



UNED. Facultad de Ciencias
Nutrición y Dietética.

Guía de Alimentación y Salud

Enfermedades Cardiovasculares



Índice

1.- INTRODUCCIÓN.....	2
1.1.- El problema de las enfermedades cardiovasculares.....	2
1.2.- Un poco de historia.....	2
1.3.- ¿Cómo se desarrollan las enfermedades cardiovasculares?.....	3
2.- ¿POR QUÉ ENFERMAMOS? - LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	3
I - Factores personales no modificables.....	4
Sexo.....	4
Edad.....	5
Herencia o antecedentes familiares.....	5
II - Factores de riesgo que pueden corregirse.....	5
Niveles de colesterol total y LDL elevados.....	5
Niveles de colesterol HDL bajos.....	5
Tabaquismo.....	6
Hipertensión.....	6
Diabetes.....	7
Tipo de alimentación.....	8
Sedentarismo.....	8
Obesidad.....	9
Estrés.....	9
Consumo de anticonceptivos orales.....	9
III - Circunstancias especiales.....	10
Haber padecido anteriormente un accidente cardiovascular.....	10
Hipertrofia ventricular izquierda.....	10
Apnea del sueño.....	10
3.- ALIMENTACIÓN PARA UN CORAZÓN SANO.....	10
3.1.- Las grasas.....	10
3.1.1.- Lo que sabemos de las grasas.....	11
Las grasas en los alimentos.....	11
Las grasas en nuestro cuerpo.....	11
Cómo afectan las grasas de los alimentos sobre las grasas en nuestro cuerpo.....	13
3.1.2.- Recomendaciones prácticas.....	16
3.2.- Las carnes y pescados.....	16
3.2.1.- Lo que sabemos.....	16
3.2.2.- Recomendaciones prácticas.....	17
3.3.- Huevos y lácteos.....	17
3.3.1.- Lo que sabemos.....	17
3.3.2.- Recomendaciones prácticas.....	18
3.4.- Cereales: harinas y pastas.....	18
3.4.1.- Lo que sabemos.....	18
3.4.2.- Recomendaciones prácticas.....	19
3.5.- Frutas y verduras.....	19
3.5.1.- Lo que sabemos.....	19
3.5.2.- Recomendaciones prácticas.....	19
3.6.- Alcohol y café.....	20
3.6.1.- Lo que sabemos.....	20
3.6.2.- Recomendaciones prácticas.....	20
3.7.- Preparación de los alimentos.....	20
4.- LOS 10 PUNTOS CLAVE DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR.....	21
5.- EL CUIDADO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA INFANCIA.....	22
6.- CÁLCULO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR.....	23
6.1.- Discusión de los métodos utilizados para la predicción.....	23
6.2.- Nuestro programa de cálculo del nivel de riesgo cardiovascular.....	24
6.3.- Instalación del programa.....	25
7.- PROTOCOLO MÉDICO DE DIAGNÓSTICO, SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE DISLIPEMIAS.....	25
Consideraciones en el diagnóstico de las hiperlipemias.....	25
Protocolo de actuación.....	25

1.- INTRODUCCIÓN

1.1.- El problema de las enfermedades cardiovasculares

El mundo en el que vivimos hoy en día es muy diferente de aquél que vivieron nuestros padres y abuelos. Los cambios económicos y sociales producidos en los países industrializados en las últimas décadas han traído consigo cambios radicales en los estilos de vida. A pesar de que la mortalidad general ha disminuido, las causas por las que la gente muere han cambiado radicalmente de signo. Dejando de lado los accidentes de tráfico, las enfermedades cardiovasculares (ECV) y el cáncer constituyen las dos primeras causas de muerte en occidente. Paralelamente, y no de forma casual, uno de los factores que más ha cambiado ha sido el relativo a la forma de alimentarnos.

En Estados Unidos, principal representante del estilo de vida occidental, a las enfermedades cardiovasculares les corresponde un 80 % de la mortalidad general. Hoy en día conocemos con bastante precisión cómo se ha llegado a esta situación y cuáles han sido los elementos desencadenantes de la tragedia.

1.2.- Un poco de historia

La incidencia de las ECV aumentó desde el inicio de siglo hasta el punto en que llegó a ser la primera causa de muerte en los países industrializados, en la medida en que cada país fue cambiando sus estilos de vida tradicionales. En Estados Unidos esto sucedió en 1920, en España no ocurrió hasta finales de la década de los 50.

El aumento continuó hasta finales de la década de los 60 en que las investigaciones epidemiológicas llevadas a cabo aportaron la suficiente luz sobre las causas de las ECV. A partir de entonces, la calidad y disponibilidad de los cuidados médicos, unidos a una mayor toma de consciencia de la población promovida por campañas de divulgación, hizo que la mortalidad por este tipo de enfermedades disminuyese. La disminución comenzó a notarse en primer lugar en la costa oeste de los Estados Unidos y tardó algo más en llegar a países como España. A pesar de todo, hoy en día sigue siendo la principal causa de muerte.

Las investigaciones epidemiológicas sobre las causas de las ECV comenzaron ya a principios de siglo. La influencia de la alimentación sobre el desarrollo de la arteriosclerosis fue descrita por primera vez en 1913 por Anitschkow.

Años más tarde, en 1953, Kinsell observó una acción depresora de los aceites vegetales sobre los niveles de colesterol en sangre, cuando se introducen en la dieta sustituyendo a las grasas animales. Por su parte, Ahrens identificó a las grasas poliinsaturadas como los componentes críticos de esta reducción. Estas observaciones sirvieron para que otros autores iniciaran investigaciones para determinar de qué forma afectan los diferentes nutrientes sobre los niveles de colesterol en sangre. Concretamente los estudios de Jeys y Hegsted, fueron reveladores en cuanto a dos hechos que marcaron las líneas de investigación de los años siguientes:

1. El efecto del colesterol de las grasas saturadas es el doble del efecto reductor ejercido por las grasas poliinsaturadas.
2. La forma más eficaz para reducir los niveles de colesterol consistirá en eliminar de la dieta las grasas saturadas.

En la última década el interés general se ha centrado en el estudio de los efectos de las grasas saturadas y el colesterol sobre las diferentes fracciones lipídicas. Estas investigaciones han puesto de manifiesto que la prevención dietética del proceso ateriosclerótico debe tender a disminuir la fracción de colesterol transportados por las LDL y la elevación de la fracción de las HDL.

Por último, las modernas tecnologías han permitido hacernos una idea bastante precisa del proceso de formación de las placas de ateroma y han salido a la luz nuevos elementos que han definido las líneas de investigación que se están siguiendo actualmente. Los protagonistas de los laboratorios de investigación en materia cardiovascular son hoy en día los elementos antioxidantes (flavonoides, transresveratol), que

influyen sobre la fracción de LDL oxidadas, los ácidos grasos w-3, por sus efectos sobre monocitos y macrófagos, la presencia de agentes trombogénicos o antiagregantes plaquetarios en la dieta, el cociente prostaciclina/tromboxano, la liberación del activador del plasminógeno o el fibrinógeno y el nivel de homocisteína en la sangre.

Cada día que pasa, la investigación cardiovascular se vuelve un poco más compleja e inaccesible. Sin embargo, no debemos asustarnos por ello. Al final, las conclusiones apuntan siempre a lo mismo: una dieta sencilla, rica en productos frescos y naturales al estilo mediterráneo, junto con un poco de ejercicio y aire puro es lo que nos mantendrá alejados de por vida de las enfermedades cardiovasculares.

1.3.- ¿Cómo se desarrollan las enfermedades cardiovasculares?

El problema de las enfermedades cardiovasculares es la acumulación de materia orgánica, principalmente grasa y colesterol, en el interior de los vasos sanguíneos. Este proceso se produce en mayor o menor medida en todas las arterias del organismo, pero cuando más preocupante se vuelve este proceso es cuando las arterias afectadas son las encargadas de aportar sangre fresca al corazón o al cerebro.

La cardiopatía coronaria afecta a la red de vasos sanguíneos que rodea al corazón y riega el miocardio. Igual que otras arterias del cuerpo, las coronarias sufren aterosclerosis, un engrosamiento de las paredes y estrechamiento de la luz por la invasión de lípidos, colesterol principalmente, y otros materiales hacia la íntima o capa más interna para formar placas. A medida que estas lesiones crecen, la arteria se estrecha tanto que la circulación disminuye de manera importante, o puede ocluirse completamente por un coágulo (trombo), que puede formarse por hemorragia de la placa en sí o llegar a ella de alguna otra parte del cuerpo. La arteria también puede sufrir espasmo muscular que interfiere con la circulación. La falta de sangre en los tejidos del corazón resultante (isquemia) causa un infarto o la muerte de la porción del miocardio que no recibe oxígeno ni nutrición. La posibilidad de que el corazón continúe latiendo depende de la extensión de la musculatura afectada, la presencia de circulación colateral y la necesidad de oxígeno.

Datos de necropsias en niños han demostrado que el proceso aterosclerótico se inicia con la aparición de estrías de grasa a una edad muy temprana. En varones jóvenes ya se ha establecido el desarrollo del ateroma; sin embargo, la proliferación hacia una placa aterosclerótica y la oclusión subsecuente de la luz arterial solamente sucede cuando coexisten múltiples factores de riesgo.

2.- ¿POR QUÉ ENFERMAMOS? - LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

A pesar de más de 30 años de cuidadosos estudios no se ha establecido la causa precisa de enfermedades cardiovasculares. El hecho de que el origen de las ECV no se pueda atribuir a una única causa explica en parte la dificultad para diseñar estudios que aclaren los factores que contribuyen a un número tan grande de muertes cardiovasculares al cabo de cada año.

Sin embargo, datos epidemiológicos de estudios en todo el mundo han identificado constantemente valores de lípidos en sangre y ciertos factores ambientales, en particular dietéticos, que caracterizan a las poblaciones con frecuencia alta en ECV.

De lo único que podemos estar seguros respecto a las enfermedades cardiovasculares es que se producen cuando confluyen un número suficiente de factores desencadenantes o "factores de riesgo". En las páginas de esta sección vamos a dar un pequeño repaso e intentar saber un poco más de los "malos" de la película cardiovascular.

Los factores de riesgo que afectan al desarrollo de la enfermedad cardiovascular se pueden clasificar en diferentes categorías en función de si son modificables o no y de la forma en que contribuyen a la aparición de la enfermedad cardiovascular

I - Factores personales no modificables

- »» Sexo
- »» Edad
- »» Herencia o antecedentes familiares

II - Factores de riesgo que pueden corregirse**Directos**

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

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

Indirectos

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

- »» Sedentarismo
- »» Obesidad
- »» Estrés
- »» Consumo de anticonceptivos orales

III - Circunstancias especiales

- »» *Haber padecido anteriormente un accidente cardiovascular*
- »» *Hipertrofia ventricular izquierda*
- »» *Apnea del sueño*

I - Factores personales no modificables***SEXO***

Los ataques cardíacos en personas jóvenes son sufridos principalmente por varones, y aumentan en forma lineal con la edad. Los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres en el mismo rango de edad - entre tres y cuatro veces más -. A partir de la menopausia, los índices de enfermedades cardiovasculares son sólo el doble en hombres que en mujeres de igual edad. En general, se ha comprobado que las complicaciones clínicas de la arteriosclerosis aparecen en la mujer con 10-15 años de retraso con respecto al hombre.

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

EDAD

Aunque las enfermedades cardiovasculares no son causa directa del envejecimiento, son más comunes entre las personas de edad avanzada. Esto se debe a que las afecciones coronarias son el resultado de un desorden progresivo. Se ha demostrado que la arteriosclerosis a menudo se inicia a una edad temprana y puede tardar entre 20 y 30 años llegar al punto donde las arterias coronarias están suficientemente bloqueadas para provocar un ataque cardíaco u otros síntomas. Sin embargo, las ECV no son una parte inevitable del envejecimiento, sino la consecuencia de un estilo de vida y de la acumulación de múltiples factores de riesgo. Hay muchas personas con 90 años y más con corazones saludables y vigorosos, así como sociedades en las que los ataques cardíacos son raros incluso entre los muy ancianos.

HERENCIA O ANTECEDENTES FAMILIARES

Los miembros de familias con antecedentes de ataques cardíacos se consideran en una categoría de riesgo cardiovascular más alta. El riesgo en hombres con historias familiares de ECV antes de los 50 años de edad, es de 1.5 veces a 2 mayor que en quienes no aportan el factor hereditario. En cambio, parece ser que la cuestión genética influye en menor medida en las mujeres.

Todavía está por aclarar si la correlación entre antecedentes familiares de cardiopatías y el mayor riesgo cardiovascular se debe solamente a factores genéticos o es más bien la consecuencia de la transmisión de unos hábitos y estilo de vida de padres a hijos. Si bien es cierto que las personas con una historia familiar de ECV no pueden cambiar su herencia, sí pueden tomar medidas para minimizar las probabilidades de sufrir un ataque cardíaco.

II - Factores de riesgo que pueden corregirse

NIVELES DE COLESTEROL TOTAL Y LDL ELEVADOS

Todos los estudios realizados al respecto, concluyen que las personas que consumen grandes cantidades de colesterol y grasas saturadas tienen niveles más altos de colesterol en sangre, así como una incidencia superior de enfermedades coronarias.

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

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

NIVELES DE COLESTEROL HDL BAJOS

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

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

La forma de aumentar el colesterol HDL y equilibrar la proporción entre LDL y HDL, es decir de disminuir el riesgo de ataques cardíacos, es sustituir la ingesta de grasas saturadas por monoinsaturadas y aumentar el ejercicio físico.

TABAQUISMO

Hoy en día ya no cabe ninguna duda de que el hecho de ser fumador aumenta notablemente el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular. Al parecer, los culpables son la nicotina y el monóxido de carbono.

La nicotina es una de las sustancias de mayor adicción en el tabaco. Cuando la nicotina (poderoso estimulante) es inhalada, empieza a actuar de forma casi instantánea forzando a las glándulas suprarrenales a segregar adrenalina, lo que provoca un aumento del ritmo cardíaco y de la presión de la sangre. En estas condiciones el corazón trabaja con más esfuerzo y se deteriora más rápidamente. La nicotina también estrecha o constriñe los capilares y las arterias, lo que eleva la presión sanguínea y reduce la circulación en los dedos, en las puntas de los pies y en toda la superficie corporal. Al mismo tiempo, la cantidad de oxígeno disponible para el corazón se reduce, lo que puede traer consigo serias complicaciones si el músculo del corazón está ya recibiendo un flujo inadecuado de sangre como resultado de la enfermedad isquémica (estrechamiento) de las arterias coronarias.

Por su parte, el monóxido de carbono, un gas inodoro, que constituye del 1 al 5 % del humo del tabaco, tiene una gran afinidad con la hemoglobina, la molécula de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno. Cuando el monóxido de carbono pasa a los pulmones, como ocurre cuando se fuma, éste compite con el oxígeno en ligarse a la hemoglobina, y a consecuencia de su mayor afinidad con la hemoglobina, normalmente gana y desplaza al oxígeno. Cuando el monóxido de carbono se une a la hemoglobina se forma una molécula llamada carboxihemoglobina, y en su presencia el oxígeno se une más estrechamente a la hemoglobina reduciendo la disponibilidad de oxígeno para las células del cuerpo. El monóxido de carbono también puede causar daños degenerativos en el propio músculo del corazón y modificar las paredes de los vasos sanguíneos, haciéndolas más susceptibles de acumular colesterol y otros depósitos grasos.

En resumen: el tabaco produce una combinación de niveles incrementados de adrenalina, ritmo cardíaco acelerado, elevación de la presión sanguínea, falta de oxigenación de las células y daños en las paredes de las arterias.

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

La cuestión de los fumadores pasivos es un tema de permanente controversia en nuestra sociedad. Investigaciones con animales en laboratorios han demostrado que cuando el humo del tabaco expelido por un fumador es inhalado, aumenta la posibilidad de formarse placas en las arterias debido a la elevación de la agregabilidad plaquetaria. Esto no ha sido demostrado aún en seres humanos, pero muchos investigadores piensan que la evidencia es suficientemente fuerte como para prohibir fumar en lugares públicos.

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

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

HIPERTENSIÓN

Es bien conocido desde hace tiempo que cuando la presión sanguínea elevada se mantiene de forma sostenida en el tiempo se producen múltiples efectos adversos en el sistema cardiovascular. Ya en la primera mitad de este siglo las compañías americanas de seguros aportaron datos que demostraron la mayor mortalidad global y cardiovascular de los hipertensos.

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

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

La mortalidad es aproximadamente tres veces superior en los hipertensos respecto a los normotensos. En general, se consideran hipertensos aquellos individuos con presión arterial superior a 159/94 mmHg y normotensos aquellos con presiones inferiores a 140/90 mmHg.

La hipertensión arterial se ha relacionado desde siempre con la obesidad y el consumo de sodio (principalmente a partir de la sal común o cloruro sódico). La reducción de peso es una de las medidas a tomar para combatir la HTA.

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

Las pruebas que acusan al sodio como causante de la hipertensión arterial provienen de datos epidemiológicos. Las sociedades primitivas, con ingestiones de sodio entorno a los 1600mg/día, comparada con la sociedad estadounidense o europea, cuyas ingestas alcanzan de 4000 a 5800 mg/día, apenas padecen hipertensión y el aumento de edad no se ve afectado por un incremento de la presión arterial, fenómeno muy habitual en las sociedades industrializadas. Sin embargo, a medida que estas sociedades primitivas adoptan estilos de vida más complicados o emigran a países industrializados aumenta la frecuencia de hipertensión arterial.

Hasta ahora, se desconoce cómo contribuye exactamente el sodio a un aumento de la presión arterial. Las teorías que se barajan son varias. Por un lado, se esgrime la posibilidad de un defecto hereditario o adquirido de los riñones, que para excretar su exceso origine el aumento de las concentraciones de sodio, cloruro y agua en la sangre. También se ha propuesto la hipótesis de que el incremento del sodio intercelular podría inhibir el intercambio de sodio y calcio, lo que causaría la acumulación de este último en la musculatura vascular, originando el aumento del tono y la resistencia, cuya consecuencia sería la elevación de la presión arterial.

Finalmente, estudios recientes parecen indicar que no es el sodio en sí el causante de la hipertensión arterial, sino la combinación de sodio con cloruro la que se relaciona con el incremento de la presión arterial.

En cualquier caso, no todas las personas responden de la misma manera al incremento del consumo de sodio. Hay dos tipos de poblaciones claramente diferenciadas, los sensibles a la sal y los que no les afecta en absoluto o de una forma mínima.

DIABETES

La diabetes mellitus aumenta notablemente el riesgo de ataques cardíacos y otras manifestaciones de enfermedades cardiovasculares. Las personas con diabetes mal controlada tienden a tener una gama amplia de complicaciones relacionadas, lo que incluye alta concentración de lípidos en sangre, enfermedades coronarias, hipertensión y otros desordenes circulatorios. Esto afecta tanto a las grandes arterias, provocando arteriosclerosis, como a los pequeños vasos sanguíneos, provocando hemorragias en los ojos y extremidades, o lo que es más grave, incluso en el cerebro.

La mayoría de los expertos en diabetes opina que el riesgo de estas complicaciones puede minimizarse si se mantienen niveles normales de azúcar en sangre. Esto requiere atención cuidadosa de la dieta y hacer ejercicio de forma regular. En pacientes con tratamiento insulínico es necesaria una supervisión responsable para asegurar las dosificaciones apropiadas.

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

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

TIPO DE ALIMENTACIÓN

El efecto de la dieta sobre el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares es más bien de tipo indirecto y actúa principalmente modificando la gravedad relativa de algunos de los demás factores de riesgo, especialmente los niveles de lípidos sanguíneos, la tensión arterial, la resistencia insulínica y la obesidad.

Sin embargo, existen otras variables dependientes de la dieta y que afectan de forma importante a la protección cardiovascular sin que se reflejen directamente en el conjunto de los demás factores de riesgo. Entre estas variables dependientes de la dieta se pueden enumerar las siguientes:

- ▶▶ Nivel de antioxidantes en el plasma (flavonoides, transresveratol), que influyen sobre la fracción de LDL oxidadas.
- ▶▶ Consumo de ácidos grasos w-3, por su efecto sobre monocitos-macrófagos. Parece demostrado que los ácidos grasos w-3 reducen la capacidad quimiotáctica de monocitos y neutrófilos, y la adherencia de los neutrófilos al endotelio. También se les ha demostrado un cierto efecto vasodilatador.
- ▶▶ Presencia de agentes trombogénicos o antiagregantes plaquetarios en la dieta. Esta claramente probado que la dieta influye sobre el cociente prostaciclina/tromboxano, la liberación del activador del plasminógeno o el fibrinógeno.
- ▶▶ Acción de la fibra, independientemente de su capacidad reductora del colesterol por su acción sobre la flora intestinal.
- ▶▶ Consumo elevado de alcohol, independientemente de su acción sobre el perfil lipídico y la tensión arterial, por su acción sobre la hemostasia.
- ▶▶ Consumo elevado de cereales y azúcares refinados, por su acción sobre los triglicéridos, los cuales se tienden a considerar ahora como un factor de riesgo independiente.
- ▶▶ Consumo elevado de carnes, por el efecto destructor de los compuestos nitrogenados y toxinas en general sobre los tejidos del sistema cardiovascular y por la inherente acumulación de aminoácidos en las membranas basales de los capilares sanguíneos.

SEDENTARISMO

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

El efecto preventivo del ejercicio físico se observa incluso cuando el ejercicio realizado es ligero, y es mayor cuando el que se practica es del tipo aeróbico que cuando se realizan grandes esfuerzos de una forma súbita.

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

- ▶▶ Descenso ligero de la presión arterial.
- ▶▶ Elevación de las concentraciones de colesterol HDL.
- ▶▶ Disminución de la concentración de triglicéridos.
- ▶▶ Ayuda a la pérdida de peso.
- ▶▶ Mejora la tolerancia al esfuerzo.
- ▶▶ Mejora el metabolismo de asimilación de los hidratos de carbono.
- ▶▶ Tiene efectos psicológicos beneficiosos.

OBESIDAD

En determinados individuos, la obesidad debe ser considerada un factor de riesgo cardiovascular por sí misma y no de una forma secundaria por su relación con el desarrollo de hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia. La obesidad aumenta la carga del corazón y puede provocar enfermedades coronarias.

A partir de la relación entre el perímetro de la cintura y la cadera (WHR waist-to-hip ratio), se pueden identificar los tipos de obesidad androide y ginecoide. Una relación cintura-cadera de 1.0 o superior en varones (o de 0,8 en mujeres), indica obesidad androide y riesgo creciente de enfermedades relacionadas con la obesidad. Se utiliza esta denominación porque en los hombres el exceso de grasa corporal se distribuye normalmente en la zona de la cintura, mientras que en la mujer está generalizado que el exceso de grasa ocupe preferentemente la zona de la cadera.

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

La obesidad androide está fuertemente asociada a una serie de enfermedades como la hiperlipemia, diabetes, hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda (engrosamiento anormal del lado izquierdo del corazón). Cuando la obesidad sea de tipo androide es importante que la dieta sea mucho más restrictiva en el aporte de lípidos a fin de disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular. El ejercicio físico no puede dejarse de lado en estos casos.

Para cualquier grado de obesidad, el aporte de energía de la dieta debe ser tal que se adapte a la condición, actividad y objetivo de peso ideal. Si esto implica una dieta baja en calorías, esta debe ser equilibrada, con un suficiente aporte de proteínas y micronutrientes. La pérdida de peso debe de conseguirse de una forma progresiva y moderada.

ESTRÉS

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

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

CONSUMO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES

El estrógeno, hormona femenina que regula los ciclos menstruales, disminuye la concentración de LDL-C en grados variables según su relación con la progesterona. Los anticonceptivos orales interrumpen la síntesis interna de estrógenos o la combaten con otras hormonas. Las mujeres que consumen anticonceptivos orales pierden las ventajas de protección cardiovascular que les aporta su sistema hormonal durante su vida fértil.

Las mujeres que son fumadoras y usan anticonceptivos orales multiplican el riesgo de infarto agudo de miocardio por diez.

III - Circunstancias especiales

HABER PADECIDO ANTERIORMENTE UN ACCIDENTE CARDIOVASCULAR

En diferentes estudios se ha demostrado que existe claramente un incremento del riesgo de padecer un accidente de naturaleza isquémica cuando la enfermedad cardiovascular ya se ha manifestado.

Aunque siempre es difícil aislar el incremento de la incidencia de episodios isquémicos de la influencia de los diferentes factores de riesgo, se han llevado a cabo estudios epidemiológicos en los que se han podido obtener resultados significativos del aumento de riesgo cardiovascular con independencia de los tres principales factores de riesgo: el colesterol sérico, la presión arterial sistólica y el hábito de fumar. El grupo de hombres con evidencia de enfermedad isquémica cercana al infarto definitivo o con diagnóstico de angina de pecho tuvo el doble de casos de infarto de miocardio que el grupo que nunca había padecido una enfermedad cardiovascular, y el grupo que había sufrido anteriormente un infarto de miocardio definitivo llegó a tener unas cinco veces más de casos de reincidencias.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un engrosamiento anormal del ventrículo izquierdo del corazón.

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

La HVI induce arritmias ventriculares, insuficiencia coronaria y fracaso funcional del corazón.

APNEA DEL SUEÑO

La apnea del sueño es una enfermedad en la que se sufren breves paradas respiratorias durante el sueño y que normalmente aparece asociada a la enfermedad cardiovascular. La falta de oxigenación derivada de estos episodios puede ser muy peligrosa en individuos que ya tienen reducida su capacidad de oxigenación de los tejidos por la oclusión de las arterias y capilares derivados de la enfermedad cardiovascular.

En diversos estudios se ha encontrado que la mortalidad cardiovascular aumenta cuando en sujetos que padecen apnea del sueño.

3.- ALIMENTACIÓN PARA UN CORAZÓN SANO

A pesar de la importancia de todos y cada uno de los factores de riesgo, el tipo de alimentación es quizá aquel sobre el que un mayor control podemos ejercer y del que está claramente probado que afecta a una parte muy importante del resto de los factores implicados. En las siguientes páginas vamos a ocuparnos en profundidad de contaros cómo podemos hacer de nuestros alimentos los mayores aliados en la lucha contra la enfermedad cardiovascular.

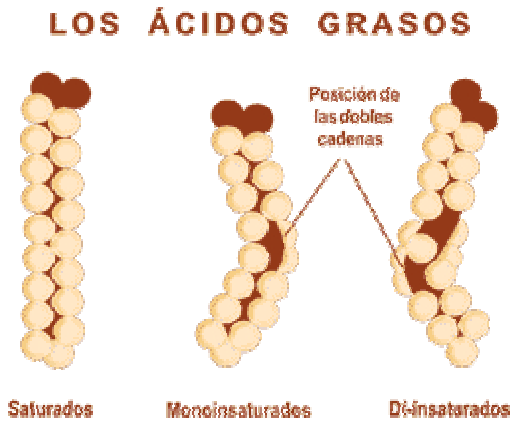
3.1.- Las grasas

Las grasas o lípidos son los elementos de nuestra alimentación que más importancia tienen en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Pero no todas las grasas son iguales ni se comportan de la misma manera en nuestro organismo. Para que podamos realmente comprender de qué forma la calidad y cantidad de las grasas presentes en nuestra alimentación afecta a nuestra salud cardiovascular, tendremos que hacer primero un pequeño recorrido por el resbaladizo mundo del metabolismo lipídico. Pero que nadie se asuste, en estas páginas veremos qué tipo de grasa podemos encontrar en los alimentos, qué pasa cuando estas grasas son digeridas y absorbidas por nuestro organismo y por qué unas grasas son mejores o peores que otras.

Y para que no se quede todo en teoría, o si eres de los que te gusta ir al grano, daremos unas cuantas recomendaciones prácticas y bien concretas sobre cual debe ser nuestro comportamiento ante las grasas, tanto en la mesa como en la cocina.

3.1.1.- LO QUE SABEMOS DE LAS GRASAS

LAS GRASAS EN LOS ALIMENTOS



La mayor proporción de la grasa que ingerimos está compuesta por triglicéridos, que se forman de la unión del glicerol, o glicerina, a la que están unidos tres ácidos grasos de cadena más o menos larga. En los alimentos que normalmente consumimos siempre nos encontramos con una combinación de **ácidos grasos saturados e insaturados**. Los ácidos grasos saturados son más difíciles de utilizar por el organismo, ya que sus posibilidades de combinarse con otras moléculas están limitadas por estar todos sus posibles puntos de enlace ya utilizados o "saturados". Entre los ácidos grasos insaturados se pueden distinguir los poliinsaturados, con varios enlaces libres, de los monoinsaturados, con sólo un enlace libre.

Las grasas de nuestra dieta también contienen vitaminas liposolubles (A, D y E) y sustancias como los **fosfolípidos**, que incluyen fósforo en sus moléculas. Entre otras cosas, forman las membranas de nuestras células y actúan como detergentes biológicos. Y no podemos olvidar al **colesterol**, sustancia indispensable en el metabolismo por formar parte de la zona intermedia de las membranas celulares, e intervenir en la síntesis de las hormonas, pero que tan malas pasadas nos juega cuando se encuentra en exceso.

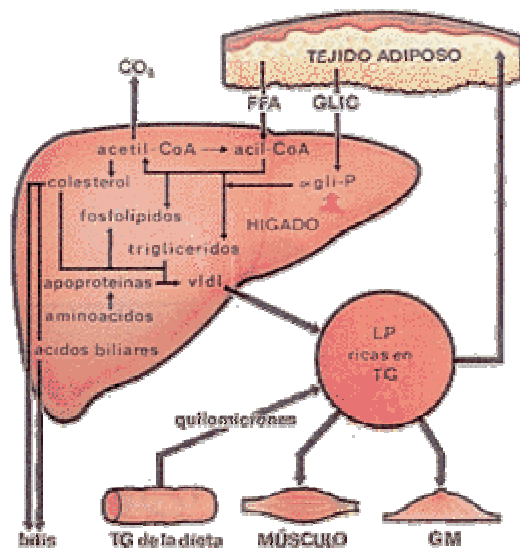
LAS GRASAS EN NUESTRO CUERPO

Durante la digestión, las grasas se descomponen en sus partículas elementales para poder atravesar la membrana intestinal y ser absorbidas eficazmente. Tras la absorción se vuelven a componer, pero no con la misma estructura que tenían anteriormente. Los ácidos grasos más pequeños (de menos de 12 átomos de carbono) pasan directamente a la sangre y son transportados al hígado donde se utilizan para producir energía. Los ácidos grasos más grandes (12 átomos o más) se unen con otras moléculas de proteínas, fosfolípidos y colesterol formando algo así como un autobús multirracial de transporte de nutrientes. Estas grandes moléculas de transporte se denominan **lipoproteínas**. Como veremos, son la clave para la comprensión del proceso de la enfermedad cardiovascular y pueden ser de diferentes tipos en función de su tamaño y de su composición. Básicamente se dividen en: Quilomicrones, VLDL, LDL y HDL. El comportamiento de cada una de estas partículas es bien diferente en cuanto a su capacidad de producir placas y lesiones en las arterias. En el cuadro de al lado se puede ver la diferente composición de cada una de ellos. Todas ellas contienen colesterol, por lo que cuando se habla de colesterol LDL o HDL, malo o bueno, en realidad se está haciendo referencia al tipo de lipoproteína que lo transporta. Antes de seguir adelante, es importante saber un poco más sobre cada una de ellas:



LIPOPROTEINAS

Quilomicrones: Son grandes partículas esféricas que transportan los lípidos en la sangre hacia los tejidos. Las proteínas que contienen (llamadas apolipoproteínas) sirven para aglutinar y estabilizar las partículas de grasa en un entorno acuoso como el de la sangre. Actúan como una especie de detergente y también sirven como indicadores del tipo de lipoproteína de que se trata. Los receptores de lipoproteínas de las células pueden así identificar a los diferentes tipos de lipoproteína y dirigir y controlar su metabolismo.



Cuando los quilomicrones llegan a los tejidos (músculos, glándulas, tejido adiposo) se descomponen rápidamente liberando los triglicéridos. Normalmente quedan residuos del quilomacrón que vuelven al hígado. El colesterol que contienen estos residuos se utilizan en el hígado para la formación de membranas celulares, de nuevas lipoproteínas o de sales biliares.

VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad): Se producen en el hígado a partir de los hidratos de carbono cuando estos son la principal fuente de calorías de la dieta. Tienen una mayor proporción de fosfolípidos, colesterol y proteínas que los quilomicrones. Su mecanismo de degradación es similar al de los quilomicrones.

LDL (lipoproteínas de alta densidad): Son las principales portadoras de colesterol en la sangre. Se producen cuando se descomponen otras lipoproteínas

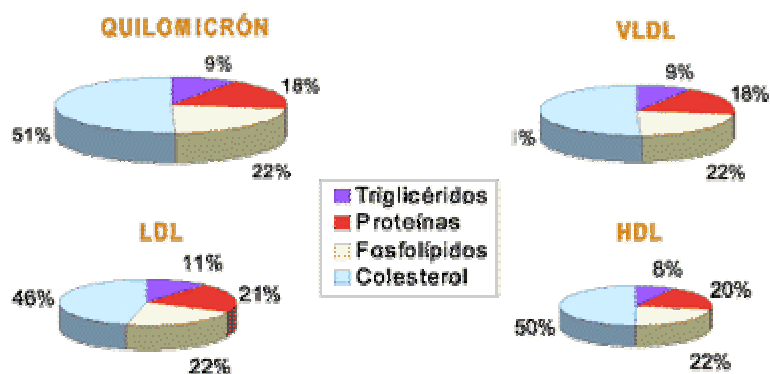
(VLDL principalmente) en la sangre o por síntesis en el hígado. Una de sus tareas es la de asegurar el paso de colesterol a los tejidos, para formar parte de las membranas celulares y producir hormonas. La incorporación del colesterol a las células se produce mediante un proceso en el que una proteína de la membrana de la célula (llamada receptor de LDL) reconoce a la apoproteína de la LDL y se une a ella. En este acto todas las sustancias de la lipoproteína pasan al interior de la célula.

Existe una enfermedad, la hipercolesterolemia familiar, que se debe a la ausencia o el mal funcionamiento de este receptor en las células, por lo que las LDL no pueden utilizarse correctamente y se concentran en la sangre alcanzando valores muy peligrosos. Es una enfermedad familiar hereditaria que, por suerte, no es muy común.

Cuando las LDL se oxidan por la acción del oxígeno de la sangre o los radicales libres se vuelven muy peligrosas, ya que pueden dañar al tejido interno de las arterias y producir lesiones que den lugar a placas de ateroma. Si no existen suficientes antioxidantes (vit. E, selenio, bioflavonoides, etc.) en la composición de las LDL, o la concentración de elementos oxidativos en la sangre es alta (tabaco, toxinas, etc.), el porcentaje de partículas LDL oxidadas será alto y el daño al endotelio puede llegar a ser importante. Por este motivo se ha denominado a esta fracción de lipoproteínas "colesterol malo".

HDL (lipoproteínas de alta densidad): La función de las HDL es bastante diferente a la del resto de las lipoproteínas. Eliminan el colesterol sobrante de las membranas celulares y lo transportan hasta el hígado donde es reutilizado. A este proceso se le llama transporte inverso del colesterol, y es de vital importancia para evitar acumulaciones de colesterol en los tejidos. El colesterol es uno de los componentes principales de las placas de ateroma que se forman en el interior de las arterias, y si es retirado a tiempo las probabilidades de que se formen placas se reducen drásticamente. Por este motivo a este tipo de partículas se las llama "colesterol bueno".

COMPOSICIÓN DE LAS LIPOPROTEÍNAS



CÓMO AFECTAN LAS GRASAS DE LOS ALIMENTOS SOBRE LAS GRASAS EN NUESTRO CUERPO

Una vez que sabemos qué tipo de grasas podemos encontrar en los alimentos ([las grasas de los alimentos](#)) y cómo estas se transforman y circulan por nuestro cuerpo convertidas en las diferentes fracciones lipídicas alimentos ([las grasas en nuestro cuerpo](#)), veremos como interactúan las unas con las otras y de qué forma esto afecta al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

Colesterol

A pesar del miedo que nos han hecho tenerle, el colesterol presente en los alimentos no es tan peligroso como el que circula por nuestras venas. En numerosos experimentos con diferentes especies de animales se encontró que el colesterol de la dieta resultaba ser altamente aterogénico (formador de placas de ateroma en las arterias), por lo que se pensó que en los humanos ocurriría lo mismo. Sin embargo, los humanos en general no son tan sensibles al colesterol de la dieta como otras especies de animales, y hoy en día tenemos la evidencia de que el colesterol ingerido influye bastante menos sobre el aumento de colesterol en sangre (que es el realmente peligroso) que el consumo de grasas saturadas.

Esto se explica porque la absorción del colesterol en el intestino humano está limitada a un 40 o 50 % de lo ingerido, con amplias diferencias de unos individuos a otros determinadas por factores genéticos. Esta variabilidad también depende de numerosos factores. Por ejemplo, los triglicéridos presentes en el intestino (de alimentos grasos) favorecen la absorción de colesterol, mientras que los esteroides vegetales (de alimentos ricos en fibra vegetal) y marinos (del marisco) la reducen por competir con su absorción.

El contenido de colesterol de la alimentación típica occidental es de unos 400 mg/día. Cuando la ingesta sobrepasa los 500 mg/día la absorción disminuye porcentualmente. No obstante, las recomendaciones oficiales al respecto señalan que el contenido en colesterol de la dieta no debe nunca sobrepasar los 300 mg/día.

Ácidos grasos saturados

Como se ha visto anteriormente, los ácidos grasos saturados carecen de dobles enlaces y les cuesta combinarse con otras moléculas. Por este motivo, la mayor parte de las grasas saturadas se mantienen en estado sólido a temperatura ambiente. Todas las grasas animales son altamente saturadas, excepto las del pescado y los mariscos, que son muy poliinsaturadas. Algunas grasas vegetales, como el aceite de coco y el de palma, son muy ricas en ácidos grasos saturados.

En numerosos estudios epidemiológicos se ha comprobado que la ingesta de grasas saturadas aumenta los niveles de colesterol en sangre, especialmente los de la fracción LDL. Aunque el mecanismo por el que este aumento se produce no está del todo esclarecido, parece ser que los ácidos grasos saturados enriquecen los fosfolípidos de la membrana celular, interfiriendo con la función normal de los receptores LDL y reduciendo de esta forma la absorción de las LDL por las células. Al reducirse la eliminación de las LDL, su concentración en la sangre es mayor.

Los diferentes ácidos grasos saturados tienen distintos comportamientos sobre los niveles de LDL-colesterol:

- ▶▶ El *Ácido Palmítico* (C16:0) es el principal ácido graso saturado presente en los alimentos de origen animal. Diferentes investigaciones han arrojado que incrementa los niveles de colesterol total y LDL, cuando sustituyen en la dieta a los hidratos de carbono u otro tipo de grasas.
- ▶▶ El *Ácido Mirístico* (C14:0), aunque en menor medida que el palmítico, también aumenta la concentración de colesterol total. La dieta mixta habitual contiene cantidades pequeñas de ácido mirístico, presente fundamentalmente en la mantequilla.
- ▶▶ El *Ácido Esteárico* (C18:0) no eleva los niveles plasmáticos de colesterol total, según distintos estudios en animales y humanos, en contraste con otros ácidos saturados. Este ácido se metaboliza más rápidamente hacia ácido oleico que otras grasas saturadas.
- ▶▶ La influencia del *Ácido Láurico* (C12:0) sobre los niveles de colesterol en sangre todavía no está clara, aunque se ha demostrado que el aceite de coco (rico en láurico) aumenta más los niveles de colesterol que la grasa de cordero.
- ▶▶ Los *ácidos grasos saturados de cadena corta* (C10 y menor) apenas modifican la colesterolemia.

Ácidos grasos monoinsaturados

El principal representante de los ácidos grasos monoinsaturados en nuestros alimentos es el ácido oleico (C18:1). Tiene un único doble enlace y está presente en todas las grasas animales y aceites vegetales, especialmente en el aceite de oliva.

Durante muchos años el interés sobre los ácidos grasos de la dieta se ha centrado en las proporciones entre ácidos grasos saturados y poliinsaturados. Los ácidos grasos monoinsaturados fueron olvidados de los estudios durante muchos años. En el Estudio de los Siete Países se demostró que un alto consumo de monoinsaturados derivados del aceite de oliva traía consigo niveles bajos de colesterol e incidencia reducida de las enfermedades cardiovasculares.

Tanto los ácidos grasos poliinsaturados como los monoinsaturados pueden reducir el colesterol total y LDL cuando reemplazan en la dieta a las grasas saturadas. Pero no es oro todo lo que reluce, las dietas ricas en poliinsaturados pueden reducir el colesterol HDL, que tiene un papel protector claramente demostrado en las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, estudios bastante recientes han demostrado que al sustituir las grasas saturadas por monoinsaturadas no sólo no se reduce el colesterol HDL, sino que incluso lo aumenta. También se ha comprobado que se aumenta la concentración de apolipoproteína A-I, a la que se le atribuye un papel antiaterogénico importante.

En resumen, las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados son las que producen el perfil lipídico más favorable para la prevención de las ECV.

Ácidos grasos poliinsaturados

Estos ácidos grasos no pueden ser sintetizados por el organismo humano y sin embargo son esenciales, por lo que deben ser aportados por la dieta. Se clasifican en ácidos grasos ω -3 y ω -6 según la posición del doble enlace.

►► Ácidos grasos ω -6

El principal ácido graso ω -6 es el linoleico (C18:2), que se encuentra principalmente en los aceites vegetales de semillas (maíz, soja, girasol, etc.).

Los ácidos grasos poliinsaturados reducen el colesterol total y LDL cuando reemplazan en la dieta a las grasas saturadas. También reducen el colesterol HDL, lo cual no es deseable para una máxima protección frente a las enfermedades cardiovasculares.

►► Ácidos grasos ω -3

Los ácidos grasos ω -3 se encuentran en pequeñas cantidades en algunos aceites vegetales, pero su fuente principal son los animales marinos (pescado y marisco). Los principales son el ácido linolénico (C18:3), el eicosapentaenoico (EPA; C20:5) y el docosahexaenoico (DHA; C22:6).

Los estudios de poblaciones que consumen grandes cantidades de grasa ω -3 de pescado y animales marinos han mostrado siempre una baja incidencia en ECV.

Los efectos de los ácidos grasos ω -3 sobre las diferentes lipoproteínas en el organismo humano no están todavía completamente definidos. El efecto más llamativo y claramente demostrado, es la disminución de los niveles de triglicéridos y VLDL en todo tipo de sujetos. Esta reducción se debe a la disminución de la síntesis en el hígado de triglicéridos y VLDL. Sin embargo, los efectos de los ácidos grasos ω -3 sobre los niveles de cLDL y cHDL depende del tipo de paciente y de su perfil lipídico. Así, en pacientes con colesterol total elevado, los ω -3 disminuyen el cLDL si a la vez se disminuye el consumo de grasas saturadas. El efecto sobre el cHDL varía desde una ligera disminución, que es lo más frecuente, a un ligero aumento en pacientes con triglicéridos elevados.

Además de la modificación del perfil lipídico, el consumo de ácidos grasos ω -3 da lugar a una inhibición de la agregación plaquetaria, principalmente al disminuir la formación de tromboxano A₂.

Esto supone un impedimento para la formación de placas en el interior de los vasos sanguíneos y su adherencia al endotelio, lo cual es un importante factor protector frente a las ECV.

Por si todo esto fuera poco, se ha comprobado también que este tipo de grasas reduce la presión arterial y disminuye la viscosidad sanguínea.

Estos son los motivos por los que siempre se recomienda aumentar el consumo de pescado frente al de carnes y otros tipos de alimentos de origen animal para reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Ácidos grasos trans

Los ácidos grasos *trans* han sido los últimos actores que han aparecido en el escenario del debate antiolesterol. Son utilizados por la industria alimentaria para la producción de grasas vegetales sólidas, sobre todo en las margarinas.

La mayoría de las grasas y aceites naturales contiene sólo dobles enlaces *cis* (orientados de una forma especial en un único lado de la molécula). La producción comercial de grasas de origen vegetal sólidas implica su hidrogenación, un proceso que provoca la formación de ácidos grasos *trans* (con los dobles enlaces orientados en distintos lados de la molécula) a partir de los *cis*, además de la saturación variable de ácidos grasos insaturados. La mayoría de las margarinas contienen hasta un 30 % de ácidos grasos *trans*. El más común es el ácido elaídico, isómero *trans* del ácido oleico.

El efecto de los ácidos grasos *trans* sobre los lípidos y lipoproteínas en el organismo humano es similar al de las grasas saturadas. A pesar de las campañas publicitarias de muchos productos que contienen este tipo de grasas hidrogenadas, nunca se puede recomendar su consumo frente al de las grasas vegetales sin manipular cuando se trata de prevenir las enfermedades cardiovasculares.

Vitaminas antioxidantes

La oxidación de las lipoproteínas de alta densidad LDL tiene un importante papel en el inicio y desarrollo de la arteriosclerosis. El oxígeno es imprescindible para que nuestras células respiren, pero si no es perfectamente controlado durante su transporte tiene efectos letales para los componentes de nuestro organismo. Durante la respiración celular se producen radicales libres de oxígeno que pueden lesionar las proteínas de las células y alterar sus membranas. También actúan sobre las lipoproteínas transportadas por la sangre. Los sistemas biológicos se protegen contra las lesiones oxidativas producidas por los radicales de oxígeno mediante antioxidantes naturales que trabajan tanto en el interior como en el exterior de las células.

Las lipoproteínas LDL oxidadas se comportan de una manera totalmente diferente de las normales. Cuando una célula de la pared arterial capta una LDL oxidada se convierte en una célula espumosa que capta grasa hasta alcanzar varias veces su tamaño normal. Esto da lugar a estrías grasas en las paredes arteriales. También actúan sobre los macrófagos inhibiendo su movilidad, hacen disminuir la producción de óxido nítrico (factor relajante del endotelio), estimulan la proliferación de células musculares lisas y aumentan la agregación plaquetaria. Todos estos procesos son determinantes para la formación de placas de ateroma.

Determinados nutrientes, como las vitaminas E y C y los betacarotenos se comportan como antioxidantes, y en numerosos estudios de todo tipo se ha comprobado que cuando se consume una cantidad suficiente de estas vitaminas, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares disminuye.

Debemos asegurarnos de que nuestra dieta contiene suficientes elementos antioxidantes. El aceite de oliva tiene grandes cantidades de vitamina E, pero los procesos industriales de refinado a altas temperaturas destruyen esta vitamina. Sin embargo, el aceite de oliva virgen prensado en frío y sus vitaminas permanecen intactas, por lo que su capacidad antioxidante es superior a la de cualquier aceite refinado.

También se ha comprobado que las dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados producen unas LDL más susceptibles de ser oxidadas que las LDL producidas a partir de ácidos grasos monoinsaturados como el oleico. Esto es muy importante, porque quiere decir que las grasas monoinsaturadas tienen efectos antiaterogénicos independientes de los derivados de las mejoras que producen en el perfil lipídico.

3.1.2.- RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

- ▶▶ Reducir el consumo de grasas de forma que no aporten más de un 30 % de las calorías ingeridas. De este 30 %, se recomienda que las grasas monoinsaturadas constituyan al menos un 15 % del total, un 5 % las poliinsaturadas y menos de un 10 % las saturadas. Además se recomienda reducir el consumo de colesterol hasta 300 mg/día.
- ▶▶ Se recomienda el consumo de grasas de origen vegetal, que no contienen colesterol y están compuestas en su mayor parte por ácidos grasos poliinsaturados (aceites de maíz o girasol) y monoinsaturados (aceite de oliva).
- ▶▶ Se preferirá siempre el aceite de oliva de primera prensa en frío por su riqueza en ácidos grasos monoinsaturados y sus cualidades antioxidantes.
- ▶▶ Los llamados aceites tropicales (de palma, palmiste y coco) a pesar de ser vegetales están formados principalmente por grasas saturadas, por lo que evitaremos su consumo.
- ▶▶ Se desaconseja el consumo de margarinas ya que, a pesar de ser grasas vegetales, contienen grasas hidrogenadas con ácidos grasos trans, que se comportan en el organismo como grasas saturadas.
- ▶▶ Los alimentos se cocinarán con la mínima grasa posible, prefiriendo la cocción, el asado o la plancha a la fritura. En caso de freír los alimentos, se utilizará preferentemente aceite de oliva que además de soportar mayores temperaturas sin desnaturalizarse, forma una capa superficial alrededor de los alimentos protegiendo su textura interna y sin dejar escapar sus jugos. En los guisos, una vez enfriados retirar la capa superficial solidificada de grasa (que es siempre saturada) antes de servirlos.
- ▶▶ Evita los alimentos procesados porque pueden contener grasas de dudoso origen. En caso de consumir alimentos procesados, leer atentamente las etiquetas de información nutricional

3.2.- Las carnes y pescados

3.2.1.- LO QUE SABEMOS

Parece ser que el tipo de proteínas tiene poca influencia sobre el perfil lipídico. Algunos estudios con animales de experimentación han comprobado que las proteínas animales aumentan el colesterol sanguíneo y provocan más arteriosclerosis que las proteínas vegetales.

Lo que se debe tener siempre en cuenta es que las grasas presentes en las carnes y aves son ricas en ácidos grasos saturados y colesterol, que inciden negativamente en el perfil lipídico, mientras que las grasas de los pescados y mariscos están formadas principalmente por ácidos grasos de la serie ω -3, de los cuales se han probado diversos efectos protectores de las enfermedades cardiovasculares (ver "[Cómo afectan las grasas de los alimentos sobre las grasas en nuestro cuerpo](#)").

Por otro lado, investigaciones llevadas a cabo en los últimos años por el doctor alemán Lothar Wendt, han demostrado que los aminoácidos se acumulan en las membranas basales de los capilares sanguíneos para ser utilizados rápidamente en caso de necesidad. Esto supone que cuando hay un exceso de proteínas en la dieta, los aminoácidos resultantes siguen acumulándose, llegando a dificultar el paso de nutrientes de la sangre a las células (microangiopatía). Para contrarrestar este efecto y forzar a los nutrientes de la sangre a atravesar las paredes vasculares y llegar a los tejidos, la presión sanguínea aumenta, lo que favorece la aparición de la hipertensión. Paralelamente, las células de los tejidos se ven desnutridas, por lo que reclaman glucosa produciendo glucagón y otras hormonas antagonistas de la insulina. Al caer la insulina, el páncreas debe producirla en mayores cantidades, lo que produce sobrecarga y tendencia a la diabetes.

Resumiendo, el consumo de proteínas por encima de nuestras necesidades produce un engrosamiento y falta de permeabilidad de los capilares sanguíneos que conducen a la hipertensión y la diabetes. Por todos estos motivos, debemos evitar el exceso de proteínas en nuestra dieta.

Estas investigaciones parecen abrir un amplio campo de posibilidades en el tratamiento a través de la alimentación de las enfermedades cardiovasculares, que no por casualidad tan frecuentes se han vuelto en occidente desde que se generalizó el consumo indiscriminado de carne.

3.2.2.- Recomendaciones prácticas

- ▶ Mantener el consumo de carnes y pescados reducido a fin de no sobrepasar nuestras necesidades diarias de proteínas, lo cual implica un mayor riesgo cardiovascular. El consumo global de proteínas (de todas las fuentes) recomendado es de un 15 % del ingreso energético diario o 0,8 gr por kilo de peso y día.
- ▶ En general, preferir alimentos de origen vegetal en vez de los de origen animal. No debemos olvidar que la menor tasa de enfermedades cardiovasculares se da entre los vegetarianos. La combinación de legumbres con arroz o soja tiene las mismas proteínas que una cantidad similar de carne.
- ▶ Preferir siempre los pescados, especialmente el pescado azul, y mariscos a las carnes y aves.
- ▶ Preferir también las aves como el pollo y el pavo o el conejo a las carnes rojas, por tener menos grasa saturada y colesterol. Retirar siempre la piel y la grasa de debajo de la piel antes de cocinarlos. Evitar también el pato y el ganso por la gran cantidad de grasa que contienen.
- ▶ Evitar las carnes rojas, que aportan siempre gran cantidad de grasas saturadas, y elegir, en cambio, cortes magros de vaca, ternera o cordero, eliminando la grasa visible antes de cocinarlas.
- ▶ Los embutidos y salchichas en general son muy ricos en grasas saturadas, por lo que deberemos evitarlos. Se pueden sustituir por jamón cocido, que ha perdido gran parte de su grasa.
- ▶ Las vísceras (hígado, riñones, sesos, etc.) son muy ricas en colesterol y debemos evitarlas. El hígado es una fuente muy importante de vitaminas y minerales, pudiendo tomarse una porción de 100 g una vez al mes.

3.3.- Huevos y lácteos

3.3.1.- LO QUE SABEMOS

Las proteínas contenidas en los huevos y la leche afectan poco al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, debemos de asegurarnos que la cantidad de proteínas que ingerimos no sobrepase nuestras necesidades diarias. Como se explica en las páginas que hablan de las carnes y pescados, el consumo de proteínas por encima de nuestras necesidades produce un engrosamiento y falta de permeabilidad de los capilares sanguíneos por acumulación de aminoácidos que conducen a la hipertensión y la diabetes. De hecho, en algunos estudios se ha comprobado que es preferible, para la prevención de enfermedades cardiovasculares, la proteína vegetal de la leche de soja en comparación con la caseína de la leche de vaca.

De todas formas, las proteínas de la leche y los huevos son las más completas y libres de aditivos y toxinas que podemos encontrar, por lo que no debemos renunciar a su consumo. Tampoco podemos olvidar que los huevos son ricos en vitaminas del grupo B, hierro y otros minerales y que la leche es una fuente casi imprescindible de calcio, fósforo y vitaminas A y D.

El mayor problema de este tipo de alimentos es la cantidad y el tipo de grasa que contienen. La yema del huevo es una importante fuente de colesterol (contiene unos 200 mg cada una), por lo que debemos limitar su consumo. La clara del huevo no contiene colesterol y puede consumirse sin limitaciones. La leche y los lácteos en general son una de las mayores fuentes de grasas saturadas en la dieta y es mejor consumirlos desnatados o semidesnatados.

3.3.2.- RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

- ▶▶ No tomar más de 2 o 3 yemas de huevos a la semana. El consumo de claras no está limitado, por lo que podemos mezclar una yema con dos claras para hacer tortillas, revueltos o salsas. No olvidarse de los huevos que se consumen como ingredientes de bollos, cremas, mayonesas, rebozados, etc.
- ▶▶ Tomar sólo huevos cocinados, nunca crudos, a no ser que se tengan garantías absolutas de que las gallinas de las que proceden no transmiten la salmonela.
- ▶▶ Evitar la leche entera, helados comerciales, nata, mantequilla y derivados. Si se está acostumbrado a consumir productos lácteos con toda su grasa, resultará más fácil pasar a los desnatados si primero pasamos una temporada tomando productos semidesnatados.
- ▶▶ Teniendo en cuenta que debemos limitar su consumo, es preferible la mantequilla a las margarinas, ya que a pesar de estar fabricadas éstas a partir de grasas vegetales, contienen grasas hidrogenadas con ácidos grasos trans, que se comportan en el organismo como grasas saturadas.
- ▶▶ Consumir quesos frescos en lugar de grasos. Cuanto más secos y curados son los quesos más grasa contienen y, cuanto más tiernos, más agua. Los quesos de untar o de fundir también tienen una gran proporción de grasas saturadas.

3.4.- Cereales: harinas y pastas.

3.4.1.- LO QUE SABEMOS

Los cereales en general, sus harinas, la pasta y las legumbres son la principal fuente de hidratos de carbono complejos de nuestra dieta y deben constituir la base de nuestra alimentación, especialmente si queremos prevenir las enfermedades cardiovasculares. También son una importante fuente de vitaminas del grupo B, hierro, proteínas y fibra vegetal cuando son integrales.

A pesar de lo beneficioso que resulta consumir una gran proporción de las calorías de la dieta en forma de hidratos de carbono, es importante que mantengamos las cantidades dentro de un orden y no sobrepasemos la cantidad de calorías que realmente necesitamos. Las dietas altas en hidratos de carbono (60% de las calorías totales o más) que contiene azúcares simples aumentan los triglicéridos y el cVLDL, reduciendo al mismo tiempo el cHDL. Los triglicéridos altos constituyen por sí solos un factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares.

Por otra parte, cuando la grasa se sustituye por hidratos de carbono complejos, contenidos en los vegetales, el efecto sobre el metabolismo lipídico es beneficioso, con descensos del colesterol total, cLDL y triglicéridos. Tales efectos pueden adscribirse en parte al contenido en fibra alimentaria de estos nutrientes. Sin embargo, las dietas con mucho hidrato de carbono complejo y poca grasa pueden ser poco variadas y, por tanto, escasamente apetitosas. En parte por ello, el consumo de sal es superior en las dietas en hidratos de carbono, lo que favorece la elevación de la tensión arterial. Asimismo, estas dietas pueden favorecer la osteoporosis, ya que disminuye la absorción intestinal de calcio y aumenta su pérdida renal.

Las legumbres, verduras, frutas y cereales contienen sustancias indigeribles en el tubo digestivo humano, denominadas **fibra dietética o alimentaria**, que ejercen una influencia notable sobre la fisiología digestiva y el metabolismo del colesterol.

Existen dos tipos distintos de fibra alimentaria: la **fibra insoluble**, como la celulosa, lignina y algunas hemicelulosas, abundante en los cereales, y la **fibra soluble**, como las gomas y pectinas, contenidas sobre todo en legumbres, verduras y frutas. Diversos estudios de intervención dietética ha demostrado que, por lo general, los alimentos que contienen abundante fibra soluble o sus extractos consiguen mayor efecto hipocolesterolemizante que los vegetales ricos en fibra insoluble como el salvado.

Por una parte, los polisacáridos solubles retienen parte de los ácidos biliares segregados por el hígado para la digestión de las grasas. Al disminuir la absorción de ácidos biliares del intestino en la circulación enterohepática, el hígado se ve obligado a retirar colesterol de la sangre para fabricar los ácidos biliares necesarios. El resultado es que disminuye el colesterol total y LDL en sangre. Por otro lado, el aumento de la ingesta de fibra, sea soluble o insoluble, acelera el tránsito intestinal, reduciendo de modo variable la absorción de colesterol. Finalmente, la fibra alimentaria contiene esteroides vegetales, como el betasitosterol y las saponinas, que compiten con el colesterol para su absorción intestinal.

Otro mecanismo de reducción del colesterol en sangre es el que tiene lugar mediante la acción del ácido propiónico, producto de la fermentación bacteriana de la fibra soluble. El ácido propiónico, al ser reabsorbido y devuelto al hígado, disminuye la síntesis hepática del colesterol, por lo que el hígado se ve también obligado a retirar colesterol de la sangre para la formación de los ácidos biliares.

3.4.2.- RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

- ▶▶ Debe consumirse al menos un buen plato al día de cereales, pasta o legumbres. La pasta se cocinará al dente, para evitar subidas rápidas de glucosa. Las legumbres deben consumirse al menos dos veces por semana.
- ▶▶ Se preferirán siempre el pan, los cereales, las harinas o la pasta integral a sus equivalentes refinados. La acción protectora de la fibra vegetal frente a las enfermedades cardiovasculares es de vital importancia y no debe subestimarse.
- ▶▶ Debe tenerse en cuenta que la mayoría de los productos de bollería y galletas suelen elaborarse con grasas saturadas. Debemos consumirlos con precaución y consultar previamente las etiquetas de información nutricional cuando se trate de productos industriales o procesados.
- ▶▶ Cocinar los cereales, pasta y legumbres con poca sal para prevenir la hipertensión. Revisar el contenido de sal de las comidas preparadas (arroz congelados, legumbres en conserva, etc.) y si es alto evitar su consumo.

3.5.- Frutas y verduras.

3.5.1.- LO QUE SABEMOS

Las frutas y verduras son muy ricas en vitaminas, minerales, hidratos de carbono complejos con fibra vegetal, y contienen cantidades mínimas de grasas que además son siempre insaturadas. Tienen un bajo contenido en calorías y sodio, y carecen de colesterol.

En todos los estudios que se han realizado a lo largo del tiempo con diferentes poblaciones, siempre se ha encontrado una alta correlación entre el elevado consumo de frutas y verduras y la baja incidencia de enfermedades cardiovasculares.

Desde el punto de vista de la prevención de las enfermedades cardiovasculares, todas las frutas y verduras frescas que consumamos son pocas.

3.5.2.- RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

- ▶▶ Consumir diariamente al menos un buen plato de verduras frescas o, mejor aún, una buena ensalada. Al cocer la fibra vegetal cambia su consistencia y pierde parte de sus propiedades, por lo que es conveniente ingerir una parte de los vegetales de la dieta crudos. Al cocer la verdura se pierde gran parte de su vitamina C, de la que necesitamos grandes cantidades para evitar la oxidación de las lipoproteínas en la sangre.
- ▶▶ Tomar al menos dos piezas de fruta al día. Una buena costumbre es comenzar el día tomando una pieza de fruta o en zumo natural antes del desayuno. El agua, las vitaminas antioxidantes y las enzimas que contiene la fruta nos ayuda a hidratar, depurar y vitalizar nuestro sistema cardiovascular.
- ▶▶ Tener precaución en el consumo de aceitunas, aguacates y frutos secos por su alto contenido en grasas. Se recomienda consumir los frutos secos crudos por ser su contenido de vitaminas mayor. Los cacahuetes son ricos en grasas saturadas y deben consumirse con precaución.
- ▶▶ Recordar que el coco tiene una gran cantidad de grasa saturada y debe evitarse.
- ▶▶ Las patatas y demás vegetales ricos en almidón, por las calorías que contienen en proporción a las cantidades de fibra, vitaminas, minerales, etc., se considerarán en el grupo de cereales.

- ▶▶ Al cocinar las verduras, utilizar preferentemente el hervido, la cocción al vapor o asado antes que la fritura. En caso de rehogar la verdura, utilizar muy poco aceite y siempre de oliva.
- ▶▶ Comprueba el contenido de sodio de las verduras envasadas.

3.6.- Alcohol y café.

3.6.1.- LO QUE SABEMOS

Diversos estudios epidemiológicos han encontrado una asociación entre el consumo moderado de bebidas alcohólicas y un menor riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular. Parece ser, que una ingesta moderada de alcohol, por debajo de los 30 g al día, tiene un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico al aumentar el cHDL. Por encima de esta cantidad de 30 g diarios, el alcohol no se puede metabolizar adecuadamente y causa graves daños en el hígado y el resto de los tejidos corporales, en especial el cerebro y el corazón. También actúa como un agente cancerígeno y provoca graves patologías psicosociales.

Además de este efecto beneficioso sobre los lípidos del alcohol en pequeñas dosis, se han descubierto sustancias antioxidantes en el vino, sobre todo en el tinto, que tienen una gran capacidad para proteger a las lipoproteínas LDL de la oxidación. Estas sustancias, principalmente bioflavonoides y transresveratol, tienen una potencia antioxidante varias veces superior a la de la vitamina C y proceden principalmente del pellejo de las uvas negras. En realidad, se consiguen los mismos efectos protectores tomando zumo de uva o uvas al natural, pero las poblaciones en las que se realizaron los estudios que sacaron a la luz estos descubrimientos preferían beber vino.

Por otra parte, debido a que el alcohol compite con los ácidos grasos para su oxidación hepática, aumenta la síntesis de triglicéridos y, por tanto, de VLDL. El aumento de triglicéridos en la sangre es un factor de riesgo cardiovascular por sí sólo.

Sin embargo, el café o la cafeína no parece que tenga efectos importantes sobre los lípidos en la sangre. Algunos estudios han encontrado que el café descafeinado aumenta los niveles de cLDL, posiblemente debido a los restos de disolventes orgánicos que contiene, de los que también se ha dicho que son cancerígenos.

De todas formas, lo que sí que produce la cafeína es un aumento transitorio de la tensión arterial, lo cual produce un agravamiento del riesgo cardiovascular.

3.6.2.- RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

- ▶▶ El consumo de bebidas alcohólicas nunca superará los 30 g al día. Esta cantidad equivale a unos 300 cc de vino, unas 3 cervezas o una copa (75 cc) de coñac, whisky, anís, etc.
- ▶▶ Siempre se preferirá el vino tinto a cualquier otra bebida alcohólica, por sus propiedades antioxidantes.
- ▶▶ El consumo de alcohol está claramente desaconsejado en persona con sobrepeso o triglicéridos altos.
- ▶▶ Reducir el consumo de café, especialmente si se padece de hipertensión arterial.
- ▶▶ Evitar el consumo de café descafeinado. Si se quiere reemplazar el café por una bebida sin cafeína utilizar malta, achicoria o preparados de cereales.

3.7.- Preparación de los alimentos.

La cocina es el laboratorio en el que los alimentos reciben su último tratamiento físico-químico antes de pasar a la mesa y ser ingeridos. Una preparación adecuada de los alimentos puede disminuir su contenido en calorías, grasa saturada y colesterol.

A pesar de que al tratar cada grupo de alimentos hemos ido señalando las pautas más correctas para su preparación, resumimos a continuación las normas generales a tener en cuenta:

- ▶▶ Usar métodos de preparación que precisen una menor cantidad de grasa: hervidos, asados, plancha y parrilla.
- ▶▶ Utilizar las frituras con moderación. Se aconseja emplear aceite de oliva, ya que los ácidos grasos monoinsaturados son más estables frente a las altas temperaturas requeridas para freír que los poliinsaturados de otros aceites.
- ▶▶ Seleccionar carnes magras y quitar toda la grasa cruda visible antes de cocinarla. Escurrir el exceso de grasa después de cocinarla, o enfriar el caldo de la cocción y retirar la grasa solidificada (que es siempre saturada). Retirar la piel del pollo antes de cocinarlo.
- ▶▶ Consumir preferentemente alimentos de origen vegetal en lugar de los de origen animal.
- ▶▶ Evitar alimentos preparados comercialmente, sobre todo los fritos (patatas fritas, chips, cortezas, etc.).

4.- LOS 10 PUNTOS CLAVE DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

A lo largo de estas páginas se dan amplias recomendaciones sobre el consumo y la preparación de los diferentes tipos de alimentos. Puesto que el material es muy extenso y a veces necesitamos soluciones rápidas y concretas, hemos seleccionado a continuación cuales son los 10 puntos clave de la alimentación idónea para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Si sigues estos 10 consejos y mantienes unos hábitos de vida saludables, con el adecuado ejercicio físico, libre de humos y de estrés, puedes estar seguro de que las enfermedades cardiovasculares no serán nunca un problema para ti.

- ▶▶ Ajustar el contenido calórico de tu alimentación a tus necesidades reales. Las calorías de tu dieta derivadas de las grasas nunca deben sobrepasar el 30 % del total. Esto no se aplica a cada comida, sino al conjunto de alimentos que tomas a lo largo de una semana, por ejemplo.
- ▶▶ Se preferirá siempre el aceite de oliva de primera prensa en frío por su riqueza en ácidos grasos monoinsaturados y sus cualidades antioxidantes, al resto de los aceites vegetales, y, por supuesto, a las grasas de origen animal.
- ▶▶ Reduce el consumo de proteínas de origen animal, sustituyéndolas por legumbres y cereales integrales. Las proteínas nunca deben sobrepasar el 15 % de las calorías de tu dieta. De entre las proteínas de origen animal, reduce el consumo de carnes rojas y aumenta el de pescados, especialmente de pescados azules.
- ▶▶ Sustituye la leche entera por leche desnatada o leche de soja enriquecida con calcio. Consume quesos tiernos en vez de grasos o curados.
- ▶▶ Limita tu consumo de yemas de huevo a 2 o 3 por semana. Las claras pueden tomarse sin limitación y mezclarse con las yemas para hacer tortillas, revueltos y salsas.
- ▶▶ Toma todos los días un buen plato de verduras frescas o una buena ensalada. Junto con los cereales y las legumbres, deben ser la base de tu alimentación. Prefiere siempre los alimentos integrales a los refinados. Un aporte suficiente de fibra es una de las claves para la salud cardiovascular.
- ▶▶ Toma todos los días al menos un par de piezas de fruta fresca. Especialmente recomendado para empezar el día.
- ▶▶ No consumas nunca más de 30 g de alcohol al día. Se ha comprobado que el beber un poco de vino tinto en las comidas mejora la salud cardiovascular.
- ▶▶ Mantén al mínimo tu consumo de azúcar refinado y sal. No olvides el azúcar y la sal de los alimentos procesados.
- ▶▶ Prefiere siempre los productos naturales a los procesados o industriales. Cuando vayas a comprar un producto preparado, lee siempre la etiqueta de información nutricional y vigila los contenidos de grasas saturadas, colesterol, azúcar y sodio.

5.- EL CUIDADO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA INFANCIA

Según la Sociedad Europea de Arteriosclerosis, las cifras de colesterol total no deben ser superiores a 170 mg/dl para edades comprendidas entre los 2 y los 19 años, pues supone riesgo "moderado" de patología coronaria.

La hipercolesterolemia infantil es una patología en la que la dieta influye de forma determinante. En la mayor parte de los casos la dieta suele ser el origen de la enfermedad, y también la solución.

Es de todos conocido el efecto hiperlipemiante (aumento de los niveles de colesterol) de determinados alimentos que forman parte de la dieta de los niños: bollos, chucherías, fritos de bolsa, cremas de chocolate etc. Son muchos los que están de acuerdo en que son los culpables de la mayor parte de las hiperlipemias infantiles. Tanto es así, que normalmente la limitación dietética de estos productos acompañada de un aumento de actividad física corrige el problema.

Existe acuerdo en no modificar la dieta de niños menores de dos años a fin de no interferir con el crecimiento y desarrollo. Ante una cifra elevada de colesterol total o de triglicéridos es conveniente hacer un contraanálisis, o lo que es lo mismo, asegurarse con un nuevo análisis.

Si se han asegurado las elevadas cifras de colesterol se debe realizar un estudio lipídico:

Hay que comprobar que existe historia familiar de enfermedades cardiovasculares a edades tempranas.

Que también existe historia familiar de hiperlipemia positiva.

Hay que comprobar la presencia de xantomas y xantelasmas en familiares de primer grado y en el niño.

Objetivos básicos de la dieta

- Reducir el consumo total de grasa
- Reducir el consumo de ácidos grasos saturados
- Aumentar el consumo de hidratos de carbono complejos, fibra.
- En los casos de sobrepeso, bajar el peso hasta conseguir el normal adecuado a la edad y estatura.
- Conseguir aportar todos los nutrientes esenciales para el crecimiento según las recomendaciones.

Alimentos a elegir con más frecuencia

- Hidratos de carbono complejos: verduras, judías, legumbres, pan cereales arroz patatas y pasta.
- Carne magra.
- Pescados, a poder ser de alta mar.
- Aceites vegetales

Preparación de los alimentos

Se deben elegir la fórmula de hervidos, a la plancha y cocidos. Hay que olvidarse de los fritos y aquellas preparaciones culinarias que requieran gran cantidad de grasa añadida.

Control y seguimiento

La dieta se debe seguir durante, al menos, 12 meses. Los fármacos (según diversos autores), no se recomiendan antes de los 5 años por lo que el control de la hiperlipemia infantil se debe hacer casi exclusivamente desde la dieta. Pero la dieta se puede convertir en una "pesada carga", sobre todo para los niños que siempre quieren comer lo que no deben. Por eso, en la dieta de los niños, se debe ser flexible y

permitir pequeños excesos, que se pueden establecer como premios por seguir la dieta durante un periodo de tiempo preestablecido. Esto se hace para evitar que la dieta se abandone. Además se debe enseñar al niño "nuevos hábitos alimentarios" y convencerle de la necesidad de realizar ejercicio físico asiduamente. Es muy importante la educación nutricional y alimentaria del niño, será más fácil que el niño entienda "lo que puede y no puede comer" si conoce la composición de los alimentos y como se relacionan éstos con su problema.

6.- CÁLCULO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

6.1.- Discusión de los métodos utilizados para la predicción

Hasta la fecha se han desarrollado numerosos métodos predictivos del nivel de riesgo cardiovascular a partir de un conjunto más o menos amplio de factores de riesgo.

La tendencia actual son los métodos basados en el diagnóstico a partir de múltiples factores de riesgo frente a aquellos basados en el diagnóstico a partir de factores de riesgo independientes (hipercolesterolemia, hipertensión, etc.). Con estos métodos predictivos, se pueden evitar tratamientos costosos e innecesarios de por vida en pacientes en los que parecería aconsejable en base a un único criterio (por ejemplo: HTA), pero que al comprobar el conjunto de factores de riesgo queda claro que su riesgo cardiovascular es bajo. Otros pacientes quedan a veces sin tratar si se atiende a uno sólo de los factores de riesgo de forma independiente, pero cuando se evalúa el nivel de riesgo total, el efecto sinérgico del conjunto de factores de riesgo presente aconseja una intervención inmediata.

Existe hoy en día una gran polémica acerca de si el tipo de alimentación debe considerarse un factor de riesgo directo o indirecto.

El tipo de alimentación afecta de forma directa en la aparición de la mayoría del resto de los factores de riesgo, por lo que en los métodos predictivos del nivel de riesgo cardiovascular normalmente se deja aparte. Se considera que si se examinan factores como los niveles de colesterol, la resistencia insulínica o la tensión arterial, dependientes del tipo de alimentación, ya no sería necesario evaluar directamente la forma en que se lleva a cabo esta alimentación.

En nuestra opinión, existen otras variables dependientes de la dieta y que afectan de forma importante a la protección cardiovascular sin que se reflejen directamente en el conjunto de los demás factores de riesgo. Entre estas variables dependientes de la dieta se pueden enumerar las siguientes:

- ▶▶ Nivel de antioxidantes en el plasma (flavonoides, transresveratol), que influyen sobre la fracción de LDL oxidadas.
- ▶▶ Consumo de ácidos grasos w-3, por su efecto sobre monocitos-macrófagos. Parece demostrado que los ácidos grasos w-3 reducen la capacidad quimiotáctica de monocitos y neutrófilos, y la adherencia de los neutrófilos al endotelio. También se les ha demostrado un cierto efecto vasodilatador.
- ▶▶ Presencia de agentes trombogénicos o antiagregantes plaquetarios en la dieta. Esta claramente probado que la dieta influye sobre el cociente prostaciclina/tromboxano, la liberación del activador del plasminógeno o el fibrinógeno.
- ▶▶ Acción de la fibra, independientemente de su capacidad reductora del colesterol por su acción sobre la flora intestinal.
- ▶▶ Consumo elevado de alcohol, independientemente de su acción sobre el perfil lipídico y la tensión arterial, por su acción sobre la hemostasia.
- ▶▶ Consumo elevado de cereales y azúcares refinados, por su acción sobre los triglicéridos, los cuales se tienden a considerar ahora como un factor de riesgo independiente.
- ▶▶ Consumo elevado de carnes, por el efecto destructor de los compuestos nitrogenados y toxinas en general sobre los tejidos del sistema cardiovascular y por la inherente acumulación de aminoácidos en las membranas basales de los capilares sanguíneos.

Otros factores de riesgo como la obesidad, el sedentarismo, el estrés o incluso el factor herencia no se incorporan normalmente a los cálculos, por considerarse que repercuten directamente en los factores preponderantes de colesterol total/HDL, hipertensión y diabetes.

En cuanto al factor herencia, a pesar de los múltiples estudios epidemiológicos que relacionan la incidencia de accidentes cardiovasculares en los ascendentes directos con un aumento de riesgo cardiovascular, es muy posible que esta correlación se deba principalmente a la transmisión de unos hábitos de vida potenciadores de este tipo de enfermedades que provocarían la presencia de otros factores de riesgo ya considerados en los estudios.

En los casos en que exista claramente un factor genético, como es el caso de las hipercolesterolemias familiares, la incidencia del factor herencia sobre el nivel de riesgo cardiovascular se reflejaría en los factores de riesgo afectados y tampoco sería conveniente reflejarlo directamente en los cálculos.

6.2.- Nuestro programa de cálculo del nivel de riesgo cardiovascular

En la UNED hemos desarrollado un método de cálculo basado en las ecuaciones desarrolladas por diversos investigadores, a partir de los datos obtenidos del estudio de Framingham (Framingham Heart Study). Como se explica más adelante, estas ecuaciones han sido adaptadas para que exista una mayor correlación con el perfil de respuesta cardiovascular de los países mediterráneos, y ampliadas para tener en cuenta otros factores de riesgo no considerados en modelos previos.

Con los datos recogidos de la segunda cohorte del mencionado estudio (Framingham Offspring Cohort), que se extendió a lo largo de 12 años abarcando una muestra similar y un rango de edades mayor que el del estudio inicial, Anderson et al desarrollaron un método de cálculo ampliado. En esta revisión se tuvo en cuenta la incidencia de nuevas variables como el colesterol HDL. El modelo paramétrico utilizado por Anderson et al (en adelante, modelo de Framingham-Anderson) ha demostrado tener una mayor correlación con los resultados del estudio que los modelos de regresión estándar anteriormente utilizados. Este nuevo tipo de modelo es capaz de hacer predicciones para diferentes períodos de tiempo y expresar los resultados en forma de probabilidades.

En principio, los resultados de estos estudios son aplicables exclusivamente a una población de similares características a la de Framingham. En estudios comparativos llevados a cabo aplicando los resultados de las predicciones de las ecuaciones de Framingham sobre poblaciones masculinas británicas y alemanas se encontró una gran correlación. Más recientemente, un grupo de trabajo dirigido por D. Laurier combinó los datos del estudio prospectivo francés PCV-METRA (Prévention Cardio-Vasculaire en Médecine du Travail) con los del modelo de Framingham-Anderson y obtuvo unos resultados muy convincentes: las predicciones a 5 años del modelo de Framingham-Anderson, aplicados a hombres de 45-53 años de la muestra del PCV-METRA, estimaron un riesgo cardiovascular un 4 % superior al real. Estas diferencias fueron explicadas con sólo un 30 % de ajuste en los principales factores de riesgo (principalmente colesterol HDL y tabaco). Modificando la intersección del modelo de Framingham, la correlación del riesgo estimado con el modelo francés fue mejorada del 29 al 80 %. Mediante los cambios adecuados en la curva de intersección, el modelo de Framingham puede ser utilizado para otras poblaciones.

Las divergencias en la respuesta a los distintos factores de riesgo cardiovascular entre la población francesa y la norteamericana, más que a factores genéticos o de idiosincrasia, es presumible que sea debida a diferencias en los hábitos o estilos de vida de las dos poblaciones. Y puesto que el factor más relevante en la respuesta cardiovascular que define un estilo de vida es la alimentación, en el presente modelo se ha introducido el factor dieta como variable de la que depende el punto de intersección del modelo de Framingham.

A pesar de que la dieta afecta de forma directa a los valores del resto de los factores de riesgo tenidos en cuenta en el modelo, existen otras variables dependientes de la dieta, las cuales se ha demostrado afectan en gran manera a la protección cardiovascular y que no se tendrían en cuenta si no se incluyera este factor.

A partir de los resultados de una pequeña encuesta de hábitos alimenticios se obtendrá el valor de la constante de Laurier a utilizar en el modelo. El sistema parte de una situación de nivel de riesgo cero (0%), correspondiente a unos valores de los diferentes factores de riesgo mínimos. A medida que se van incrementando los valores de cada factor de riesgo concreto, el valor del nivel de riesgo previsto aumenta de acuerdo al modelo utilizado. Por ser éste un modelo estadístico de regresión paramétrica multivariable, cada factor de riesgo no tiene sólo una influencia directa sobre el nivel de riesgo previsto, sino que la

acumulación de diferentes factores de riesgo aislados tiene un efecto sinérgico y el riesgo total aumenta por encima del resultado previsto en base a la influencia de cada factor de riesgo aislado.

El nivel de riesgo absoluto previsto se calcula para un plazo que puede variar entre 4 y 12 años. Se expresa también la diferencia en porcentaje sobre el nivel de riesgo ideal (en situación y de alimentación idónea). Para cada franja de niveles de riesgo previstos se incorpora al presentar los resultados del cálculo, una breve información sobre las implicaciones y medidas generales a tomar.

El programa permite guardar los perfiles de datos del paciente en cualquier unidad de disco o disquette del sistema o red y recuperarlos posteriormente. Esto permite crear un archivo de perfiles de factores y niveles de riesgo cardiovascular de un conjunto de pacientes y seguir su evolución a lo largo del tiempo.

6.3.- Instalación del programa

Puedes instalar el programa de Cálculo del Nivel de Riesgo Cardiovascular desarrollado por la UNED desde el menú de inicio del CD-Rom de la Guía de Alimentación y Salud de la UNED o ejecutando el fichero SETUP.EXE que se encuentra en el directorio RiesgCar del CD.

El programa funciona sobre cualquier tipo de PC con sistema operativo Windows 95 o NT y 4 MB de RAM. La resolución mínima de pantalla es de 640x480 pixels con una profundidad de 256 colores y necesita unos 6 MB de espacio en disco para su instalación.

7.- PROTOCOLO MÉDICO DE DIAGNÓSTICO, SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE DISLIPEMIAS

Las hiperlipemias, constituyen una de las patologías mas importantes en la clínica actual, debido a su relación directa con la patología coronaria. La utilización de nuevos fármacos, más eficaces ha modificado en gran parte el tratamiento de estos pacientes. Por lo que se impone una actualización

Con este trabajo se pretende disponer de un "documento guía" que permita la orientación del clínico ante una patología de dislipemia. No es el objetivo de este informe, permitir la resolución de todos y cada uno de los casos clínicos que puedan plantearse en una consulta del servicio de nutrición, pero si se puede conseguir acortar, en lo posible, el tiempo de dudas sobre el orden en que han de hacerse las pruebas analíticas y las valoraciones más inmediatas. La posterior evolución del enfermo y otros datos clínicos inducirán a un estudio más exhaustivo o no, y a la elección y/o modificación de un tratamiento concreto.

El documento se divide en dos partes, bien diferenciadas, que responden a las necesidades que pueden darse en una consulta:

CONSIDERACIONES EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS HIPERLIPEMIAS

En ella se describen de forma completa las consideraciones que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico de las hiperliperlipemias:

- ▶▶ Clasificación de las hiperlipemias según la sintomatología
- ▶▶ Clasificación de los factores de riesgo
- ▶▶ Situaciones especiales

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN.

Se detallan seis fases, que generalmente tienen orden cronológico, pero que pueden alterarse según las necesidades de cada paciente.

Para el desarrollo de estas fases, se ha tenido en cuenta la bibliográfica mas reciente, sobre todo para el establecimiento de objetivos y para el tratamiento.

Para visualizar el documento completo en formato PDF pulsar en el icono:

