró los efectos benéficos de la dieta mediterránea. Se evaluaron 605 pacientes postinfarto, en el grupo experimental se incitaba al consumo de pan, vegetales verdes, frutas a diario, más pescado y menos carnes rojas (reemplazadas por carnes de aves) y una margarina rica en ácido α -linoleico. El seguimiento demostró reducción significativa de infarto y también de eventos cardíacos y mortalidad total. El grupo control recibía una dieta NCEP (*National Cholesterol Education Program*) tipo I, que es la comúnmente recomendada en prevención primaria. El análisis de los resultados mostró que el número necesario a tratar para disminuir un evento era de 23 pacientes. Estos efectos favorables se presentaron sin cambios significativos en CT, HDL o LDL.

El estudio DART (*Diet and Reinfarction Trial, 2006*) evaluó intervenciones dietéticas en pacientes postinfarto. El grupo experimental fue inducido a disminuir el consumo de grasa, incrementar el consumo de pescado y de cereales. Nuevamente el grupo experimental mostró menos eventos CV ⁽³⁴⁾. Demostrada la eficacia de un patrón de dieta mediterránea en la prevención de la ECV y sus principales factores de riesgo, debería dedicarse mayor atención a las medidas higiénico-dietéticas. Pocos fármacos son capaces de reducir un 30% la incidencia de complicaciones CV mayores como lo ha conseguido una intervención con dieta mediterránea. Así pues, cabría plantearse la aplicación de un programa de prevención CV con una intervención dietética similar a la utilizada en el estudio PREDIMED (Prevención primaria de Dieta MEDiterránea) ⁽³⁵⁾ y en nuestras consultas médicas ⁽²⁾.

En dicho estudio se incluyeron unas 9000 personas, hombres y mujeres de toda España, de entre 55 y 80 años, que presentan un elevado riesgo CV. Los participantes se dividen en tres grupos, uno siguió una dieta con un aporte predominante de aceite de oliva virgen, otro una dieta rica en frutos secos y el

grupo control una dieta considerada baja en grasa. Ambos grupos de intervención consumen una media de grasa de un 40-42% de la energía total, frente a un 38% en el grupo control, siendo en todos ellos similar el consumo de AGS, un 9,5% de las calorías totales, y de AGM, un 21,5%. Sin embargo, hubo una diferencia entre ambos grupos de intervención, ya que la dieta con frutos secos aporta un 8,2% de su energía en AGPI mientras que la dieta con aceite de oliva proporciona un 6,3%. Entre los datos que ya se han publicado, después de un año de seguimiento se incluye la reducción en la prevalencia en síndrome metabólico en un 13,7% en el grupo que consumía frutos secos ⁽³⁶⁾.

Por lo que, se debería contar con la ayuda de dietistas que educaran a los pacientes a seguir una dieta mediterránea tradicional, complementado con una intervención activa dirigida a incrementar su actividad física. Puede que un uso más extenso de medidas higiénico-sanitarias no solo disminuyera el gasto sanitario, sino que también lograría la reducción de comorbilidades y de los efectos adversos de los fármacos ⁽²⁾.

GRASAS Y SALUD CV

Un conjunto de publicaciones ha confirmado que la relación entre la salud e ingesta de grasa no depende tanto de su cantidad sino de su calidad, es decir, del tipo de AG predominante en la dieta. Los AG se clasifican en tres tipos: saturados, monoinsaturados y poliinsaturados. Se ha demostrado que cuando la grasa de la dieta sustituye a los hidratos de carbono, el efecto sobre las fracciones de colesterol depende del tipo predominante de AG. Así, los AGS incrementan el colesterol transportado en las LDL y en las HDL; los AGPI, reducen ambas fracciones, además de mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de DM2 cuando sustituyen a los AGS; y los AGMI, presentes en el aceite de oliva y de canola, en algunos productos derivados de la leche y en aceites parcialmente hidrogenados, disminuyen la fracción transportada en las LDL, sin modificar o incrementando la contenida en las HDL. Hay un gran interés por los AG ω -3 que están presentes en aceites de pescado donde se expondrán sus efectos más adelante.

A día de hoy se afirma que las recomendaciones nutricionales, para reducir su riesgo, debe incluir la disminución del consumo de AGS, para reducir el LDL, ya que se estima que por cada mmol/L (unos 40mg/dl) de disminución de dicha fracción lipídica la incidencia de episodios CV se reduce en un 20%, a los 5 años. No obstante, existe cierta incertidumbre a dichas predicciones, como un metaanálisis que concluye que la ingesta de AGS no se asocia con un incremento de RCV.

Ya que los AGS, con excepción del ácido esteárico, aumentan el c-LDL plasmático, al igual que sucede con las trans; se ha establecido que la medida más adecuada para reducir el riesgo CV es disminuir el aporte de grasa trans y de AGS, aunque aún no está totalmente definida la cantidad o el porcentaje idóneo en una dieta cardiosaludable. Se dispone de pocos estudios sobre el beneficio de reducir los AGS

por debajo del 9% de la energía total, por lo que la justificación de aportar un 7% en forma de dichos AG, se basa en la baja incidencia de ECV que existía en China y Japón en 1960, ya que consumían un 5-6% de AGS ⁽³⁶⁾.

¿Qué dice la evidencia sobre las dietas bajas en grasas? en estas dietas se recomienda que las calorías producidas por las grasas sean menores al 15% y que se distribuyan por igual entre AGS, AGMI y AGPI. Las otras calorías se distribuyen entre carbohidratos (70%) y proteínas (15%). Esta dieta se ha evaluado en pacientes con enfermedad coronaria encontrándose disminución en la aparición de eventos cardíacos de 2,5 veces durante un seguimiento de cinco años, acompañado de regresión o poca progresión de placas ateromatosas coronarias. Pese a estos resultados favorables, el grupo de dieta muy baja en grasa tenía otras intervenciones como ejercicio aeróbico moderado, suspensión del cigarrillo, entrenamiento para el manejo del estrés y un grupo de soporte psicosocial que hacen difícil atribuir exclusivamente a la dieta los beneficios observados, incluso podrían hacer pensar que son los otros cambios en el estilo de vida los responsables del beneficio. Otros estudios han demostrado, en el contexto de la dislipemia, disminución en CT, c-LDL y TG. Nuevamente los resultados no pueden atribuirse solamente a la dieta, ya que en el grupo de intervención se insistía en ejercicio vigoroso. En conclusión, se necesitan nuevos estudios en los que se controle el ejercicio y la modificación de otros FRCV para que se pueda valorar la verdadera eficacia de esta dieta ⁽³⁴⁾.

GRASA SATURADA

Particularmente, el ácido palmítico, el ácido láurico y el ácido mirístico, producen una franca elevación del colesterol. Los AGS se encuentran en abundancia en algunas grasas vegetales (aceites de coco y palma) y en la práctica totalidad de las grasas de origen animal, excepto de los animales marinos, que son más ricos en poliinsaturados. En los grandes estudios epidemiológicos, la grasa saturada de la dieta, junto a la grasa total, se relaciona directamente con la colesterolemia y con la mortalidad por ECV. Recíprocamente, la adquisición de hábitos vegetarianos se acompaña de una disminución de dicho riesgo. La sustitución en la dieta de los AGS por AGPI o AGMI provoca un descenso de las cifras de CT y de c-LDL, más llamativo con los poliinsaturados ⁽³⁷⁾.

GRASA POLIINSATURADA

Este tipo de grasa no se puede sintetizar por el organismo, siendo su origen externo, y las necesidades son muy escasas: Se calcula que con sólo un 2% de la ingesta calórica se podrían cubrir en total de necesidades. No ha resultado fácil singularizar los efectos de los AGPI por su clara interconexión con el resto de las grasas ingeridas. No obstante, parece claro que cantidades pequeñas (inferiores al 5% de la energía total ingerida) de ácidos ω -6 se acompaña de un aumento del riesgo CV, mientras que cantidades excesivas (superiores al 15%) pueden tener efectos indeseables porque son AG que se oxidan con facilidad cuando pasan a ser constituyentes de lipoproteínas o de fosfolípidos de membrana ⁽³⁶⁾.

El **consumo de AG ω -3** ha demostrado beneficios fisiológicos en personas con ECV: antiinflamatorias, antioxidantes, estabilización de placa aterosclerótica, mejora en perfil lipídico y tensión arterial, pero su consumo excesivo también puede tener efectos adversos, sobre todo, en lo relativo a los mecanismos relacionados con la coagulación. En la dieta, una de las principales fuentes de AG ω -3 es el pescado. El empleo sistemático y prolongado de dosis moderadas de AG ω -3 procedentes del pescado (4-5 raciones a la semana) puede conseguir el mismo resultado que la utilización de una dosis farmacológica (4-5 g/día) de una mezcla de ácidos ω -3.

En un estudio que se realizó del consumo de dicho AG y su asociación con el perfil lipídico en adultos con ECV se observó que no hubo una asociación estadísticamente significativa entre las variables consumo de AG ω -3 y valores de perfil lipídico. Igualmente se contempló que la mayoría de las personas no cubría las recomendaciones de ω -3 ⁽³⁸⁾.

Recomendaciones sobre el consumo de AG ω -3: La Sociedad Americana del Corazón recomienda que las personas adultas sanas han de consumir pescado al menos dos veces por semana, en particular, los que contienen grandes concentraciones de AG omega-3, los pacientes con enfermedad coronaria deben consumir 1 g/día de ácido docosahexaenoico + ácido eicosapentaenoico (EPA+DHA) procedente de aceites de pescado o suplementos y para pacientes con hipertrigliceridemia se recomienda el suplemento de 2 a 4 g/día de EPA+DHA a fin de disminuir entre un 20 y un 40% las concentraciones plasmáticas de TG. Los individuos que no comen pescado o tienen limitado su acceso, deben utilizar suplementos para alcanzar aproximadamente 1 g/día. Sin embargo, la FDA (*Food and Drug Administration*) no recomienda dosis > 3 g/día de EPA y DHA y aconseja a los fabricantes de suplementos dietéticos que no recomienden la ingesta de dosis > 2 g/d, ya que pueden provocar molestias gastrointestinales o cambios de olor en el aliento. En las recomendaciones de la Sociedad Europea se sugiere la ingesta de 1 g diario de ω -3. La OMS recomienda que la ingesta de EPA + DHA en individuos sanos sea de 0,3 a 0,5 g/día y la de α -linolénico de 0,8 a 1 g/d. Además de que los AGPI totales han de representar un 6 a 10 % y los AG ω -3 en particular un 1 a 2 % de la energía total ⁽²³⁾.

Tampoco se conoce aún la relación óptima entre DHA y EPA de la dieta, siendo en los pescados de 2:1, mientras que en el aceite de pescado es de 2:3. Por lo que se refiere al ácido linoleico, se estima un consumo en torno a 15g/día, lo que significa 6,7% de la energía total para una dieta estándar (2000 Kcal). Por su parte, el del ácido araquidónico sería de 0,15 g/día, a partir de carne, huevos y algún tipo de pescado. Un estudio de interés que avala el beneficio del consumo de ω -3, es el de Lyon, el cual se basó en un modelo de dieta mediterránea junto a un aporte elevado de ácido α -linolénico. Sus resultados

demonstraron una reducción del riesgo de muerte e IAM del 60%, en 4 años. En la dieta control, los AGPI proporcionaron un 6,1% de calorías, incluyendo un 5,3% por el ácido linoleico y un 0,29% por el ácido α -linolénico, frente a la dieta de tipo mediterráneo en que dichas proporciones fueron 4,6, 3,6 y 0,84%, respectivamente. A su vez, el contenido en ácido oleico, sobre la energía total, fue de 10,8% en el control y de 12,9% en el grupo de dieta mediterránea ⁽³⁶⁾.

Por otra parte, diversos estudios manifiestan que el pescado se comporta como un vehículo más eficiente en términos de biodisponibilidad en comparación con las cápsulas de aceite de pescado, además de proporcionar proteínas de elevado valor biológico y oligoelementos como el yodo y el selenio.

Efectos cardiosaludables de AGPI ω -3: Para evaluar los efectos cardiosaludables de AGPI ω -3, se han realizado estudios observacionales, epidemiológicos, casos-control, cohortes y ensayos clínicos aleatorizados, en los que se relaciona el consumo de pescado "graso" y/o suplementos de aceite de pescado con el desarrollo de ECV. Numerosos autores confirman la relación positiva entre la ingesta de pescado o aceite de pescado y el riesgo relativo de muerte por enfermedad coronaria. En la *Figura 4.* ⁽³⁹⁾ se muestra la relación entre ingesta de pescado o aceite de pescado y riesgo relativo de muerte por enfermedad coronaria. Dado que en muchos estudios el grupo de referencia tiene elevada ingesta de AGPI ω -3, el riesgo relativo fue de referencia a escala 0,7 para estudios con ingestas de referencia entre 150-500 mg/día de EPA+DHA y de 0,6 para grupos con ingestas superiores a 500 mg/día. El tratamiento estadístico de los datos muestra un efecto umbral con ingestas de 250 mg/d. Se observa un 36% de bajo riesgo de muerte por ECV evidente entre 0 y 250 mg/d de consumo de EPA+DHA y pequeños beneficios que se obtienen con mayores ingestas.

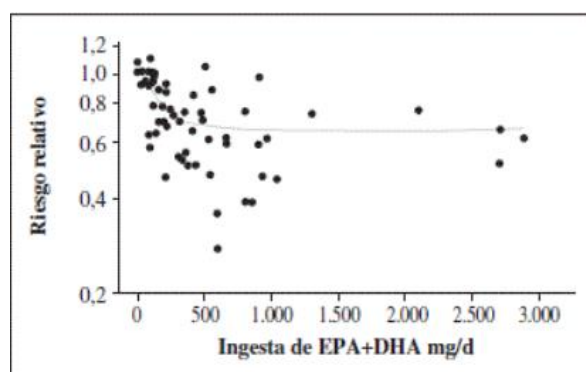


Figura 4. Relación entre ingesta de EPA + DHA y riesgo de muerte por ECV (adaptado de Mozaffarian)

Se ha demostrado que el consumo dos veces por semana de pescado graso reduce la mortalidad total un 29% en dos años, con una reducción del 33% de muerte por ECV. La suplementación con aceite de pescado de 1 g/día también se asocia a una reducción de la mortalidad total en un 14%, resultando una disminución del 26% del riesgo de muerte súbita. Pocas intervenciones médicas reducen la mortalidad total de una manera tan prolongada. Al comparar pequeña ingesta o no ingesta de AGPI ω -3 con baja ingesta, se observa una reducción en el riesgo de arritmias cardíacas mortales (muerte por ECV y muerte súbita); mientras que mayores dosis y con largas duraciones de ingesta, se encuentran ciertos beneficios

sobre eventos ECV no mortales. Estos resultados acumulados con los de estudios prospectivos de cohortes indican la probable relación dosis-respuesta para muerte por ECV (Figura 5.)⁽³⁹⁾.

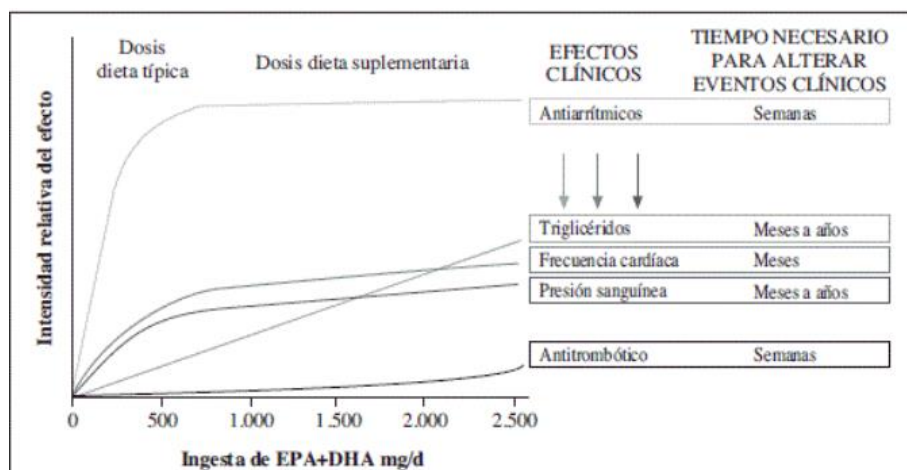


Figura 5. Dosis-respuestas potenciales y tiempo necesario para alterar los eventos clínicos de los efectos fisiológicos de ingesta de pescado o aceite de pescado.

Hay bastantes estudios donde se concluye que el consumo de pescado se relaciona inversamente con la mortalidad por CI y que por cada 20 g/día de consumo de pescado se reduce el riesgo relativo de muerte por CI un 7%. También se relacionan con un mayor riesgo de aterosclerosis coronaria asociada a una disminución del ratio de AGPI ω -3/ ω -6. Y en cuanto a las diferencias por sexos, los hombres necesitan comer más pescado que las mujeres para obtener el mismo nivel de AGPI ω -3.

Considerando las propiedades beneficiosas de los AGPI ω -3 en las ECV, determinados alimentos están siendo modificados para incrementar los AGPI ω -3 de origen marino en la dieta, de modo que otras fuentes diferentes al pescado puedan ser utilizadas para incrementar los AGPI ω -3 y, por tanto, prevenir ECV⁽⁴⁰⁾.

¿Cuáles son los mecanismos por los que los AG ω -3 ejercen este efecto protector sobre el sistema CV? Los AG ω -3, particularmente los de cadena larga, pueden afectar a numerosos factores implicados en el desarrollo de la aterosclerosis, lo que inicialmente podría influir en una progresión más lenta de la enfermedad. Se ha descrito que los AG ω -3 disminuyen las concentraciones de quimioattractantes, factores de crecimiento y producción de moléculas de adhesión, lo que puede beneficiar a la reducción en la migración de leucocitos y células de músculo liso vascular en la íntima de la pared vascular y retrasar el proceso aterosclerótico. Los AG ω -3 tienen un efecto hipotensor que, aunque pequeño, ocurre tanto en pacientes normotensos como hipertensos. Se imagina que los principales mecanismos que parecen estar involucrados en el efecto protector CV de los AG ω -3 son tres: su efecto antiinflamatorio, su efecto antitrombótico y su acción antiarrítmica⁽⁴¹⁾.

Efectos antitrombóticos de los AG ω -3: En 1978 se sugirió a través de un estudio que el EPA podría inhibir el proceso antitrombótico. Una de las principales propiedades de los AG ω -3, particularmente EPA, es que su consumo reduce el contenido de ácido araquidónico en los fosfolípidos de la membrana de las plaquetas y, probablemente, también en las células endoteliales. El ácido araquidónico se libera de la membrana celular tras la activación de plaquetas y células endoteliales mediante la actividad de la fosfolipasa A_2 . El metabolismo del ácido araquidónico por las hidroxigenasas produce tromboxano A_2 un potente proactivador plaquetario y prostaciclina (PGI_2), un inhibidor de la acción plaquetaria en el endotelio. Al disminuir el contenido de ácido araquidónico se reduciría la concentración de sustrato necesario para la síntesis de eicosanoides. Por lo tanto, el consumo de AG ω -3 favorecería una menor formación de tromboxano A_2 y PGI_2 .

Otro mecanismo por el que los AG ω -3 podrían reducir la actividad de las plaquetas es la modificación de la actividad de los receptores de los activadores plaquetarios. Se ha demostrado que el EPA y DHA pueden actuar como antagonistas de los receptores de tromboxano A_2/PGH_2 (endoperóxido cíclico) en las plaquetas humanas. El DHA es más potente que el EPA para reducir la activación plaquetaria inducida por el análogo del tromboxano A_2 .

Una reflexión que hay que hacer al analizar todos estos estudios es la elevada dosis de aceite de pescado o de EPA requeridos para obtener el efecto antitrombótico. Cuando analizamos los estudios realizados en humanos, solamente se ha obtenido un efecto moderado en la reactividad plaquetaria con altas dosis de aceite de pescado y sólo un efecto marginal cuando se realiza un consumo de pescado o suplemento de pescado < 2 -3 g/día.

En el estudio de prevención GISSI, 1999, realizado en 11324 pacientes con IAM reciente, la mitad de los pacientes fue aleatorizada para tomar una cápsula de ω -3 PUFA (0,85 g/día) y la otra mitad, un placebo. Después de 3,5 años de seguimiento, los pacientes que tomaron ω -3 PUFA demostraron un 15-20% de disminución en el objetivo principal (muerte CV + IAM no fatal + accidente cerebrovascular no fatal). La mayoría del efecto se debió por una disminución significativa de los casos de muerte súbita (45%), sin efecto significativo en el IAM no fatal. En otro estudio, se incluyó a 3114 varones con angina y fue realizado por investigadores del estudio DART con un diseño muy similar al estudio original, excepto que se incrementó la ingesta de grasa de pescado a 2 veces por semana. Se observó un incremento de la prevalencia de muerte por enfermedad coronaria en el conjunto. Este hallazgo, evidentemente no esperado, sigue indicando que, a pesar de que los estudios experimentales si demuestran un efecto antitrombótico de los AG ω -3, éste no es fácilmente reproducible en los estudios de intervención.

Inflamación y AG ω -3: La inflamación es un factor de riesgo en la progresión de la enfermedad aterosclerótica. Recientemente se ha señalado su posible efecto antiinflamatorio como posible mecanismo del efecto protector de los AG ω -3 sobre el sistema CV.

Medicamentos con AG ω -3: EMA (European Medicines Agency) ha confirmado que los medicamentos con AG ω -3 que contienen una combinación de un éster éflico del EPA y el DHA a una dosis de 1 g/día no son efectivos para prevenir problemas adicionales en el corazón y los vasos sanguíneos en pacientes que han tenido un ataque al corazón. Los medicamentos con AG ω -3 han sido autorizados para su uso después de un ataque cardíaco, en combinación con otros medicamentos, en varios países de la UE desde el año 2000, a una dosis de 1 g/día. Y sí que es cierto que cuando se autorizaron se observaron algunos beneficios en la disminución de problemas graves en el corazón y los vasos sanguíneos. Pero el comité de EMA ha reevaluado la evidencia hasta ahora acumulada y concluye que, aunque no hay problemas de seguridad, no se ha confirmado la prevención de dichos medicamentos en la recurrencia de problemas cardiacos y de los vasos sanguíneos, por lo que recomiendan que las autoridades de comercialización deben actualizarse para eliminar su uso ⁽⁴²⁾.

Relacionado con los efectos de los AGPI ω -6, los resultados de estudios aleatorizados 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 se demostró que por cada 5% de incremento en la ingesta de AGPI ω -6, sustituyendo a AGS, se reduce el riesgo coronario un 5%. Una de las experiencias con mayor impacto social, sobre el consumo de AGPI, es la del *North Karelia Project*, que asoció la introducción de cambios en la dieta a una reducción de un 85% de la mortalidad CV en adultos, esperándose una reducción del 60% por lo que se han buscado razones que expliquen dicho beneficio adicional. Este proyecto se inició en 1972 y se llevó a cabo en las provincias finlandesas de North Karelia y de Kuopio, una zona pobre de predominio ganadero y con escasa asistencia sanitaria. El objetivo era reducir la elevada mortalidad CV en esta región y la intervención se centró en la reducción del consumo de AGS y el incremento y su sustitución por grasa insaturada, fundamentalmente de origen vegetal. En el período comprendido entre 1982 y 2007 el porcentaje de energía aportada por el consumo de grasa en Finlandia pasó del 40 al 30%, como resultado de una reducción fundamental en el consumo de AGS que paso de un 20% previo a un 12-13% de la energía total. Otro dato llamativo es que más de un 90% de la población utilizaba mantequilla para untar el pan en 1972, mientras que en la actualidad esta costumbre es inferior a un 5%, coincidiendo con una importante reducción de las concentraciones de c-LDL. En dicho estudio se incrementó el consumo de frutas y verduras y la disminución de la ingesta de sal ⁽³⁶⁾.

Se ha sugerido que un balance de ω -6/ ω -3 de 5:1 o 10:1 tienen efectos positivos sobre la inflamación crónica, la reactividad vascular y la agregación plaquetaria, todos ellos mecanismos que aumentan el riesgo CV ⁽⁴³⁾.

Por último destacar la relación ω -6/ ω -3, debiendo ser equilibrada ya que compiten por las mismas enzimas, por lo que si el consumo de ω -6 supera la relación recomendada, el organismo los utilizará para la síntesis de mediadores lipídicos proinflamatorios que favorecen la formación de aterosclerosis ⁽³²⁾, siendo por tanto perjudicial para el organismo. Por lo que los expertos sugieren que por encima de enfatizar un balance adecuado de ambos AG, se debe más bien sugerir el reemplazo de AGS y trans por ambos AGPI ⁽⁴³⁾.

GRASA MONOINSATURADA

El representante más emblemático es el ácido oleico que se encuentra en las grasas animales y vegetales, siendo el aceite de oliva un alimento con gran riqueza en él. Se considera un elemento cardioprotector. Ello es debido a que su presencia en la dieta, sustituyendo a la grasa saturada, tiene un efecto sobre colesterol y c-LDL tan beneficioso como la grasa poliinsaturada, pero además tiene cierto efecto específico incrementando el c-HDL. Precisamente, su efecto sobre las concentraciones de c-HDL es lo que parece explicar la asociación de la grasa monoinsaturada, como fuente de grasa, con una disminución de la mortalidad CV.

En este sentido, la grasa monoinsaturada es una fuente energética de AG mejor que lo pueda ser la poliinsaturada y, desde luego, que la saturada.

GRASAS “TRANS”

A pesar de la controversia en las recomendaciones de alimentación para la enfermedad coronaria, existe un consenso de los efectos deletéreos de los AG trans. Estos se encuentran en margarinas (grasa vegetal solidificada por hidrogenación), productos de panadería, aceites mantenidos por mucho tiempo a altas temperaturas. Los AG trans, aun siendo de origen vegetal poliinsaturado, su comportamiento biológico es similar al de los AGS, ya que elevan los niveles de c-LDL y TG y disminuyen el c-HDL. Además incrementan los niveles plasmáticos de lipoproteína (a), inducen disfunción endotelial, resistencia a la insulina y aumentan el riesgo de diabetes ⁽³⁴⁾. Por desgracia, su consumo va en aumento con el paso de los años pese a que no son componentes imprescindibles de los alimentos. Y hay países como Dinamarca, EE.UU y Canadá donde se están eliminando de la industria, siendo una acción muy positiva para la población, ya que son un granito de arena más para prevenir futuras ECV y mejorar la

salud de las personas. Actualmente, las autoridades y asociaciones de nutrición en todo el mundo, recomiendan que, del 30% máximo que se debe consumir de grasa, menos del 1% deber provenir de los AG trans, y si dicho porcentaje es cero mucho mejor ⁽⁴⁴⁾.

En resumen, la ingesta total de grasa recomendada es de 25 a 35% de la energía total. Para reducir el riesgo CV se recomienda que los AGPI ω -6 representen el 5 a 8% y los AGPI ω -3 del 1 al 2% también de la ingesta energética total, los AGS debe ser menos del 10% y la diferencia será cubierta por los AGMI. Y dada la creencia ampliamente difundida de que las grasas son malas, serán necesarios grandes esfuerzos en educación con el objetivo de comunicar a la población el mensaje nutricional acerca de los efectos sobre la salud de los diferentes tipos de grasa, así como en traducir las recomendaciones actuales en prácticas dietéticas ⁽⁴³⁾.

TRIGLICÉRIDOS

Según los datos del último informe de la Sociedad Española de Arteriosclerosis de 2007, la evolución de los valores medios de TG en pacientes adultos de 35-65 años en España ha aumentado desde el año 1992 al año 2002 una media de 135 a 171 mg/dl., según datos procedentes de los estudios DRECE, 2000, e HISPALIPID, 2006. En otro estudio realizado en población laboral española (IBERMUTUAMUR) entre mayo de 2004 y marzo de 2005, la media de la concentración de TG fue más baja que en los anteriores estudios al tratarse de una población más joven, y claramente más elevada en varones (121 mg/dl) que en mujeres (77 mg/dl). En este mismo estudio el porcentaje de individuos con TG superiores a 200 mg/dl fue de 8,3% (11% en hombres y 3,5% en mujeres).

Asociación de la hipertrigliceridemia con la enfermedad coronaria:

Estudio PROCAM, 1978: Es un estudio de cohortes prospectivo realizado en Alemania, durante un período de 8 años y los resultados muestran que el CT, el c-HDL y el c-LDL y los TG se correlacionaron significativamente con la presencia de episodios coronarios mayores.

Estudio de Baltimore, 1958: es un estudio de cohortes retrospectivo llevado a cabo en pacientes diagnosticados de enfermedad coronaria, seguidos durante 18 años. Los resultados adaptados por edad, sexo y uso de bloqueantes β muestran que los pacientes con valores de TG superiores a 100 mg/dl tienen un riesgo relativo aumentado del 50% frente a los pacientes con valores inferiores a 100 mg/dl.

Estudio de Copenhague, 2002: Es un estudio de cohortes prospectivo en varones sin ECV previa, de 8 años de seguimiento, en el que se observó que en el tercio medio de valores de TG tenían un riesgo aumentado del 50% de enfermedad coronaria relativo a los del tercio bajo, mientras que los pacientes del tercio superior tenían un riesgo aumentado del 120% relativo a los pacientes del tercio bajo, todo ellos después de ajustarlo por los factores de riesgo tradicionales, incluido el c-HDL.

Por último, la prevalencia de la hipertrigliceridemia es probable que vaya en aumento, debido al envejecimiento de la población y al aumento de la prevalencia de obesidad y de DM. Además, se asocia de manera independiente al aumento del riesgo coronario, por lo que, la disminución de la concentración de TG se asocia a una reducción de la morbimortalidad coronaria.

EL ACEITE DE COCO VIRGEN EXTRA

Debido a esta necesidad de los tratamientos dietéticos, están siendo estudiados los efectos de los alimentos funcionales. Aunque no existe un consenso sobre el tema, los alimentos funcionales parecen ejercer alguna acción beneficiosa sobre el perfil lipídico y promueven un mejor cumplimiento del tratamiento dietético. En este contexto, el aceite de coco virgen extra, ha sido reconocido por su alta proporción TG de cadena media (alrededor del 60%), ácido láurico (fuente de vitamina E) y polifenoles con actividad antioxidante. La literatura científica ha demostrado los beneficios de dicho aceite para la reducción de la grasa corporal pero aún existe algo de controversia sobre sus efectos en el perfil lipídico, por lo que se llevó a cabo un estudio para evaluar el efecto de una dieta rica en este aceite respecto a la mejora del perfil lipídico y las mediciones antropométricas. Los resultados fueron que la inclusión de 13 ml de aceite de coco virgen extra en la alimentación aumenta significativamente los niveles de c-HDL y disminuye la circunferencia de la cintura. Estudios anteriores, también lo han relacionado con la disminución de la grasa abdominal después de suplementación de 30 ml/día en comparación con el aceite de soja.

Otras publicaciones muestran, que el consumo de TG de cadena media reducen el peso corporal, en comparación con los de cadena larga; además, parecen tener un efecto beneficioso sobre la grasa abdominal, para la cual, uno de los mecanismos potenciales es la baja incorporación de dichos TG en el tejido adiposo. Otro resultado que llama la atención es la disminución de la PA diastólica y los autores atribuyen este efecto a la presencia de polifenoles en el aceite. En dicho estudio se mostraron efectos beneficiosos de una dieta rica en aceite de coco virgen extra como un aumento significativo de los niveles séricos de c-HDL (5%), sin observarse cambios en los niveles de CT, c-LDL y TG. Sin embargo, al comparar el aceite de coco refinado y el aceite de soja refinado, no se encontró ningún beneficio en el perfil lipídico.

Los descubridores atribuyeron los resultados a la acción de los polifenoles y la vitamina E presentes en dicho aceite. Además, se sabe que las grasas saturadas tienen un papel en la mejora de los niveles de c-HDL al aumentar la actividad de la lecitina colesterol acetiltransferasa (LCAT) ⁽⁴⁵⁾.

ACEITE DE CANOLA Y SUS EFECTOS EN LA SALUD

El término canola (Canadian Oil Low Acid), designa a una variedad de semillas desarrolladas durante la década de los setenta por métodos tradicionales de fitomejoramiento de la colza.

Las semillas de colza poseen una concentración alta (41-52%) del ácido cis-13-docosenoico o ácido erúxico, ω -9 en su aceite; y 100-150 μ moles glucosinolatos por gramo de harina, compuestos de toxicidad media a altas dosis. Estudios en animales sobre el efecto del consumo de aceite de colza de semillas convencionales no modificadas, indicaron que la presencia del ácido erúxico afecta el tejido del corazón provocando lesiones en el miocardio, las cuales, son proporcionales a la concentración de ácido erúxico en la dieta. Además, este AG provoca fibrosis del miocardio, y modificaciones en las glándulas suprarrenales. Por esta razón, se recomienda que los aceites para consumo humano deban tener un porcentaje de ácido erúxico $\leq 5\%$. Otros componentes presentes en la semilla de colza convencional potencialmente tóxicos son los glucosinolatos (GLS), y aunque son inocuos, existen estudios que indican que los productos de la hidrólisis tienen efecto bociogénico. En vista de esto, y considerando que la colza es una oleaginosa de alto rendimiento, canadienses desarrollaron por métodos tradicionales de reproducción vegetal, una variedad de colza, cuyas semillas se caracterizan por su baja concentración de ácido erúxico ($< 2\%$ en el aceite) y glucosinolatos ($< 30 \mu$ moles/g de harina). Esta variedad de semillas de colza fue registrada por la Asociación de Extractores de Oleaginosas de Canadá Occidental (AEOCO), con el nombre de CANOLA.

Composición de AG del aceite de canola: en comparación con otras aceites comestibles, como el de girasol, maíz, soja y palma, presenta menor concentración de AGS (6%), alta concentración de monoinsaturados (61%) y de AGPI (29 %), con alto contenido de AG esenciales, el ácido linoleico (ω -6, 20%) y α -linolénico (ω -3, 9 %) y la más baja relación ω -6/ ω -3, lo cual, lo convierte en un aceite beneficioso para prevenir y controlar enfermedades promovidas por la inflamación. El aceite de canola es hidrogenado para evitar sabores desagradables y, en consecuencia, los productos elaborados a partir de él contienen AG trans, los cuales, aumentan el riesgo de ECV. Esto ha llevado a grupos de investigadores en reproducción a mejorar la calidad del aceite, aumentando el contenido en vitamina E o modificando el balance de AG. Actualmente, se han logrado semillas de canola que producen aceite con baja concentración de ácido α -linolénico y alta en ácido oleico, o solo bajo en α -linolénico. Dichas semillas producen aceites de alta calidad que muestran mayor estabilidad ante el calentamiento, niveles más bajos de productos de oxidación, y aumento de la vida útil del producto, sin el uso de la hidrogenación y formación de AG trans.

Efectos sobre la salud: Existen evidencias que demuestra que la canola, una fuente de AGPI ω -3, impide albuminuria, glomeruloesclerosis, fibrosis tubulointersticial, la inflamación y aumento de la PA sistólica asociada con diabetes a largo plazo. Estas observaciones sugieren que la canola puede ser eficaz en la prevención y tratamiento de la enfermedad renal diabética.

El aceite de canola además de su favorable composición de AG, tiene una variedad de constituyentes hipocolesterolémicos y con actividad antioxidante, los cuales, pueden contribuir a sus propiedades cardioprotectoras. La disminución en la concentración del CT observada por el consumo de dicho aceite podría estar justificada por la presencia de fitoesteroles, que inhiben la absorción intestinal de colesterol por competencia en la incorporación del colesterol a las micelas mixtas. De acuerdo con las evidencias científicas y la orientación del documento publicado por *Food and Drug Administration* (FDA) de los EE.UU., la Asociación de Canola de EE.UU, presentó el 06 de octubre de 2006 una solicitud de una declaración de salud calificado (QHC) en referencia a la capacidad de los AG insaturados del aceite de canola para reducir el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. Esta declaración se aplicaría al aceite de canola y ciertos productos que contengan un mínimo de 4,75 gramos de aceite de canola (que contiene aproximadamente 4,4 g AGI) por cantidad de referencia consumida. Sin embargo, la FDA al analizar la propuesta relativa a los alegatos nutricionales presentados por esta asociación concluye lo siguiente: “*La evidencia científica sugiere que la ingesta diaria de aproximadamente 1/2 cucharada (19 g) de aceite de canola, puede reducir el riesgo de contraer una enfermedad coronaria debido al contenido de grasas no saturadas presentes en él*”. Sin embargo, esta evidencia es limitada y no concluyente. Para alcanzar este posible beneficio, el aceite de canola debe reemplazar una cantidad similar de grasas saturadas y no debe aumentar la cantidad total de calorías que se ingiere por día ⁽⁴⁶⁾.

EFFECTOS DE UNA DIETA RICA EN LICOPENO Y DE LA PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO SOBRE LOS NIVELES DE LÍPIDOS EN SANGRE Y EL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL

Algunos investigadores llaman alimentos funcionales a los que contienen compuestos que se ha demostrado que además de sus efectos nutricionales adecuados, tienen efectos benéficos en una o más funciones del organismo, de modo que mejora su estado de salud y previene o reduce el riesgo de enfermedades. Y tal es el caso del licopeno, un carotenoide que se encuentra en la naturaleza como pigmento natural liposoluble responsable del color rojo y naranja de algunas frutas y verduras. Se encuentra principalmente en los tomates, la sandía, la toronja rosada, la guayaba rosada y la papaya y algunos productos procesados como el puré y jugo de tomate.

En 2013 se realizó un estudio para evaluar el efecto de una dieta rica en licopeno y la práctica de ejercicio físico sobre los niveles plasmáticos en sangre y el porcentaje de grasa corporal en pacientes con dislipemia. Los alimentos incluidos con mayor contenido en este carotenoide fueron los alimentos industrializados derivados del tomate, y son el jugo de tomate, la salsa *ketchup* y el puré de tomate; y las raciones que pueden proporcionar efectos terapéutico hipolipemiantes son: 2 tazas de jugo de tomate marca Jumex®, 1 taza de puré de tomate marca La Costeña®, 3 cucharadas de salsa *ketchup* marca La Costeña®, dos tazas de sandía roja, dos tazas de papaya maradol, 2 piezas de tomate saladette y 1 pieza

de toronja rosada. Se concluyó que existe evidencia científica para aceptar la hipótesis de que una ingesta de una dieta rica en licopeno (50 mg/día) durante 12 semanas disminuye los niveles sanguíneos de CT y c-LDL en adultos con dislipemia en comparación con la dieta estándar.

Así mismo, la práctica de ejercicio físico (mínimo 4 días a la semana por 60 minutos) durante 12 semanas disminuyó los niveles de c-LDL en adultos con dislipemia cuando se combinó con dieta estándar y cuando se combinó con dieta rica en licopeno disminuyó los niveles de CT y c-LDL.

Para terminar, los datos obtenidos apoyan la utilidad de dicho carotenoide para la prevención y tratamiento de las dislipemias, e indican que su consumo en la dieta podría representar una alternativa más de tratamiento no farmacológico para la mejora de las condiciones clínicas y bioquímicas de las personas que padecen estas enfermedades, sobre todo cuando se combina con la realización de ejercicio físico. Además, contar con las raciones de alimentos ricos en licopeno en medidas caseras, tipo y marcas comerciales facilita la inclusión del licopeno en la dieta habitual, lo cual, podría mejorar las condiciones CV y contribuir a la reducción de su morbilidad ⁽⁴⁷⁾.

EFFECTOS DE UN EXTRACTO DE UVA ENRIQUECIDO EN RESVERATROL EN EL PERFIL ATEROGÉNICO, INFLAMATORIO Y FRIBRINOLÍTICO

En dos ensayos clínicos aleatorios controlados por placebo, se ha comprobado la mejora del perfil aterogénico, inflamatorio y fibrinolítico tras el consumo de un extracto de uva enriquecido en resveratrol (polifenol natural). Los resultados fueron que su consumo diario, durante un año, mejoró el perfil aterogénico, inflamatorio y fibrinolítico en pacientes con RCV ya sometidos a tratamiento farmacológico. Entre los marcadores aterogénicos hay que destacar la disminución de la ApoB (Apolipoproteína B) y de la fracción oxidada del c-LDL; entre los marcadores inflamatorios y fibrinolíticos, cabe destacar, entre otros, la reducción de hsCRP (proteína C-reactiva de alta sensibilidad) y del PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1), ambos relacionados con un peor pronóstico en estos pacientes. También mejoró dichos perfiles en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable, cuyos efectos más remarcables son un aumento de la citoquina antiinflamatoria adiponectina y un descenso de la fracción aterogénico no-HDL y del marcador de riesgo de trombosis PAI-1. Asimismo, en una subpoblación de pacientes diabéticos e hipertensos, el consumo de este complemento mejoró el perfil de expresión de genes y microRNA en células mononucleares de sangre periférica. Los cambios inducidos se relacionan con una inhibición en procesos de señalización en el proceso aterotrombótico. Por tanto, los mecanismos de acción están relacionados con un efecto inmunomodulador protector, reduciendo la proliferación de señales proinflamatorias en estas células. Destacar que ningún paciente experimentó efectos adversos relacionados con la ingesta de los productos.

Los resultados reflejan que los efectos observados se deben más a la asociación del resveratrol con otros compuestos fenólicos de la uva y donde, además, tampoco se puede descartar una posible correlación con la medicación de estos pacientes. El consumo crónico de dosis dietéticas, dificulta el poder establecer una relación directa entre los efectos observados y las formas metabólicas circulantes específicas de polifenoles en general, y de resveratrol en particular. Por lo que hace falta más investigación para identificar el verdadero responsable de los efectos finales. Hay que recordar que la mejora estadísticamente significativa, de marcadores de riesgo no implica necesariamente que esta mejora sea clínicamente significativa. Por tanto, el siguiente reto será evaluar si el consumo de este suplemento reduce la incidencia de muerte por esta causa. Por esto, se están sentando ya las bases para un ensayo multicéntrico, en diversos hospitales de España y Europa con un seguimiento medio de 5 años en un millar de pacientes ⁽⁴⁸⁾.

ESTATINAS:

Las estatinas, actúan inhibiendo competitivamente la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, enzima que regula la síntesis de colesterol. Se dividen en dos grupos: naturales (obtenidas por fermentación) y sintéticas. La diferencia entre ellas radica en la acción prolongada de las sintéticas, en comparación con las naturales. La disminución de la síntesis hepática de colesterol regula la síntesis de los receptores de LDL, lo que estimula su aclaramiento en el plasma hacia los hepatocitos y reduce sus valores al mismo tiempo que disminuye la concentración plasmática de TG y aumenta el c-HDL. Las dosis mínimas eficaces de las estatinas en la prevención de la ECV son: fluvastatina 20 mg/día, atorvastatina 10 mg/día, simvastatina 20-40 mg/día, rosuvastatina 20-40 mg/día y pravastatina 40 mg/día. Según ensayos clínicos, estas dosis consiguen entre 20 y 30% de reducción del LDL.

La utilidad en la administración de este tipo de fármacos a pacientes ancianos con enfermedad arterial coronaria reduce el riesgo de muerte CV, de IAM, de la necesidad de procedimientos de revascularización coronaria y de eventos cerebrales. Sin embargo, aún hay algunas controversias para su utilización. En general, diferentes autores aceptan su utilización en el grupo de edad de 65 a 75 años, pero donde existe más discusión es en edades superiores a los 75 años, particularmente en la dosis a prescribir, los efectos secundarios probables y el tiempo en que se deben de utilizar. Por lo que, el tratamiento con estatinas en la población anciana es recomendable y da un beneficio adicional, pero no existen pautas establecidas en guías acordadas por expertos por lo que sigue habiendo controversia ⁽⁴⁹⁾.

Aunque se haya observado que el tratamiento con estatinas es útil, se debe individualizar a cada paciente dependiendo de sus cifras de c-LDL y el RCV que padece. A pesar de que suelen ser bien toleradas, es necesario tener en cuenta los efectos adversos que puedan producir, de los cuales, los más importantes son las miopatías que aparecen tras la toxicidad muscular, más habitual en pacientes predisponentes tras

augmentar la concentración de estatinas; y no aplicar el tratamiento a aquellos pacientes cuyos riesgos sean mayores que los beneficios que puedan obtener. Se ha observado que el tratamiento en prevención secundaria más recomendado después de un evento CV o cifras muy elevadas de c-LDL son atorvastatina y rosuvastatina que son más potentes, también la simvastatina a altas dosis. Destacar también que hay estudios que han probado que la combinación con Ezetimibe resultan ser efectivas en estos pacientes ⁽⁵⁰⁾.

DIETA RICA EN ANTIOXIDANTES

Se realizó un estudio observacional analítico longitudinal y retrospectivo, específico de casos y controles en pacientes mayores de 30 años, perjudicados por cardiopatías isquémicas con la finalidad de resolver la posible asociación entre la ingesta de vitamina A, C y E y la presencia de CI.

La **vitamina C** se considera un potente antioxidante indispensable en la reparación de la célula, tiene el dominio de disminuir el colesterol al metabolizar las grasas; y protege a otros antioxidantes como la vitamina E (agente protector CV por excelencia). Interviene como una primera línea de defensa reaccionando con los radicales libres de la sangre, neutralizando el exceso de éstos en el organismo y protegiéndolos de la CI.

Estudios realizados en profesionales de la salud en los EE.UU. manifestaron que la vitamina C tiene una acción protectora sobre el IAM y sobre la mortalidad por CI.

Por otro lado, la **vitamina E** se considerada el principal antioxidante de las membranas celulares ya que impide la peroxidación lipídica. Los bajos valores encontrados en la población de países subdesarrollados se han relacionado con ECV; por ser el estrés oxidativo un factor de riesgo en la aterosclerosis. Estudios epidemiológicos han mostrado una baja incidencia de ECV en individuos con suplementación de vitamina E. Sin embargo, los resultados de los tres ensayos clínicos realizados con esta vitamina los beneficios no son tan evidentes. Otros estudios han revelado que la incidencia de enfermedades coronaria es inversamente proporcional a la no ingesta de antioxidante.

También, se ha planteado que la **vitamina A** disminuye los niveles de colesterol y protege contra las ECV. En relación a este antioxidante no se encontró ningún estudio similar que permita comparar los resultados obtenidos. Algunas investigaciones han reportado bajos niveles en plasma y el metabolismo alterado del retinol durante las primeras horas después del infarto, pero no precisan si la baja concentración observada en plasma de los pacientes adelantó el evento CV o reflejaba una respuesta aguda.

Las enfermedades crónicas no transmisibles que representan en el mundo desarrollado las principales causas de muerte y dentro de estas la CI, tienen gran relación con deficiencias nutricionales y deficiencias de antioxidantes. Algunos investigadores plantean, que las bajas concentraciones de cualquiera de los antioxidantes parecen incrementar el riesgo de ECV, por lo que son necesarios futuros estudios para amplificar los resultados obtenidos en la presente investigación ⁽⁵¹⁾.

HIPERHOMOCISTEINEMIA Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La homocisteína (Hcy) es sintetizada a partir de la metionina (aminoácido esencial abundante en proteínas de origen animal). Aunque posee niveles variables, se considera normal en ayunas un nivel de a 15 $\mu\text{mol/L}$. Sus niveles aumentan con el envejecimiento, los hombres poseen niveles más elevados que las mujeres y, entre éstas, las postmenopáusicas tienen mayor Hcy total (tHcy) que las mujeres jóvenes. La hiperhomocisteinemia (HHcy) se puede clasificar como leve, moderada y severa; aunque esta última ocurre raramente, la leve se puede observar de 5 a 10% en la población general y puede llegar hasta un 30% en adultos mayores. El metabolismo de la Hcy depende del aporte vitamínico nutricional en las diversas reacciones enzimáticas, lo cual, explica la relación inversa entre la tHcy y los niveles en plasma de ácido fólico y vitaminas B₆ y B₁₂. La HHcy podría estar relacionada hasta en un 10% de la enfermedad aterotrombótica CV, representando un factor de riesgo potencialmente modificable para la ECV. Niveles moderados y altos de tHcy se consideran citotóxicos, estando presentes hasta en un 40% de los pacientes con enfermedad vascular. Actualmente, aún no se ha establecido si la Hcy es una causa, consecuencia o un marcador de ECV. Algunos estudios han mostrado que posterior a un evento CV ocurren elevaciones de tHcy más significativas en estudios retrospectivos en comparación con los prospectivos. En estudios experimentales, altos niveles de tHcy provocan anomalías vasculares incluyendo disfunción endotelial, hipertrofia vascular y aceleración en el progreso de placas ateroscleróticas. También se ha estudiado la relación de la HHcy con los resultados de terapias de revascularización coronaria en pacientes con ECV, donde la presencia de HHcy se relaciona con peor pronóstico y mayor recurrencia de eventos coronarios.

Debido a que múltiples estudios observacionales han demostrado que la tHcy se asocia con enfermedad aterotrombótica CV y eventos cerebrovasculares, y como predictor de mortalidad y pronóstico, es factible pensar que la administración de ácido fólico o vitaminas del complejo B permitan disminuir la Hcy y ayuden a prevenir ECV. Pero los grandes estudios con tratamientos vitamínicos disminuyeron los niveles de tHcy pero no redujeron el RCV asociado ni redujeron los eventos vasculares en prevención secundaria. Además, la asociación entre HHcy leve, aterosclerosis y enfermedad aterotrombótica CV en adultos puede ser modulada por otros factores de RCV como DM2 y el tabaco. La HHcy aumenta independiente y moderadamente el riesgo de desarrollar ECV de forma causal o como marcador de riesgo. Aunque los estudios clínicos iniciales mostraron que el tratamiento para disminuir

la Hcy con ácido fólico y vitaminas del complejo B provocaba regresión de la placa aterosclerótica coronaria, los estudios prospectivos más recientes han fallado en demostrar beneficio en la prevención secundaria (52).

COMPUESTOS BIOACTIVOS DE LA DIETA

Un compuesto bioactivo es aquel que aporta un beneficio a la salud más allá de los considerados como nutrición básica. Sus componentes se hallan en pequeñas cantidades en productos de origen vegetal y en alimentos ricos en lípidos y su número va en aumento con la finalidad de mejorar el estado de salud o de reducir el riesgo de enfermedades crónicas. De los muchos compuestos bioactivos, los péptidos biológicamente activos son aquellos obtenidos de la hidrólisis de las proteínas y que muestran efectos positivos en la salud al funcionar como antihipertensivos, antioxidantes o anticancerígenos, entre otros. Sus funciones biológicas proporcionan su uso como aditivos en la elaboración de alimentos funcionales ya que tienen la capacidad de regular procesos fisiológicos; también pueden ejercer su acción sobre la regulación del metabolismo controlando las glándulas de excreción, ajustando la PA, ejerciendo efecto sobre el sueño, memoria, dolor, apetito y los efectos de las vías de estrés sobre el sistema nervioso central.

- *Péptidos con actividad antihipertensiva:* Debido a los posibles efectos secundarios que puedan ocasionar los tratamientos farmacológicos de la HTA, se ha realizado la búsqueda de inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) como son los derivados de proteínas vegetales y animales. En la actualidad, se han utilizado como fuente de péptidos antihipertensivos los cereales, las leguminosas y demás vegetales como, por ejemplo, péptidos de garbanzo obtenidos por hidrólisis de alcalasa, del girasol con pepsina más pancreatina, así como de la colza con alcalasa tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasa.
- *Péptidos con actividad antitrombótica:* Es de importancia realizar la búsqueda de nuevos agentes antiagregantes que inhiban el funcionalismo plaquetario debido a la magnitud de personas con padecimientos trombóticos. Por ello, Marrufo-Estrada et al. valoraron la actividad antitrombótica de hidrolizados proteínicos de *Jatropha curcas* (piñón), observando que los hidrolizados obtenidos de harinas y aislado con pepsina-pancreatina no ejercieron efecto de inhibición sobre la agregación plaquetaria, mientras que los hidrolizados obtenidos de harinas y aislados con alcalasa mostraron efectos similares de inhibición sobre la agregación plaquetaria.
- *Péptidos con actividad hipoglucemiante:* Algunos fármacos pueden presentar problemas, como contribuir a los FRCV como los lípidos, en los fenómenos inflamatorios, la preservación de las células β y la diferenciación a partir de precursores, y podrían evitarse con el uso de sustancias

hipoglucemiantes puras, a partir de las cuales, podrían desarrollarse agentes hipoglucemiantes orales. El efecto hipoglucemiante de péptidos puede ser ejemplificado con el péptido MC2-1-5, el cual, redujo los niveles de glucosa inducida con aloxano en ratones en un 61,70% y 69,18% a las 2 y 4 horas, respectivamente de su administración a dosis de 2 mg/Kg. La evaluación de tolerancia a la glucosa oral mostró que el MC2-1-5 produjo una reducción del nivel de glucosa de 25,50%, 39,62% y 41,74% después de 1, 2 y 3h. Por otro lado, Khanna y Jain aislaron el polipéptido-p de aproximadamente 166 residuos de aminoácidos de frutos, semillas y tejidos de *Momordica charantia* Linn con potencial de actividad hipoglucémica al administrarse subcutáneamente a jerbos, langures y humanos.

- *Péptidos con actividad hipocolesterolémica:* Se ha observado que las proteínas de la dieta pueden afectar la concentración de colesterol sérico, de las cuales, las más estudiadas con las de la soja y las de la leche, siendo las primeras más hipocolesterolémicas que la caseína. Anderson et al. mostraron que una ingesta diaria de 25g de proteína de soja reducía las LDL séricas, el colesterol y los TG en humanos en 9,2%, 12,9% y 10,5% respectivamente. Debido al hecho que el colesterol necesita ser primero solubilizado en forma de micelas para su absorción intestinal, se ha sugerido que los péptidos con actividad hipocolesterolémica pueden competir con el colesterol por un sitio en dichas micelas reduciendo, de esta forma, la solubilidad del colesterol, su absorción intestinal y por ende los niveles de colesterol plasmático. Los péptidos IIAEK, LPYP y WGAPSL han sido aislados del hidrolizado trípico de leche bovina, de la glicinia de la soja y de hidrolizados con alcalasa de soja. Por otro lado, se purificó péptidos de soja con una resina DA210-C; la fracción diluida con 75% de etanol registró la mayor inhibición de la solubilidad micelar del colesterol (62,1%) a concentración de 5 g/L y después de la administración de la misma a ratones en dosis de 1000 mg durante 30 días, los niveles de CT, TG, c-LDL y *Cholesterol Very Low Density Lipoprotein* (c-VLDL) disminuyeron en comparación el grupo experimental únicamente alimentado con una dieta hipercolesterolémica.
- *Péptidos con actividad hipolipemiante:* las actuales guías para el manejo del colesterol en adultos incluyen el consejo de utilizar aproximadamente 2 g/día de esteroides vegetales en pacientes con hipercolesterolemia, aunque existen estudios que muestran que dosis más bajas, en un rango de 0,7 a 1,1 g/día, reducirían el c-LDL en un 6,7% y no afectaría negativamente al c-HDL o a los TG. El empleo de fármacos hipolipemiantes implica la posibilidad de aparición de efectos secundarios que pueden ser peligrosos. Lo que pone de manifiesto la necesidad de encontrar sustancias de origen natural con potencial hipolipemiante con contribuyan a la prevención y control de ciertas patologías, evitando efectos perjudiciales. Inoue et al., 2011, aislaron péptidos de proteínas de soja con efecto reductor de TG. El péptido (SCP)-LD3 preparado por hidrólisis

de aislado proteínico de soja con endoproteasas mostró efecto hipolipidémico en células HepG2 y ratas. La fracción hidrofílica reveló efecto reductor de lípidos en dichas células; también péptidos de la fracción C (Frc-C) obtenidos de la fracción hidrofílica redujeron significativamente la síntesis de TG y la secreción de ApoB (Apolipoproteína B) en células HepG2. Una fracción aislada de Frc-C por cromatografía en columna mostró efecto hipolipidémico en células HepG2 mientras que tres dipéptidos, Lisina-Alanina, Valina-Lisina, Serotonina-Tirosina, redujeron la síntesis de TG y además el péptido Serotonina-Tirosina redujo la secreción de Apo en células HepG2. Por otro lado, se frenó la actividad hipolipidémica en péptidos de colágeno de medusa disminuyendo la esteatosis hepática, el coeficiente de grasa, CT, c-LDL y c-LDL/c-HDL en suero e incrementando el c-HDL y c-HDL/CT en ratones alimentados con dietas alta en lípidos.

EJERCICIO FÍSICO Y SALUD:

“Hay algo mejor que llegar a los 90 años, poder disfrutarlos”

El cuerpo humano, y principalmente nuestro sistema CV, es fruto de un desarrollo evolutivo dirigido a hacerlo más resistente al medio. El conocimiento actual de la fisiología de las especies demuestra que el ser humano mejoró sus sistemas para hacerse mucho más resistente a la falta de comida o bebida y a la actividad física prolongada. Sin embargo, el progresivo aumento de la esperanza de vida y los cambios producidos en nuestro estilo de vida y la alimentación, en las últimas décadas, han expuesto a la especie humana a unas amenazas para las que no está preparada ni adaptada biológicamente. En las últimas décadas se ha contemplado un leve decaimiento en la prevalencia de personas sedentarias; aunque se podría considerar que en torno a un 20-40% de la población es sedentaria ⁽⁵³⁾.

El ejercicio físico se define como cualquier movimiento corporal producido por el sistema locomotor por contracción y relajación de la musculatura que supone consumo de energía. Dicho movimiento supone un incremento de la demanda de oxígeno y nutrientes por los músculos en general. Su efecto es crucial no solo en los músculos, ya que se ha relacionado con el retraso del envejecimiento por estabilización de la enzima telomerasa mitocondrial. La capacidad funcional y la cantidad de ejercicio se correlacionan inversamente con el desarrollo de FRCV y, además, con la mortalidad a largo plazo por ECV y neoplasias. Un estudio demostró que los deportistas en el *Tour de France* tenían una mortalidad del 41% inferior, tanto por neoplasias (44%) como por ECV (33%) ⁽²²⁾. Hay estudios de prevención primaria que indican que el ejercicio es tan efectivo como dejar de fumar, controlar la PA, controlar y manejar la dislipemia. También, la actividad física aerobia como trotar, caminar, nadar, montar en bicicleta es más efectiva que la actividad física extrema, puesto que reduce el riesgo de IAM.

El beneficio de la actividad física en prevención secundaria postinfarto, aparece demostrado por en un metaanálisis donde se observa una reducción del 20% de la mortalidad total y de muerte súbita dentro del primer año, sin diferencia en las tasas de reinfarto. Además, se ha demostrado que la actividad física previene la mortalidad CV a largo plazo.

BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA:

Efectos vasculares: El ejercicio vigoroso durante seis meses en adultos saludables, reduce los niveles plasmáticos de fibrinógeno y aumenta el activador tisular del plasminógeno. El ejercicio a corto y largo plazo, afecta la activación plaquetaria, que es alta especialmente en individuos sedentarios, ya que disminuye el riesgo de eventos trombóticos.

Función endotelial: El ejercicio aeróbico mejora la función endotelial, alterada en la aterosclerosis y otros FRCV. Los efectos a corto plazo, incluyen un aumento de la viscosidad sanguínea asociado a la transpiración, a medio plazo, se antagonizan los efectos adversos por la expansión del plasma, y a largo plazo, disminuye la agregación y adhesión plaquetaria, el fibrinógeno, factores de coagulación y el complejo trombina, antitrombina 3, y prolonga el tiempo parcial de tromboplastina.

Función autonómica: El ejercicio incrementa la actividad parasimpática en personas entrenadas, favoreciendo la disminución de la frecuencia cardíaca. También en el ejercicio extremo, la variabilidad de la frecuencia cardíaca es controlada por el parasimpático, lo mismo que en la recuperación postejercicio.

Efecto antiisquémico: La disminución de la PA y de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio submáximo, reduce el trabajo miocárdico; y, por ende, la demanda miocárdica de oxígeno y aumenta el aporte sanguíneo al corazón, lo cual permite más tiempo diastólico para la perfusión del flujo coronario a nivel miocárdico.

Efecto antiarrítmico: El entrenamiento físico mejora el intercambio de oxígeno al miocardio con una reducción del tono simpático y la liberación de catecolaminas; reduciendo el riesgo de fibrilación ventricular o muerte súbita en pacientes con ECV conocida.

Efectos sobre la PA: El ejercicio disminuye la incidencia de HTA. En hipertensión moderada, la actividad física a corto plazo disminuye la presión sanguínea durante 8 a 12 horas post-ejercicio. El riesgo de desarrollar hipertensión en hombres sedentarios con presión arterial normal, es de 35% a 70% más, en comparación con individuos físicamente activos. Se han llevado a cabo varios estudios que

muestran una reducción de la presión arterial sistólica de 10,5 mmHg y diastólica de 7,6 mmHg. Se recomienda una actividad física de 35% a 79% por 2 a 3 días a la semana; y si el ejercicio es regular conlleva una reducción del 33% en la medicación.

Efectos sobre la DM: La actividad física disminuye los niveles de glucosa, con lo cual se mejora la acción de la insulina. Esta disminución se da en regímenes de entrenamiento del 60% a 85% del VO_2 máximo durante 30 minutos, con una frecuencia de 3 a 4 veces por semana; la respuesta al ejercicio se presenta más adecuada a menores niveles de glucosa. Los diabéticos tipo 1 también se benefician del ejercicio puesto que presentan menos lesiones macrovasculares, nefropatía y neuropatía. En dos estudios, uno de enfermeras y otro de médicos, con seguimiento de ocho y cinco años respectivamente, se observó una disminución del 16% en las enfermeras y del 29% en los médicos, para la diabetes. En otro estudio se comparó el efecto de caminar de intensidad vigorosa y se encontró una disminución del riesgo del 26%. Con lo anterior, se puede concluir que el ejercicio regular moderado o vigoroso, comparado con un estilo de vida sedentario, reduce el riesgo de DM entre 30% a 50% con un tiempo de actividad mínimo de 30 minutos; si lo anterior se asocia con una dieta adecuada, la reducción puede ser del 58%.

Efectos sobre los lípidos: En un metaanálisis concluyen que el ejercicio disminuye en 6,3% el CT, 10,1% el c-LDL y 13,4% el c-HDL. Después del entrenamiento físico, los triglicéridos en el plasma disminuyen más en personas sedentarias que en aquellas que tienen entrenamiento regular. El c-HDL generalmente puede incrementarse durante 12 semanas de ejercicios y se ve incrementado después de 2 a 4,5h de caminata exhaustiva en individuos entrenados; por el contrario, los sedentarios necesitan menos gasto de energía para modificar el HDL. Para que la actividad física tenga un mayor efecto sobre el nivel de los lípidos, se debe acompañar de intervención farmacológica y dieta para lograr mejores resultados.

Efecto sobre la obesidad: El ejercicio físico contribuye a la pérdida de peso. Los estudios sobre ejercicios controlados muestran una reducción de peso de 2 a 3 Kg, y de 5 Kg cuando se acompaña de alimentación saludable. El ejercicio estimula la lipólisis debido a que la mayor fuente de lípidos son los TG, almacenados en el tejido adiposo, que proveen toda la energía asociada con el ejercicio. La actividad lipolítica es alta en el abdomen y menor en glúteos y caderas. La efectividad del ejercicio para inducir pérdida de peso, se relaciona directamente con el grado de obesidad y el número de calorías consumidas de acuerdo con el tiempo de ejercicio. Además, la disminución de peso mediada por la actividad física, disminuye la proteína C reactiva involucrada en el componente inflamatorio de la placa aterosclerótica.

Para la **prescripción del ejercicio** se deben considerar la edad del paciente, el género, el estado de salud, los medicamentos que consume, la integridad musculoesquelética, el grado de motivación y lo

más importante, la evaluación funcional mediante una prueba de esfuerzo, de acuerdo con la clasificación de RCV. La prescripción se hace en términos de resistencia (considerando intensidad, duración, frecuencia y tipo de actividad); también debe haber un período de calentamiento y enfriamiento, y de ser posible una etapa de relajación.

Y en relación con la **duración del entrenamiento**, éste puede tener una duración de 30 a 45 minutos dependiendo de la capacidad de adaptación CV del paciente. La frecuencia puede ser de tres veces por semana. También se debe considerar un proceso de enfriamiento al final de la sesión el cual puede durar de 5 a 10 minutos. La actividad física se puede realizar mediante caminatas rápidas al aire libre o con uso de bandas sinfín, máquina de remos, bicicleta o ergómetro de brazos, en donde se activarán tanto las extremidades superiores como las inferiores. También se considera aquí el uso de ejercicios isométricos como el levantamiento de pesas, que combinado con ejercicios aeróbicos puede ser benéfico en la prevención secundaria ⁽⁵⁴⁾.

PROTEÍNA C REACTIVA EN PREVENCIÓN CV

La proteína C reactiva, un reactante de fase aguda que participa en la respuesta inmunitaria innata, ha emergido como un biomarcador pronóstico de eventos CV en sujetos supuestamente saludables y de la recurrencia de eventos en pacientes con enfermedad arterial coronaria establecida. Su posible utilidad ha influido en que este sea el marcador inflamatorio más extensamente evaluado desde hace más de 10 años. La proteína C reactiva es una molécula producida en el hígado y recientes estudios informan que también la producen los adipocitos e *in situ* en las placas de ateroma. Sus elevadas concentraciones se han relacionado con la presencia de DM, tabaquismo, HTA, dislipemia y obesidad; y están inversamente relacionadas con factores potencialmente protectores de la enfermedad arterial coronaria, como el c-HDL, apolipoproteína A₁ y estilos de vida saludables.

Las cifras elevadas de proteína C reactiva se asocian con un aumento riesgo del IAM y muerte cardíaca en individuos aparentemente sanos. Se han establecido unos valores séricos de < 1 mg/l., entre 1 y 3 mg/l. y > 3 mg/l como representativos de RCV bajo, intermedio y alto, respectivamente. Numerosos estudios han concluido que las intervenciones farmacológicas y en el estilo de vida dirigidas a la prevención CV disminuyen las concentraciones de proteína C reactiva. Pero, aún no hay evidencia definitiva que sostenga que la disminución de sus concentraciones conduzca a una reducción del RCV. Por lo que, hasta que se defina este hecho, se podría utilizar como un indicador del fenómeno que subyace a las manifestaciones clínicas ⁽⁵⁵⁾.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO Y VITAMINA E EN LA PREVENCIÓN DE LAS ECV

La utilidad de la aspirina a dosis bajas está fuera de debate, sobre todo en su uso en la etapa aguda del infarto y en la prevención secundaria postinfarto. La evidencia clínica actual y el análisis de los estudios igualmente apoyan su uso en prevención primaria sobre todo a dosis bajas para evitar las complicaciones por sangrado. En relación a la vitamina E, la hipótesis que la une con la prevención de las ECV postula que la oxidación de lípidos insaturados en las LDL inicia una secuencia compleja de eventos que llevan al desarrollo de la placa de ateroma, y que la vitamina E es al momento la sustancia antioxidante por naturaleza; parece ser la sustancia necesaria para evitar esa cascada de eventos. Las dosis recomendadas entre 66,6 a 533,3 mg/día son seguras. Ahora se sabe que alrededor del 50% de los cardiólogos en Estados Unidos toman vitamina E y un porcentaje similar toman aspirina, bajo el concepto que juntas tienen un mejor efecto que la aspirina sola.

Pero existen varios estudios que no demuestran los efectos benéficos de la vitamina E, sin embargo la comunidad científica deberá reconocer que no siempre los resultados esperados coinciden con lo planeado, pero dado que el riesgo de tomar vitamina E es muy bajo y que los beneficios teóricos son muy altos, es recomendable su consumo tanto en suplementos en dieta que difícilmente alcanzan 20 mg/día y complementarlo con 133,3 a 266,6 mg/día de vitamina E en tabletas y todavía más, si se combinan regularmente con dosis bajas de ácido acetilsalicílico ⁽⁵⁶⁾.

6. DISCUSIÓN:

Los estudios revisados muestran ciertas discordancias en cuanto a los resultados obtenidos con relación al tipo de nutrientes y alimentos destacados en cada uno de los modelos dietéticos como la dieta mediterránea, DASH, PREDIMED, etc. Se deberían llevar a cabo actuaciones referidas a la industria alimentaria, ofreciendo productos que hagan más factible un estilo de vida saludable, e incluir la reformulación de diversos alimentos, como por ejemplo, modificar su contenido en sal, azúcares y grasas, principalmente las saturadas y trans. Asimismo, la promoción del consumo de frutas, verduras y hortalizas a bajos precios, ya que está comprobado que influye positivamente sobre la calidad de la dieta, sería fundamental. Estas recomendaciones han sido seguidas ya por algunas industrias de alimentos y bebidas, un tercio de las empresas declaró haber reformulado al menos el 50% de sus productos entre 2005 y 2006; dicha reformulación se produjo en diversos alimentos como los cereales del desayuno, bebidas, galletas, productos de confitería, lácteos, salsas, sopas, aceites, aperitivos y alimentos con azúcar añadido en general. Con lo que respecta a ello, se considera primordial la información nutricional que los consumidores obtengan a partir de los fabricantes a través de un correcto etiquetado y una publicidad no engañosa. Mucha de esta información ya se ha regulado con la meta de asegurar que las alegaciones nutricionales y las propiedades saludables estén basadas en datos científicos fiables, para que los destinatarios puedan tomar decisiones de compra bien fundadas. Asimismo, también se debe citar la introducción de códigos de conducta relativos a la publicidad de alimentos ricos en grasas o azúcares destinados a los niños.

En consideración con lo anterior, es fundamental controlar los factores de riesgo relacionados con la alimentación y establecer estrategias alimentarias y nutricionales orientadas al fomento de estilos de vida saludables, que cumplan una función preponderante en la prevención de estas enfermedades. El proceso de cuidado nutricional del individuo con enfermedad coronaria y en general con ECV requiere un diagnóstico nutricional cuidadoso, la determinación de las características de la dieta en cuanto al aporte de calorías y nutrientes y una evaluación constante para proceder a realizar los ajustes necesarios. Por tal motivo, resulta fundamental el trabajo interdisciplinario del conjunto de profesionales de la salud (médicos, enfermer@s, nutricionistas, psicólog@s, fisioterapeutas, auxiliares, etc.), quienes deben actuar desde la perspectiva de sus competencias profesionales en consonancia. El pequeño o gran detalle que faltaría es la implementación nacional y global de una política pública que permita generar estrategias educativas dirigidas a la población general, en aspectos como la adquisición y consumo de alimentos saludables, aun cuando los recursos económicos sean insuficientes, llegando hasta los domicilios con trabajadores de salud que se integren en la atención sanitaria, realizando prevención esencial de las causas que generan la epidemia de ECV, para que solo quede un recuerdo histórico, como sucedió con el tifus, la viruela, la poliomielitis y está sucediendo con el sarampión.

7. CONCLUSIONES:

- Desde la perspectiva de prevención secundaria mejorar la calidad de vida de los pacientes y el estatus funcional, disminuye los costos de hospitalización, la recurrencia de eventos y la mortalidad a largo plazo. Por lo anterior, el acceso a los programas de RhC impacta de manera significativa en la morbimortalidad cardiovascular y por todas las causas, siendo una de las estrategias de prevención secundaria más costo-efectivas actualmente.
- Hay alimentos y componentes de la dieta que son beneficiosos como tratamiento coadyuvante en la prevención secundaria de ECV, tal es el caso de los AG ω -3 presentes en las nueces y sus derivados EPA y DHA en el pescado azul y el consumo de aceite de oliva por la presencia de ácido oleico. En todo caso, es necesario controlar el consumo de AG trans, la hiperhomocisteinemia y cifras elevadas de proteína C reactiva, que aumentan el riesgo de desarrollar ECV.
- Aunque no está del todo esclarecida la acción beneficiosa de los suplementos en forma nutracéutica como el licopeno y el resveratrol, si que se ha establecido como recomendación la toma de los mismos presentes en los alimentos.

En relación al caso clínico:

- Se observó que el paciente no siguió plenamente el protocolo establecido, ni se ha adherido bien a la dieta pautada, entre otras cosas porque es posible que pueda presentar un posible trastorno de comportamiento alimentario sin identificar o no diagnosticado previamente que lo haya dificultado. Por tal motivo, se pensó en cambiar algunos aspectos del protocolo de actuación.
- Cuando se acometió y se implementó el nuevo protocolo para los cambios de hábitos dietéticos y la educación nutricional apropiada y personalizada, se destaca la positiva implicación del paciente mostrando una evolución favorable con relación a algunos parámetros antropométricos como el peso y la MG, sin apenas observarse modificación de la MM y el ACT en relación a su composición corporal.



Finalizar el trabajo recomendando una vida saludable a todas las personas, independientemente de la edad que tengan, pues son muchos los beneficios a corto y a largo plazo, ya que:

*“Lo importante no es lo que han hecho de nosotros, sino lo que hacemos con los que han hecho de nosotros.” **Jean Paul Sartre***

8. BIBLIOGRAFÍA:

1. Suárez PA, Barragán EF, Álvarez ÓM. Impacto de los programas de rehabilitación cardíaca sobre los factores de riesgo cardiovascular en prevención secundaria. *Rev Med.* julio de 2015;23(2):41-9.
2. Arós F, Estruch R. Dieta mediterránea y prevención de la enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 1 de octubre de 2013;66(10):771-4.
3. (PDF) Influencia de la rehabilitación cardíaca sobre la tasa de re-hospitalización en pacientes con infarto agudo de miocardio, Santander, Colombia [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2019]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/260992359_Influencia_de_la_rehabilitacion_cardiaca_sobre_la_tasa_de_re-hospitalizacion_en_pacientes_con_infarto_agudo_de_miocardio_Santander_Colombia
4. Moran A, Odden MC. Tendencias de la mortalidad por infarto de miocardio en España y Estados Unidos: ¿una carrera cuesta abajo o cuesta arriba en el siglo XXI? *Rev Esp Cardiol.* 1 de diciembre de 2012;65(12):1069-71.
5. La Prevención cardiovascular en España: Promoviendo el uso de las recomendaciones [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2019]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1135-57272004000400001&script=sci_arttext&tlng=pt
6. Melgarejo LM, Galindo LM. Factores de riesgo en Infarto Agudo de Miocardio: Revisión de estudios observacionales. *Rev Fac Cienc Salud Univ Cauca.* 2015;17(3):10-20.
7. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II | *Revista Española de Cardiología* [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2019]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-tratamiento-del-infarto-agudo-miocardio-articulo-13055334>
8. Mortalidad a largo plazo y reingreso hospitalario tras infarto agudo de miocardio: un estudio de seguimiento de ocho años - ScienceDirect [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2019]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300893211008025>
9. Orozco-Beltran D, Cooper RS, Gil-Guillen V, Bertomeu-Martinez V, Pita-Fernandez S, Durazo-Arvizu R, et al. Tendencias en mortalidad por infarto de miocardio. Estudio comparativo entre España y Estados Unidos: 1990-2006. *Rev Esp Cardiol.* 1 de diciembre de 2012;65(12):1079-85.
10. ConsensoSEEDO2016.pdf [Internet]. [citado 1 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.seedo.es/images/site/ConsensoSEEDO2016.pdf>
11. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2019]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893216304146>
12. Calibración de Dietas [Internet]. [citado 3 de diciembre de 2019]. Disponible en: http://www.ienva.org/CalcDieta/tu_menu.php
13. Alcalá López JE, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* junio de 2017;12(36):2145-52.
14. Herrera Chalé F, Betancur Ancona D, Segura Campos MR. Compuestos bioactivos de la dieta con potencial en la prevención de patologías relacionadas con sobrepeso y obesidad: péptidos biológicamente activos. *Nutr Hosp.* enero de 2014;29(1):10-20.

15. Manderbacka K, Elovainio M. La complejidad de la asociación entre posición socioeconómica e infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 1 de septiembre de 2010;63(9):1015-8.
16. González-Zobl G, Grau M, Muñoz MA, Martí R, Sanz H, Sala J, et al. Posición socioeconómica e infarto agudo de miocardio. Estudio caso-control de base poblacional. *Rev Esp Cardiol*. 1 de septiembre de 2010;63(9):1045-53.
17. García Vicente E, Villar Sordo V del, García y García EL. La depresión tras el infarto agudo de miocardio. *An Med Interna*. julio de 2007;24(7):346-51.
18. de Pablo Zarzosa C, del Río Ligorit A, García Porrero E, Boraita Pérez A, Stachurska A. Prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 15 de febrero de 2008;61:97-108.
19. Naranjo-Estupiñan NF, Díaz-Quijano FA. Influencia de la rehabilitación cardíaca sobre la tasa de re-hospitalización en pacientes con infarto agudo de miocardio, Santander, Colombia. *Rev SALUD PÚBLICA*. 2012;11.
20. Romero C T. La rehabilitación cardíaca como punto de partida en la prevención secundaria de la enfermedad coronaria. *Rev Médica Chile*. agosto de 2000;128(8):923-34.
21. Espinosa Caliani S, Bravo Navas JC, Gómez-Doblas JJ, Collantes Rivera R, González Jiménez B, Martínez Lao M, et al. Rehabilitación cardíaca postinfarto de miocardio en enfermos de bajo riesgo. Resultados de un programa de coordinación entre cardiología y atención primaria. *Rev Esp Cardiol*. 1 de enero de 2004;57(1):53-9.
22. Cordero A, Masiá MD, Galve E. Ejercicio físico y salud. *Rev Esp Cardiol*. 1 de septiembre de 2014;67(9):748-53.
23. Travieso JCF. Ácidos grasos omega-3 y prevención cardiovascular. 41(1):14.
24. Arango LAÁ. Dieta y prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular. *Rev Fac Med*. 1 de enero de 2011;59(1):5-18.
25. Plaza I, García S, Madero R, Zapata MA, Perea J, Sobrino JA, et al. Programa de prevención secundaria: influencia sobre el riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 1 de febrero de 2007;60(2):205-8.
26. Tranche Iparraguirre S, López Rodríguez I, Mostaza Prieto JM, Soler López B, Mantilla Morató MT, Taboada Taboada M, et al. Control de factores de riesgo coronario en prevención secundaria: estudio PRESENA. *Med Clínica*. 1 de noviembre de 2006;127(20):765-9.
27. Brotons C. Prevención secundaria de la cardiopatía isquémica en España. ¿Quo vadis? *Aten Primaria*. septiembre de 2006;38(5):257-9.
28. fbbva_libroCorazon_cap62.pdf [Internet]. [citado 30 de noviembre de 2019]. Disponible en: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap62.pdf
29. Martínez-González DMA. 1Unidad de Epidemiología y Salud Pública. Universidad de Navarra. :23.
30. Visioli F, Franco M, Toledo E, Luchsinger J, Willett WC, Hu FB, et al. Olive oil and prevention of chronic diseases: Summary of an International conference. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD*. 2018;28(7):649-56.

31. Is olive oil good for you? A systematic review and meta-analysis on anti-inflammatory benefits from regular dietary intake. [Internet]. [citado 3 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://read.qxmd.com/read/31539817/is-olive-oil-good-for-you-a-systematic-review-and-meta-analysis-on-anti-inflammatory-benefits-from-regular-dietary-intake>
32. Cardoso BR, Silva Duarte GB, Reis BZ, Cozzolino SMF. Brazil nuts: Nutritional composition, health benefits and safety aspects. *FOOD Res Int.* 1 de octubre de 2017;100:9-18.
33. Atanasov A, Sabharanjak S, Zengin G, Mollica A, Szostak A, Simirgiotis M, et al. Pecan nuts: A review of reported bioactivities and health effects. *Trends Food Sci Technol.* 1 de noviembre de 2017;71.
34. Pabón GM. Dieta y enfermedad coronaria. *Rev Fac Med.* 1 de abril de 2005;53(2):98-116.
35. Jordi Salas-Salvadó M y GMS -. El gran ensayo de campo nutricional PREDIMED. *Nutr Clin EN Med.* 1 de mayo de 2017;(1):1-8.
36. Carrillo Fernández L, Dalmau Serra J, Martínez Álvarez JR, Solà Alberich R, Pérez Jiménez F. Grasas de la dieta y salud cardiovascular. *Aten Primaria.* 1 de marzo de 2011;43(3):157.e1-157.e16.
37. Núñez-Cortés JM. Dieta y riesgo cardiovascular. :11.
38. Bertola MB, Dominguez J. Consumo alimentario de ácidos grasos omega3 y su asociación con el perfil lipídico en adultos con enfermedades cardiovasculares. mayo de 2017 [citado 1 de diciembre de 2019]; Disponible en: <https://rdu.unc.edu.ar/handle/11086/4711>
39. Colussi G, Catena C, Nadalini E, Chiuch A, Di Fabio A, Valeri M, et al. Role of Omega-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease Prevention. En: Atta-ur-Rahman, Iqbal Choudhary M, editores. *Frontiers in Cardiovascular Drug Discovery* [Internet]. BENTHAM SCIENCE PUBLISHERS; 2012 [citado 1 de diciembre de 2019]. p. 105-20. Disponible en: <http://www.eurekaselect.com/node/53044>
40. Piñeiro-Corrales G, Lago Rivero N, Culebras-Fernández JM. Papel de los ácidos grasos omega-3 en la prevención de enfermedades cardiovasculares. *Nutr Hosp.* febrero de 2013;28(1):1-5.
41. López Farré A, Macaya C. Efectos antitrombóticos y antiinflamatorios de los ácidos grasos omega-3. *Rev Esp Cardiol Supl.* 1 de enero de 2006;6(4):31D-37D.
42. CZARSKA-THORLEY D. EMA confirms omega-3 fatty acid medicines are not effective in preventing further heart problems after a attack [Internet]. European Medicines Agency. 2019 [citado 1 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ema.europa.eu/en/news/ema-confirms-omega-3-fatty-acid-medicines-are-not-effective-preventing-further-heart-problems-after>
43. Gallegos NG, Ruiz CJ, Nájjar MEM. Evidencias sobre las grasas en la dieta y enfermedad coronaria. :18.
44. Castro-Martínez MG, Bolado-García VE, Landa-Anell MV, Liceaga-Cravioto MG, Soto-González J. Ácidos grasos trans de la dieta y sus implicaciones metabólicas. 2010;146(4):8.
45. Cardoso DA, Moreira ASB, Oliveira GMM de, Luiz RR, Rosa G. El aceite de coco virgen extra rico en ácidos grasos incrementa el colesterol hdl y disminuye la circunferencia de la cintura y la masa corporal en pacientes con enfermedades de la arteria coronaria. *Nutr Hosp.* noviembre de 2015;32(5):2144-52.

46. El aceite canola y sus efectos en la salud [Internet]. [citado 1 de diciembre de 2019]. Disponible en: <http://www.analesdenutricion.org.ve/ediciones/2012/2/art-6/>
47. Bojórquez C, María R. Efecto de una dieta rica en licopeno y de la práctica de ejercicio físico sobre los niveles de lípidos en sangre y el porcentaje de grasa corporal en adultos con dislipemia = Effect of a lycopene-enriched diet and physical exercise on blood levels of lipids and body fat percentage in adults with dyslipemia. 31 de enero de 2014 [citado 1 de diciembre de 2019]; Disponible en: <https://buleria.unileon.es/handle/10612/3440>
48. Carneiro T, Estêvão JT. Efectos de un extracto de uva enriquecido en resveratrol en el perfil aterogénico, inflamatorio y fibrinolítico de pacientes en prevención primaria y secundaria de riesgo cardiovascular. Evidencia en marcadores y expresión genética en dos ensayos clínicos aleatorios de un año. [Internet] [Ph.D. Thesis]. Universidad de Murcia; 2013 [citado 1 de diciembre de 2019]. Disponible en: <http://www.tdx.cat/handle/10803/119687>
49. Hernández KAS, Escutia OL, Mendoza NG, Galván KGR, Sánchez-Reyes L, Salmón GF. Estatinas en adultos mayores, una población creciente. :11.
50. Tárraga López PJ. Estatinas: No todo son beneficios. J Negat NO Posit RESULTS. 1 de octubre de 2018;(10):789-810.
51. Carrasco BBR, Hernández M del RT, Álvarez AAG, Martínez VMR. Influencia de la dieta rica en antioxidantes en los pacientes portadores de cardiopatía isquémica. Medimay. 10 de marzo de 2012;18(1):3-11.
52. Araya AQ, Cubillo AB. Hiperhomocisteinemia y enfermedad arterial coronaria. :8.
53. Coronel PP, Delgado JG, Torrez JM, Morales IPMP. Efectos del reposo sobre el sistema cardiovascular. Panor Cuba Salud. 24 de junio de 2014;4(1):46-53.
54. Díez JG, Camacho HM, Moreno PR, Pombo JR, Holguín EU, Barraza MEC, et al. Comité asesor de comunicaciones internacionales. :131.
55. Heres-Álvarez F de la C, Peix-González A. La proteína C reactiva como blanco terapéutico en la prevención cardiovascular: ¿ficción o realidad? Rev Esp Cardiol Supl. 1 de diciembre de 2011;11:30-5.
56. Abreu DCC. Acido acetilsalicílico y vitamina E en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. :7.

9. ANEXOS:

ANEXO 1. HISTORIA DIETÉTICA:

1. ¿Cuántas comidas realiza al día habitualmente?

Tres (desayuno, comida y cena).

Pica jamón york o yogur desnatado.

2. Si hay alimentos que no come nunca, indique cuáles y la razón:

No le gusta la verdura: sólo las judías verdes + patata y el cardo con bechamel.

Caza no le gusta.

3. ¿Qué alimentos le gustan más? (Indicar qué alimentos y con qué frecuencia los consume)

Pasta y arroces refinados.

Lo que más le gusta el ternasco.

4. ¿Qué líquidos toma en su dieta? (Agua, vino, cerveza, gaseosa, leche, zumos, refrescos,...)

Bebía mucha Coca-Cola (1 botella de Coca-Cola al día de 2L).

Ahora agua.

Si salen Coca-Cola zero o cerveza 0%, gaseosas y refrescos no.

5. ¿Cuántos vasos de agua bebe al día?

1L y pico

6. ¿Dónde suele comer? (Hogar, restaurante,...)

Casa. Cuando hay celebraciones se van a comer a restaurante y cuando tiene ganas con los amigos a cenar por ahí.

7. ¿Quién hace la compra en casa?

Él normalmente. En Mercadona muy poco a Carrefour.

8. ¿Quién cocina?

Él

9. Tecnología culinaria que prefiere (hervido, asado, plancha, fritura, microondas, papillote, etc.):

A la plancha sobre todo.

Hervido (verdura), arroz caldoso o seco (hacia frito pero lo ha dejado), especias.

Al horno bacalao con muselina de ali-oli, huevos gratinados.

Fritos ha reducido mucho, pero aún consume mínimo 4 veces/semana.

Tortilla patata al mes 3-4 tortillas.

10. ¿Qué tipo de grasa usa? (aceite, mantequilla, aceite de semillas,...)

Aceite de oliva para cocinar, aceite de girasol para mahonesa o ali-oli.

Le gusta mucho mahonesa y ali-oli.

11. Si consume sal, indicar cantidad y frecuencia de consumo. ¿Es sal yodada?

Sal muy poquita.

12. Si consume azúcar, indicar qué tipo, cantidad y frecuencia de consumo. ¿Edulcorante?

Nesquik media cucharada con leche semidesnatada.

13. ¿Come entre horas?

A veces come lonchas de jamón serrano o jamón york.

14. ¿Qué toma le resulta más atractiva (comida, cena, etc.)?

Comida (suele comer más).

15. ¿Cuánto tiempo destina a desayunar, comer y cenar?

Come muy rápido por ansia.

16. ¿Modifica sus comidas los fines de semana? ¿Cómo?

A veces si, por McDonalds, fritos, sin control.

17. ¿Cada cuánto suele consumir fruta? ¿Qué frutas le gustan más?

Antes (hace año y medio) nada, ahora 2-3 piezas al día después de comer, en la merienda y en la cena. Siempre en merienda y cena.

Las uvas le encantan.

18. ¿Consume zumo de frutas? (Natural o envasado)

Si.

19. ¿Cada cuánto suele consumir verdura? ¿Qué verduras le gustan más?

Judía verde 3 veces/semana.

20. ¿Consume habitualmente ensaladas en sus comidas y cenas? ¿De qué se componen?

Ensalada 2-3 veces/semana: lechuga, atún, huevo duro, piña en su jugo, olivas, cebolla, palito de cangrejo, etc. Le gustan todos los tipos.

Los purés le gustan.

21. ¿Cuántas veces a la semana suele consumir carne? ¿Qué tipo de carne consume?

5-6 veces por semana, pechuga de pollo, muslitos, ternera a la plancha o escalopín, lomo a la plancha.

22. ¿Cuántas veces a la semana suele consumir fiambres y/o embutidos? ¿Qué tipo de fiambre y/o embutido?

Mortadela de pavo, jamón york y jamón serrano y queso, todos los días.

23. ¿Cuántas veces a la semana suele consumir pescado? ¿Qué tipo de pescado consume?

Todo, a la plancha o al horno (dorada).

24. ¿Cuántas veces a la semana suele consumir huevos? ¿De qué forma los consume (tortilla, hervido, etc.)?

6 huevos.

25. ¿Qué tipo de leche consume (desnatada, semidesnatada, omega-3, sin lactosa, etc.)? ¿Cantidad al día (1 vaso, 2 vasos, etc.)?

1 litro/día de semidesnatada.

26. ¿Toma derivados lácteos? (yogur, natillas, flan, queso fresco, queso para untar,...)

Yogur con frutas, gelatinas 0%, flan y natillas.

27. ¿Consume frutos secos? ¿Cuáles? ¿Frecuencia?

Almendras y anacardos, 1 puñado 2 veces/semana.

28. ¿Toma cereales y tubérculos? (arroz, cereales del desayuno, patatas,...)? ¿Integrales?

Cereales de desayuno integral (1 puñado), patatas 1 vez a la semana hervidas con alioli.

1-2 patatas con judía verde.

Arroz a la cubana mínimo 1 vez/semana.

29. ¿Tipo de pasta que suele consumir (macarrones, espaguetis, fideos, canelones)?

1 vez/semana macarrones/espaguetis, caracolas.

Macarrones con tomate + carne picada.

Fideua a veces (3 veces/mes) con ali-oli.

30. ¿Qué tipo de pan consume (blanco, integral, de molde, tostado, biscotes, etc.)?

Comía pan bimbo.

No le gusta mucho el pan.

31. ¿Consume legumbres? ¿Cuáles? (garbanzos, lentejas, alubias) ¿Cuántos días a la semana?

2 veces/semana todas. Preparación: estofadas en olla exprés, a la catalana judías con butifarra y ali-oli.

32. ¿Consume café y/o té? ¿Cantidad al día?

Café descafeinado.

Té no le gusta.

33. ¿Consume bebidas ricas en cafeína/taurina? (bebidas energéticas [Monster, Red Bull], refrescos) ¿Cantidad al día?

No

34. ¿Cada cuánto suele consumir comida de restaurantes o establecimientos de comida rápida? ¿Cuáles?

2-3 veces/mes. Chino siempre

35. ¿Ha llevado alguna dieta por algún especialista? ¿Cuántas? ¿Tiempo? ¿Motivo? ¿Resultados?

Dukan empezó.

Programa de la báscula: perdí 24Kg. en 4 meses, no volvería a la báscula.

36. ¿Está tomando algún tipo de complemento dietético para adelgazar? Especificar:

No

37. ¿Realiza actividad física? ¿De qué tipo, frecuencia y duración?

Andar 3 veces/semana (1h).

ANEXO 2. DIETA POR INTERCAMBIOS MEDIANTE EASYDIET:

| Alimentos | Nº intercambios | Hidratos de carbono | Proteínas | Grasas | Energía |
|--|-----------------|---------------------|-----------------------|--------|------------|
| Lácteos semidesnatados | 2 | 18 g | 14 g | 6 g | 182 Kcal |
| Hortalizas y verduras | 4 | 16 g | 8 g | 2 g | 114 Kcal |
| Frutas frescas, desecadas y zumos | 4 | 60 g | 4 g | 1 g | 265 Kcal |
| Cantidad Total de Hidratos de Carbono | | 164 g | 5 intercambios | | |
| Cereales, tubérculos y legumbres | 5 | 70 g | 10 g | 2.5 g | 342.5 Kcal |
| Cantidad Total de Proteínas | | 71 g | 5 intercambios | | |
| Alimentos proteicos I | 3 | 0 g | 21 g | 1.5 g | 97.5 Kcal |
| Alimentos proteicos II | 1 | 0 g | 7 g | 2 g | 46 Kcal |
| Alimentos proteicos III | 1 | 0 g | 7 g | 5 g | 73 Kcal |
| Cantidad Total de Grasas | | 55g | 7 intercambios | | |
| Alimentos grasos | 7 | 0 g | 0 g | 35 g | 315 Kcal |

Tabla 4. Tabla de intercambios para dieta pautada.

| IT | Alimento: | Desayuno | | Almuerzo | | Comida | | Cena | |
|------------------------------------|-----------------------------------|--------------|----------------|---------------|----------------|---------------|----------------|--------------|----------------|
| | | NI | Energía (Kcal) | NI | Energía (Kcal) | NI | Energía (Kcal) | NI | Energía (Kcal) |
| 2/2 | Lácteos semidesnatados | 1 | 91 | | | | | 1 | 91 |
| 4/4 | Hortalizas y verduras | 0.5 | 14.25 | | | 2 | 57 | 1.5 | 42.75 |
| 4/4 | Frutas frescas, desecadas y zumos | 1 | 66.25 | 1 | 66.25 | 1 | 66.25 | 1 | 66.25 |
| 5/5 | Cereales, tubérculos y legumbres | 1 | 68.5 | | | 3 | 205.5 | 1 | 68.5 |
| 3/3 | Alimentos proteicos I | 1 | 32.5 | | | | | 2 | 65 |
| 1/1 | Alimentos proteicos II | | | | | 1 | 46 | | |
| 1/1 | Alimentos proteicos III | 1 | 73 | | | | | | |
| 7/7 | Alimentos grasos | 1 | 45 | 1 | 45 | 2 | 90 | 3 | 135 |
| Total valor calórico (Kcal) | | 390.5 | | 111.25 | | 464.75 | | 468.5 | |
| Distribución Kcal (%) | | 27.2 | | 7.8 | | 32.4 | | 32.6 | |
| Total HC (g) | | 40 | | 15 | | 65 | | 44 | |
| Distribución HC (%) | | 24.4 | | 9.1 | | 39.6 | | 26.8 | |

Tabla 5. Distribución de alimentos en las tomas diarias.

ANEXO 3.1. DIETA DEL PACIENTE

DESAYUNO:

- **LÁCTEOS:** 1 vaso de leche semidesnatada (200 ml) o 2 yogures naturales (250g).
- **HORTALIZAS:** 1 tomate natural crudo pequeño (75g).
- **FRUTA:** 1 **porción mediana** de fruta. Ejemplo: 3-4 albaricoques (245g) o 1 plato pequeño de postre de arándanos (120g) o 1 plato pequeño de postre de cerezas (145g) o 2 ciruelas (145g) o 2 dátiles secos (22g) o 8 frambuesas (200g) o 8 fresas/fresones (250g) o 1 granada (215g) o 1 plato mediano de postre de grosella negra (200g) o 1 plato grande de postre de grosella roja (250g) o 4 higos (160g) o 1 kiwi (140g) o 2 mandarinas (170g) o 1 plato pequeño de postre de mango pelado troceado (120g) o 1 manzana (130g) o 1 melocotón (320g) o 2 rodajas de melón (445g) o 1 plato grande de postre de moras (250g) o 1 naranja (290g) o 1 nectarina (135g) o 5 nísperos (320g) o 1 plato grande de postre de papaya pelada y troceada (200g) o 16 pasas secas (20g) o 1 pera pequeña (160g) o 2 rodajas de piña sin piel (120g) o 1 plátano (165g) o 1 pomelo (380g) o 2 rodajas de sandía (395g) o 12 uvas blancas/negras (125g).
- **CEREALES:** 1 rebanada pequeña (5-6cm de largura) de pan integral/centeno/espelta (30g) ó 2 cucharadas soperas rasas de avena en copos (20g) o 2 tostadas de centeno Wasa Original (en *Dia*, *Carrefour* o *Alcampo*) (22g).
- **PROTEICOS:** 1 loncha fina de jamón curado con poca grasa/fiambre de pechuga de pavo/jamón asado (30g) ó 1 tarrina pequeña de queso fresco *tipo Burgos* (75g) o queso para untar 0% MG (30g) o 2 rodajas de queso mozzarella (50-70g) o 1 plato pequeño de postre de requesón (80g) o 1 lata pequeña de atún en conserva al natural (40g) o 1 sardina mediana en conserva al natural/aceite de oliva (30g) o 1 lata de anchoas al natural/aceite de oliva (40g) o 1 huevo mediano entero crudo (60g).
- **ALIMENTOS GRASOS:** 1 cucharada de postre aceite de oliva virgen (5g) o 2 nueces grandes (15g) o 1 cucharada de postre colmada de piñones (8g) o 1/2 aguacate (40g sólo pulpa) o 5-6 almendras (8g) o 8 avellanas (8g) o 1 cucharada de postre colmada de cacahuets (sin cáscara; 8g) o 18 pistachos (15-20g) o 18 anacardos (30g).

Comentarios: Los gramajes de todos los alimentos están en peso neto (en crudo; con cáscara, piel, tallo, hueso y/o espinas). El día o los días que quieras desayunar tortilla francesa puedes añadirle también medias raciones de los demás alimentos de proteicos (Ej. 1 huevo (60g) + ½ loncha jamón curado (15g) o 1 huevo (60g) + 50g de requesón). Puedes decidir el comer 1 huevo al día con correcta técnica culinaria, NO FRITOS NI REBOZADOS, SI EN TORTILLA FRANCESA, DURO, HERVIDO, A LA PLANCHA, etc. Si escoges aumentar ración de huevos hay que restringir de otros alimentos proteicos. Si escoges sardina o lata de anchoas con aceite de oliva no añadir cucharada de aceite de oliva.

MEDIA MAÑANA:

- **FRUTA:** 1 **porción mediana** de fruta. Ejemplo: 3-4 albaricoques (245g) o 1 plato pequeño de postre de arándanos (120g) o 1 plato pequeño de postre de cerezas (145g) o 2 ciruelas (145g) o 2 dátiles secos (22g) o 8 frambuesas (200g) o 8 fresas/fresones (250g) o 1 granada (215g) o 1 plato mediano de postre de grosella negra (200g) o 1 plato grande de postre de grosella roja (250g) o 4 higos (160g) o 1 kiwi (140g) o 2 mandarinas (170g) o 1 plato pequeño de postre de mango pelado troceado (120g) o 1 manzana (130g) o 1 melocotón (320g) o 2 rodajas de melón (445g) o 1 plato grande de postre de moras (250g) o 1 naranja (290g) o 1 nectarina (135g) o 5 nísperos (320g) o 16 pasas secas (20g) o 1 pera pequeña (160g) o 2 rodajas de piña sin piel (120g) o 1 plátano (165g) o 1 pomelo (380g) o 2 rodajas de sandía (395g) o 12 uvas blancas/negras (125g).
- **ALIMENTOS GRASOS:** 2 nueces grandes (15g) o 1 cucharada de postre colmada de piñones (8g) o 1/2 aguacate (40g sólo pulpa) o 5-6 almendras (8g) o 8 avellanas (8g) o 1 cucharada de postre colmada de cacahuets (sin cáscara; 8g) o 18 pistachos (15-20g) o 18 anacardos (30g) o 6-7 aceitunas negras pequeñas sin sal (20g) o 15 aceitunas verdes pequeñas sin sal (50g).

Comentarios: Los gramajes de todos los alimentos están en peso neto (en crudo; con cáscara, piel, tallo, hueso y/o espinas).

COMIDA:

- **HORTALIZAS Y VERDURAS:** 1 **plato mediano de verdura o grande de ensalada** (300g).
 Acelga: 1 plato grande en crudo (300g); Alcachofas: 8 unidades medianas (300g); Berenjena: 1 unidad mediana (300g); Brócoli: 1 plato mediano en crudo (300g); Calabacín: 1 unidad mediana (300g); Calabaza: 1 plato mediano en crudo (200g); Cardo: 1 plato mediano en crudo (300g); Cebolla: 1 unidad grande (200g); Champiñones: 10 unidades medianas (200g); Col: 1 plato mediano en crudo (300g); Coles de Bruselas: 12 unidades en crudo (100g); Coliflor: 1 plato mediano en crudo (300g); Endibia: 2 unidades medianas (300g); Escarola: 1 plato grande (300g); Espárrago blanco en conserva: 8 unidades gruesas (300g); Espárrago triguero: 12 unidades (300g); Espinacas: 1 plato grande en crudo (300g); Judía verde fresca/congelada/conserva: 1 plato mediano en crudo (300g); Lechuga: 1 plato grande en crudo (300g); Pepino: 1 plato grande en crudo (300g); Pimiento rojo: 2 unidades medianas (300g); Pimiento verde: 4 unidades medianas (300g); Puerro: 2 unidades grandes (300g); Tomate fresco: 1 unidad grande (300g); Zanahoria: 2 unidades grandes (200g).

- **CEREALES/TUBÉRCULOS/LEGUMBRES:** Elegir una de las dos opciones:
OPCIÓN A: 3 rebanadas pequeñas (15-18cm de largura) de pan integral/centeno/espelta (90g) o 1 patata grande (300g) o 3 cucharadas soperas colmadas de arroz (60g) o 6 cucharadas soperas colmadas de macarrones (60g) o 60 unidades de espaguetis (60g) o 6 cucharadas soperas de garbanzos/alubias rojas o blancas/lentejas (90g) o 2 unidades medianas de boniato (210g) o 6 cucharadas soperas de tapioca/sémola (60g).
OPCIÓN B: 1 rebanada pequeña (5-6cm de largura) de pan integral/centeno/espelta (30g) + 1 patata mediana (200g) o 2 cucharadas soperas colmadas de arroz (40g) o 4 cucharadas soperas colmadas de macarrones (40g) o 40 unidades de espaguetis (40g) o 4 cucharadas soperas de garbanzos/alubias rojas o blancas/lentejas (60g) o 4 cucharadas soperas de tapioca/sémola (40g).
- **PROTEICOS:** 1 rueda pequeña de grosor mediano de lomo de cerdo (30g) o 1 codorniz entera (40g) o 1 porción pequeña de conejo entero (55g) o 1 porción pequeña de pato sin piel (95g) o 1 filete de bistec/solomillo/entrecot de ternera (30g) o 1 loncha fina (25-30cm de largura) de jamón curado sin grasa (30g) o 1 porción pequeña de atún crudo (70g) o 1 porción pequeña de bonito del norte crudo (40g) o 1 unidad mediana de boquerón (55g) o 1 porción pequeña de pez espada (65g) o 2 sardinas medianas crudas (65g) o 1 filete pequeño fino de trucha (80g) o 1 muslo de pavo sin piel (50g) o 1 filete de pechuga de pollo sin piel (30g) o 1 lata de atún en conserva al natural (40g) o 1 porción de besugo/congrio/dorada (50g) o 1 gallo pequeño (75g) o 1 filete de lenguado (70g) o 1 porción de lubina/merluza en ruedas/pescadilla (50g) o 1 filete de rape (60g) o 1 plato pequeño (12 unidades) de almejas (170g) o 1 lata pequeña de berberechos en conserva al natural (50g) o 1 chipirón mediano (70g) o 2 cigalas pequeñas (85g) o 8 gambas rojas medianas/langostinos (105g) o 6 mejillones medianos (125g) o 7 ostras medianas (280g) o 1 guarnición de pulpo (50g) o 2 vieiras medianas (190g) o 1 ó 1 tarrina pequeña de queso fresco *tipo Burgos* (75g) o queso para untar 0% MG (30g) o 2 rodajas de queso mozzarella (50-70g) o 1 plato pequeño de postre de requesón (80g).
- **FRUTA:** 1 **porción mediana** de fruta. Ejemplo: 3-4 albaricoques (245g) o 1 plato pequeño de postre de arándanos (120g) o 1 plato pequeño de postre de cerezas (145g) o 2 ciruelas (145g) o 2 dátiles secos (22g) o 8 frambuesas (200g) o 8 fresas/fresones (250g) o 1 granada (215g) o 1 plato mediano de postre de grosella negra (200g) o 1 plato grande de postre de grosella roja (250g) o 4 higos (160g) o 1 kiwi (140g) o 2 mandarinas (170g) o 1 plato pequeño de postre de mango pelado troceado (120g) o 1 manzana (130g) o 1 melocotón (320g) o 2 rodajas de melón (445g) o 1 plato grande de postre de moras (250g) o 1 naranja (290g) o 1 nectarina (135g) o 5 nísperos (320g) o 1 plato grande de postre de papaya pelada y troceada (200g) o 16 pasas secas

(20g) o 1 pera pequeña (160g) o 2 rodajas de piña sin piel (120g) o 1 plátano (165g) o 1 pomelo (380g) o 2 rodajas de sandía (395g) o 12 uvas blancas/negras (125g).

- **ALIMENTOS GRASOS:** Elegir una de las dos opciones:

OPCIÓN A: 1 cucharada sopera de aceite de oliva virgen (10g) o 1 aguacate mediano (80g sólo pulpa) o 4 nueces grandes (30g) o 2 cucharada de postre colmada de piñones (16g) o 10-12 almendras (16g) o 16 avellanas (16g) o 2 cucharadas de postre colmadas de cacahuets (sin cáscara; 16g) o 36 pistachos (30-40g) o 36 anacardos (60g).

OPCIÓN B: 1 cucharada de postre de aceite de oliva virgen (5g) + ½ aguacate mediano (40g sólo pulpa) o 2 nueces grandes (15g) o 1 cucharada de postre colmada de piñones (8g) o 5-6 almendras (8g) o 8 avellanas (8g) o 1 cucharada de postre colmada de cacahuets (sin cáscara; 8 g) o 18 pistachos (15-20g) o 18 anacardos (30g) o 6-7 aceitunas negras pequeñas sin sal (20g) o 15 aceitunas verdes pequeñas sin sal (50g).

Comentarios: Los gramajes de todos los alimentos están en peso neto (en crudo; con cáscara, piel, tallo, hueso y/o espinas).

El día que elija legumbre (90g ó 60g+pan) no tomará segundo plato complementándolas con jamón curado y/o verduras y/o arroz (20g) y/o patata (50g). Si te quedas con hambre, puedes tomar una ensalada (Ej.: lechuga y/o tomate) a parte.

MERIENDA: *Si tienes hambre a media tarde puedes picar unos frutos secos, una pieza de fruta, un yogur con fruta troceada natural y/o frutos secos o con avena (1 cucharada sopera), una pulga de jamón curado (1 loncha fina) con poca grasa y aceite de oliva (1 cucharada de postre) o 1 tostada de pan integral (5-6cm de largura) con ½ aguacate o queso tipo Burgos o queso para untar 0% MG.*

CENA:

- **LÁCTEOS:** 1 vaso de leche semidesnatada (200 ml) o 2 yogures naturales (250g).
- **HORTALIZAS Y VERDURAS:** 1 plato mediano de verdura o grande de ensalada (225g).
 Acelga: 1 plato grande en crudo (225g); Alcachofas: 6 unidades medianas (225g); Berenjena: 1 unidad pequeña (225g); Brócoli: 1 plato mediano en crudo (225g); Calabacín: 1 unidad pequeña (225g); Calabaza: 1 plato mediano en crudo (150g); Cardo: 1 plato mediano en crudo (225g); Cebolla: 1 unidad mediana (150g); Champiñones: 7 unidades medianas (150g); Col: 1 plato mediano en crudo (225g); Coles de Bruselas: 9 unidades en crudo (75g); Endibia: 2 unidades pequeñas (225g); Escarola: 1 plato grande (225g); Espárrago blanco en conserva: 6 unidades gruesas (225g); Espárrago triguero: 9 unidades (225g); Espinacas: 1 plato grande en crudo (225g); Judía verde fresca/congelada/conserva: 1 plato mediano en crudo (225g); Lechuga: 1

plato grande en crudo (225g); Pepino: 1 plato grande en crudo (225g); Pimiento rojo: 2 unidades pequeñas (225g); Pimiento verde: 3 unidades medianas (225g); Puerro: 2 unidades pequeñas (225g); Tomate fresco: 1 unidad mediana (225g); Zanahoria: 2 unidades medianas (150g).

- **CEREALES/TUBÉRCULOS:** 1 rebanada pequeñas (5-6cm de largura) de pan integral/centeno/espelta (30g) o 1 patata pequeña (100g) o 1 cucharada soperas colmada de arroz (20g) o 2 cucharadas soperas colmadas de macarrones (20g) o 20 unidades de espaguetis (20g) o 1 unidad pequeña de boniato (70g) o 2 cucharadas soperas de tapioca/sémola (20g).
- **PROTEICOS:** 2 lonchas finas de jamón curado con poca grasa/fiambre de pechuga de pavo/jamón asado (60g) o 2 muslos de pavo sin piel (100g) o 2 pechugas de pollo sin piel (60g) o 2 filetes de entrecot/solomillo de ternera sin grasa (60g) o 2 tarrinas pequeñas de queso fresco *tipo Burgos* (150g) o queso para untar 0% MG (60g) o 4 rodajas de queso mozzarella (100-140g) o 2 latas pequeñas de atún en conserva al natural (80g) o 2 porciones de besugo/congrio/dorada (100g) o 2 gallos pequeños (150g) o 2 filetes de lenguado (140g) o 2 porciones de lubina/merluza en ruedas/pescadilla (100g) o 2 filetes de rape (120g) o 1 plato mediano (24 unidades) de almejas (340g) o 2 latas pequeñas de berberechos en conserva al natural (100g) o 2 chipirones medianos (140g) o 16 gambas rojas medianas/langostinos (210g) o 12 mejillones medianos (250g) o 1 plato pequeño de pulpo (100g) o.
- **FRUTA:** 1 **porción mediana** de fruta. Ejemplo: 3-4 albaricoques (245g) o 1 plato pequeño de postre de arándanos (120g) o 1 plato pequeño de postre de cerezas (145g) o 2 ciruelas (145g) o 2 dátiles secos (22g) o 8 frambuesas (200g) o 8 fresas/fresones (250g) o 1 granada (215g) o 1 plato mediano de postre de grosella negra (200g) o 1 plato grande de postre de grosella roja (250g) o 4 higos (160g) o 1 kiwi (140g) o 2 mandarinas (170g) o 1 plato pequeño de postre de mango pelado troceado (120g) o 1 manzana (130g) o 1 melocotón (320g) o 2 rodajas de melón (445g) o 1 plato grande de postre de moras (250g) o 1 naranja (290g) o 1 nectarina (135g) o 5 nísperos (320g) o 1 plato grande de postre de papaya pelada y troceada (200g) o 16 pasas secas (20g) o 1 pera pequeña (160g) o 2 rodajas de piña sin piel (120g) o 1 plátano (165g) o 1 pomelo (380g) o 2 rodajas de sandía (395g) o 12 uvas blancas/negras (125g).

- **ALIMENTOS GRASOS:** Elegir una de las dos opciones:

OPCIÓN A: 3 cucharadas de postre de aceite de oliva virgen (15g) o 1 aguacate y ½ mediano (120g sólo pulpa) o 6 nueces grandes (45g) o 3 cucharadas de postre colmadas de piñones (24g) o 15-18 almendras (24g) o 24 avellanas (24g) o 3 cucharadas de postre colmadas de cacahuets (sin cáscara; 24g) o 54 pistachos (45-60g) o 54 anacardos (90g).

OPCIÓN B: 1 cucharada de postre de aceite de oliva virgen (5g) + 1 aguacate mediano (80g sólo pulpa) o 4 nueces grandes (30g) o 2 cucharadas de postre colmadas de piñones (16g) o 10-12 almendras (16g) o 16 avellanas (16g) o 2 cucharadas de postre colmadas de cacahuets (sin cáscara; 16 g) o 36 pistachos (30-40g) o 36 anacardos (60g) o 12-14 aceitunas negras pequeñas sin sal (40g) o 30 aceitunas verdes pequeñas sin sal (100g).

Comentarios: Los gramajes de todos los alimentos están en peso neto (en crudo).

En el caso de cenar huevos deberá ser a la plancha, duro o escalfado, acompañado de un alimento del grupo de verduras y hortalizas o, en caso de tortilla francesa con jamón curado sin grasa. Ej: ensalada + huevo a la plancha o ensalada variada con huevo duro o tortilla francesa (huevo, jamón curado y atún) + ensalada de tomate.

ANEXO 3.2. MENÚ SEMANAL

| | LUNES | MARTES | MIÉRCOLES | JUEVES | VIERNES | SÁBADO | DOMINGO |
|---------------------|---|---|--|---|--|---|--|
| Desayuno | Café con leche semidesnatada (200ml) 1 Tostada de pan integral (30g) + tomate natural (75g) + 1 loncha de jamón curado (30g) 1 Naranja (290g) 6 Almendras (8g) | Café con leche semidesnatada (200ml) 2 Tostadas de centeno Wasa (22g) + 1/2 aguacate (40g) + mozzarella (60g) + orégano 1 Kiwi (140g) | Café con leche semidesnatada (100ml) 1 Yogur natural (125g) con pera (80g) + manzana (65g) + 2 nueces (15g) 1 Tostada de pan integral (30g) + tomate (75g) + tortilla francesa 1 huevo (60g) | Café con leche semidesnatada (200ml) 1 Tostada de pan integral (30g) + tomate (75g) + 1/2 lata atún al natural (20g) + 1/2 tarrina queso Tipo Burgos (37g) + aceite de oliva virgen (5g) 1 Plátano (165g) | Café con leche semidesnatada (100ml) 1 Yogur natural (125g) con avena (20g) + 6 almendras (8g) Macedonia de frutas: 72g naranja + 40g pera + 62g fresas + 32g manzana Tortilla francesa 1 huevo (60g) y jamón curado (15g) | Café con leche semidesnatada (200ml) 2 Tostadas de centeno Wasa (22g) + requesón (80g) + Naranja a trozos (290g) 2 Nueces (15g) | Café con leche semidesnatada (200ml) 1 Tostadas de pan integral (30g) + plátano a rodajas (165g) + canela 1 Loncha jamón curado (30g) 18 pistachos (18g) |
| Media mañana | 2 Mandarinas (170g) 2 Nueces (15g) | 2 Rodajas piña sin piel (120g) 6 Almendras (8g) | 1 Manzana (130g) 8 Avellanas (8g) | 2 Rodajas melón (445g) 2 Nueces (15g) | 1 Pera (160g) 6 Almendras (8g) | 1 Plátano (165g) 2 Nueces (15g) | 2 Mandarinas (170g) 7 Aceitunas sin sal(20g) |
| Comida | Judías verdes (300g) + patatas (200g) Chipirón a la plancha (70g) con cebolla (50g) 1 Kiwi (140g) Pan integral (30g) Aceite de oliva virgen (10g) | Lentejas (60g) + patata (100g) + arroz (20g) + pimiento verde (100g) + cebolla (66g) + zanahoria (66g) + jamón curado (30g) 1 Manzana (130g) Aceite de oliva virgen (10g) | Macarrones integrales (60g) + champiñones (66g) + tomate natural triturado (100g) + calabacín (100g) Filete de ternera (30g) a la plancha 2 Mandarinas (170g) Aceite de oliva (10g) | Berenjena rellena de verduras: calabacín (75g) + cebolla (50g) + pimientos piquillo (75g) + tomate (75g) + queso rallado (2 cucharadas soperas) 1 Gallo (75g) a la plancha 2 Rodajas piña sin piel (120g) Aceite de oliva virgen (10g) | Ensalada de garbanzos (90g) + maíz (100g) + 1/2 aguacate (40g) + 7 tomates cherry (150g) + 6 aceitunas negras (20g) + pimiento verde (100g) + jamón curado (30g) + zumo limón + vinagre de manzana + pimienta negra 1 Manzana (130g) Aceite de oliva virgen (5g) | Ensalada de tomate (300g) + mozzarella (25g) + orégano Espaguetis integrales (60g) con gambas (40g) + ajo + perejil 1 pechuga de pollo sin piel (90g) a la plancha 2 Rodajas melón (445g) Aceite de oliva (10g) | Alcachofas (200g) con jamón curado sin grasa (30g) y cebolla (66g) Merluza (50g) con patatas (200g) al horno 1 Kiwi (140g) Aceite de oliva (10g) |
| Cena | Arroz integral (60g) + pimiento verde (100g) + pimiento rojo (100g) + cebolla (66g) Salmón (40g) a la plancha 8 Fresas (250g) Aceite de oliva virgen (10g) | Calabacín (225g) relleno de pechugas de pollo (60g) + cebolla (50g) + pimiento verde (75g) + arroz (20g) + aceite de oliva virgen (15g) 2 Mandarinas (170g) | Crema de zanahoria (50g) + calabaza (50g) + cebolla (50g) + puerro (75g) + aguacate (80g) + 1 naranja (290g) + aceite oliva virgen (5g) + pimienta + caldo verduras 2 Pechugas de pavo (60g) | Espárragos trigueros (225g) + jamón curado sin grasa (30g) Tostada de pan integral (30g) + 2 sardinas en conserva (60g) 1 Manzana (130g) | Espárragos blancos (150g) 1 Filete de lomo (30g) a la plancha 1 Yogur desnatado natural (125g) + trozos pera (160g) Aceite de oliva virgen (15g) | Tacos: cogollos lechuga (100g) + ternera magra (60g) + pimiento rojo (112g) + cebolla (75g) + ajo + poca guindilla + pimienta negra + salsa yogur casera (opcional) 8 Fresas (250g) Aceite de oliva (10g) | Tortilla 2 huevos (120g) a las finas hierbas con 1 aguacate (80g) a rodajas, tomate (112g) a taquitos y rúcula (150g) 12 Mejillones (250g) con limón 1 Manzana (130g) Aceite de oliva (10g) |

CALIBRACIÓN DE UN MENÚ ESTÁNDAR (PROMEDIO DE TRES DÍAS) PARA UNA DIETA HIPOCALÓRICA FINAL DE 1342 Kcal.

| | Agua (g.) | Energía (Kcal.) | Proteínas (g.) | Grasa Total (g.) | Hidratos de carbono (g.) | Azúcares (g.) | Fibra dietética (g.) | AGS (g.) | AGMI (g.) | AGPI (g.) | Coolesterol (mg.) |
|---|-----------|-----------------|----------------|------------------|--------------------------|---------------|----------------------|----------|-----------|-----------|-------------------|
| LUNES | 1598,49 | 1436,99 | 61,30 | 47,26 | 170,10 | 30,07 | 38,68 | 7,62 | 27,13 | 12,45 | 106,73 |
| MIÉRCOLES | 1443,90 | 1300,92 | 57,85 | 48,72 | 162,52 | 30,78 | 33,90 | 8,56 | 28,43 | 11,73 | 187,81 |
| VIERNES | 1533,11 | 1289,17 | 67,64 | 46,87 | 165,74 | 29,25 | 30,97 | 9,49 | 27,01 | 10,37 | 143,20 |
| MEDIA | 1525,16 | 1342,36 | 62,26 | 47,61 | 166,78 | 30,03 | 34,51 | 8,55 | 27,52 | 11,51 | 145,91 |
| % de Macronutrientes con relación a las Kcal totales | | | 18,55% | 31,92% | 49,53% | | | 5,73% | 18,45% | 7,71% | |

Tabla 7. Calibración de menú y media de las mismas.

Estos valores se corresponden con las recomendaciones dietéticas según lo establecido para la prevención y tratamiento de la ECV.

ANEXO 3.4. RECOMENDACIONES GENERALES DE ALIMENTACIÓN SALUDABLE

- Realiza **tres comidas principales** (desayuno, comida y cena) y puedes permitirte algún tentempié entre ellas escogiendo alimentos siempre y cuando sean saludables. Hay que saber diferenciar entre el hambre fisiológico (gradual, puede esperar, dejas de comer cuando estás satisfecho, no te genera sentimientos negativos, te sientes bien cuando terminas de comer) y el emocional (repentino, urgente, deseo de comidas específicas, sigues comiendo aún estando satisfecho, te sientes indigesto, genera sentimientos de culpa, vergüenza o tristeza).
- **Aceite de oliva virgen** como principal fuente de grasa visible para cocinar y aliñar.
- Consumir dos o más raciones de **verdura u hortalizas** al día (como mínimo una de ellas cruda, en forma de ensalada, por ejemplo). Trata que mitad del plato de cada toma sea de frutas y verduras/hortalizas.
- Consume tres o más piezas de **fruta** al día, variedad. Elige la que sea de temporada ya que será mucho más buena y económica. Recuerda: ¡¡la fruta no engorda!!
- Consume **legumbres** al menos tres veces por semana.
- Consume **pescado** tres veces por semana (dos de ellas que sea azul [rico en omega 3] y la otra blanco o marisco). ¡OJO! No abusar del marisco.
- Consume **frutos secos** (por ejemplo, nueces, ricos en omega 3) y/o semillas (pipas de girasol, calabaza, sésamo, lino, chía, etc.) al menos dos veces por semana. Te aportan grasas insaturadas y omega 3 y 6. Evitar los que sean salados, fritos y tostados.
- Preferencia por las **aves, caza o jamón tradicional** a las carnes rojas, éstas últimas dos o menos veces por semana y preferiblemente al medio día. Evitando consumo de embutidos u otros cárnicos procesados (hamburguesas, salchichas, albóndigas).
- Consumo moderado de cereales refinados (pan, pasta y arroz no integrales). Los **alimentos integrales** son ricos en vitaminas, minerales y fibra; la fibra mejora el tránsito intestinal y nos produce saciedad, por lo que son una buena alternativa para disminuir el peso. Cocina al menos dos veces por semana aderezando los vegetales, pasta, arroz, etc. con salsa de tomate natural fresco, ajo y cebolla o puerro, elaborados con aceite de oliva (sofrito).

- Elimina el consumo de nata, mantequilla o margarina; bebidas carbonatadas y/o azucaradas (refrescos); repostería, bollería industrial y precocinados; pasteles y dulces. En caso de comer **ocasionalmente** (dentro de ese 10% de los 365 del año) productos de repostería y pastelería que sean caseros, así sabes los ingredientes que llevan (sobre todo azúcares), recordar que son alimentos ultra procesados no se recomiendan bajo ningún concepto.
- Condimentar los alimentos con **especias**: orégano, menta, salvia, eneldo, tomillo, etc.
- **Técnicas culinarias adecuadas**: cocido o hervido, escalfado, al vapor, a la plancha, al papillote, al horno, al microondas.
- Lee el **etiquetado** de los productos que vayas a comprar. Más mercado menos supermercado.
- Come despacio y mastica bien los alimentos.
- No picar entre horas (siempre y cuando no sea el tentempié entre comidas principales como el almuerzo o la merienda). Sustituir el impulso de comer por un vaso de agua, infusión de té verde, manzanilla o por una fruta.
- Recuerda que debe estar bien hidratado, bebe **agua** cuando tenga sensación de sed. Cuando te apetezca algo diferente sin recurrir a los productos azucarados puede hacer batidos, granizados y helados caseros.
- Realiza **ejercicio físico** complementario a la actividad física diaria.
- Y recuerda que el camino al éxito es la actitud y la motivación es la gasolina del cerebro. No debes de centrarte únicamente en llevar una dieta sino en empezar y mantener un estilo de vida que dure para siempre.

ANEXO 4. RECETAS SALUDABLES

| | |
|------------------------|---|
| Desayunos | <ul style="list-style-type: none"> • Bol de frutas (plátano, manzana, frutos rojos), frutos secos y chía • Café con leche y canela • Leche con copos de avena • Tortita de avena, yogur y frutos rojos • Muesli con leche • Pan integral con queso y dátiles • Tostada de pan con tomate y aguacate • Pan con tomate y jamón serrano • Pan con tortilla y tomate • Pan con plátano maduro y chocolate > 85% cacao • Pan integral con rodajas de tomate y queso fresco • Porridge de avena con frutas • Tostada con mantequilla de cacahuete y rodajas de manzana • Tostada integral con atún |
| Almuerzos | <ul style="list-style-type: none"> • Brochetas de frutas • Galletas saludables de avena y plátano con canela • Yogur natural con fruta • Macedonia de frutas • Fruta con trocitos de chocolate > 85% cacao • Yogur natural con frutos secos |
| Comidas y cenas | <ul style="list-style-type: none"> • Alcachofas con gambas • Alubias con verduras • Alubias con bacalao • Arroz con espinaca y sepia • Arroz con pollo y calabacín • Arroz tres delicias • Atún al papillote con verduras y patatas • Bacalao al horno con patatas y pimientos del piquillo • Berenjena rellena de pollo • Brochetas de pollo con champiñón y verduras • Canelones de merluza con verduras y tomate • Chipirones con trigueros y setas |

- Crema de brócoli con huevo duro
- Crema de calabacín con queso
- Crema de calabaza con gambas
- Ensalada con aguacate, queso fresco, naranja y nueces
- Ensalada de arroz con lentejas
- Ensalada de garbanzos con tomate y atún
- Ensalada de pasta con alcachofas
- Espaguetis con atún y gambas
- Espaguetis de calabacín con alcachofas
- Fajitas de atún
- Fideúa de champiñones
- Gallo con puré de patata y espárragos trigueros
- Garbanzos con calabacín
- Hamburguesa de brócoli
- Huevo y setas al horno con arroz
- Patatas rellenas de atún y ensalada
- Puré de boniato, brócoli y huevo
- Revuelto de patatas y verduras
- Salmón con verduras al microondas
- Tortilla de bacalao con cebolla y pimientos
- Tortilla de patata y verduras al horno

Tabla 6. Recetas saludables como opciones en desayunos, almuerzos, comidas, meriendas y cenas.