



REVISIÓN

Documento de recomendaciones de la SEA 2018. El estilo de vida en la prevención cardiovascular



Francisco Pérez-Jiménez^{a,b,l,*}, Vicente Pascual^{c,l}, José Félix Meco^{d,l}, Pablo Pérez Martínez^{a,b,l}, Javier Delgado Lista^{a,b,l}, Monica Domenech^e, Ramon Estruch^{b,f}, Ana León-Acuña^{a,b,l}, José López-Miranda^{a,b,l}, Andrea Sánchez-Ramos^g, Cristina Soler i Ferrer^{h,l}, Cristina Soler-Rivasⁱ, Rosa Maria Solá Alberich^{j,l}, Pedro Valdivielso^g y Emilio Ros^{b,f,k,l,*}

^a Unidad de Lípidos y Arterioesclerosis, Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), UGC de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía, Universidad de Córdoba, Córdoba, España

^b CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

^c Centro de Salud Palleter, Universidad CEU-Cardenal Herrera, Castellón, España

^d Medicina Interna, Advance Medical, Barcelona, España

^e Grupo de Riesgo Cardiovascular, Nutrición y Envejecimiento del Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínic, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

^f Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínic. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Hospital Clínic, Barcelona, España

^g Unidad de Lípidos, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), UGC de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

^h Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis, Medicina Interna, Hospital de Santa Caterina, Salt, Girona, España

ⁱ Departamento de Producción y Caracterización de Nuevos Alimentos. CIAL - Instituto de Investigación en Ciencias de la Alimentación (UAM + CSIC), Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

^j Functional Nutrition, Oxidation and Cardiovascular Diseases Group (NFOC-Salut), Hospital Universitario Sant Joan, EURECAT-Technological Center of Nutrition and Health (CTNS), Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España

^k Unidad de Lípidos, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic, Barcelona, España

^l Grupo de Nutrición y Estilo de Vida, Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), España

Recibido el 13 de junio de 2018; aceptado el 16 de junio de 2018

Disponible en Internet el 17 de septiembre de 2018

PALABRAS CLAVE

Estilo de vida;
Dieta mediterránea,

Resumen El estilo de vida es un concepto complejo que incluye los aspectos externos a nosotros mismos que pueden modular e influir en nuestra salud. Los conocimientos sobre la relación entre el estilo de vida y el riesgo cardiovascular están lejos de proporcionar los niveles de

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: fperezjimenez@uco.es (F. Pérez-Jiménez), eros@clinic.ub.es (E. Ros).

Actividad física,
Tabaquismo;
Alcohol;
Adherencia a dieta;
Alimentos funcionales

evidencia que se han conseguido con los ensayos clínicos con fármacos, debido a que los estudios son escasos, fundamentalmente de tipo observacional y en grandes cohortes, con la dificultad añadida de la no existencia de métodos seguros para conocer con precisión la ingesta diaria o lo largo de tiempo, así como la dificultad en la recogida de datos y en la medición de la adherencia debido a diferencias en la composición de los alimentos en distintas épocas y a la conducta alimentaria cambiante que posee el ser humano a lo largo del tiempo.

En este documento nos hemos propuesto llevar a cabo una revisión actualizada y jerarquizada en base a las evidencias actuales, prestando atención a tres aspectos que tienen gran importancia patogénica y que podemos modificar directamente: la actividad física, el consumo de tabaco y el patrón de alimentación. Con ello pretendemos actualizar los nuevos conocimientos sobre su relación con el riesgo cardiovascular aportando evidencias útiles, constituyendo una herramienta sencilla dirigida especialmente a todos los profesionales de la salud implicados en el cuidado de personas con riesgo cardiovascular para trasladarlos a la práctica clínica, definiendo unas líneas de actuación sencillas y fáciles para ser transmitidas a las personas que reciben un consejo para la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares.

© 2018 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Life style;
Mediterranean diet;
Physical activity;
Smoking;
Alcohol;
Dietary adherence;
Functional foods

Document of recommendations of the SEA 2018. Lifestyle in cardiovascular prevention

Abstract Lifestyle is a complex concept that includes aspects external to ourselves that can modulate and influence our health. The knowledge of the relationship between lifestyle and cardiovascular risk does not attain the level of evidence achieved with clinical trials with drugs, because clinical studies are scarce and mainly of observational nature, albeit based on large cohorts. Nutritional epidemiology has the added difficulty of being based mostly on subjective dietary recall methods to ascertain nutrient and food intake over time, with the additional problems of incomplete data collection, variable measurements of adherence due to seasonal and geographical differences in food composition, and the changing eating behavior that human beings have over time.

The purpose of this document is to carry out an updated and hierarchical review of the relationship between lifestyle and cardiovascular disease based on current evidence, paying attention to three aspects that are of great pathogenic importance and are directly modifiable: physical activity, tobacco consumption, and diet. With this, we intend to update the knowledge on this relationship, construct evidence-based recommendations, and provide a simple tool for clinical practice especially directed to health professionals involved in the care of people at cardiovascular risk, defining simple and easy strategies for individuals who receive advice for the primary and secondary prevention of cardiovascular diseases.

© 2018 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Resumen y justificación

Con los avances en el conocimiento de la biología humana se ha hecho patente la complejidad de la patogenia de las enfermedades crónicas; sin embargo, sabemos que la salud no depende solo de los avances científicos y tecnológicos, sino que cada vez es más evidente el importante peso que tienen, en el ámbito personal y social, la inteligencia y el esfuerzo por tomar decisiones adecuadas sobre el estilo de vida. De ahí la importancia de ofrecer a las personas consejos claros, seguros y factibles para que los utilicen como herramienta para mejorar su salud. El estilo de vida es un concepto complejo que incluye los aspectos externos a nosotros mismos que pueden modular e influir en nuestra salud.

Entre ellos se incluyen el nivel educativo, el ambiente social en el que se vive, el entorno físico —incluida la calidad del agua y del aire ambiente—, las prácticas personales de salud —en las que se incluyen la dieta y la actividad física—, el desarrollo saludable que se haya tenido en la infancia y la calidad de los servicios de atención de salud. En este documento prestaremos atención a tres que tienen gran importancia patogénica y que podemos modificar directamente, a saber: la actividad física, el consumo de tabaco y el patrón de alimentación. Con ello pretendemos actualizar los nuevos conocimientos sobre su relación con el riesgo cardiovascular y proporcionar al médico una herramienta sencilla para trasladarlos a la práctica clínica, definiendo unas líneas de actuación sencillas y fáciles para ser

Tabla 1 Contenido medio de ácidos grasos de los aceites culinarios de uso habitual (gramos por 100 g)

Ácidos grasos	Canola	Coco	Girasol	Oliva	Palma	Soja
Saturados	7,4	82,5 ^a	10,1	13,8	49,3 ^b	15,7
Monoinsaturados	63,3	6,3	45,4	73	37	22,8
Poliinsaturados	28,1	1,7	40	10,6	9,3	57,4
Linoleico	19	1,7	39,8	9,8	9,1	51
α -Linolénico	9	0	0,2	0,8	0,2	6,8

^a Predominan los ácidos láurico (C12:0) y mirístico (C14:0).

^b Predomina el ácido palmítico (C16:0).

Fuente: *US Department of Agriculture Nutrient Data Base* [consultado 10 Jul 2017]. Disponible en: <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/foods/list>

transmitidas a las personas que reciban consejo para la prevención cardiovascular.

Los conocimientos sobre la relación entre el estilo de vida y el riesgo cardiovascular están lejos de proporcionar los niveles de evidencia que se han conseguido con los ensayos clínicos con fármacos. En general los estudios de intervención sobre objetivos primarios clínicos son escasos, aunque de gran utilidad, como es el estudio PREDIMED¹, uno de los ensayos clínicos más relevantes de la relación entre nutrición y riesgo cardiovascular. Pero en la mayoría de los casos no se dispone de tales estudios, por lo que tenemos que apoyarnos en los de tipo observacional, sobre todo de grandes cohortes. Por otra parte, explorar la utilidad de la dieta en la prevención cardiovascular tiene muchas debilidades, en especial si se compara con los estudios con fármacos. Y es que no existen métodos seguros para conocer con precisión lo que una persona come día a día a lo largo de los años, por la dificultad en la recogida de datos, por las diferencias en la composición de los alimentos en distintas épocas, por la conducta frecuentemente cambiante que tienen los seres humanos a lo largo del tiempo, por la falta de herramientas para garantizar la adherencia, etc. Sin embargo, para el estudio de la relación entre estilo de vida y riesgo cardiovascular disponemos de una información muy valiosa, de la que no se dispone en los ensayos farmacológicos. Se trata del conocimiento que nos da la tradición histórica, que nos permite conocer el impacto sobre la salud del modelo de vida de distintas poblaciones a largo plazo. Además, cada vez disponemos de más estudios con diseños de ensayo clínico que investigan la relación entre estilo de vida y múltiples marcadores subrogados de riesgo cardiovascular. Algunos de ellos son de naturaleza clínica, como el peso corporal o la presión arterial, y otros son bioquímicos, como las fracciones lipídicas, las relacionadas con el metabolismo de la glucosa, el estado proinflamatorio o el estrés oxidativo, que son reflejos bastante útiles del estado de salud y del riesgo cardiovascular.

En este documento nos hemos propuesto llevar a cabo una revisión actualizada que pretende aportar evidencias útiles y jerarquizadas por niveles, si bien es necesario reconocer que es difícil basar tales recomendaciones en las categorías de evidencia clínica de uso habitual. No obstante, hemos elaborado recomendaciones utilizando ensayos clínicos, cuando los hubiera, estudios observacionales sobre evidencias clínicas o marcadores subrogados y consensos de expertos. En síntesis, se efectúan tres tipos de recomendaciones:

Evidencia A, basada en ensayos clínicos y metaanálisis que incorporen criterios de calidad; Evidencia B, apoyada en estudios de cohorte prospectivos y en estudios de casos y controles, y Evidencia C, justificada por consensos y opiniones de expertos o basada en una práctica clínica dilatada. Tales recomendaciones se han incorporado a cada uno de los capítulos correspondientes, reforzados por las referencias bibliográficas apropiadas. Finalmente, este documento se dirige a todos los profesionales de la salud implicados en el cuidado de personas con riesgo cardiovascular, para que puedan ayudar a sus pacientes y considerando que las conductas y recomendaciones son útiles a la vez en prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares (ECV).

Los alimentos y el riesgo cardiovascular

Grasas comestibles

Los aceites

Por definición, los aceites contienen un 100% de grasa en forma de triglicéridos, si bien la composición de los ácidos grasos varía mucho dependiendo del tipo de aceite. Estos alimentos derivan de semillas oleaginosas, como maíz, girasol, colza y soja, o de frutas como coco, palma y aceituna, y son alimentos usados a diario como grasas culinarias por grandes segmentos de la población mundial, representando una fuente significativa de energía para sus consumidores. Algunos de ellos, como los de coco y palma, son muy ricos en ácidos grasos saturados (AGS); otros, como el de canola (un derivado de la colza), el de oliva y la variedad de girasol alto en oleico, contienen proporciones importantes de ácidos grasos monoinsaturados (AGM); los aceites de soja y girasol son ricos en ácidos grasos poliinsaturados (AGP) n-6, mientras que el aceite de canola contiene un 10% de AGP n-3 (el ácido α -linolénico, el omega-3 vegetal) y el de soja alrededor de un 7% (tabla 1). Los aceites producidos por el molido de la mayoría de semillas y frutas no son aptos para el consumo; para ser comestibles y aceptables para el consumidor, deben ser refinados mediante métodos físicos o químicos, incluyendo extracción, decolorado y desodorizado, procedimientos que retienen las moléculas lipofílicas asociadas a la fracción grasa, como vitamina E y fitoesteroles, pero con los que se pierden importantes componentes hidrofílicos, como los polifenoles. El aceite de oliva virgen, que se obtiene por un simple prensado en frío y es por tanto un

zumo puro de oliva, constituye una notable excepción entre los aceites culinarios, ya que contiene compuestos fenólicos muy bioactivos, sobre todo oleuropeína e hidroxitirosol².

Se conoce desde hace tiempo que la ingesta de AGS aumenta el colesterol total y el colesterol transportado por las lipoproteínas de baja densidad (cLDL), lo que conlleva un incremento del riesgo cardiovascular asociado, mientras que los AGM y los AGP tienen el efecto contrario³. Precisamente la mayoría de estudios clínicos que definieron los efectos lipídicos de los distintos ácidos grasos utilizaron aceites con distinta composición en dichos ácidos grasos como fuente principal de grasa. Es sorprendente por tanto que, con escasas excepciones, haya muy pocas evidencias epidemiológicas o de estudios clínicos en relación con los efectos del consumo de distintos aceites sobre la incidencia de eventos cardiovasculares. Así, no hay datos sobre el aceite de canola excepto por sus efectos beneficiosos sobre los lípidos, predecibles por su composición en ácidos grasos. Tampoco hay datos sobre el riesgo cardiovascular del aceite de coco, rico en AGS y cuyo consumo aumenta el cLDL, o de los aceites de soja y girasol, que por su composición en ácidos grasos insaturados tienen el efecto de reducir el cLDL cuando se comparan con aceites ricos en AGS. Por otro lado, sí hay al menos un estudio epidemiológico que sugiere que el aceite de palma es nocivo para la salud cardiovascular. Se trata de un estudio de casos y controles de infarto de miocardio llevado a cabo en Costa Rica, que observó una asociación entre su consumo y un mayor riesgo en comparación con el consumo de aceite de soja⁴.

El aceite de oliva se distingue de los demás aceites no solo por disponer de una variedad virgen asequible, sino porque sus propiedades cardioprotectoras y otros efectos saludables se han evaluado en numerosos estudios de cohortes y estudios clínicos, con objetivos tanto de marcadores intermedios como de eventos cardiovasculares mayores. Se trata de un componente paradigmático de la dieta mediterránea que determina que este patrón alimentario sea mucho más alto en grasa (vegetal) que otras dietas saludables. La fracción grasa está constituida principalmente por el AGM ácido oleico (C18:1n-9), con pequeñas cantidades de tocoferoles y fitosteroles. Además, el aceite de oliva virgen contiene polifenoles muy bioactivos y a los que se atribuyen buena parte de los beneficios para la salud que tiene su consumo². Cuando se intercambian por AGS o hidratos de carbono, los AGM disminuyen el cLDL y aumentan el colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), reduciendo así el cociente colesterol total:HDL³, como se ha constatado en varios estudios clínicos con aceite de oliva. También existen evidencias de efectos beneficiosos del aceite de oliva y sus polifenoles sobre la función endotelial, inflamación y oxidación de las LDL². Un reciente metaanálisis de 32 estudios de cohortes que relacionaron la exposición a AGM (tanto de origen vegetal como animal), aceite de oliva, ácido oleico y el cociente AGM:AGS con distintas variables de salud, indica que el aceite de oliva, pero no los AGM, se asociaba a una reducción del riesgo de mortalidad total, con un riesgo relativo (RR) de 0,77 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,71-0,84), eventos cardiovasculares (RR: 0,72; IC 95%: 0,57-0,91) y accidente vascular cerebral (AVC) (RR: 0,60; IC 95%: 0,47-0,77) cuando se comparaban los terciles superior e inferior de consumo⁵.

Puesto que el aceite de oliva virgen extra fue uno de los alimentos claves suplementados en una de las ramas del estudio clínico controlado PREDIMED, que evaluó los efectos de la dieta mediterránea sobre la prevención primaria cardiovascular en individuos de alto riesgo, se dispone de evidencia científica de primer nivel sobre los efectos saludables de este aceite. Así, tras la intervención nutricional durante unos 5 años, los resultados principales demostraron que los participantes asignados a la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen experimentaron una reducción media del 30% de eventos cardiovasculares mayores¹, aparte de otros efectos beneficiosos sobre el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), síndrome metabólico, hipertensión arterial (HTA), fibrilación auricular y otros⁶.

Las margarinas

Estos alimentos son emulsiones estructuradas de agua en aceite que son estables, pueden untarse y proporcionan una sensación agradable en la boca. Su elaboración consiste en transformar un alimento líquido como el aceite en un semisólido fácil de untar. Antiguamente esto se conseguía mediante hidrogenación parcial de aceites insaturados (transformando los dobles enlaces de los ácidos grasos en simples, es decir, creando AGS), con lo cual también se originaban ácidos grasos *trans* (AGT). La evidencia científica aparecida en la década de los noventa en relación con el impacto nocivo de los AGT sobre los lípidos y el riesgo cardiovascular condujo a un notable cambio en la fabricación de margarinas, partiendo de materiales de base más saludables (aceites vegetales insaturados como soja, girasol o canola) en combinación con tecnologías que permitían la producción de productos bajos en AGS y prácticamente desprovistos de AGT (transesterificación en vez de hidrogenación), además de un mayor contenido de ácidos grasos esenciales de las series n-6 (ácido linoleico) y n-3 (ácido α -linolénico)⁷. La composición nutricional de las margarinas contemporáneas es variable respecto a la proporción de grasa y agua, que oscila entre un 20 y un 80% según sean menos o más ricas en grasa y energía. Contienen hasta un 50% de los ácidos grasos en forma de AGP, de los cuáles un 10-20% son n-3, con solo un 20-25% de AGS y < 1% de AGT. El proceso actual de elaboración de las margarinas permite que mantengan la vitamina E ligada a la fracción grasa del aceite original y además suelen estar fortificadas con vitaminas A y D. Al estar producidas a partir de aceites de semillas, las margarinas y otras grasas de untar de uso común, como la mayonesa, pueden ser para los consumidores una fuente importante de AGP n-6 (linoleico) y n-3 (α -linolénico), sobre todo en España, donde el consumo de estos ácidos grasos esenciales es más bien bajo⁷.

Niveles de evidencia sobre grasas comestibles y riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
El aceite de oliva virgen es la única grasa culinaria eficaz en la prevención de las enfermedades cardiovasculares ¹	B

Recomendaciones

Basándonos en la composición y en los efectos cardiometabólicos de los aceites vegetales de uso común, existen pocas dudas de que la variedad virgen del aceite de oliva

es la más saludable, por lo que se recomienda su uso diario tanto en la cocina como en la mesa. Si se desea utilizar aceites ricos en AGP, como los de canola, soja y girasol, hay que usarlos en crudo para aderezar y no para cocinar o freír, ya que el estrés térmico causa autooxidación de los AGP mediada por radicales libres de oxígeno, generando aldehídos, lipopolisacáridos y otras moléculas proinflamatorias y aterogénicas⁸. En cambio, el aceite de oliva virgen resiste bien las temperaturas de fritura debido a que contiene pocos AGP y abundantes antioxidantes. Por su riqueza en AGP, las margarinas tampoco deben usarse para cocinar o freír, solo para untar.

Los huevos

La elaboración de platos con huevos, especialmente de gallina (fritos en aceite de oliva, revueltos, en tortilla de patatas o como acompañamiento de ensaladas) forma parte de la cultura gastronómica mediterránea. En la composición de los huevos destacan la ovoalbúmina, proteína de alto valor biológico que contiene todos los aminoácidos esenciales, minerales (selenio, fósforo, yodo y zinc), vitaminas (A, D, B₂, B₁₂, ácido pantoténico y niacina) y otros carotenoides, como la luteína y su isómero la zeaxantina, importantes para la estructura y la función de la retina. Además de su función como coenzimas, las vitaminas liposolubles (A y D) y los carotenoides presentan un notable efecto antioxidante y antiinflamatorio, con potencial antiaterogénico. El huevo también es una importante fuente de colina, nutriente esencial implicado en la formación de las membranas celulares y del que hay que asegurar un adecuado aporte dietético en mujeres gestantes, ya que su carencia puede provocar defectos en el tubo neural del feto.

La grasa del huevo supone un 11% de la porción comestible, está en la yema y se compone básicamente de triglicéridos y colesterol, conteniendo unos 200-230 mg de colesterol por unidad (350-385 mg/100 g). Con respecto a sus ácidos grasos, la mayor parte son insaturados, 5 g/100 g de AGM y 1,2 g/100 g de AGP, incluyendo el ácido α -linolénico, mientras que solo contiene 3 g/100 g de AGS. Por su riqueza en colesterol, el consumo de huevos se ha relacionado tradicionalmente con un incremento del colesterol total y del cLDL y ha sido una de las razones para su restricción en las recomendaciones dietéticas para la prevención cardiovascular. Sin embargo, los estudios clínicos revelan que tal incremento es discreto, siendo aún menor en el contexto de dietas pobres en AGS, aunque hay una amplia variabilidad interindividual en esta respuesta. Además, los huevos determinan un discreto aumento del cHDL y favorecen el desarrollo de partículas LDL grandes y poco aterogénicas⁹.

Los estudios prospectivos no apoyan que la ingesta de huevos se asocie al desarrollo de enfermedad cardíaca coronaria (ECC) e incluso sugieren que la ingesta de uno diario disminuye el riesgo de AVC en un 12%¹⁰. Por tanto, no parece haber razones para restringir el consumo de estos alimentos con el argumento de reducir la ECV¹¹. Partiendo de estos hechos, el informe científico del Comité Asesor de las Guías Alimentarias norteamericanas 2015 no limita la ingesta de colesterol dietético cuando la fuente principal son los huevos¹². En todo caso, un reciente metaanálisis de estudios prospectivos concluye que su consumo aumenta el

riesgo de desarrollar DM2 en cohortes americanas, pero no en las europeas y asiáticas¹³, quizá por diferencias ecológicas en los patrones dietéticos y hábitos de consumo.

Niveles de evidencia sobre la ingesta de huevos y riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
Tanto la población general sana como las personas con factores de riesgo, ECC previa o DM2 pueden consumir hasta un huevo al día sin incrementar su riesgo cardiovascular ^{10,11,13}	B

Recomendaciones

Si bien hay recomendaciones discordantes respecto a los huevos y la salud en distintas guías nutricionales, las evidencias científicas actuales sugieren que su consumo no es perjudicial en el contexto de una dieta saludable. Tanto la población general sana como las personas con factores de riesgo cardiovascular, ECC previa o DM2 pueden consumir hasta un huevo al día sin temor por su salud cardiometabólica.

Las carnes

Las carnes son, como el pescado y los huevos, alimentos ricos en proteínas de alto valor biológico que, sean rojas o procesadas, aportan una cantidad relativamente elevada de AGS, ácido palmítico (C16:0) y esteárico (C18:0). Contienen además colesterol, vitaminas del grupo B y minerales, como hierro, potasio, fósforo y zinc. El contenido graso de las diferentes carnes es variable, siendo menor en las llamadas carnes blancas (pollo, pavo y conejo) que en las rojas y menor en el cerdo que en la ternera o el cordero. Además, el contenido graso está muy influido por su origen anatómico, siendo en el caso del cerdo menor en el lomo que en la costilla o en la panceta. En el cordero es menor en la pierna que en las chuletas, y en la ternera el contenido graso de la falda o vacío cuadruplica el del solomillo. Otro factor determinante es el tipo de alimentación del animal, lo que modifica tanto la cantidad como la calidad de su grasa. La intramuscular es menor en el ganado bovino alimentado con pasto que con pienso, pero además la calidad de la grasa varía entre especies, ya que los cambios inducidos por la dieta son menores en rumiantes que en animales con estómago único, como el cerdo y las aves, porque en el rumen la acción microbiana convierte los ácidos grasos insaturados de la dieta en AGS. La carne magra de cerdo presenta un elevado porcentaje de ácido oleico, que constituye el 44% de los ácidos grasos totales de la grasa de cerdo blanco y el 49% en el caso del cerdo ibérico, ambos alimentados con pienso, siendo el contenido mayor (55%) en el cerdo ibérico alimentado con bellota (que aporta a su dieta una mayor riqueza de grasa insaturada). Evidencias recientes muestran una asociación menor entre el consumo de carne no procesada y el riesgo de ECC, AVC, DM2 o mortalidad total y cardiovascular¹⁴⁻¹⁶. Por otra parte, la carne roja tiene poco efecto en el perfil lipídico o en la presión arterial. En cambio, existe una relación consistente entre el consumo de carne procesada y el desarrollo de ECV y mortalidad total. Las carnes rojas y las procesadas tienen un contenido similar de AGS y de colesterol, lo que indica que estas diferencias son atribuibles a otros componentes, como son los AGT o el

hecho de que las carnes procesadas contienen mucho más sodio y moléculas potencialmente nocivas, como nitritos y nitratos⁷.

Niveles de evidencia sobre las carnes y riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
El consumo de carnes procesadas incrementa la mortalidad total y el desarrollo de DM2 y ECV ¹⁴⁻¹⁶	B
El consumo de carne blanca o carne magra (sin grasa visible), 3-4 raciones por semana, no incrementa el riesgo cardiovascular ¹⁴⁻¹⁶	C

Recomendaciones

La carne no procesada debe consumirse de forma moderada, 3-4 veces por semana, de preferencia carnes magras y carnes blancas, retirando la grasa visible antes de cocinarlas. No se recomienda el consumo de carne procesada y sus derivados, que en todo caso solo podría hacerse de forma ocasional.

El pescado y el marisco

Ambos alimentos son la fuente dietética fundamental de AGP n-3 de cadena larga, que incluyen el ácido eicosapentaenoico (EPA, C20:5n-3) y el ácido docosahexaenoico (DHA, C22:6n-3)⁹. Abundan especialmente en la carne del pescado azul (sardina, anchoa, atún, arenque, caballa, salmón, trucha, etc.), mientras que la carne del pescado blanco (bacalao, merluza, rape, lenguado, gallo, etc.) es más pobre. Estos ácidos grasos se acumulan en el hígado de los peces, siendo el de bacalao la materia prima habitual para obtener el aceite de pescado, rico en AGP n-3. En general abundan más en el pescado salvaje que en el procedente de piscifactoría, dependiendo del tipo de alimentación que reciba y variando también en función de la estacionalidad, con mayor contenido graso en verano.

La evidencia disponible sobre pescado y AGP n-3 marinos procede en su mayor parte de estudios epidemiológicos. En un metaanálisis de 16 estudios de cohortes con n=422.786 observaciones, enfocado en los ácidos grasos de la dieta y el riesgo de ECV, se constató un beneficio significativo con la ingesta de EPA/DHA (RR: 0,87; IC 95%: 0,78-0,97)¹⁷. Del mismo modo, un consorcio de 19 estudios observacionales de 16 países encontró que las concentraciones plasmáticas o en el tejido adiposo de EPA/DHA (biomarcadores objetivos de su ingesta) se asociaban con una menor incidencia de ECV fatal e infarto de miocardio comparando los quintiles extremos de ingesta¹⁸. En otro metaanálisis que reunió datos de 19 cohortes, un incremento de dos raciones semanales de cualquier tipo de pescado se relacionó con una ligera disminución del riesgo cardiovascular, con especial reducción del AVC isquémico¹⁹. De un análisis de 8 estudios prospectivos también se deduce una reducción del 5% del riesgo de infarto agudo de miocardio por cada ingesta semanal adicional de una ración de 100 g de pescado²⁰.

Un aspecto importante a considerar es la presencia en el pescado, además de AGP n-3, de otros nutrientes (aminoácidos como la taurina, selenio, yodo, vitamina D y colina) que pueden contribuir al beneficio de su consumo sobre la salud cardiovascular. La presencia en los peces depredadores de contaminantes (como metil-mercurio, dioxinas y

bisfenoles policlorados) ha sido un motivo de preocupación sobre la seguridad de su consumo, pero parece que su beneficio contrarrestaría el posible perjuicio de los contaminantes²¹. Los derivados mercuriales presentes en mares y océanos se incorporan a la cadena alimentaria, alcanzando una concentración más elevada en los peces de mayor tamaño y en predadores, como los tiburones, la caballa, el pez espada y el atún rojo. En teoría, los contaminantes de este tipo de pescado pueden afectar el desarrollo fetal, por lo que tradicionalmente se ha recomendado que los niños y las mujeres en edad fértil, en especial embarazadas y durante la lactancia, eviten su consumo¹². Dado sin embargo que los AGP n-3 del pescado, sobre todo el DHA, son esenciales para el desarrollo del sistema nervioso del feto, el consejo a las mujeres gestantes sería el de hacerlo con peces pequeños. En un análisis de cerca de 12.000 mujeres embarazadas, los niños nacidos de madres que ingerían menos de dos raciones de pescado por semana tuvieron un menor rendimiento en test de inteligencia, comportamiento y desarrollo que los nacidos de madres que consumían pescado al menos dos veces por semana²². Por tanto, el beneficio del consumo de pescado parece compensar con creces el riesgo potencial de los contaminantes, que abundan más en peces como la caballa, el pez espada, el atún rojo y el tiburón.

Los beneficios del consumo de pescado —especialmente el azul— son atribuibles a su riqueza en AGP n-3, que inducen múltiples efectos biológicos favorables, resumidos en la [tabla 2](#). Por lo general, se ha descrito una reducción del riesgo de infarto de miocardio fatal y muerte súbita cardíaca en prevención primaria. Sin embargo, en los últimos metaanálisis de observaciones epidemiológicas y estudios clínicos aleatorizados, en pacientes de alto riesgo o en prevención secundaria, no se ha confirmado un menor riesgo de mortalidad total, infarto de miocardio o AVC. Estos resultados se han atribuido en parte al mejor tratamiento de todos los factores de riesgo de estos pacientes, en los que queda «poco margen» para un efecto preventivo adicional de los AGP n-3⁷. En un documento de recomendaciones reciente la *American Heart Association* (AHA)²³ señala, basándose en los hallazgos de estudios clínicos, que en pacientes con ECC previa los suplementos de AGP n-3 marinos en dosis de 1 g/día pueden reducir el riesgo de recidiva fatal, posiblemente mediante la reducción de muerte súbita cardíaca, pero no el riesgo de recurrencia no fatal, por lo que

Tabla 2 Efectos beneficiosos de los AGP n-3 sobre el sistema cardiovascular

Reducción de la concentración sérica de triglicéridos mediante inhibición de la síntesis hepática de VLDL (en dosis farmacológicas de > 3 g/día)
Menor incidencia de arritmias ventriculares
Reducción del riesgo de muerte súbita
Ligera disminución de la presión arterial
Mejoría de la elasticidad arterial
Efecto antiagregante plaquetario por aumento de prostaciclina
Descenso de la lipidemia posprandial
Disminución de LDL pequeñas y densas y aparición de LDL grandes y ricas en colesterol (menos aterogénicas)

concluyen que el tratamiento con AGP n-3 es razonable en la prevención secundaria de la ECC. Sin embargo, un metaanálisis reciente de 10 grandes estudios clínicos aleatorizados con cerca de 78.000 participantes concluye que los suplementos de AGP n-3 en dosis de alrededor de 1 g/día no se asocian de modo significativo con ECC fatal o no fatal u otros eventos vasculares²⁴. Por tanto, las últimas evidencias no apoyan la administración de suplementos de aceites de pescado a pacientes con ECC.

Niveles de evidencia sobre el pescado y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
El consumo de pescado o marisco 3 veces por semana, dos de ellas en forma de pescado azul, reduce el riesgo cardiovascular ^{19,20} En pacientes con ECC previa, los suplementos de aceites de pescado no parecen evitar las recurrencias ²⁴	B

Recomendaciones

Incentivar el consumo de pescado es un importante componente de las modificaciones de estilo de vida para la prevención de la ECV. Un beneficio nada desdeñable podría obtenerse cuando sustituye a la carne como plato principal en las comidas. Una recomendación adecuada para reducir el riesgo cardiovascular sería consumir pescado o marisco al menos 3 veces por semana, dos de ellas en forma de pescado azul. Las mujeres embarazadas y los niños deben evitar el atún rojo, el cazón, el pez espada y la caballa.

Los lácteos

La leche y derivados (productos lácteos) aportan varios nutrientes como proteínas, grasas sobre todo saturadas, hidratos de carbono y minerales como potasio, fósforo, magnesio y calcio. Además de ser la fuente dietética más importante de calcio, los lácteos aportan micronutrientes como la vitamina D, cuyo déficit se ha asociado con diversas patologías, desde problemas de salud mental al cáncer, aunque la única evidencia científica clara es la que la relaciona con la osteoporosis. Respecto al calcio, un metaanálisis con datos de 12 estudios de cohorte muestra una relación en forma de U entre su ingesta y la mortalidad cardiovascular, de tal forma que el mayor beneficio se obtiene con un aporte de 800 mg/día, con incrementos graduales del riesgo tanto para aportes mayores como más bajos²⁵. Otro beneficio potencial de los lácteos se deriva de la presencia de péptidos vasoactivos, con efecto antihipertensivo, debido a inhibición de la enzima convertidora de angiotensina y sobre los que las evidencias son todavía limitadas²⁶. Por otra parte, diversos estudios epidemiológicos han concluido que las concentraciones plasmáticas de los ácidos pentadecanoico (C15:0) y heptadecanoico (C17:0), AGS específicos de la leche, se asocian con una reducción del riesgo de ECC y DM2²⁷, un ejemplo de cómo, una vez más, el alimento completo (en este caso la leche) es más relevante de cara al riesgo cardiovascular que sus nutrientes mayoritarios aislados (aquí los AGS).

El estudio de la relación entre lácteos y salud es complejo, dada la gran cantidad de productos disponibles, desde lácteos enteros a leches fermentadas, pasando por yogures

de distinto tipo o leches con composiciones grasas muy diferentes. Se considera que los lácteos influyen poco sobre la colesterolemia, su consumo se asocia con un menor riesgo de hipertensión según los resultados de dos metaanálisis, y hay evidencias sugestivas de que no incrementan el riesgo cardiovascular. Es más, un metaanálisis reciente muestra una asociación inversa entre la ingesta total de productos lácteos y el riesgo de ECV y AVC, mientras que no aparece dicha relación con la ECC²⁸. En cambio, otro metaanálisis que incluye 31 estudios de cohortes encuentra una asociación inversa entre el consumo de lácteos bajos en grasa y el riesgo de ECC, con un efecto neutro de los lácteos enteros²⁹. Además, se ha encontrado una relación inversa consistente entre la ingesta total de lácteos y el riesgo de AVC, especialmente por lo que respecta a los lácteos bajos en grasa³⁰. En el caso de la DM2, la ingesta de dichos lácteos podría reducir su incidencia, aunque es importante tener en cuenta la presencia de azúcares añadidos en muchos de ellos, que podrían contrarrestar dicha protección. La ingesta de yogur promueve modificaciones favorables en la microbiota de obesos y diabéticos, con mejoría de la respuesta glucémica y la resistencia a la insulina. Además, los yogures aumentan la concentración de péptido similar al glucagón (GLP)-1, que tiene un efecto anorexígeno y puede representar un papel en sus efectos protectores sobre la obesidad y la DM2. Existen evidencias de calidad moderada que señalan una asociación neutra entre el consumo de yogur y el riesgo de ECV (ECC y AVC)^{29,30}, aunque, tras los resultados de 5 metaanálisis, la mayor ingesta de yogur se asociaría a riesgo significativamente menor de casos incidentes de DM2³⁰. En todo caso, la relación entre el consumo total de lácteos fermentados y el riesgo de ECV se basa en estudios de baja calidad de los que no se pueden extraer conclusiones claras³¹.

El consumo de queso no altera el perfil lipídico, como sería esperable por su elevado contenido en AGS. Los quesos fermentados contienen andrastina, un metabolito fúngico con capacidad hipocolesterolemiante, ya que inhibe la farnesil transferasa, enzima que modula la síntesis del colesterol. En el citado metaanálisis de Drouin-Chartier et al.³⁰ se sugiere que el consumo de queso se relaciona inversamente con el riesgo de DM2. A su vez, en un reciente metaanálisis de 15 estudios prospectivos³² se encontró que, comparado con un consumo bajo de queso, el consumo elevado se asociaba con una reducción del 10-14% del riesgo de ECV total ECC y AVC. Además, había una curva en U entre dicho consumo y ECV, de modo que la mayor reducción de riesgo se observó para una ingesta de queso de alrededor de 40 g/día. En todo caso, los quesos curados contienen cantidades apreciables de sal, por lo que no serían recomendables en pacientes hipertensos.

Aunque las recomendaciones dietéticas para la prevención cardiovascular consideraban de forma preferente la ingesta de lácteos bajos en grasa, existen evidencias de moderada a alta calidad indicativas de que la ingesta total de productos lácteos, quesos y yogur ejerce un efecto neutro sobre el riesgo de ECV y podemos afirmar que, independientemente de su contenido graso, su consumo no incrementa el riesgo cardiovascular. Por otro lado, existen evidencias de alta calidad que relacionan el consumo de productos lácteos bajos en grasa y yogur con una disminución del riesgo de DM2, mientras que con menor grado de evidencia

también se ha observado dicha relación con la ingesta total de lácteos y de queso³⁰. Se necesitan más estudios para comparar el impacto de la ingesta de productos lácteos bajos en grasa frente a la de lácteos enteros en relación con la ECV. La heterogeneidad de los productos lácteos puede dificultar extraer conclusiones, pues los beneficios atribuibles a los lácteos en general pueden ser diferentes para cada producto lácteo específico.

Niveles de evidencia sobre los lácteos y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
Los productos lácteos, enteros o desnatados y fermentados o no fermentados, tienen un efecto neutro o de reducción moderada del riesgo cardiovascular ²⁸⁻³⁰	B
El consumo de queso se relaciona inversamente con el riesgo de ECV total, ECC y AVC ³²	B

Recomendaciones

Es recomendable consumir al menos 2 raciones diarias de lácteos (leche, leche fermentada, yogur, queso, etc.), en especial por su importante papel nutricional en el metabolismo del calcio y por su riqueza en proteínas de alta calidad biológica. Su restricción no parece ser una estrategia adecuada para la reducción del riesgo cardiovascular, aunque sí se desaconseja el consumo habitual de lácteos con azúcares añadidos y el de quesos curados en hipertensos. Para la prevención cardiovascular es recomendable reducir el consumo de grasa láctea concentrada, como la mantequilla y la nata.

Legumbres y cereales

Estos alimentos son semillas con una alta densidad calórica. Poseen matrices complejas muy ricas en nutrientes y fitoquímicos, destinadas a sostener el crecimiento de la futura planta y proteger su ADN y así facilitar la perpetuación de la especie. Las legumbres más consumidas en la dieta española son las lentejas, las alubias, los garbanzos y los guisantes, siendo de un menor consumo las habas y la soja. En su composición predominan el almidón, un hidrato de carbono complejo (15-27%) que tiene un alto contenido en fibra, y las proteínas (5-9%), debiendo señalarse que estas tienen un valor biológico menor que las de origen animal, al carecer de algunos aminoácidos esenciales como la metionina. Su contenido graso es escaso (0-2,5%), y entre los micronutrientes destaca un alto contenido de vitaminas del grupo B, ácido fólico, calcio, potasio e hierro no hemo; destacan también fitoquímicos bioactivos como fitoesteroles y saponinas, que reducen la absorción intestinal del colesterol, y potentes antioxidantes del tipo de los polifenoles³³. En relación con el papel de las legumbres en la prevención cardiovascular, un reciente metaanálisis de estudios prospectivos mostró que la ingesta de 100 g de legumbres (4 veces/semana) se asociaba a un descenso del 14% del riesgo de ECC, pero no se pudo discernir ningún efecto sobre el riesgo de AVC o de DM2³⁴. El efecto cardioprotector de las legumbres se deriva en parte de su efecto hipocolesterolemizante, con reducciones del colesterol total (7,2%), LDL (6,2%) y triglicéridos (16,6%) tras la ingesta de una ración diaria, según un metaanálisis de estudios clínicos. Sin embargo, los datos sobre un presunto efecto de las legumbres de reducir la

presión arterial son poco convincentes³⁵. Estos alimentos tienen un bajo índice glucémico y reducen la glucemia y la insulinemia posprandiales, lo que justifica la promoción de su consumo en pacientes diabéticos, si bien no hay una evidencia clara de que reduzcan la incidencia de DM2. En estudios clínicos con dietas de legumbres se ha observado que su consumo durante 6 semanas se asocia con menor peso corporal y perímetro de cintura que las dietas control, lo cual puede adscribirse a su efecto saciante, modulando la ingesta a corto plazo como sucede con los frutos secos.

Los cereales más abundantes en nuestra dieta son el trigo, el arroz y el maíz, con menor contribución de la avena y aún menos de la cebada y el centeno. Los cereales son ricos en hidratos de carbono complejos (65-75% de su peso), con un moderado contenido en proteínas (3-16%), biológicamente incompletas por ser deficitarias en lisina y, en el caso del maíz, en triptófano. Además, los cereales contienen poca grasa (1-6,5%, mayoritariamente insaturada) y, como otras semillas, cuando son de grano completo o integrales son ricas en vitaminas del grupo B, vitamina E, minerales (potasio, calcio, magnesio, fósforo, hierro, zinc y silicio) y otros fitoquímicos con actividad antioxidante (polifenoles). Los cereales integrales conservan, en la misma proporción que el grano intacto, los tres componentes del cereal (salvado, endospermo y germen). Al refinarlos se pierden el salvado y el germen, lo que aminora su beneficio para la salud, al conservar su contenido en almidón pero perder parte de las proteínas y la mayoría de vitaminas, minerales y fitoquímicos. El consumo de cereales integrales se ha asociado a un menor riesgo cardiovascular, como señala un metaanálisis de estudios observacionales, en el que las dosis diarias de 48 a 80 g se asociaron a una disminución en torno al 20% del riesgo de ECC, AVC y mortalidad cardiovascular. Asimismo, se redujo la mortalidad por cáncer, DM2 y otras causas. Estos estudios sugieren la existencia de un efecto dosis-respuesta, ya que un mayor consumo se asoció a una mayor reducción del riesgo de mortalidad por ECV (26-36%)³⁶. Otro metaanálisis reciente concluye que existe una asociación inversa entre el consumo de cereales integrales y el riesgo de desarrollar DM2, con una relación dosis-respuesta y una reducción de riesgo del 20% al consumir 3 raciones diarias de 45 g³⁷. Por otra parte, diversos estudios clínicos han demostrado un beneficio modesto de los cereales de grano entero sobre el control glucémico y las cifras de colesterol total y LDL. Especialmente relevante es el efecto del betaglucano sobre el metabolismo lipídico, como reconoce un reciente metaanálisis en el que el consumo de avena y cebada, aportando >3 g/día de este nutriente, redujo el cLDL en 12 mg/dl³⁵.

Un componente esencial de los cereales de grano entero es la fibra alimentaria, a la que pueden atribuirse en parte los efectos beneficiosos de su consumo regular. Está constituida por hidratos de carbono resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado, que fermentan de forma parcial o total en el colon. Su naturaleza química es heterogénea (polisacáridos, oligosacáridos, lignina y sustancias análogas) y puede ser soluble o insoluble en agua. Su presencia es importante en los cereales integrales (la presente en el trigo y maíz es mayoritariamente insoluble, mientras que en la avena y la cebada es sobre todo soluble), pero

también abunda en las legumbres y los frutos secos³³. Los cereales integrales contienen hasta 20 g/100 g de fibra insoluble, eficaz para combatir el estreñimiento y regular el tránsito intestinal, mientras que la forma soluble favorece respuestas glucémicas más bajas, contribuyendo a un mejor control de la glucemia y de la insulinemia. Ambas formas de fibra ayudan a controlar el peso corporal al aumentar la saciedad. Además, son clave para mantener el equilibrio de la microbiota intestinal, como se comenta en la sección correspondiente. La quinoa es un pseudocereales que se caracteriza por ser uno de los pocos alimentos vegetales que posee proteínas con todos los aminoácidos esenciales, en una proporción en torno al 20%. Su consumo se acompaña de un menor índice glucémico, ayuda al control de peso por su efecto saciante y carece de gluten, por lo que es recomendable en pacientes celíacos.

Niveles de evidencia sobre las legumbres, los cereales y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
La ingesta frecuente de legumbres tiene un efecto hipocolesterolemiante y de reducción del riesgo de ECV ³⁴	B
El consumo diario de cereales integrales reduce el riesgo de ECV, ECC, DM2 y mortalidad cardiovascular, con un efecto dosis-respuesta ³⁶	A

Recomendaciones

Para promover la salud cardiovascular y ayudar a reducir la colesterolemia es recomendable consumir una ración de legumbres al menos 4 veces por semana. El consumo recomendado de cereales integrales es de unas 4 raciones/día, incluyendo pan en todas las comidas del día, pasta 2-3 veces/semana y arroz 2-3 veces/semana. Es interesante la sabia costumbre de nuestra dieta en la que se asocian cereales y legumbres en la misma comida (por ejemplo, arroz con lentejas), lo que supone completar los aminoácidos deficitarios en cada alimento, resultando en una mezcla completa de proteínas de alto valor biológico.

Frutos secos

Los frutos secos (almendras, avellanas, nueces, pistachos, anacardos, macadamias, piñones, etc.) son vegetales peculiares por su alto contenido en grasa, que suele superar el 50% de la energía que contienen, pero está formada principalmente por ácidos grasos insaturados, sea AGM tipo oleico (en las almendras, avellanas y otros) o AGP n-6 tipo linoleico y n-3 como el ácido α -linolénico (en las nueces), mientras que contienen pocos AGS. Aunque los cacahuetes no son realmente frutos de un árbol sino legumbres, su composición general y alto contenido en ácidos grasos insaturados los asimila a los frutos secos, tanto desde el punto de vista nutricional como por sus efectos biológicos. Aparte de su riqueza en grasa, los frutos secos, como todas las semillas, contienen abundante fibra, antioxidantes, potasio, calcio, magnesio y multitud de compuestos fitoquímicos de gran actividad biológica. Estos se encuentran en buena medida en la piel, por lo que es aconsejable consumir los frutos secos crudos, sin pelar ni tostar³⁸.

El interés por los frutos secos se inició por evidencias epidemiológicas consistentes de que su consumo habitual

reducía el riesgo de ECC, un efecto protector que se extiende a la ECV total y la mortalidad por cualquier causa, cardiovascular, por ECC y muerte súbita cardiaca, según indica un metaanálisis reciente³⁹. Un metaanálisis ulterior analizó estudios prospectivos adicionales que relacionaban el consumo de frutos secos con diversas patologías y llegó a conclusiones similares, añadiendo un efecto beneficioso sobre la mortalidad por diabetes, cáncer, enfermedades respiratorias e infecciones⁴⁰. Además, el consumo de frutos secos se ha asociado a menor riesgo de diabetes e hipertensión³⁸. El estudio PREDIMED de prevención primaria cardiovascular ha proporcionado una evidencia científica de primer nivel sobre el beneficio de consumir frutos secos, al demostrar una reducción del 30% en la incidencia de ECV (infarto de miocardio, ictus o muerte por estas causas) tras 5 años de intervención con una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos (30 g al día: 15 g de nueces, 7,5 g de almendras y 7,5 g de avellanas) en personas de alto riesgo¹.

El efecto cardioprotector puede adscribirse en parte a los efectos lipídicos de los frutos secos. Efectivamente, se ha demostrado en diversos estudios clínicos de intervención dietética a corto y medio plazo, tanto en voluntarios sanos como en pacientes hipercolesterolémicos, que el consumo diario de una cantidad razonable de frutos secos tiene un claro y consistente efecto reductor de la colesterolemia⁴¹. Los frutos secos más estudiados han sido las almendras y las nueces, pero también se han publicado resultados positivos de estudios con otros, como los cacahuetes, de modo que el efecto hipocolesterolemiante puede considerarse como «de clase». La reducción del colesterol total y el cLDL oscila entre el 5 y el 15% con dosis diarias de 30-75 g y se relaciona con las cifras basales, siendo más eficaz cuando más alto es el colesterol al inicio. También hay una dependencia del índice de masa corporal, de modo que las personas delgadas responden más que las obesas. Los frutos secos no producen cambios apreciables del cHDL, mientras que los triglicéridos se reducen si estaban elevados, pero no en individuos normotriglicéridémicos⁴¹. De modo notable, el efecto reductor del colesterol se ha observado comparando las dietas de frutos secos con otras dietas saludables, como la mediterránea o la japonesa. Un metaanálisis reciente de 61 estudios clínicos concluye que cada ración (unos 30 g) diaria de frutos secos reduce el colesterol total y LDL una media de 5 mg/dl, la apoB 4 mg/dl (más en diabéticos que en individuos sin diabetes) y los triglicéridos 2 mg/dl⁴². En este metaanálisis no se detectó un efecto significativo sobre la presión arterial.

Una reducción máxima del colesterol del 10% equivale a una disminución del riesgo coronario del 20%, inferior a la observada (alrededor del 34%) en los estudios epidemiológicos con frutos secos, lo que sugiere que pueden tener un efecto protector cardiovascular más allá de su acción lipídica. Se ha demostrado que, en comparación con una dieta mediterránea, una dieta rica en nueces revierte la disfunción endotelial asociada a la hipercolesterolemia de modo independiente a la reducción del colesterol, además de disminuir la inflamación³⁸. Este efecto beneficioso de las nueces puede adscribirse tanto a su contenido en ácido α -linolénico como en arginina o antioxidantes.

Ya que los frutos secos son muy ricos en grasa y tienen un alto valor calórico, existe la preocupación de que su consumo frecuente se asocie a aumentos indebidos del

peso corporal. Actualmente existen suficientes evidencias de estudios clínicos de que los frutos secos, sea añadidos a la dieta habitual (sin ningún consejo para equilibrar las calorías reduciendo el consumo de otros alimentos) o en sustitución de otra fuente de grasa dietética, no inducen ganancia de peso. La explicación principal de esta aparente contradicción es la alta capacidad saciante de los frutos secos, por la que (mientras se coman durante el día o como aperitivo) las calorías ingeridas se compensan limitando lo que se consume en la comida siguiente⁴³. También hay una parte de la grasa (hasta un 20%) que no se absorbe por el intestino al estar contenida en membranas celulares, lo cual facilita la defecación.

Niveles de evidencia sobre la relación entre frutos secos y riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
Los frutos secos tienen un efecto hipocolesterolemiante dosis-dependiente ^{41,42}	A
El consumo frecuente de frutos secos se asocia a la reducción de ECV, sobre todo ECC, y mortalidad por cualquier causa ^{1,38-40}	A

Recomendaciones

Consumir con frecuencia (a diario o al menos 3 veces por semana) un puñado de frutos secos (equivalente a una ración de 30 g) es muy recomendable para el control del colesterol y la salud en general. Se aconseja consumirlos crudos y sin pelar (no tostados ni salados) si es factible, ya que la mayor parte de los antioxidantes están en la piel. Para mantener el efecto saciante y evitar ganar peso, deben consumirse durante el día, no como postre después de cenar. Esta recomendación puede hacerse a todas las personas de cualquier edad (a partir de los 5 años); la única contraindicación es la infrecuente alergia a los frutos secos (la más conocida es la alergia a los cacahuetes en la infancia).

Cacao y chocolate

El cacao comparte con otras semillas una composición favorable en nutrientes y compuestos fitoquímicos. Su principal derivado para el consumo es el chocolate, del cual hay muchas variedades que contienen diversos ingredientes. El chocolate negro es el que tiene una proporción mayor de cacao y menor de lácteos y azúcares; en su composición cabe destacar un 45-60% de hidratos de carbono complejos, un 30-40% de grasa y hasta un 7% de proteínas, además de abundante potasio y magnesio, fitoesteroles y polifenoles de la clase de los flavonoides³³. Si bien una buena parte de la grasa del cacao está formada por AGS, predomina el ácido esteárico, que carece de efecto hipercolesterolemia. Los resultados de 14 estudios prospectivos con datos de más de 500.000 participantes, recogidos en un metaanálisis reciente, han relacionado un mayor consumo de chocolate de cualquier tipo con una menor incidencia de ECC, AVC y DM2, concluyendo en un análisis dosis-respuesta que el máximo beneficio se obtiene consumiendo de 2 a 3 raciones de 30 g por semana⁴⁴. Se han efectuado numerosos estudios clínicos con chocolate negro o productos similares para evaluar su efecto sobre variables de riesgo cardiometabólico, cuyos resultados también se han agregado en metaanálisis, demostrando un efecto consistente

de mejoría de la función endotelial y reducción de la presión arterial y de la colesterolemia, con aumento del cHDL; también se ha descrito una mejoría del control glucémico y la resistencia a la insulina. Como con otras intervenciones nutricionales o farmacológicas, se ha observado que los efectos beneficiosos del chocolate son mayores en presencia de factores de riesgo cardiovascular⁴⁵. Un metaanálisis más reciente confirma los efectos beneficiosos del cacao sobre estos biomarcadores de riesgo, además de señalar reducciones de moléculas de inflamación y activación endotelial⁴⁶. De modo notable, algunos de estos estudios clínicos han utilizado flavonoides aislados del cacao en vez de chocolate, observándose el mismo efecto beneficioso sobre la presión arterial y la función endotelial, lo cual señala estos fitoquímicos, que promueven la síntesis de óxido nítrico, como un componente bioactivo principal del cacao⁴⁷. A pesar de su riqueza energética, no hay evidencias de que el consumo frecuente de chocolate negro engorde, probablemente por un efecto saciante similar al de los frutos secos.

Niveles de evidencia sobre la relación entre cacao/chocolate y riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
El cacao/chocolate tiene efectos hipocolesterolemiantes y antihipertensivos y mejora la resistencia a la insulina ^{45,46}	A
El consumo frecuente de cacao/chocolate se asocia a reducción de ECV, AVC y DM2 ⁴⁴	A

Recomendaciones

Puede consumirse chocolate negro a diario, a las dosis del gusto de cada persona, para reducir el riesgo cardiovascular en el contexto de una dieta saludable. No hay que temer que el consumo de chocolate negro cause un aumento indebido de peso, si bien se aconseja consumirlo durante el día, no por la noche después de cenar, cuando el efecto saciante no se puede compensar ingiriendo menos alimentos en la comida siguiente.

Café y té

El café y el té son dos de las bebidas más ampliamente consumidas a nivel mundial y ambas son ricas en polifenoles muy bioactivos como antioxidantes y antiinflamatorios, que les confieren su característico sabor amargo. La infusión de café mantiene de las semillas originales una alta concentración de potasio y polifenoles (principalmente ácido clorogénico), aparte de la cafeína, un alcaloide con propiedades excitantes. El café se ha estudiado extensamente en estudios prospectivos en relación con la incidencia de ECV y DM2. Un metaanálisis de 36 estudios detectó una relación inversa no lineal (curva en U) entre el consumo de café entero y la ECV, con una mayor reducción de riesgo (15%) para un consumo mediano entre 3 y 5 tazas/día y un efecto protector similar para la ECC y el AVC, pero sin efecto aparente en consumos de más de 5 tazas al día o de café descafeinado⁴⁸. El consumo de café a largo plazo, incluyendo el descafeinado, también se ha asociado con una reducción moderada del riesgo de síndrome metabólico y DM2 y un menor riesgo de mortalidad cardiovascular o por cualquier causa⁴⁹. Recientemente se han publicado los resultados de dos grandes estudios prospectivos que confirman

una relación inversa entre el consumo de café y la mortalidad total y por diversas causas^{50,51}. El café puede aumentar la presión arterial de modo agudo, pero no hay evidencia de que su consumo crónico favorezca la aparición de HTA, e incluso se ha asociado a un menor riesgo de HTA en algunos estudios. El café no filtrado contiene cafestol, un diterpeno que aumenta el colesterol, pero esto no ocurre con el café filtrado o instantáneo³³.

Las infusiones de té son ricas en polifenoles del tipo de los flavonoides, específicamente catequinas. Para producir té negro, las hojas de la planta *Camellia sinensis* se oxidan en un ambiente controlado, mientras que el té verde se elabora a partir de hojas intactas. El consumo habitual de ambas variedades de té se ha relacionado con una mejor salud cardiovascular, con reducciones de la incidencia de ECV, tanto ECC como AVC, y mortalidad total y cardiaca de alrededor del 20-25% por cada 3 tazas diarias de té según el último metaanálisis de estudios prospectivos, si bien los resultados eran heterogéneos⁵². También hay evidencia de estudios clínicos aleatorizados de que el consumo diario de ambas variedades de té reduce moderadamente la presión arterial y el colesterol total y LDL⁵³.

Niveles de evidencia sobre la relación entre el café y el té y el riesgo cardiovascular

Evidencias	Grado
El consumo diario con moderación de café (con o sin cafeína) o té se asocia a reducción de ECV (ECC y AVC) y mortalidad total ⁴⁸⁻⁵²	A
El té tiene un efecto moderado de reducción de la presión arterial y la colesterolemia ⁵³	B

Recomendaciones

El consumo habitual de dosis moderadas de hasta 5 tazas por día de café (filtrado o instantáneo, completo o descafeinado) o té (verde o negro) es beneficioso para la salud cardiovascular; además el té reduce la colesterolemia. Por estos motivos, ambas bebidas son recomendables tanto en personas sanas como en aquellas con factores de riesgo cardiovascular. Estas bebidas son acalóricas, excepto si se consumen con un exceso de azúcar, que siempre hay que limitar o suprimir en caso de exceso de peso, DM2 o dislipidemia aterogénica.

Verduras, frutas y tubérculos

Las verduras de hoja, las setas, las hortalizas y las frutas comparten un elevado contenido en agua (70-90%) y un bajo aporte calórico, con predominio de los hidratos de carbono, que es más elevado en las frutas. Por otra parte, su contenido en grasas es escaso, predominando las grasas insaturadas con escasas excepciones, como las aceitunas y los aguacates, con un 15% de grasa, preferentemente en forma de AGM, y el coco, con 33% de grasa, con predominio de AGS. Con los procedimientos de conservación de las frutas puede incrementarse su contenido en energía y en hidratos de carbono, sobre todo azúcares, como es el caso de las ciruelas, uvas pasas e higos secos y, en mayor grado, las confituras y mermeladas.

Estos alimentos comparten también su contenido en fibra y en otros biocomponentes con múltiples funciones saludables, como compuestos fenólicos y vitaminas A, C y E con

efectos antioxidantes útiles en la protección cardiovascular y otros procesos relacionados con el envejecimiento. En nuestro entorno existe una amplia disponibilidad de estos alimentos, que se consumen en distintas formas, como ensaladas, cocidos y platos emblemáticos de nuestra cocina, como el gazpacho, el salmorejo o el sofrito, que está presente como ingrediente en muchos guisos. Es importante conocer que la preparación culinaria puede modificar la biodisponibilidad de los componentes de estos alimentos, a veces incrementándola y otras reduciendo su contenido, como sucede con los antioxidantes. Según un metaanálisis, el escaldado, hervido, horneado, uso del microondas y de la olla a presión pueden reducir hasta un 50% la concentración de compuestos fenólicos. Por ello y siempre que se adapte a los hábitos de la cocina mediterránea, sería aconsejable consumir estos alimentos en crudo⁵⁴. Un hábito extendido y poco deseable es el consumo de jugos de fruta de procedencia industrial, frente al de zumos recién exprimidos. Aunque aquellos podrían conservar propiedades de la fruta original, se pierde su contenido en fibra y parte de sus antioxidantes naturales, a la vez que en muchos casos aumenta la densidad calórica por azúcar añadido. Por ello no son recomendables, al parecerse más a los refrescos azucarados que al zumo original recién exprimido. En todo caso estos últimos también son menos completos que la fruta original, ya que aun conservando la mayor parte de nutrientes, incluidos los antioxidantes, pierden el aporte esencial de fibra, que se queda en el exprimidor⁵⁵.

Con respecto a la evidencia epidemiológica, un metaanálisis reciente de 95 estudios observacionales concluye que el consumo de frutas y verduras reduce el riesgo de ECV⁵⁶. La ingesta de una ración diaria de ambos redujo la mortalidad total y cardiovascular entre un 2 y un 8%, de modo dosis-dependiente, por lo que cabe esperar más beneficio con el mayor número de raciones; así, 200 g al día de frutas y verduras redujo el riesgo relativo de ECC un 8%, AVC un 16%, cáncer un 3% y la mortalidad total un 10%⁵⁶. En el estudio PREDIMED se observó que los participantes que consumieron 9 o más porciones diarias de verduras y frutas experimentaron una reducción de ECV del 40% en comparación con los que consumían 5 o menos⁵⁷. Todas las evidencias epidemiológicas sugieren que el consumo de frutas y verduras se asocia a una mayor protección de AVC que de ECC. La razón subyacente podría ser que todos los alimentos de origen vegetal tienen un bajo contenido en sodio y alto en potasio y magnesio, por lo que reducen la presión arterial³⁵. Sin embargo, no está claro su efecto sobre otros factores de riesgo cardiovascular. Tampoco se ha efectuado ningún estudio clínico controlado que evaluara el efecto de verduras y frutas sobre eventos clínicos de ECV. Se cree que la riqueza de verduras y frutas en fibra, antioxidantes y minerales ejerce un efecto beneficioso sobre múltiples mecanismos relacionados con la aterogénesis. En cualquier caso, está fuera de duda que estos productos están en el centro de cualquier modelo de dieta saludable, tanto en personas sanas como en las que tienen cualquier nivel de riesgo cardiovascular.

Los tubérculos (patatas, boniatos, batata, yuca y remolacha) son tallos subterráneos engrosados donde se acumulan nutrientes, presentado un elevado porcentaje de agua (77%) e hidratos de carbono complejos, concretamente almidón (18%), con escasa proteína (2,5%), muy poca grasa (0,2%) y

un elevado índice glucémico. Poseen fibra (2 g/100 g) mayoritariamente soluble, y diversos minerales, como potasio, hierro, fósforo, calcio, magnesio y zinc. Su contenido en vitaminas, que predominan en la piel, es escaso y se pierden en gran medida con el almacenamiento y la cocción. Específicamente, una patata asada aporta 80 calorías/100 g, valor similar al resto de tubérculos, pero que puede triplicarse al consumirlas fritas o guisadas. La remolacha tiene menos calorías (46 g/100 g), mientras que el boniato destaca por su contenido en betacarotenos y ácido fólico. Existe la noción de que los tubérculos ayudan al control de la presión arterial por su contenido en potasio, pero no existe evidencia científica suficiente para apoyar esta hipótesis. Por el contrario, un estudio de tres grandes cohortes de Estados Unidos ha demostrado una asociación entre la ingesta de 4 o más raciones de patatas a la semana (hervidas o al horno) y el desarrollo de hipertensión arterial, mayor con el consumo de patatas fritas⁵⁸. Sin embargo, este presunto efecto nocivo de las patatas puede ser debido a que en Estados Unidos se suelen consumir acompañadas de grasas poco saludables. Según un reciente análisis de las cohortes PRE-DIMED y SUN, en España no parece haber asociación entre el consumo de patatas y la presión arterial o la incidencia de hipertensión, lo cual es atribuible a que en nuestra dieta se consumen junto con verduras o legumbres y aceite de oliva⁵⁹. Un metaanálisis reciente de estudios observacionales no encontró ninguna asociación del consumo de patatas con el riesgo de obesidad, DM2 y ECV, excepto en el caso de las patatas fritas, que incrementan el riesgo de DM2⁶⁰. La sustitución del consumo de patatas por igual cantidad de cereales de grano entero como fuente principal de hidratos de carbono redujo el riesgo de DM2 incidente entre un 18 y un 20%.

Niveles de evidencia sobre la relación entre el consumo de frutas, verduras y tubérculos y el riesgo cardiovascular

Evidencias	Grado
El consumo de 4-5 porciones diarias entre frutas y verduras reduce la mortalidad global y cardiovascular ^{35,57}	A
El efecto beneficioso de frutas y verduras es dosis-dependiente y es más evidente sobre el AVC que sobre la ECC ^{35,57}	B
El consumo de 2-4 raciones a la semana de patatas cocidas o asadas, sin adición de sal, no incrementa el riesgo cardiovascular ^{58,60}	B

Recomendaciones

Con los datos existentes hay unanimidad de nutricionistas y científicos sobre que las frutas, verduras y hortalizas son componentes obligados de cualquier alimentación saludable, por su amplio espectro de beneficios, incluyendo la reducción de las tasas de ECV y la mortalidad por esta causa. Afortunadamente estos alimentos abundan en la tradición culinaria de nuestro país y, puesto que su beneficio es dosis-dependiente, se recomienda que se consuman al menos 5 porciones al día entre verduras y frutas. El consumo debe ser variado, tanto en crudo como en platos cocinados, siendo importante evitar las preparaciones a las que se añaden azúcares en su elaboración gastronómica o industrial. Con respecto a los tubérculos, se recomienda un consumo moderado, de 2 a 4 raciones a la semana, preparadas asadas o

cocidas, preferentemente. Se debe limitar el consumo de patatas procesadas comercialmente, especialmente fritas y con sal añadida.

Bebidas alcohólicas

Las bebidas alcohólicas son las que contienen etanol (alcohol etílico). Según su elaboración se diferencian entre las producidas por fermentación alcohólica, como el vino, la cerveza o la sidra, cuyo contenido alcohólico no supera los 15°, y las que se obtienen por destilación, como los aguardientes (whisky, coñac, ginebra, vodka o ron) y los licores con sabor a frutas, hierbas o especias (alcohol entre 20 y 60°). Numerosos estudios epidemiológicos indican que el consumo moderado de bebidas alcohólicas reduce la mortalidad total y especialmente la mortalidad cardiovascular⁶¹, así como la incidencia de complicaciones cardiovasculares como infarto de miocardio, AVC y arteriopatía periférica⁶². También existen evidencias epidemiológicas consistentes de que el consumo moderado de bebidas alcohólicas reduce el riesgo de DM2⁶³. Varios metaanálisis de estudios de cohortes han observado que la máxima protección se da cuando el consumo es de unos 20 g de etanol al día, con una reducción del riesgo de ECV de aproximadamente un 20%. Hasta el momento no se ha realizado ningún ensayo clínico aleatorizado que haya valorado los efectos del consumo moderado de alcohol sobre variables finales como mortalidad o incidencia de complicaciones cardiovasculares mayores. En cambio, numerosos ensayos clínicos aleatorizados de intervención han analizado los efectos del consumo moderado de alcohol y de las diferentes bebidas que lo contienen sobre los factores de riesgo vascular⁶⁴.

Aunque muchos estudios, incluidas dos revisiones sistemáticas, han señalado que el tipo de bebida alcohólica no es un factor determinante, ya que atribuyen el efecto protector de estas bebidas a su contenido en etanol, metaanálisis más recientes concluyen que el efecto protector de las bebidas fermentadas (vino y cerveza) es mayor que el de los destilados y licores. En este contexto, numerosos ensayos clínicos han analizado los efectos a corto plazo de los diferentes tipos de bebidas sobre los factores de riesgo cardiovascular^{64,65}. Todos concluyen el que etanol aumenta significativamente el cHDL, mejora el metabolismo de la glucosa y reduce el fibrinógeno, pero las bebidas fermentadas tendrían un mayor efecto sobre los parámetros de oxidación e inflamación relacionados con la arteriosclerosis, gracias a su mayor contenido en polifenoles. El consumo de vino y cerveza desalcoholizados (sin alcohol) también tienen un efecto protector, al reducir la presión arterial y aumentar las células endoteliales y progenitoras circulantes, implicadas en la regeneración del endotelio vascular. Cabe señalar que un único estudio clínico aleatorizado realizado en Israel ha valorado el efecto sobre factores de riesgo cardiovascular del consumo moderado de vino a largo plazo⁶⁶. En este estudio de administración diaria de forma aleatoria a tres grupos de diabéticos bien controlados 150 ml de vino tinto, 150 ml de vino blanco o 150 ml de agua durante 2 años. En los participantes que recibieron vino tinto aumentaron el cHDL y la apoA1, y los dos grupos que recibieron vino mostraron una mayor sensibilidad a la

Tabla 3 Cantidad de calorías y porcentaje sobre calorías diarias recomendadas de algunas bebidas

Bebida (ml)	Kcal	% de kcal diarias ^a
Refrescos con gas azucarados (330 ml)	140	7
Zumo de naranja + 1 cucharada azúcar (250 ml)	120	6
Batido (200 ml) sin azúcar añadido	120	6
Bebida energética (250 ml) ^b	115	6

^a Para una recomendación de 2.000 kcal (aproximadamente).

^b Promedio de las marcas más vendidas. Pueden llegar hasta un 25% más. No se tienen en cuenta otros componentes, como la cafeína o el sodio.

insulina, pero solo cuando eran metabolizadores lentos de alcohol.

Niveles de evidencia sobre el consumo moderado de bebidas alcohólicas y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
Las bebidas alcohólicas aumentan el cHDL ^{64,65}	A
En comparación con la abstención o el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, su consumo moderado se asocia a una reducción de la incidencia de ECV (ECC y AVC), DM2 y mortalidad total y cardiovascular ⁶¹⁻⁶³	B

Recomendaciones

El consumo de bebidas alcohólicas debe ser siempre con las comidas y en el marco de una dieta saludable como la dieta mediterránea, siendo diferentes las recomendaciones para hombres y mujeres, ya que éstas son más sensibles a los efectos del alcohol. El consumo óptimo sería, para los primeros, entre 2 o 3 copas al día (máximo 30 g de alcohol al día) y para las mujeres entre 1 y 2 copas al día (en unos 15 g al día). Los varones de más de 65 años tampoco deberían sobrepasar los 20 g de alcohol al día.

Bebidas con azúcares añadidos

La cantidad de hidratos de carbono simples (azúcares: sacarosa, glucosa, fructosa y lactosa) que se consumen en la dieta occidental (tanto en forma visible como incorporados a los alimentos) suele ser superior a la deseable (< 10% del consumo energético diario, lo que equivale aproximadamente a 25 g para los hombres y 20 g para mujeres)⁶⁷. Al contrario que las grasas, estos nutrientes tienen poca capacidad saciante y una elevada palatabilidad, lo que fomenta su sobreconsumo pasivo y continuado. Su presencia es muy abundante en la dieta moderna, ya que están en múltiples productos, desde salsas a lácteos y alimentos a partir de cereales, entre otros. Su consumo está favorecido sobre todo por las bebidas, en especial los zumos artificiales y los refrescos azucarados (tabla 3). Es importante recordar que los perjuicios atribuibles al azúcar se refieren al que se añade artificialmente a los alimentos y no al azúcar intrínseco de estos, ya que en este caso los azúcares se acompañan

de nutrientes y biocomponentes saludables que amortiguarían su potencial efecto nocivo, al margen de que su aporte calórico podría relacionarse con el sobrepeso y la obesidad.

Cada vez hay una mayor preocupación por la presencia de estas fuentes de calorías vacías en la alimentación cotidiana, y se ha estimado que su consumo se asoció a 184.000 muertes en el año 2010 en todo el mundo, derivadas de su efecto promotor de obesidad y patologías relacionadas, como ECV, ECC y cáncer⁶⁸. Los resultados de revisiones y metaanálisis son consistentes en señalar que las bebidas azucaradas incrementan el riesgo cardiometabólico, incluyendo la obesidad visceral y el síndrome metabólico y sus componentes, como la intolerancia a la glucosa y DM2, HTA y dislipidemia aterogénica⁶⁹. Un reciente metaanálisis de 7 estudios prospectivos con 308.420 participantes indica un incremento del riesgo de AVC e infarto de miocardio a medida que aumenta el consumo de bebidas azucaradas⁷⁰.

El reto de sustituir las bebidas azucaradas en la población general es enorme. Más del 50% de los norteamericanos consumen al menos una bebida azucarada al día, con un exceso de 178 calorías diarias en varones y 118 en mujeres. La conducta repetitiva de su consumo hace que se cree un hábito en el que el retorno al consumo de agua como fuente principal de líquido sea difícil, ya que uno se acostumbra al placer adicional del sabor de las bebidas con azúcar añadido. En la práctica, y cuando la transición al agua sea complicada por parte del paciente, se puede facilitar con bebidas endulzadas con edulcorantes acalóricos. Precisamente un estudio clínico aleatorizado en niños que comparó la ingesta diaria de una bebida con azúcar añadido (104 kcal) con una bebida similar con el producto acalórico demostró que este inducía menor aumento de peso y adiposidad a los 18 meses⁷¹. Aunque los efectos sobre la salud de tales bebidas bajas en calorías no son bien conocidos, se considera que pueden utilizarse para ayudar a reducir la ingesta calórica procedente de las bebidas con azúcar añadido. En Estados Unidos se ha planteado la incorporación en los envases de productos con alto contenido en azúcar de frases sobre sus efectos nocivos, de manera similar al tabaco, aunque su aplicación todavía no se ha hecho realidad. En este contexto, la educación poblacional sería la mejor opción para reducir su consumo, si bien también es útil el aumento de los impuestos sobre estas bebidas.

Niveles de evidencia sobre la relación entre bebidas con azúcar y riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
El consumo frecuente de bebidas azucaradas se asocia a un aumento del riesgo de ECV, obesidad, síndrome metabólico y DM2 ^{68,70}	A

Recomendaciones

Las bebidas azucaradas forman parte de la dieta habitual de muchos individuos a nivel global y pueden suponer hasta un 20% del consumo calórico diario. La sustitución de este tipo de bebidas por agua sería muy importante para reducir el consumo energético y el riesgo de obesidad, DM2 y patologías relacionadas. Si el paciente no acepta dicha sustitución, podemos recurrir a las bebidas con edulcorantes artificiales hasta tanto no tengamos una evidencia científica de primer nivel sobre su inocuidad.

Alimentos funcionales y nutracéuticos en la prevención del riesgo cardiovascular

En las dislipidemias, además de recomendar una alimentación cardiosaludable, es importante considerar la introducción de alimentos funcionales o nutracéuticos con efectos hipolipemiantes. Se trata de alimentos que contienen un componente —nutriente o no nutriente— con un efecto selectivo sobre una o varias funciones biológicas, que es mensurable y proporciona un efecto beneficioso para la salud más allá de su valor nutricional. Con frecuencia se trata de alimentos elaborados, cuya composición se ha cambiado por sustracción (p.ej., leche desnatada), adición (p.ej., leche con fitoesteroles) o permutación (p.ej., leche con la grasa láctea sustituida por grasa vegetal). Sin embargo, está claro que también podemos llamar «funcionales» a los alimentos naturales con propiedades hipocolesterolemiantes, como los frutos secos, las legumbres, los cereales integrales y el chocolate negro (ver secciones correspondientes). Entre los nutracéuticos comercializados como productos hipolipemiantes hay algunos con abundante evidencia científica sobre su eficacia y seguridad y otros cuyos efectos son controvertidos o precisan de más estudios, como se señala en las guías de tratamiento de las dislipidemias de las Sociedades Europeas de Cardiología y Aterosclerosis 2016⁷² y en revisiones recientes^{73,74}.

Alimentos funcionales con efecto beneficioso reconocido

Los nutracéuticos con eficacia comprobada en el control de la hipercolesterolemia son los esteroides vegetales o fitoesteroides, la fibra soluble y la levadura roja de arroz (monacolina). A su vez los AGP n-3 marinos tienen, a dosis farmacológicas, efectos hipotrigliceridemiantes. Hay que señalar que estos cuatro alimentos funcionales disponen de alegaciones de salud cardiovascular aprobadas tanto por la *Food and Drug Administration* estadounidense como por la *European Food Safety Authority*.

Esteroides vegetales. Son compuestos naturales, extraídos de materia vegetal y añadidos a alimentos, habitualmente lácteos o grasas de untar, que constituyen un ejemplo paradigmático de nutracéutico. Los fitoesteroides cumplen una función estructural en las membranas de las células vegetales, equivalente a la del colesterol en las células animales, de ahí su abundancia en las semillas y aceites derivados. Su estructura química difiere de la del colesterol por la presencia de cadenas laterales. Los estanoles, más raros en la naturaleza, son esteroides saturados, es decir, carecen del doble enlace en el anillo esteroideo. Estas modificaciones estructurales hacen que estas moléculas sean más hidrofóbicas que el colesterol, por lo que se absorben menos en el intestino e interfieren con la absorción del colesterol presente en el lumen. La reducción de la absorción determina que llegue menos colesterol al hígado, lo cual tiene dos efectos compensatorios: aumento de la síntesis e incremento de la expresión de receptores LDL. El efecto neto es la reducción de las cifras séricas de cLDL⁷²⁻⁷⁵. Existen numerosas evidencias científicas de estudios clínicos controlados indicando que el consumo de fitoesteroides/estanoles en dosis de 1,5 a 4g/día disminuye la hipercolesterolemia entre un 5 y un 15%, con un promedio de reducción del 10%⁷⁶. Eso ocurre, aunque la dieta sea baja en colesterol,

porque la bilis transporta grandes cantidades de colesterol al intestino, cuya reabsorción se dificulta cuando se ingieren fitoesteroides. El efecto hipocolesterolemiantes es dosis dependiente hasta 4-5 g al día, pero las dosis recomendadas suelen ser de 2 g/día. La eficacia está relacionada con la hipercolesterolemia basal, de modo que el colesterol se reduce más cuanto más altas son las cifras al inicio. También reducen modestamente los triglicéridos si están elevados. La eficacia hipocolesterolemiantes, que es similar en esteroides y estanoles, se ha comprobado en niños, adultos y personas de edad avanzada, en pacientes con hipercolesterolemia moderada o grave, en pacientes con y sin diabetes o con y sin ECV. Numerosos estudios han demostrado su eficacia en pacientes tratados con estatinas, en los cuales el efecto de reducción del LDL es aditivo. Aunque hay menos estudios, también parecen ser eficaces en tratamientos combinados con ezetimiba o fibratos⁷⁵. La administración de esteroides o estanoles a las dosis indicadas es inocua. Ya que se absorben muy poco y se excretan rápidamente por la bilis, es escaso el riesgo de acumulación en el organismo. La absorción intestinal de las vitaminas liposolubles y los carotenoides requiere la solubilización y transporte micelar igual que el colesterol, por lo que existe un efecto potencial de interferencia de los esteroides/estanoles. Un metaanálisis reciente de 41 estudios clínicos estima una reducción de las concentraciones plasmáticas de carotenos, licopeno y otras vitaminas liposolubles, pero manteniéndose dentro de los límites normales, por lo que no hay implicaciones clínicas negativas⁷⁷. Ya que el betacaroteno es precursor de la vitamina A, en situaciones de aumento de las necesidades como la infancia se aconseja el consumo de fuentes naturales de betacaroteno, como frutas y verduras ricas en carotenoides.

Fibra soluble. La fibra alimentaria es el componente de las plantas indigerible por el intestino humano. Casi por definición, una dieta rica en fibra es sana por contener abundantes alimentos vegetales. Existen dos tipos: la fibra soluble en agua y la insoluble, aunque solo la primera es activa metabólicamente, sobre todo la fibra soluble viscosa. Eso es debido a que forma un gel en el agua, lo que aumenta la viscosidad del bolo intestinal y conduce a un retraso en la absorción de nutrientes, incluyendo el colesterol, al mismo tiempo que fija ácidos biliares, incrementando así el catabolismo del colesterol de modo similar a las resinas de intercambio aniónico. Esto explica su efecto hipocolesterolemiantes, conocido desde hace décadas. Además, la fermentación de la fibra en el intestino grueso da lugar a la formación de ácidos grasos de cadena corta, con una acción trófica sobre la mucosa colónica. Hay varios productos, ricos en fibra soluble, que se han comercializado por sus efectos metabólicos y que han demostrado su eficacia hipocolesterolemiantes en estudios efectuados con rigor científico. Entre ellos se incluyen el β -glucano (procedente de avena o cebada), la goma de guar (un extracto de judías secas), la pectina (derivada de frutas), el glucomanán (extracto de la planta *Amarophallus konjac*), el psyllium (extracto de *Plantago ovata*) y la hidroxipropilmetilcelulosa (fibra de celulosa modificada). Según el producto, las dosis diarias oscilan entre 3 y 30 g y se consigue una reducción del cLDL de entre el 10 y el 15%, sin cambios de los triglicéridos o del cHDL. En muchos casos la ingesta de fibra soluble también tiene

efectos beneficiosos sobre el control glucémico y el peso corporal⁷⁵.

Levadura roja de arroz (*monacolina*). El arroz rojo fermentado por la levadura *Monascus purpureus* se ha usado desde hace tiempo para colorear la comida y como remedio tradicional en la medicina china. El principal metabolito presente en la levadura roja de arroz es la monacolina K, químicamente similar a la lovastatina y capaz de reducir las concentraciones de colesterol total y de cLDL mediante la inhibición de la actividad de la HMG-CoA reductasa. Según un metaanálisis de 13 estudios clínicos, la administración diaria de preparados de levadura roja de arroz conteniendo 10 mg de monacolina reduce significativamente el cLDL (0,87 mmol/l de media) y los triglicéridos (0,23 mmol/l), pero carece de efecto sobre el cHDL⁷⁸. El contenido de monacolina es muy variable en los distintos preparados, que se consideran fármacos en Estados Unidos y suplementos en la Comunidad Europea y, dado que el ingrediente activo es una estatina, la levadura roja de arroz puede causar síntomas musculares similares en personas intolerantes a las estatinas⁷³.

Ácidos grasos poliinsaturados n-3. En dosis farmacológicas de 2-4 g/día, los AGP n-3 de origen marino son tan eficaces como los fibratos en la reducción de los triglicéridos y carecen de efectos secundarios, sobre todo si se trata de preparados de aceite de pescado con pureza farmacológica, exentos de los contaminantes de la grasa de pescado tipo metales pesados. Al igual que los fibratos, los AGP n-3 son ligandos de PPAR- α que reducen la síntesis y la secreción hepática de VLDL al mismo tiempo que aceleran su catabolismo mediante estimulación de la lipoproteína lipasa; sin embargo, la reducción de la síntesis de ácidos grasos tiene lugar por mecanismos independientes, lo cual justifica que su efecto de disminución de los triglicéridos sea complementario del de los fibratos. La eficacia de los AGP n-3 en la reducción de triglicéridos se ha demostrado en monoterapia y en tratamiento combinado con estatinas. En la HTG grave del síndrome de quilomicronemia, los AGP n-3 añaden su efecto al de los fibratos, con lo que se consiguen reducciones adicionales de los triglicéridos de hasta un 50% y se minimiza el riesgo de pancreatitis⁷⁹. Se ha señalado que la reducción de triglicéridos con AGP n-3 se asocia a aumentos leves o moderados del cLDL, si bien eso tiene escasa trascendencia, ya que se trata de LDL grandes, poco aterogénicas. Además, en situaciones de HTG es mejor utilizar el colesterol no-HDL como medida de lipoproteínas aterogénicas.

Alimentos funcionales con eficacia discutible

En este apartado se incluyen una serie de productos con potencialidad hipolipemiante pero que están poco estudiados o hasta ahora los resultados son confusos. Uno de ellos es la berberina, un alcaloide del grupo de las isoquinolinas extraído de plantas y usado en la medicina tradicional china. En estudios experimentales las dosis altas de berberina reducen la colesterolemia en parte por reducción de la expresión de PCSK9 y disminución de sus niveles circulantes. Se han efectuado estudios clínicos y metaanálisis de los mismos en China, con resultados heterogéneos y una reducción del LDL del 20-25% y de los triglicéridos del 13-30%. También se ha descrito un efecto beneficioso sobre la

diabetes y la esteatohepatitis no alcohólica. Se necesitan estudios de alto rigor científico para determinar la utilidad real de la berberina en el control de las dislipidemias. El policosanol es una mezcla natural de alcoholes alifáticos de cadena larga, extraídos principalmente de la caña de azúcar, con un leve efecto inhibitorio de la HMGCoA reductasa. Se ha reportado su efecto hipocolesterolemizante en estudios clínicos efectuados en Cuba, pero estos resultados no se han podido reproducir en estudios clínicos de buena calidad en otros lugares, por lo que por ahora su eficacia en el tratamiento de las dislipidemias es discutible. La proteína de soja puede utilizarse como sustituto de la proteína animal y por tanto reducir las concentraciones de cLDL. Se han efectuado varios metaanálisis examinando los efectos de la ingesta de dicha proteína o de sus isoflavonas (fitoestrógenos característicos de la soja) sobre el perfil lipídico. La mayoría han encontrado un discreto efecto a dosis de 25-50 g/día, con reducción de triglicéridos y aumento del cHDL en algunos estudios. El mecanismo de acción sería por el efecto estrogénico de las isoflavonas. Sin embargo, la mayor parte de la reducción lipídica es atribuible al cambio de proteína animal por vegetal y la consiguiente reducción de la ingesta de AGS y colesterol. Además de estos componentes, se ha señalado, en las secciones correspondientes, que aparte de asociarse con menor incidencia de ECV, el consumo frecuente de un puñado de frutos secos, una ración de legumbres o una ración de chocolate negro tienen un efecto consistente de reducción del LDL, por lo que son claramente alimentos funcionales naturales para el tratamiento de las dislipidemias y el riesgo cardiovascular. También se han descrito propiedades de modulación lipídica de otros componentes alimentarios, como el té verde, concentrados de ajo, extractos de hoja de alcachofa, algas como la espirulina, las bayas del espino blanco, el resveratrol, y otros^{73,74}. Sin embargo, para la mayoría de ellos hay resultados contradictorios o insuficiente información.

Preparados de suplementos con combinaciones de nutraceuticos

Se han efectuado varios estudios clínicos bien controlados examinando los efectos lipídicos de un suplemento que contiene levadura roja de arroz (200 mg, que corresponden a 3 mg de monacolina), policosanol (10 mg), berberina (500 mg), junto a ácido fólico (0,2 mg), el antioxidante astaxantina (0,5 mg) y coenzima Q10 (2 mg). Una reciente revisión de estos estudios concluye que la administración diaria de una dosis de este suplemento es bien tolerada, reduce el cLDL entre un 15 y un 30% y carece de efecto sobre los triglicéridos y el cHDL⁷⁵. Se trata de un efecto hipocolesterolemizante similar al de dosis bajas de estatinas y algo superior al de la ezetimiba. También se ha descrito un efecto de mejoría de la sensibilidad a la insulina. Al ser el de los nutraceuticos un importante mercado emergente, se han descrito y publicado resultados clínicos de otras y variadas combinaciones, pero los datos son aún muy preliminares. Este tema se ha revisado en profundidad recientemente⁷³.

Dieta portafolio

Varios alimentos con propiedades hipocolesterolemizantes pueden usarse en combinación en una dieta diseñada

con fines terapéuticos. El reconocimiento de que el consumo aislado de raciones generosas de semillas reduce el colesterol un 5% o más, los alimentos funcionales con fitoesteroles añaden un 10% de reducción media y el cambio de una dieta de tipo occidental a una dieta saludable baja en AGS y colesterol puede contribuir a un descenso del colesterol similar, indica que una combinación de estos alimentos puede conseguir reducciones del cLDL del 30%, similares a las obtenidas con las estatinas de primera generación. Este concepto se comprobó en estudios metabólicos muy controlados en los que los participantes recibían todos los alimentos cuya combinación (llamada «portafolio» por los investigadores) se evaluaba en comparación con 20 mg de lovastatina con un diseño cruzado en períodos de 4 semanas. En la fase dietética los participantes seguían una dieta vegetariana estricta enriquecida en proteína de soja (legumbres), cereales y vegetales ricos en fibra soluble, almendras y una margarina con fitoesteroles, consiguiendo una reducción media del LDL del 30%, similar a la del 33% conseguida con la estatina⁸⁰.

Niveles de evidencia sobre los nutraceuticos y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
La ingesta diaria de alimentos suplementados con dosis de unos 2 g/día de fitoesteroles o estanoles tienen un efecto moderado de reducción del colesterol total y del cLDL que es aditivo al de los fármacos hipolipemiantes ^{72-74,76}	A
Otros nutraceuticos (fibra soluble y levadura roja de arroz) reducen el cLDL hasta un 20%, dependiendo de la dosis ^{63,73}	B
En dosis diarias de 2 a 4 g, los AGP n-3 de origen marino reducen la trigliceridemia hasta un 50%, con efecto aditivo al de los fibratos ⁷⁹	A

Recomendaciones

Junto con los cambios adecuados del estilo de vida, la utilización de nutraceuticos con eficacia reconocida y seguridad demostrada en la reducción del colesterol (tabla 4) es adecuada tanto para las personas que, presentando concentraciones altas de colesterol, tengan un riesgo cardiovascular global bajo y no precisen tratamiento farmacológico, como para las personas con riesgo cardiovascular alto que tengan intolerancia a la medicación o que, recibiendo tratamiento con estatinas, no alcancen los objetivos terapéuticos de cLDL. Hay que tener en cuenta la limitación que supone el hecho de que no existan estudios de eficacia sobre eventos clínicos de los nutraceuticos, con la notable excepción de los frutos secos suplementando una dieta mediterránea en el estudio PREDIMED¹. Como en la dieta portafolio, la suma de varios nutraceuticos activos sobre los lípidos puede potenciar la reducción de colesterol a niveles similares a los conseguidos con dosis bajas de estatinas. Por otro lado, los AGP n-3 a dosis de 2 a 4 g/día son una alternativa altamente eficaz e inocua a los fibratos para la reducción de los triglicéridos, en monoterapia en la HTG aislada o en combinación con estatinas en la hiperlipemia combinada. Además, los fibratos y los AGP n-3 tienen efectos complementarios, por lo que su asociación terapéutica proporciona una herramienta muy útil en el tratamiento de la HTG grave. En conclusión, si

bien los nutraceuticos no sustituyen el uso de fármacos hipolipemiantes, pueden complementarlos para aumentar el número de pacientes cuyos lípidos están bien controlados. También permiten reducir las dosis de fármacos y así minimizar la posibilidad de efectos adversos. Pueden beneficiarse especialmente las personas con un colesterol moderadamente elevado y un riesgo global bajo que no desean tomar fármacos o que han tenido efectos secundarios del tratamiento.

La sal

El sodio es un mineral esencial que interviene en la regulación de la osmolaridad de la mayor parte de los fluidos extracelulares y es esencial para la homeostasis celular. Al igual que otros minerales, como el calcio, la vitamina D y hormonas como la tiroxina, el sodio presenta una curva en J en relación a su función fisiológica, de tal manera que tanto su deficiencia como su exceso son nocivos para la fisiología celular. Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado una asociación directa entre el exceso del consumo de sal (sodio) y el desarrollo de efectos perjudiciales para la salud, incluyendo HTA, enfermedad renal, obesidad y morbimortalidad cardiovascular. Asimismo, se ha demostrado que el consumo excesivo de sodio durante la adolescencia se asocia con una elevación significativa de los valores de presión arterial entre los 18 y los 25 años en los varones, pero no en las mujeres, sugiriendo que este efecto pueda ser sexo-dependiente. De acuerdo con la evidencia disponible a partir de revisiones sistemáticas sobre los beneficios cardiovasculares de reducir el consumo de sal, desde el año 2013 la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda un consumo de sodio diario inferior a 2 g (equivalente a unos 5 g de sal) en adultos, con cifras menores para la población infantil⁸¹. Sin embargo, y a pesar de las recomendaciones de las diferentes organizaciones y sociedades científicas para disminuir el consumo de sal en la dieta habitual, este sigue siendo elevado, con niveles medios de 9 g al día, situándose como uno de los principales factores de riesgo de HTA y ECV.

Actualmente está bien establecido que existe una relación directa y lineal entre una ingesta elevada de sodio y las cifras de presión arterial, especialmente en rangos elevados. Una revisión sistemática reciente de 185 estudios clínicos que comparaban dietas altas y bajas en sal concluye con un alto nivel de evidencia que se trata de una medida muy eficaz para reducir la presión arterial, más en población hipertensa que en población normotensa⁸². En cualquier caso, el impacto de un consumo bajo de sodio sobre la mortalidad cardiovascular sigue siendo motivo de controversia⁸³. Como hemos comentado, algunos autores han observado un incremento del riesgo cardiovascular con ingestas inferiores a 2,3 g/día de sodio, poniendo así de manifiesto la existencia de una curva en U o en J entre consumo de sal y riesgo. Entre los posibles mecanismos fisiopatológicos del potencial efecto nocivo de una reducción excesiva de sal se encuentra la activación del sistema renina-angiotensina y una mayor predisposición a la resistencia a la insulina⁸³. Por el contrario, los recientes resultados del estudio de cohortes *Trial of Hypertension*

Tabla 4 Alimentos funcionales con efectos sobre el perfil lipídico. Efectos y mecanismos de acción

Alimentos	↓ cLDL	↑ cHDL	↓ TG	Mecanismo de acción
<i>Evidencias científicas consistentes</i>				
Alimentos enriquecidos con fitoesteroles	++	—	+	↓ Absorción colesterol
Preparados de fibra soluble	+	—	—	↓ Absorción ácidos biliares
Levadura roja de arroz	++	—	++	↓ HMGCoA reductasa
Ácidos grasos poliinsaturados n-3	± ↑	—	+++	↓ Secreción y ↑ catabolismo VLDL
Frutos secos	++	—	+ ^a	↓ Absorción colesterol, otros
Legumbres	+	—	+	↓ Absorción colesterol, otros
Cacao y derivados (chocolate negro)	+	+	—	↓ Absorción colesterol, otros
<i>Evidencias científicas controvertidas</i>				
Berberina	±	-	±	↓ PCSK9
Policosanol	±	-	-	↓ HMGCoA reductasa
Proteína de soja	±	±	±	Efecto estrogénico de isoflavonas

^a Solo en individuos con triglicéridos > 150 mg/dl.

Prevention (TOHP), que analiza la relación entre la ingesta de sodio y la mortalidad por cualquier causa a 20 años en 2.974 participantes, confirman el mayor riesgo de mortalidad asociado a la ingesta elevada de sal, observando una relación lineal directa con la mortalidad total, incluso a niveles bajos de ingesta de sodio⁸⁴. Por otra parte, un gran estudio epidemiológico reciente en Estados Unidos sugiere que el consumo excesivo de sodio es el primero de 10 factores nutricionales responsables de mortalidad por enfermedades cardiometabólicas (ECC, AVC y DM2)⁸⁵. Ya que las evidencias disponibles son insuficientes para poder afirmar si reducir el sodio de la dieta a cantidades inferiores a 2,3 g/día es perjudicial o no, lo más prudente sería recomendar entre 2,5 y 4 g/día como la franja más saludable en la que la variación en la ingesta de sodio no se asocia con una mayor mortalidad⁸¹.

Finalmente, un tema relevante es el diferente comportamiento individual de la presión arterial frente a la ingesta de sal, que puede aumentar mucho en algunos individuos y muy poco en otros. Esta heterogeneidad permite clasificar a las personas como sal-sensibles o sal-resistentes, respectivamente. Se postula que los primeros tienen una hipersensibilidad del sistema renina-angiotensina, de modo que la ingesta mantenida de sal induce una vasoconstricción renal y una mayor reabsorción tubular de sodio, favoreciendo el incremento de presión arterial. Esta sensibilidad a la sal aumenta progresivamente con la edad, es más frecuente en hipertensos y su heredabilidad es mayor en la raza negra (74%). Se sugiere que la sensibilidad a la sal tiene una base genética, pero no hay suficientes datos para atribuirle a variabilidad en genes conocidos. Saber si un individuo es sensible o resistente a la sal es clínicamente relevante, ya que la sensibilidad a la sal constituye en sí un factor de riesgo independiente y potente de morbimortalidad cardiovascular como lo es la propia HTA⁸⁶. El diagnóstico requiere evaluar la respuesta de la presión en medidas repetidas tras períodos de sobrecarga y restricción de sal. En todo caso, el mejor enfoque de cara a la salud pública es limitar la ingesta de sal a nivel poblacional.

Niveles de evidencia sobre el consumo de sal y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
La reducción de la ingesta de sal reduce la presión arterial, más en hipertensos que en normotensos ⁸²	A
El consumo excesivo de sodio se asocia de manera directa con ECV y mortalidad por causas cardiometabólicas ⁸⁵	B

Recomendaciones

Debe recomendarse una dieta baja en sal (< 5 g/día) a nivel poblacional y con mayor justificación en pacientes hipertensos y sus familiares, recordando que para calcular la cantidad de sal total hay que multiplicar por 2,5 el contenido de sodio de los alimentos. Medidas especialmente eficaces para este fin son limitar el consumo de alimentos ricos en sal, como precocinados, enlatados, salazones, embutidos y bebidas carbónicas. Una alternativa a la sal es utilizar zumo de limón, hierbas aromáticas o ajo. Además, hay que tener en cuenta que para muchas personas el pan constituye la principal fuente dietética de sodio, por lo que es recomendable seleccionar variedades bajas en sal. También es útil identificar a los pacientes sal-sensibles (modificación de los valores de presión arterial entre una dieta con o sin sal), por su inherente alto riesgo de ECV.

Procesado de los alimentos

El procesado es la manipulación mediante las que los alimentos crudos se adecuan para su consumo o almacenamiento, utilizando procedimientos para mejorar su palatabilidad, su calidad nutricional, su conservación y su seguridad. Dicha manipulación es habitual en la mayoría de alimentos que consumimos e incluye cualquier actuación que se inicia con la preparación y concluye con el cocinado. Con el troceado se dañan los tejidos y se ponen en contacto enzimas y sustratos que normalmente estaban separados por membranas, lo que induce reacciones oxidativas, como el pardeado de muchas frutas y verduras, especialmente

manzanas, champiñones, berenjenas, etc. Además, favorece reacciones de degradación de glucosinolatos que generan isotiocianatos, compuestos con propiedades antitumorales. Con el corte, los tejidos quedan también más expuestos al oxígeno atmosférico, lo que favorece la oxidación lipídica y el enranciamiento por reacciones espontáneas y pérdida de humedad⁸⁷. Con respecto a la preparación culinaria y a su conservación, se dispone de múltiples métodos, siendo los fundamentales la aplicación de frío o calor y la deshidratación. Asimismo, existen otros que se utilizan en mayor o menor grado, como la fermentación, la salazón, la salmuera, el encurtido, el ahumado o la conservación en altas concentraciones de azúcar. Finalmente, el envasado también puede afectar la calidad de los alimentos. Seguidamente se comentan las formas de procesado más habituales.

Utilización del frío o del calor

Los procedimientos que incluyen el frío son la refrigeración, la congelación y los métodos industriales, como la ultracongelación. Son formas más eficientes de conservación de los alimentos, ya que al reducir la temperatura se disminuye su deterioro, retardando el crecimiento microbiano o inactivando las enzimas que lo promueven. Las pérdidas nutricionales generadas son escasas y dependen de factores como la temperatura alcanzada, su duración y el almacenamiento posterior, con la ventaja de que apenas se afectan sus características organolépticas. Tras el proceso de descongelación las pérdidas más importantes son las de vitamina C. Algunos procedimientos industriales, como el secado o la liofilización, permiten conservar las propiedades nutricionales con mínimo impacto, incluso sobre las vitaminas. Uno de los mayores inconvenientes que poseen estos procedimientos es que tras la congelación la grasa tiene tendencia a enranciarse más temprano. Por su parte, la aplicación de calor desnaturaliza las proteínas, anulando la actividad enzimática y metabólica de los microorganismos, aunque supone una mayor transformación de los alimentos, lo cual puede paradójicamente ser beneficioso o resultar nocivo para su calidad nutricional. Los tratamientos térmicos pueden ser cocciones húmedas, en medios grasos o en seco. Entre los primeros se incluyen el escaldado, el hervido, la cocción al vapor, con o sin presión y el escalfado. Las cocciones en medios grasos incluyen el salteado, el rehogado y las frituras superficial o profunda, mientras que el asado al horno o en parrilla y el gratinado son ejemplos de cocciones en medio seco. También hay combinaciones de las tecnologías mencionadas, como son las cocciones mixtas, donde se incluyen los guisos, los estofados y los braseados. Por su parte, las técnicas más innovadoras, como los populares microondas, la uperización (UHT) y la pasteurización, inducen un calentamiento mayor pero más rápido, con cambios menores sobre el valor nutritivo. De los sistemas tradicionales, las cocciones en medios acuosos favorecen la pérdida de vitaminas, minerales y otros compuestos bioactivos hidrosolubles, aunque el cocinado al vapor provoca una pérdida mucho menor que el hervido. En algunos casos la aplicación de calor resulta en cambios beneficiosos de los alimentos. Ejemplos son la cocción de los huevos, que destruye la avidina, una proteína que dificulta la absorción de la

biotina; la de los tomates, que favorece la biodisponibilidad del licopeno, y la de las legumbres, que permite erradicar componentes potencialmente tóxicos, como las lectinas. Las cocciones desnaturalizan las proteínas y causan pérdidas de aminoácidos esenciales. En aquellas en que se usan grasas, o se realizan en seco, las temperaturas que se alcanzan son mayores que en las cocciones en medio acuoso, lo que supone mayores pérdidas de algunos nutrientes termosensibles, como la tiamina. Las altas temperaturas, como sucede con la fritura, hacen perder compuestos beneficiosos (p.ej., antioxidantes) o generar productos perjudiciales (p.ej., acrilamidas cancerígenas), aunque con una buena técnica de fritura se desarrolla una corteza protectora en la capa superficial del alimento que amortigua el deterioro y retiene una mayor proporción de nutrientes. Sin embargo, este proceso es complejo, ya que además origina las llamadas reacciones de Maillard, donde se combinan las proteínas y los hidratos de carbono para producir el color dorado y pardo característico de estas cocciones y que se puede acompañar de la generación de compuestos antioxidantes, como las reductonas. El empleo de aceites para la fritura favorece su degradación, que es mayor cuanto menor sea su resistencia a la oxidación, por lo que los peores aceites para freír son los de semillas, ricos en AGP que sufren autooxidación por radicales de oxígeno, con generación de hidroperóxidos y otras moléculas proinflamatorias y aterogénicas⁸⁷. Por su parte, el aceite de oliva es resistente a la fritura, tanto por su bajo contenido en AGP como por su riqueza en antioxidantes en el caso de las variedades virgen extra⁸. La fritura también destruye progresivamente los AGP omega 3, característicos del pescado y con múltiples propiedades beneficiosas para la salud.

Fermentación

En la fermentación se utilizan levaduras, hongos o bacterias específicas para darle al alimento el sabor y la textura deseados, como sucede con la elaboración del pan con levadura y con la producción de bebidas alcohólicas. Otra forma de fermentación es la que se produce por la acción de bacterias que producen ácido láctico, como es el yogur, los pepinos en vinagre y algunos productos cárnicos, como los embutidos. Con ella aumenta la vida útil y la seguridad de los alimentos, modificándose su textura y su sabor. Es de destacar que la fermentación puede potenciar el valor nutricional de los alimentos, ya que los microorganismos producen aminoácidos esenciales, ácidos grasos y vitaminas que son absorbidas. Otras veces la actividad microbiana disminuye el contenido de componentes indeseables, como sucede con las bacterias lácticas que fermentan el pan, y elimina los fitatos, lo cual mejora la biodisponibilidad de minerales como calcio, hierro, zinc y magnesio. Sin embargo, algunas fermentaciones proteicas pueden generar compuestos tóxicos, como las aminas biogénicas o nitrosaminas.

Otros procedimientos

La salazón consiste en la adición de sal para reducir la actividad de agua del alimento, lo que evita el crecimiento de

microorganismos. Se utiliza principalmente para la conservación de carnes y pescados, siendo un ejemplo de estos alimentos el pescado salado y las carnes curadas en sal. Se pueden lograr efectos similares de conservación con azúcar o alterando el pH con la adición de ácidos, como el vinagre en los encurtidos. En el caso de estos últimos, la salazón se combina con la fermentación y la adición de vinagre, que se utilizan principalmente para la conservación de vegetales (p.ej., coliflor, pepino, pimiento, cebolla y aceitunas) y pescado (p.ej., arenque). El curado es utilizado principalmente en pescados y carnes, y en él se añaden a los alimentos combinaciones de sal, azúcar y a veces de nitratos o nitritos, que además de prevenir el crecimiento bacteriano le dan a la carne un atractivo color rosado, como sucede con el jamón. Es de señalar que no es recomendable el consumo habitual y elevado de estos alimentos, porque los compuestos nitrogenados pueden dar lugar a nitrosaminas cancerígenas. En la curación de los alimentos también se usa a veces el ahumado.

Apoyándose en una abundante bibliografía, en octubre de 2015 la OMS emitió una declaración sobre el consumo de carnes rojas y procesadas y el riesgo de cáncer⁸⁸. En su declaración definía la carne roja como la procedente de los músculos de los mamíferos, incluyendo la de res, ternera, cerdo, cordero, caballo y cabra, mientras que consideraba carne procesada a la que ha sido transformada mediante salazón, curado, fermentación, ahumado u otros procesos para mejorar su sabor o su conservación. La mayoría de las carnes procesadas contienen carne de cerdo o de res, pero también pueden contener otras carnes rojas, aves, vísceras o subproductos cárnicos como la sangre. La relación del consumo de carne roja con el riesgo de cáncer no está muy clara, pero su preparación a altas temperaturas favorece la producción de productos cancerígenos, como aminos aromáticos heterocíclicos y, en el caso de los ahumados, hidrocarburos aromáticos policíclicos. Más clara es la relación de la carne procesada con el riesgo de cáncer colorrectal y gástrico, porque su elaboración favorece la generación de tales productos.

Algunas técnicas de procesado pueden aumentar el valor nutricional de los alimentos. Este es el caso de la pastificación del trigo duro para la preparación de pasta alimentaria, en la que se genera una capa protectora que frena la hidratación y la gelatinización de los almidones en el momento de la cocción, reduciendo el índice glucémico del alimento. Con respecto al envasado de alimentos, su función es prevenir la oxidación y pérdida de nutrientes y enlentecer los procesos de maduración para que se conserven durante más tiempo, en especial a baja concentración de O₂ o elevada de CO₂. Cada vez más frecuentemente, el envasado implica el empleo de aditivos alimentarios, sustancias naturales o artificiales que se añaden con un propósito técnico específico, como conservantes, estabilizantes, antiaglomerantes o gases del envasado. Estos productos no son ingredientes y no siempre se conoce suficientemente su efecto a largo plazo sobre la salud. En conjunto, el procesado de alimentos implica la adición de componentes o la generación de otros, que pueden favorecer el riesgo cardiovascular⁸⁹.

Niveles de evidencia sobre los alimentos procesados y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
El procesado hace perder a los alimentos nutrientes beneficiosos, en especial cuando han soportado temperaturas altas ⁸⁷	A
El procesado favorece el desarrollo de obesidad y de los factores de riesgo cardiovascular ⁸⁹	B
La fritura realizada con aceite de oliva es de mayor calidad que la que se realiza con aceites de semilla, tanto por su bajo contenido en AGP como por su riqueza en antioxidantes en el caso de las variedades virgen extra ⁸	A

Recomendaciones

El procesado de los alimentos cada vez es más universal, y existen procedimientos que mantienen su capacidad nutricional y otros que favorecen su deterioro y la generación de productos perjudiciales para la salud. Por ello es recomendable elegir los alimentos frescos o los congelados, mínimamente procesados, evitando el consumo de los que han soportado temperaturas altas y en especial los cárnicos procesados. Por otra parte, no se deben consumir aquellos que contienen, de forma añadida, sal, nitratos, azúcares y grasas, porque existe un elevado riesgo de que estas sean parcialmente hidrogenadas, ricas en AGT. Para freír debe utilizarse siempre aceite de oliva, preferiblemente virgen, y no aceites de semillas, ya que estos se desnaturalizan con el estrés térmico, dando lugar a productos potencialmente nocivos.

Los modelos de alimentación y estilo de vida saludable

La dieta mediterránea

La mayoría de los estudios clínicos que relacionan la alimentación con la salud han investigado los efectos de los macro y micronutrientes y, con menor frecuencia, el de los alimentos completos. Esto genera el debate de la interpretación de los resultados, porque la alimentación no se basa en nutrientes ni en alimentos aislados, sino en complejas mezclas de unos y otros. Por otra parte, son múltiples los factores personales y culturales que condicionan que cada persona tenga su propio modelo de alimentación. No obstante, las poblaciones que viven en el mismo entorno cultural y geográfico están influidas por circunstancias que homogenizan su disponibilidad y la predilección por los alimentos, con lo que cada entorno geográfico ha configurado tradicionalmente un modelo alimentario razonablemente común que cada vez se pone más en cuestión por la actual disponibilidad de cualquier tipo de producto procedente de cualquier remoto lugar del mundo. En nuestro entorno el mencionado modelo geográfico ha sido la dieta mediterránea, caracterizada por un patrón de consumo que incluye abundantes verduras, frutas, legumbres y frutos secos; pescado, carne de ave sin grasa, lácteos fermentados (yogur y queso) y vino (con las comidas) con moderación, y escaso consumo de carnes y derivados, alimentos procesados en general, dulces y bebidas azucaradas. Existen suficientes evidencias del beneficio

de este modelo de dieta para la salud, en especial para la prevención de la ECV, con evidencias que se apoyan en estudios clínicos tanto observacionales como de intervención. En una reciente revisión se señala que el conjunto de 13 metaanálisis de estudios observacionales y 16 metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados, incluyendo casi 13 millones de participantes, muestra de forma robusta y con escasa heterogeneidad entre estudios que la mayor adherencia a la dieta mediterránea reduce la mortalidad global, las ECV, la enfermedad coronaria, el infarto de miocardio, la incidencia global de cáncer, las enfermedades neurodegenerativas y la diabetes⁹⁰. De todos los ensayos, probablemente el de mayor calidad es el estudio PREDIMED, con un especial valor para nuestra población por haber sido realizado enteramente en España¹. En él se demostró que una dieta mediterránea, suplementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos en comparación con la recomendación de reducir todo tipo de grasa dietética, redujo la incidencia de ECV en un 30% tras cerca de 5 años de seguimiento. El reconocimiento a las evidencias de primer nivel proporcionadas por el estudio PREDIMED se ha traducido en las recomendaciones hechas por distintas sociedades, como la AHA, el *American College of Cardiology* (ACC) y la *European Society of Cardiology* (ESC), en las que se considera la dieta mediterránea como modelo saludable para la prevención cardiovascular, aunque reconocen que su efecto favorable induce solo un impacto modesto sobre los factores de riesgo intermedios⁹¹.

Precisamente por ser un patrón alimentario bien conocido entre nosotros, la dieta mediterránea es el más fácil de difundir y preconizar en nuestra población, lo que simplifica la recomendación por parte de los profesionales de la salud. No obstante, su definición precisa no está exenta de dificultades, sobre todo por las diferencias culturales entre distintos pueblos del Mediterráneo. Quien propuso la definición más aceptada fue Walter Willett⁹², autor que identificó el modelo de dieta mediterránea a partir de los hábitos de alimentación de Creta y del sur de Italia en los años sesenta. Entre los aciertos de su propuesta se incluye su representación en forma de pirámide, como una forma práctica y comprensible para su difusión. Un grupo de investigadores en nutrición de los países mediterráneos reinterpretaron esta pirámide añadiéndole componentes del estilo de vida mediterráneo, como la biodiversidad y la sostenibilidad de los alimentos consumidos, las prácticas culinarias, el ejercicio físico regular, el descanso adecuado y el comer sentado con familia o amigos⁹³. Recientemente, Davis et al.⁹⁴ han revisado la literatura existente y conceptualizado mejor las características fundamentales de la dieta mediterránea, incluyendo el número de raciones de alimentos de consumo diario, los gramos imprescindibles de los grupos de alimentos clave y el contenido en nutrientes y fitoquímicos bioactivos que son fundamentales. Con ello se pretende disponer de una definición común de trabajo, mejorando los distintos sistemas de *scores* que suelen basarse más en alimentos que en nutrientes.

Dieta DASH

La dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension* [Enfoque dietético para detener la hipertensión])⁹⁵ se trata

de un plan dietético que enfatiza la ingesta de fruta, verduras, legumbres, cereales integrales y frutos secos asociada a la disminución de alimentos ricos en AGS como las carnes y lácteos enteros, así como dulces y bebidas azucaradas. Se ha comprobado que este patrón de dieta, con predominio de hidratos de carbono complejos, es particularmente útil en el control de la presión arterial, siendo aún más eficaz cuando se asocia a una reducción en la ingesta de sodio⁹⁶. Además de la presión arterial sistólica y diastólica, las dietas tipo DASH también se asocian a reducción del colesterol total y del cLDL, pero no de los triglicéridos⁹⁷. Un reciente metaanálisis de estudios prospectivos indica que una puntuación alta en una dieta tipo DASH se asocia a una reducción significativa de enfermedades crónicas, incluyendo ECV, DM, cáncer, enfermedades neurodegenerativas y mortalidad total⁹⁸. Por sus efectos beneficiosos sobre los factores de riesgo cardiovascular, la AHA recomienda las dietas tipo DASH junto con las dietas mediterránea y vegetariana, para cumplir con las recomendaciones de dieta y estilo de vida para la prevención cardiovascular⁹⁹.

Dieta vegana / vegetariana¹⁰⁰

Se basa en una alimentación libre de productos de origen animal. La dieta vegetariana incluye varios modelos, desde la vegana, absolutamente restrictiva en productos animales, hasta la lactoovovegetariana o la pescovegetariana, que permiten el consumo de los alimentos que les dan nombre. Una limitación de la dieta vegetariana, en especial la más estricta, es el riesgo de carencia de vitamina B₁₂, que se encuentra en la carne, pescado o leche, por lo cual debe suplementarse de forma habitual. Por otra parte, la ingesta de grasas animales y de colesterol es nula, con lo que puede ser beneficiosa en el control lipídico, del sobrepeso y de la HTA. Destaca el mayor aporte de fibra que en las dietas convencionales. Diversos metaanálisis han corroborado que la dieta vegetariana / vegana puede tener un efecto protector sobre la mortalidad por cualquier causa y la incidencia de ECC de hasta un 25%¹⁰¹. Como la dieta DASH y la mediterránea, la AHA también recomienda la dieta vegetariana para cumplir objetivos nutricionales de reducción del riesgo cardiovascular⁹⁹.

Alternate Healthy Eating Index

El Índice de Alimentación Saludable Alternativo (AHEI) fue diseñado para evaluar la adhesión a las Guías Alimentarias para los estadounidenses. Se trata de una puntuación en la que cuentan positivamente un mayor consumo de cereales integrales, verduras, legumbres, frutas, frutos secos y una ingesta moderada de AGP totales, AGP n-3 y alcohol, a la vez que cuentan negativamente las carnes rojas y procesadas, azúcares, AG *trans* y sodio. Su cumplimiento se asoció con una reducción del riesgo de enfermedades crónicas (ECV, DM y cáncer) en hombres y mujeres adultos¹⁰². Por tanto, el AHEI distinguía la calidad dentro de los grupos de alimentos y reconoció los beneficios para la salud de los aceites insaturados. El reciente metaanálisis de Schwingshackl y Hoffmann¹⁰³ de estudios observacionales concluye que, de modo similar a las dietas tipo DASH, una mayor puntuación del AHEI se asocia a protección de ECV y otras

enfermedades crónicas y mortalidad por cualquier causa. Los estudios fueron significativos en la predicción de enfermedad crónica y riesgo de ECV¹⁰⁴. Esto indica que, como en caso de la dieta mediterránea, mejorar la calidad de los alimentos en la dieta reduce el riesgo de enfermedades crónicas.

Dieta baja en grasas

Se basa en restringir la ingesta de grasas, en especial las grasas saturadas y el colesterol. En comparación con dietas altas en grasa, estas dietas ricas en hidratos de carbono reducen el colesterol total y el cLDL en un 10-20%, pero pueden aumentar los triglicéridos si son altas en azúcares. También resultan útiles en el control del peso, dado que la disminución de la ingesta total de grasas conduce a la reducción de la ingesta de calorías¹⁰³. Durante mucho tiempo se ha recomendado la dieta baja en grasas para la prevención de la ECV, pero a pesar de las grandes expectativas que existían con este modelo de dieta, preconizado en especial en Estados Unidos, un estudio aleatorizado en más de 48.000 mujeres posmenopáusicas demostró que no reducía el riesgo de ECV, incluyendo ictus y enfermedad coronaria¹⁰⁵. Actualmente se puede concluir que este modelo está en entredicho, por tanto, no hay razones para recomendarla.

Dieta paleolítica

Se basa en que la alimentación ideal para el ser humano es la de sus antepasados de la Edad de Piedra. Se trata, pues, de un plan nutricional basado en la antigua dieta de plantas silvestres y animales salvajes, por lo que se ingieren grandes cantidades de proteína y grasas, obtenidas de alimentos como la carne o el pescado, y muy pocos hidratos de carbono, como los de los productos lácteos, las frutas y las verduras. Se come con hambre hasta saciarse sin restricciones. Estudios recientes han demostrado un beneficio en el control glucémico, sobre todo en pacientes diabéticos en los que se administró dieta paleolítica¹⁰⁶, aunque no por ello es una dieta que se deba recomendar ni está descrito que mejore el riesgo cardiovascular, aparte de la imposibilidad práctica de seguirla por la mayor parte de la población.

Niveles de evidencia sobre dietas saludables y riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
La dieta mediterránea reduce los episodios de ECV en pacientes de alto riesgo ¹	A
La dieta vegetariana reduce los eventos coronarios en un 25% ¹⁰¹	B
La dieta pobre en grasa y rica en hidratos de carbono no reduce el riesgo de ECV ¹⁰⁵	B
La dieta DASH reduce la presión arterial, el cLDL y la ECV ¹⁰³	A

Recomendaciones

Las diferentes dietas saludables tienen muchos componentes en común, de lo que son ejemplos las dietas DASH, la mediterránea o la vegetariana, que hacen hincapié en el consumo de frutas, verduras, legumbres y pescado y en la restricción o disminución de carnes y de grasas saturadas. Hay una fuerte evidencia de que los patrones alimentarios

de base vegetal, bajos en AGS, colesterol, sodio y con un alto contenido en fibra, potasio y ácidos grasos insaturados, son beneficiosos y reducen la expresión de los factores de riesgo cardiovascular^{99,103}. Dado el carácter mediterráneo de nuestra población, nuestras recomendaciones deben girar en torno al modelo de la dieta mediterránea. Pero, además, esta dieta se alinea perfectamente con la propuesta de dieta saludable hecha por la Universidad de Harvard (*Healthy Eating Plate*), que tiene como interés adicional el dar recomendaciones preferentemente positivas, sencillas y también de fácil difusión¹⁰⁷. En resumen, tanto un modelo como el otro incluirían:

1. El empleo de aceites saludables, en nuestro caso el aceite de oliva virgen, para cualquier uso, lo que supone evitar las grasas *trans* y la mantequilla.
2. Cuanto más consumo de vegetales y mayor variedad de ellos mejor, a ser posible de proximidad.
3. Fruta abundante de todos los colores y asimismo de proximidad, en especial como postre habitual.
4. Las bebidas deben ser preferentemente agua, té o café, mejor sin azúcar. Consumir leche diariamente (1-2 vasos), así como zumos naturales (1 vaso diario), pero no los industriales ni los que contienen azúcar añadido.
5. Los cereales y sus derivados, como la pasta o el pan, deben ser preferentemente integrales y consumirse a diario. Aunque desde hace décadas la dieta mediterránea tradicional incluía en sus platos el arroz refinado y utilizaba también la harina refinada para preparar la pasta, la composición del sofrito presente en sus platos contrarrestaba el efecto glucémico del cereal refinado. Las legumbres deben estar presentes 2-3 días a la semana y los frutos secos al menos 3 días a la semana.
6. Las fuentes de proteínas saludables incluyen las de origen vegetal y animal. Entre las primeras se incluyen los cereales enteros, las legumbres y los frutos secos. Entre las de origen animal están la leche, el pescado y la volatería (sin grasa), que pueden consumirse con distintas frecuencias, como se indica en la tabla final de este documento. Se deben excluir de forma especial los productos animales grasos y procesados.
7. La actividad física es clave en el estilo de vida mediterráneo tradicional, por lo que se debe recomendar a diario, de acuerdo con la edad y las circunstancias físicas de cada uno.

La nutrición «personalizada» y de «precisión» en el siglo XXI

En la última década se ha producido un gran avance en el conocimiento científico que nos dirige hacia la nutrición de «precisión»¹⁰⁸. Su fundamento se apoya en la nutrigenómica, que ha demostrado que el genoma humano es sensible al entorno nutricional, de forma que los polimorfismos de nucleótido simple (SNPs) que interaccionan con la dieta en pacientes de alto riesgo cardiovascular (síndrome metabólico, diabetes, cardiopatía isquémica, etc.) modifican los marcadores intermedios de la enfermedad, tales como los parámetros de inflamación sistémica, del metabolismo lipídico y de la glucosa, e incluso el riesgo de eventos clínicos de ECV¹⁰⁹. Además, los estudios de asociación de genoma

completo (GWAs) han supuesto un avance importante al permitir identificar nuevas variantes genéticas hasta ahora desconocidas y con potencial interés sobre la expresión de la ECV. A este escenario se están incorporando otros marcadores genéticos, como son las variaciones en el número de copias (CNV) de ADN. Otra área de interés que también ha tenido un importante desarrollo en los últimos años es la epigenética nutricional, que podría ayudar a explicar los mecanismos no dependientes de la secuencia genética por los que los nutrientes y otros factores ambientales contribuyen a modular la expresión génica y el desarrollo de enfermedad. De esta forma un modelo de alimentación personalizada podría retrasar o incluso revertir estos cambios epigenéticos y, por lo tanto, modificar la expresión de la enfermedad. Adicionalmente, para aumentar la consistencia de nuestro conocimiento se están realizando múltiples estudios para conocer cómo los nutrientes regulan la expresión génica, centrados entre otros en análisis transcriptómicos, metabolómicos, lipidómicos y proteómicos, que junto con la aplicación de técnicas bioinformáticas permitirán integrar toda la información necesaria en grandes megabases de datos, para poder diseñar la dieta que mejor convenga a cada persona. Finalmente, hay que destacar el papel que puede jugar la asociación entre alteraciones del sistema circadiano y la ECV. Estudios recientes sugieren que la interrupción o desincronización interna de dicho sistema puede contribuir a manifestaciones clínicas como obesidad, dislipidemia, HTA, DM2 y ECV. Un aspecto interesante es que estos ritmos circadianos están modulados por factores genéticos. Así, los estudios recientes sobre polimorfismos en genes reloj y sus interacciones con la dieta abren una puerta al desarrollo de nuevas terapias basadas en la crononutrición¹¹⁰. Por ello, la caracterización cronobiológica del individuo también puede ser útil para aplicar una dieta adecuada en función de las características genéticas de cada persona. Finalmente, hay que destacar que, en la actualidad, aunque con limitaciones, ya existen en el mercado algunos chips genéticos para conocer e incluso predecir el componente genético de algunas enfermedades y sus complicaciones, así como la posible respuesta a determinados nutrientes y patrones de dieta basados en el estudio genético individual. Por ello consideramos que, aunque todavía queda mucho por conocer, la nutrición de precisión es un futuro con mucho presente.

Actualmente al ser humano hay que considerarlo un supraorganismo, basado en que dispone de un metagenoma: su propio genoma y el genoma de su microbiota, constituida por todas las bacterias que contiene su organismo. La microbiota intestinal actúa colectivamente como un órgano integrado, regulando múltiples funciones biológicas¹¹¹. Sin embargo, nuestra flora está poco regulada por factores genéticos, pero es influenciada por factores ambientales, en especial la dieta, lo que permite su posible modulación con la aplicación de cambios nutricionales. En este contexto, en los últimos años se ha demostrado una relación entre el metabolismo de la fracción de colina presente en la fosfatidilcolina (lecitina) de la dieta y la ECV. Esta conexión puede estar mediada por la microbiota intestinal, que a partir de la colina produce el metabolito trimetilamina (TMA), que el hígado transforma en N-óxido de trimetilamina (TMAO), una molécula considerada proaterogénica, que favorece la resistencia a la insulina y la acumulación

de colesterol en los macrófagos, generando células espumosas que se acumulan en la pared arterial y favorecen la aterosclerosis¹¹². Así, en un estudio reciente que incluía 4.007 personas se ha demostrado que la microbiota intestinal juega un papel importante en la producción de TMAO, relacionando los mayores niveles circulantes de este metabolito con una mayor incidencia de desarrollar eventos cardiovasculares mayores, siendo este efecto independiente de otros factores de riesgo cardiovascular clásicos¹¹³. En la misma línea, un reciente metaanálisis de estudios observacionales concluye que las concentraciones elevadas de TMAO circulante o sus precursores se asocian a un aumento de eventos de ECV y mortalidad tras ajustar por otros factores de riesgo¹¹⁴. No obstante, se ha cuestionado recientemente la posibilidad de que dicho metabolito pueda ser consecuencia y no causa de ECV¹¹². La microbiota intestinal también se ha relacionado con el metabolismo lipídico a través de diferentes rutas metabólicas, entre las que destacan los ácidos grasos de cadena corta y los ácidos biliares, que regulan la homeostasis energética a través de los receptores nucleares activados por los ácidos biliares FXR (receptor X farnesoide) y TGR5. Finalmente, existen otros mecanismos relacionados con la producción de lipopolisacáridos y peptidoglucanos que se han relacionado con el transporte reverso de colesterol, la hiperlipidemia y la inflamación vascular.

Múltiples estudios han confirmado el paradigma de que la microbiota es manipulable nutricionalmente, con cambios favorables asociados en especial al aporte de fibra. En este contexto, datos de estudios recientes sugieren un beneficio de la restricción de la L-carnitina de los alimentos, fundamentalmente limitando el consumo de carnes rojas y sus derivados, pues el metabolismo microbiano de la L-carnitina también favorece la formación de TMAO, y la asociación de concentraciones séricas elevadas de ambas moléculas parece asociarse a ECV¹¹⁴. Este sería un mecanismo que explicaría el conocido papel promotor del riesgo cardiovascular del consumo de carne y derivados. En este contexto, una estrategia efectiva para prevenir la ECV sería limitar el consumo de dichos alimentos para disminuir los niveles circulantes de TMAO. Sin embargo, la betaína, otra molécula precursora de TMAO, se encuentra solo en vegetales, cuyo consumo se relaciona inversamente con el riesgo cardiovascular, lo que cuestiona de nuevo la aterogenicidad del TMAO¹¹². En otra línea, se ha confirmado que las dietas ricas en productos vegetales favorecen la presencia de microorganismos, como el *Faecalibacterium prausnitzii*, productores de butirato, un ácido graso de cadena corta originado por el metabolismo de los polisacáridos que tiene efectos beneficiosos, tanto locales (nutrición de la mucosa colónica con una acción antitumorigénica) como sistémicos (protección del riesgo de diabetes, obesidad y arteriosclerosis). Este cambio en la microbiota también se ha observado con una dieta mediterránea en obesos, a pesar de que esta dieta contiene un alto porcentaje de grasa, si bien se trata de grasa insaturada¹¹⁵. Esto sugiere que es la calidad y no la cantidad de la grasa lo que puede influir en la modulación de la microbiota. Se conoce la capacidad de prebióticos, de probióticos y del trasplante fecal para modificar la microbiota. Los prebióticos aumentan el número de bifidobacterias, mientras que el efecto de los probióticos es más amplio, ya que, al igual que la dieta mediterránea, tienen efectos directos o

derivados de su capacidad para estimular funcionalmente la flora residente. Por tanto, hay datos que apuntan a la capacidad de la dieta para prevenir la ECV modificando la microbiota intestinal, pero se necesitan estudios específicamente diseñados para ello que proporcionen evidencias científicas claras y permitan su aplicación en la práctica clínica.

Resumen

En los últimos años el concepto de nutrición personalizada ha ganado especial relevancia en el campo de la salud. Identificar y promover la dieta y el estilo de vida óptimos para cada persona en función de sus rasgos genéticos puede ser fundamental a la hora de prevenir y tratar enfermedades crónicas, en especial la ECV.

La adherencia a la dieta: estrategias para mejorarla

El concepto de «adherencia» reconoce el derecho del paciente a decidir si sigue o no las recomendaciones que se le hacen e implica su participación activa en el régimen terapéutico. La adhesión a un plan para modificar el patrón de alimentación requiere un gran esfuerzo personal y son escasos los buenos resultados a largo plazo^{116,117}. La mayoría de las personas prefieren los medicamentos en lugar de tener que someterse al esfuerzo de cambiar sus hábitos, por lo que cualquier iniciativa exige la suficiente motivación para poder mantener las recomendaciones a lo largo del tiempo. Por ello es importante que se tome la decisión del cambio de estilo de vida cuando el individuo tenga una situación anímica favorable, sin síntomas depresivos ni situaciones de estrés¹¹⁷.

Las estrategias para conseguir la adherencia se centran en 5 pilares fundamentales: a) el propio paciente; b) la familia; c) el equipo de salud que lo atiende; d) el sistema sanitario en el que se mueve, así como el equipo médico, y e) el modelo de alimentación propuesto al paciente. La falta de adherencia se debe al fallo en uno de ellos, en varios o en todos estos pilares. Muchos de los conceptos que se discuten a continuación están fundamentados en la adherencia al tratamiento farmacológico, pero pueden trasladarse a la adherencia a la dieta. Las estrategias pueden ser de los siguientes tipos¹¹⁶⁻¹¹⁸:

1. *Estrategias simplificadoras*. Son intervenciones que tienen por objeto reducir los cambios innecesarios en la dieta y que estos se integren sin interferir con las actividades de la vida diaria. En ese sentido, por ejemplo, debe procurarse que las recomendaciones se ajusten a la tradición en pacientes de otros países o culturas.
2. *Estrategias conductuales*. Son intervenciones destinadas a que el individuo se sienta responsable de los cambios a efectuar. Aquí se incluyen la monitorización de la ingesta, el seguimiento de los cambios, con refuerzos positivos (recompensas por consecución de objetivos y no reprochar al paciente por no «ver» mejoras) o recordarle las citas para la próxima revisión. Para muchas de

estas iniciativas pueden ser útiles las nuevas tecnologías utilizables en teléfonos inteligentes, como las *apps*¹¹⁸.

3. *Estrategias informativas y educativas*. Son intervenciones orientadas a que el individuo aumente el conocimiento sobre su nivel de riesgo de enfermar o sobre su enfermedad si ya la ha padecido, sobre el tratamiento dietético, así como la importancia que tiene la adherencia a este, buscando conseguir su empoderamiento con la intervención.
4. *Estrategias de apoyo social y familiar*. Son intervenciones para que el sujeto no se sienta «abandonado», e incluirían tanto el soporte social (p.ej., programas de ayuda domiciliaria) como la implicación de la familia o los amigos (p.ej., comer en compañía de la familia, que la familia adapte su dieta a la del individuo sujeto a la intervención). En el caso de los niños es preciso contar además con la colaboración de la escuela, en especial con el personal de los comedores escolares.
5. *Estrategias dirigidas al profesional sanitario y a la administración proveedora de salud*. El objetivo de estas intervenciones es formar a los profesionales sanitarios con programas educacionales sobre técnicas de comunicación para mejorar la adherencia del paciente, así como la implicación del propio sistema proveedor de salud para favorecer la relación médico/educador/nutricionista con el individuo, por ejemplo, facilitando las próximas visitas o la recuperación de visitas «olvidadas».
6. *Estrategias de combinación*. El origen del incumplimiento es un proceso complejo de origen multifactorial, por lo que las estrategias deben combinar medidas sobre la intervención de forma paralela. Un buen ejemplo de estrategia de combinación fue la usada en el estudio PREDIMED, en el que existían reuniones individuales y grupales periódicas con dietistas, además de intervención conductual, entrega de descripciones de alimentos saludables, listas de compra, menús y recetas y regalos de alimentos saludables, como aceite de oliva virgen extra y frutos secos¹. La estrategia de entregar gratuitamente alimentos es sin duda la ganadora para conseguir la mejor adherencia a los mismos.

Una revisión Cochrane de 38 estudios clínicos nutricionales publicados hasta finales de 2010¹¹⁹ identifica varias intervenciones potencialmente beneficiosas para promover la adherencia: seguimiento telefónico, vídeos educacionales, contratos con incentivos de premios a la adherencia, retroalimentación (*feedback*) mediante encuestas alimentarias seriadas rellenas por el propio individuo, herramientas nutricionales (como listas de intercambio de alimentos o recetas) e intervenciones combinadas o múltiples, como la señalada del estudio PREDIMED. En todo caso, los autores concluyen que se necesitan estudios adicionales de buena calidad y a largo plazo que utilicen medidas de adherencia a la intervención nutricional estandarizadas y validadas en el contexto de varias enfermedades crónicas. Este tipo de estrategias se justifican porque estudios en diferentes poblaciones, especialmente en pacientes con ECV o DM, han demostrado que la mayor adherencia a los cambios dietéticos saludables supone mejoras en la propia calidad de vida y en el control de la enfermedad y sus factores de riesgo, reduciendo el número de hospitalizaciones,

eventos cardiovasculares y mortalidad cardiovascular y por cualquier causa^{120,121}.

Nivel de evidencia sobre la adherencia a la dieta y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
La mejora en la adherencia a la dieta reduce los eventos cardiovasculares y la mortalidad global y cardiovascular ¹²¹	A

Resumen

La adherencia a la intervención dietética es un hecho complejo y de resultados limitados debido a múltiples factores, personales o no, que determinan su éxito. No obstante, dado que se ha probado que una correcta adherencia supone mejoras en la propia calidad de vida, en el control de la enfermedad y de sus factores de riesgo, debemos esforzarnos por conseguirla en nuestros pacientes.

El tabaco y su abordaje terapéutico

Actualmente está bien establecido que el hábito de fumar, incluso en cantidades tan pequeñas como 1 a 5 cigarrillos a día, aumenta considerablemente el riesgo de ECV¹²², aparte del de otras patologías graves como distintos tipos de cáncer. En consecuencia, debe darse consejo antitabáquico a todos los fumadores, ya que la simple recomendación de un médico para dejar de fumar ha demostrado que duplica el porcentaje espontáneo de abandono del tabaquismo, independientemente de la fase en que se encuentren. Por otra parte, la eficacia del consejo puede mejorar con la adición de materiales de autoayuda, consejos específicos, clases y seguimiento telefónico. Como medida práctica, todo paciente que desea dejar de fumar debe recibir una intervención efectiva que debe incluir, intervención psicosocial y farmacológica, con un seguimiento adecuado.

Intervención psicosocial. Persigue varios fines, que pretenden ayudar a elaborar un plan para dejar de fumar, programando la fecha de abandono, consejos para la resolución de problemas, incluyendo los mecanismos para evitar o sustituir situaciones vinculadas al riesgo de volver a fumar, previniendo los problemas secundarios al abandono, como el aumento de peso o la ansiedad, entre otros¹²³.

Intervención farmacológica. Consiste en recomendar productos sustitutivos del tabaco, como nicotina, bupropión y vareniclina¹²⁴. El empleo de la nicotina se adaptará al grado de tabaquismo. A los fumadores moderados, o que consumen su primer cigarrillo después de 30 min de levantarse, deben recomendarse los chicles de 2 mg o su equivalente en parches de nicotina. Con respecto a los fumadores intensos, o que consumen su primer cigarrillo en los primeros 30 min después de levantarse, se les deben recomendar chicles de 4 mg o dosis equivalentes en parches de nicotina. Finalmente, en pacientes con una gran dependencia estaría indicada la utilización de un aerosol nasal de nicotina (2-3 mg/h mientras esté despierto, durante 3 meses). Dado que no se ha establecido totalmente la seguridad del empleo de sustitutivos de la nicotina en el período inmediato después de un infarto de miocardio, es prudente esperar a que pase la fase aguda del acontecimiento coronario e iniciarlos a dosis más bajas.

El tratamiento con bupropión se inicia con un comprimido de 150 mg por la mañana durante 6 días. A partir del séptimo día se debe tomar un comprimido por la mañana y otro al cabo de 8 h. Se debe abandonar el tabaco en la segunda semana de tratamiento. Los efectos secundarios suelen ser menores, aunque destaca el insomnio y la anorexia como más frecuentes. Un tercer fármaco, la vareniclina, se inicia entre 1-2 semanas antes de la fecha fijada para el abandono, comenzando con un comprimido de 0,5 mg al día durante 3 días seguido de 0,5 mg dos veces al día durante 4 días. A partir de la segunda semana se tomará 1 mg dos veces al día hasta el final de tratamiento. Los efectos secundarios son poco relevantes e incluyen insomnio, náuseas, cefalea y sueños anormales, desapareciendo con el tiempo sin necesidad de interrumpir el tratamiento.

Un hecho importante es el seguimiento de la deshabituación tabáquica, que debe hacerse al inicio cada 4 o 6 semanas, con un seguimiento posterior a los 6 meses. Con ello se pretenden incrementar las tasas de éxito, que serán mayores con la combinación de las medidas farmacológicas y un buen soporte psicológico. Los fármacos de los que disponemos tienen un porcentaje de éxito similar, aunque la mayoría de los estudios sugieren un efecto superior con la vareniclina. Las cifras de éxito suelen estar por debajo de los objetivos a conseguir, puesto que, en el mejor de los casos, utilizando terapias combinadas y programas de soporte personalizado, la deshabituación a los 6 meses no supera el 35%¹²⁵.

Recomendaciones

El personal sanitario debe aconsejar siempre el abandono de tabaco a los fumadores, incluyendo una intervención social y otra farmacológica, que se adaptará al grado de dependencia del paciente.

Actividad física

La OMS considera actividad física cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos y que exija gasto de energía, diferenciando la «actividad física» del «ejercicio físico»¹²⁶. Este último es una variedad de la primera, pero se realiza de forma planificada, estructurada, repetitiva y realizada con un objetivo relacionado con la mejora o el mantenimiento de la aptitud física. Además del ejercicio, la actividad física abarca otras actividades que entrañan movimiento corporal y que se realizan como parte del juego, del trabajo, de formas de transporte activas, de las tareas domésticas o de actividades recreativas^{126,127}.

La actividad física regular y mantenida protege frente a la aparición de las ECV con una relación dosis-respuesta¹²⁶⁻¹²⁸. Sin embargo, desde el punto de vista cardiovascular y para la población general, se recomiendan actividades aeróbicas que sean moderadas, regulares y con las que el individuo disfrute^{126,127}. La actividad física moderada requiere un esfuerzo moderado, que acelera de forma perceptible el ritmo cardíaco, mientras que la vigorosa o intensa requiere una mayor cantidad de esfuerzo y provoca una respiración rápida y un aumento sustancial de la frecuencia cardíaca. La lista de actividades es amplia, pero a modo de ejemplos se pueden recomendar las siguientes: caminar, ir en bicicleta,

bailar, nadar, practicar golf, jardinería, pasear al perro, etc. Existen, además, actividades en el contexto del cada vez más frecuente trabajo sedentario, que se pueden transformar en ejercicio, como pueden ser ir al trabajo caminando o subir las escaleras a pie. Además, para mejorar la salud cardiovascular es importante reducir el tiempo dedicado a ver la televisión o a jugar a videojuegos¹²⁶.

Objetivos

Para los niños y jóvenes entre 5 y 17 años de edad, la actividad física debe consistir en juegos, deportes, desplazamientos, actividades recreativas, educación física o ejercicios programados, en el contexto de la familia, la escuela o las actividades comunitarias. Deben invertir como mínimo 60 min diarios en actividades de intensidad moderada a vigorosa, aunque si es por un tiempo superior a 60 min diarios reportará un beneficio aún mayor para la salud¹²⁶. Para los adultos, a partir de los 18 años y a cualquier edad, la actividad física debe consistir en actividades recreativas o de ocio, desplazamientos (p.ej., paseos a pie o en bicicleta), actividades ocupacionales, tareas domésticas, juegos, deportes o ejercicios programados en el contexto de las actividades diarias, familiares o comunitarias. Deben invertir como mínimo 150 min semanales en la práctica de actividad física aeróbica de intensidad moderada, o 75 min de actividad física aeróbica vigorosa cada semana, o bien una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas^{126,127}. La actividad aeróbica se practicará en sesiones de al menos 10 min de duración¹²⁶⁻¹²⁸. Los adultos y ancianos con movilidad reducida deben realizar actividades 3 días o más a la semana destinadas a mejorar su equilibrio e impedir las caídas¹²⁶. Así, habrá que introducir ejercicios de tonificación muscular¹²⁶. Cuando una persona no pueda realizar la actividad física recomendada debido a enfermedad crónica previa o limitación funcional, debe intentar mantenerse físicamente activa en la medida en que se lo permita su estado de salud, ya que cualquier actividad física es mejor que ninguna^{126,129}.

La intensidad del ejercicio se puede calcular según diferentes parámetros, que incluyen¹²⁶: la frecuencia cardíaca máxima (FCM), que se obtiene fácilmente: $FCM = 220 - \text{edad}$ ¹²⁷; la sensación de esfuerzo percibida (escala de Borg, de 0 a 10)¹²⁸; la frecuencia respiratoria (test del habla, nivel de ejercicio que no impida o dificulte hablar), y los MET necesarios para realizar una actividad física (se trata de una unidad de medida del índice metabólico y se refiere a la cantidad de energía que consume un individuo en situación de reposo)¹²⁹. Se consideraría moderada aquella que mantuviese la frecuencia cardíaca entre el 65 y el 75% de la FCM, que puntuase entre 5 y 6 en una escala de 0 a 10, que dificultase pero no impidiese poder hablar y que tuviese una intensidad de 3,0 a 5,9 MET/min^{126,128}. Una actividad física vigorosa sería aquella que mantuviese la frecuencia cardíaca entre el 75 y el 85% de la FCM, que puntuase entre 7 y 8 en una escala de 0 a 10, que impidiese hablar y que tuviese una intensidad mayor de 6,0 MET/min en adultos y mayor de 7 en niños y jóvenes^{126,128}. Existe disponible por internet de un registro en español de las actividades físicas

y los MET que se requieren para su realización¹³⁰. Los actuales dispositivos portátiles que miden actividad física (podómetros, acelerómetros o sistemas GPS) son convenientes porque ayudan a incrementar la práctica de ejercicio en individuos con poca o nula predisposición a hacerlo. Así, los 150 min de reloj por semana, antes referidos para actividades moderadas en adultos y ancianos, se traducen en unos 7.000-8.000 pasos por día, considerando una cadencia o velocidad de 100 pasos/min, y las actividades enérgicas o vigorosas representarían 120 pasos/min^{128,129}. Para los niños y jóvenes, entre 5 y 17 años de edad, se recomiendan unos 12.000 pasos/día con una cadencia de 120 pasos/min^{128,129,131}.

La enfermedad arterial isquémica estable no contraindica la actividad física moderada y no competitiva¹²⁶, como tampoco lo hacen la HTA y la DM2 controladas, que permiten una actividad moderada o vigorosa, excepto si existe retinopatía proliferativa^{126,127}. Antes de iniciar un programa de ejercicio físico domiciliario, debe realizarse una prueba de esfuerzo en cualquier paciente con ECV previa¹²⁷. Como las ECV asintomáticas se presentan a menor edad, tanto en la diabetes mellitus de tipo 1 (DM1) como en la DM2, puede estar justificado efectuar mediciones de la tolerancia al ejercicio en los individuos diabéticos con cualquiera de las siguientes características: edad mayor de 35 años, duración de la diabetes de más de 15 años (DM1) o de más de 10 años (DM2), complicaciones microvasculares (retinopatía, albuminuria o nefropatía), enfermedad arterial periférica, presencia de otros factores de riesgo cardiovascular o neuropatía vegetativa.

Cómo se prescribe la actividad física

Antes de prescribir actividad física a adultos se debe evaluar la salud cardiovascular y el estado metabólico¹²⁷: historia personal y familiar, exploración física antes del inicio de la práctica deportiva, un electrocardiograma de reposo y, si existe ECV previa estable, añadir una prueba de esfuerzo. La indicación de la práctica deportiva en un individuo joven o la continuación de la misma en personas sanas de edades más avanzadas no suele plantear problemas médicos¹²⁷. Sin embargo, el inicio de actividad física en adultos sedentarios obliga a descartar una ECV, sobre todo en presencia de factores de riesgo asociados (fumadores, hipercolesterolémicos, hipertensos, etc.)¹²⁷. En un individuo sedentario la actividad física debe ser inicialmente de poca intensidad y duración e intensificarse de forma progresiva¹²⁶. Se necesitan varios meses para alcanzar un estado físico óptimo para su edad, pero a las pocas semanas la sensación subjetiva de mejoría es evidente. Una pauta segura de entrenamiento sería iniciar los ejercicios (marcha, bicicleta, etc.) durante un período de unos 10 min, a ritmo lento y en días alternos. Esto representaría unos 2.500-3.000 pasos por día, con una cadencia inferior a los 100 pasos por hora. Posteriormente se aumentan 5 o 10 min cada semana hasta llegar a 30-40 min (unos 7.000-8.000 pasos por día, con una cadencia de 100 pasos por hora). A partir de entonces, la frecuencia ideal sería un mínimo de 5 días a la semana y a una intensidad de ejercicio de alrededor del 65 al 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica.

Nivel de evidencia sobre la actividad física y el riesgo cardiovascular

Evidencia	Grado
La actividad física regular y mantenida protege frente a la aparición de las enfermedades cardiovasculares y mejora sus factores de riesgo ¹²⁷	A

Recomendaciones

La actividad física debe adaptarse a las particularidades propias de cada individuo, partiendo del principio de que poco es mejor que nada. Es preferible realizar ejercicio físico de forma pausada y moderada que de forma intensa y concentrada. La frecuencia del ejercicio es más importante que su intensidad, de forma que es mejor hacer, por ejemplo, 50 km semanales de ejercicio en bicicleta, a razón de 30 km diarios (5 días), que los mismos 50 km solo los fines de semana. La frecuencia del ejercicio debería ser diaria, pero es aceptable un mínimo de 3-5 veces por semana. También es mejor el deporte en compañía que en solitario, pero no es necesario hacerlo como si se tratase de una competición.

Conclusiones para la práctica clínica

La investigación clínica de los efectos del estilo de vida sobre la salud en general y la salud cardiovascular en particular ha aumentado exponencialmente en las últimas décadas. Las razones principales han sido las evidencias crecientes de que un estilo de vida desfavorable representa un papel principal en el desarrollo y la progresión de la mayoría de enfermedades crónicas prevalentes (ECV, diabetes, cáncer, enfermedades neurodegenerativas, etc.), al mismo tiempo que la adherencia a un estilo de vida saludable puede prevenir estas patologías, retrasar su aparición o enlentecer su progresión. Una buena parte de la evidencia científica procede de estudios de grandes cohortes seguidas a largo plazo, pero también de los resultados de estudios clínicos aleatorizados, habitualmente con grupos pequeños de participantes y a corto plazo. Tomando como referencia principal los hallazgos de los metaanálisis más recientes y haciendo especial hincapié en los patrones dietéticos y los principales alimentos, este documento resume la evidencia acumulada sobre los componentes del estilo de vida y su relación con la salud cardiovascular, de la que se derivan recomendaciones para reducir el riesgo cardiovascular. En relación con la dieta, el paradigma actual en las ciencias de la nutrición establece que la unidad nutricional básica no son los nutrientes (p.ej., los ácidos grasos) sino los alimentos que los contienen (aceites, frutos secos, productos lácteos, carnes rojas o procesadas, etc.), ya que en sus matrices existen multitud de nutrientes capaces de interactuar sinérgicamente o de modo antagónico sobre vías metabólicas determinantes para la salud y la enfermedad. Esto es aún más relevante para las variadas mezclas de alimentos y nutrientes consumidas por los humanos en su dieta habitual, y en esta última década también se ha afianzado el concepto de patrón alimentario como el más adecuado para examinar las asociaciones entre nutrición y salud o enfermedad.

En la sección de *grasas comestibles* se describen los aceites y las margarinas. Se comenta que el aceite del que se dispone de más evidencias sobre sus efectos saludables es

el de oliva virgen extra, rico en polifenoles, y que las margarinas actuales carecen de AGT y aportan AGPn-6 y n-3. Con respecto a los *huevos*, alimento rico en nutrientes y también en colesterol, las evidencias más recientes sugieren que su consumo en cantidades de hasta una unidad diaria no incrementa el riesgo cardiovascular en general y puede incluso reducir el riesgo de AVC. Las evidencias sobre las *carnes* indican ausencia de riesgo cardiovascular de las carnes blancas o rojas consumidas con moderación, pero sí un aumento de riesgo de las carnes procesadas (beicon, salchichas, embutidos), que contienen aditivos perjudiciales, como sal y nitratos. Las últimas evidencias confirman que el *pescado* y el *marisco*, pero no los suplementos de aceites de pescado, reducen el riesgo cardiovascular. En cuanto a los *lácteos*, se reconoce que son una buena fuente de nutrientes saludables, aparte de AGS, y que las evidencias sobre la relación de su consumo con factores de riesgo de ECV no son de una calidad óptima, pero se sugiere que la ingesta total de productos lácteos, quesos y yogures tiene un efecto neutro o levemente beneficioso sobre el riesgo cardiovascular. Las *legumbres* y los *cereales* de grano completo son semillas que contienen múltiples nutrientes saludables, y existen evidencias de calidad moderada a buena de que su consumo frecuente se asocia con reducción de factores de riesgo y de ECV. Los *frutos secos* también son semillas ricas en nutrientes y, en este caso, en grasa insaturada, y existe un alto nivel de evidencia de que su consumo frecuente reduce la colesterolemia y la ECV, sobre todo la ECC. El *cacao* es otra semilla con abundantes nutrientes, y el consumo de su principal derivado, el *chocolate*, reduce la potencia de los factores de riesgo y se asocia de modo consistente con reducción de ECV. Las bebidas de consumo habitual como el *café* (tanto el normal como el descafeinado) y el *té* son muy ricas en polifenoles, y hay evidencias de alto nivel de que su consumo habitual se asocia a reducción de ECV. De modo dosis-dependiente, el consumo de *frutas* y *verduras* se asocia a reducción de ECV, más de AVC que de ECC. El consumo de *tubérculos* (sobre todo, patatas) no se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular, excepto si son fritas en aceites no recomendables y saladas.

El consumo de *bebidas alcohólicas* de cualquier tipo aumenta el cHDL, y su ingesta moderada, en comparación con la abstención o el consumo excesivo, se asocia a una reducción de ECV y mortalidad cardiovascular. Por el contrario, el consumo de *bebidas azucaradas* se asocia de modo consistente a un aumento de ECV y sus factores de riesgo. Se han comercializado numerosos *alimentos funcionales (nutracéuticos)*, dirigidos a reducir el riesgo cardiovascular, principalmente por reducción del colesterol. Hay una evidencia científica abundante sobre la eficacia hipocolesterolemia de los esteroides vegetales y los preparados de fibra soluble, que actúan ambos en el intestino; aunque no tan estudiada, la monacolina, levadura roja de arroz, también reduce el colesterol por un efecto estatina. También hay evidencias consistentes sobre el efecto reductor de los triglicéridos de las dosis farmacológicas de AGP n-3. Respecto a la *sal*, hay evidencias de alto nivel de que la reducción de su ingesta reduce la presión arterial. En consonancia, el consumo excesivo de sal se asocia con ECV y mortalidad de causas cardiometabólicas.

Numerosas técnicas de *procesado de los alimentos* alteran su naturaleza, tanto por pérdida de nutrientes

Tabla 5 Tabla de frecuencia de consumo de alimentos

Frecuencia de consumo	Diario	3 veces por semana como máximo	Desaconsejado u ocasional
Grasas comestibles	Aceite de oliva, preferentemente virgen	Margarina	Freír con aceites de semillas
Huevos	Huevos enteros en cualquier preparación culinaria	Pacientes con diabetes	
Pescado ^a	Azul o blanco	Marisco	Pescado en salazón, ahumados
Carnes ^b	Volatería y conejo	Carnes rojas magras	Carnes procesadas y embutidos
Productos lácteos	Leche y yogur semidesnatados o desnatados (sin azúcar). Quesos frescos	Leche y yogur enteros (sin azúcar). Quesos curados	Mantequilla, nata. Quesos curados en pacientes hipertensos
Legumbres y cereales	Cereales integrales, legumbres	Arroz, pasta	Cereales de harina refinada
Frutos secos y cacahuètes	Crudos (30 a 45 g)	Tostados	Salados
Chocolate	Negro con cacao $\geq 70\%$	Negro con cacao $< 70\%$	Chocolate con leche y blanco
Café y té	Té sin limitación. Café hasta 5 diarios, sin azúcar		
Frutas, verduras, féculas	4-5 raciones combinando los distintos tipos de frutas y verduras	Alimentos ricos en féculas (patatas)	Zumos de fruta comerciales y patatas fritas comerciales
Bebidas alcohólicas	Limitar a 30 g de alcohol en hombres bebedores y 15 g en mujeres. Preferentemente bebidas fermentadas (vino, cerveza) con las comidas		No aconsejable en los no bebedores
Productos con azúcares añadidos			Evitar cualquier alimento con azúcar añadido
Preparación de los alimentos ^c	Preferiblemente cocidos, a la plancha o rehogados.	Alimentos fritos en aceite de oliva virgen	Evitar ahumados, procesados y fritos con aceites refinados
Sal	Entre 2,5 y 4 g diarios		Salazones

^a Se recomienda consumirlo al menos dos veces a la semana.

^b Las carnes, fuente importante de proteínas animales, deben alternarse con el pescado, consumiendo una de estas opciones al día. Es preferible la carne blanca a la carne roja.

^c El consumo de platos aderezados con salsa de tomate, ajo, cebolla o puerro elaborada a fuego lento con aceite de oliva virgen (sofrito) puede realizarse a diario.

beneficiosos como por adición de componentes nocivos, como los de las carnes procesadas. A diferencia de la fritura con aceite de oliva, la que usa aceites poliinsaturados puede generar compuestos perjudiciales para la salud. Existen varios *modelos de alimentación* saludables, como la dieta mediterránea, la dieta DASH, la dieta vegetariana y el Índice de Alimentación Saludable Alternativo (AHEI), todos de base vegetal, con abundantes hidratos de carbono complejos y limitación de productos lácteos enteros y carnes. Los datos de grandes estudios de cohortes y, en el caso de la dieta mediterránea, el estudio clínico aleatorizado PREDIMED, indican que la adherencia a estos cuatro patrones de alimentación confiere un claro beneficio cardiovascular. Por otra parte, la dieta baja en grasas está actualmente en entredicho por su escaso potencial de protección cardiovascular. Existen suficientes evidencias que hacen pensar que no exista un modelo estándar de dieta saludable, sino que la respuesta biológica varía entre las personas, especialmente por diferencias individuales en el

genoma y en el microbioma. Esto es de esperar que lleve pronto a una nutrición personalizada y de precisión, en la que cada uno adopte aquella que le es personalmente beneficiosa. Uno de los problemas más complejos de la relación entre las personas y su dieta es la *adherencia*, que depende de factores muy diferentes, como los propios del paciente, la familia, el equipo de salud que le acompaña y el propio sistema sanitario. Dada la demostración de que dicha adherencia es importante, para beneficiarse de la dieta saludable el profesional tiene que implicarse en poner en marcha las estrategias para conseguirlo. *Fumar tabaco*, incluso en pequeñas cantidades, es un importante factor de riesgo cardiovascular, por lo que los fumadores deben iniciar estrategias para su abandono, tanto de intervención psicosocial como farmacológica. La *actividad física* regular y mantenida protege del riesgo cardiovascular en una magnitud equivalente a la propia conducta dietética. Su recomendación debe individualizarse de acuerdo con el riesgo cardiovascular, el patrón de actividad previo del

individuo y su forma física, que deben evaluarse antes de su implementación.

Frecuencia recomendada de consumo diario

La **tabla 5** recoge de forma práctica la frecuencia en la forma y en la cantidad de consumo de alimentos, derivada de la información recogida en este documento. Dichas recomendaciones no se atienen estrictamente a la pirámide de la dieta mediterránea tradicional, ya que algunas de ellas derivan de resultados de investigación posteriores a la elaboración de la pirámide tradicional, comentada previamente en el texto.

Conflicto de intereses

ER ha recibido compensación económica por preparación de material didáctico y becas para investigación a través de su institución de la California Walnut Commission y es miembro no remunerado de su Comité Asesor Científico. FPJ, JLM, JDL y PPM han participado en actividades formativas financiadas por el Patrimonio Comunal Olivarero, España.

Bibliografía

- Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–90.
- Lopez-Miranda J, Perez-Jimenez F, Ros E, de Caterina R, Badimon L, Covas MI, et al. Olive oil and health: Summary of the II International Conference on Olive Oil and Health Consensus Report, Jaen and Cordoba (Spain) 2008. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010;20:284–94.
- Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: A meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:1146–55.
- Kabagambe EK, Baylin A, Ascherio A, Campos H. The type of oil used for cooking is associated with the risk of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rica. *J Nutr*. 2005;135:2674–9.
- Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Lipids Health Dis*. 2014;13:154.
- Ros E, Martinez-Gonzalez MA, Estruch R, Salas-Salvado J, Fito M, Martinez JA, et al. Mediterranean diet and cardiovascular health: Teachings of the PREDIMED study. *Adv Nutr*. 2014;5:330S–65S.
- Ros E, Lopez-Miranda J, Pico C, Rubio MA, Babio N, Sala-Vila A, et al. [Consensus on Fats and Oils in the Diet of Spanish Adults; position paper of the Spanish Federation of Food, Nutrition and Dietetics Societies]. *Nutr Hosp*. 2015;32:435–77.
- Dobarganes C, Marquez-Ruiz G. Possible adverse effects of frying with vegetable oils. *Br J Nutr*. 2015;113 Suppl 2:S49–57.
- Fuller NR, Caterson ID, Sainsbury A, Denyer G, Fong M, Gerofi J, et al. The effect of a high-egg diet on cardiovascular risk factors in people with type 2 diabetes: The Diabetes and Egg (DIABEGG) study — a 3-mo randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2015;101:705–13.
- Alexander DD, Miller PE, Vargas AJ, Weed DL, Cohen SS. Meta-analysis of egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke. *J Am Coll Nutr*. 2016;35:704–16.
- Diez-Espino J, Basterra-Gortari FJ, Salas-Salvado J, Buil-Cosiales P, Corella D, Schroder H, et al. Egg consumption and cardiovascular disease according to diabetic status: The PREDIMED study. *Clin Nutr*. 2017;36:1015–21.
- USDA Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee [consultado Jun 2018]. Disponible en: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/pdfs/scientific-report-of-the-2015-dietary-guidelines-advisory-committee.pdf>.
- Djousse L, Khawaja OA, Gaziano JM. Egg consumption and risk of type 2 diabetes: A meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*. 2016;103:474–80.
- Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2010;121:2271–83.
- Rohrmann S, Overvad K, Bueno-de-Mesquita HB, Jakobsen MU, Egeberg R, Tjonneland A, et al. Meat consumption and mortality — results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *BMC Med*. 2013;11:63.
- Wang X, Lin X, Ouyang YY, Liu J, Zhao G, Pan A, et al. Red and processed meat consumption and mortality: Dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Public Health Nutr*. 2016;19:893–905.
- Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, Crowe F, Ward HA, Johnson L, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: A systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014;160:398–406.
- Del Gobbo LC, Imamura F, Aslibekyan S, Marklund M, Virtanen JK, Wennberg M, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acid biomarkers and coronary heart disease: Pooling project of 19 cohort studies. *JAMA Intern Med*. 2016;176:1155–66.
- Xun P, Qin B, Song Y, Nakamura Y, Kurth T, Yaemsiri S, et al. Fish consumption and risk of stroke and its subtypes: Accumulative evidence from a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66:1199–207.
- Leung Yinko SS, Stark KD, Thanassoulis G, Pilote L. Fish consumption and acute coronary syndrome: A meta-analysis. *Am J Med*. 2014;127:848–57.e2.
- Mozaffarian D, Wu JH. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: Effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2047–67.
- Hibbeln JR, Davis JM, Steer C, Emmett P, Rogers I, Williams C, et al. Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): An observational cohort study. *Lancet*. 2007;369:578–85.
- Siscovick DS, Barringer TA, Fretts AM, Wu JH, Lichtenstein AH, Costello RB, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acid (fish oil) supplementation and the prevention of clinical cardiovascular disease: A science advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e867–84.
- Aung T, Halsey J, Kromhout D, Gerstein HC, Marchioli R, Tavazzi L, et al. Associations of omega-3 fatty acid supplement use with cardiovascular disease risks: Meta-analysis of 10 trials involving 77917 individuals. *JAMA Cardiol*. 2018;3:225–34.
- Wang X, Chen H, Ouyang Y, Liu J, Zhao G, Bao W, et al. Dietary calcium intake and mortality risk from cardiovascular disease and all causes: A meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Med*. 2014;12:158.
- Hidayat K, Du HZ, Yang J, Chen GC, Zhang Z, Li ZN, et al. Effects of milk proteins on blood pressure: A meta-analysis of randomized control trials. *Hypertens Res*. 2017;40:264–70.
- Jenkins B, West JA, Koulman A. A review of odd-chain fatty acid metabolism and the role of pentadecanoic acid (c15:0) and heptadecanoic acid (c17:0) in health and disease. *Molecules*. 2015;20:2425–44.

28. Gholami F, Khoramdad M, Esmailnasab N, Moradi G, Nouri B, Safiri S, et al. The effect of dairy consumption on the prevention of cardiovascular diseases: A meta-analysis of prospective studies. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2017;9:1–11.
29. Alexander DD, Bylsma LC, Vargas AJ, Cohen SS, Doucette A, Mohamed M, et al. Dairy consumption and CVD: A systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr.* 2016;115:737–50.
30. Drouin-Chartier JP, Brassard D, Tessier-Grenier M, Cote JA, Labonte ME, Desroches S, et al. Systematic review of the association between dairy product consumption and risk of cardiovascular-related clinical outcomes. *Adv Nutr.* 2016;7:1026–40.
31. Guo J, Astrup A, Lovegrove JA, Gijsbers L, Givens DI, Soedamah-Muthu SS. Milk and dairy consumption and risk of cardiovascular diseases and all-cause mortality: Dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol.* 2017;32:269–87.
32. Chen GC, Wang Y, Tong X, Szeto IMY, Smit G, Li ZN, et al. Cheese consumption and risk of cardiovascular disease: A meta-analysis of prospective studies. *Eur J Nutr.* 2017;56:2565–75.
33. Ros E, Hu FB. Consumption of plant seeds and cardiovascular health: Epidemiological and clinical trial evidence. *Circulation.* 2013;128:553–65.
34. Afshin A, Micha R, Khatibzadeh S, Mozaffarian D. Consumption of nuts and legumes and risk of incident ischemic heart disease, stroke, and diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014;100:278–88.
35. Sala-Vila A, Estruch R, Ros E. New insights into the role of nutrition in CVD prevention. *Curr Cardiol Rep.* 2015;17:26.
36. Aune D, Keum NGE, Giovannucci E, Fadnes LT, Boffetta P, Greenwood DC, et al. Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: Systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ.* 2016;353:i2716.
37. Chanson-Rolle A, Meynier A, Aubin F, Lappi J, Poutanen K, Vinoy S, et al. Systematic review and meta-analysis of human studies to support a quantitative recommendation for whole grain intake in relation to type 2 diabetes. *PLoS One.* 2015;10:e0131377.
38. Ros E. Nuts and CVD. *Br J Nutr.* 2015;113 Suppl 2:S111–20.
39. Mayhew AJ, de Souza RJ, Meyre D, Anand SS, Mente A. A systematic review and meta-analysis of nut consumption and incident risk of CVD and all-cause mortality. *Br J Nutr.* 2016;115:212–25.
40. Aune D, Keum N, Giovannucci E, Fadnes LT, Boffetta P, Greenwood DC, et al. Nut consumption and risk of cardiovascular disease, total cancer, all-cause and cause-specific mortality: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMC Med.* 2016;14:207.
41. Sabate J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: A pooled analysis of 25 intervention trials. *Arch Intern Med.* 2010;170:821–7.
42. Del Gobbo LC, Falk MC, Feldman R, Lewis K, Mozaffarian D. Effects of tree nuts on blood lipids, apolipoproteins, and blood pressure: Systematic review, meta-analysis, and dose-response of 61 controlled intervention trials. *Am J Clin Nutr.* 2015;102:1347–56.
43. Flores-Mateo G, Rojas-Rueda D, Basora J, Ros E, Salas-Salvado J. Nut intake and adiposity: Meta-analysis of clinical trials. *Am J Clin Nutr.* 2013;97:1346–55.
44. Yuan S, Li X, Jin Y, Lu J. Chocolate consumption and risk of coronary heart disease, stroke, and diabetes: A meta-analysis of prospective studies. *Nutrients.* 2017;9:688.
45. Hooper L, Kay C, Abdelhamid A, Kroon PA, Cohn JS, Rimm EB, et al. Effects of chocolate, cocoa, and flavan-3-ols on cardiovascular health: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:740–51.
46. Lin X, Zhang I, Li A, Manson JE, Sesso HD, Wang L, et al. Cocoa flavanol intake and biomarkers for cardiometabolic health: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Nutr.* 2016;146:2325–33.
47. Ellam S, Williamson G. Cocoa and human health. *Annu Rev Nutr.* 2013;33:105–28.
48. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: A systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation.* 2014;129:643–59.
49. Je Y, Giovannucci E. Coffee consumption and total mortality: A meta-analysis of twenty prospective cohort studies. *Br J Nutr.* 2014;111:1162–73.
50. Gunter MJ, Murphy N, Cross AJ, Dossus L, Dartois L, Fagherazzi G, et al. Coffee drinking and mortality in 10 European countries: A multinational cohort study. *Ann Intern Med.* 2017;167:236–47.
51. Park SY, Freedman ND, Haiman CA, le Marchand L, Wilkens LR, Setiawan VW. Association of coffee consumption with total and cause-specific mortality among nonwhite populations. *Ann Intern Med.* 2017;167:228–35.
52. Zhang C, Qin YY, Wei X, Yu FF, Zhou YH, He J. Tea consumption and risk of cardiovascular outcomes and total mortality: A systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Eur J Epidemiol.* 2015;30:103–13.
53. Hartley L, Flowers N, Holmes J, Clarke A, Stranges S, Hooper L, et al. Green and black tea for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013. CD009934.
54. Murador D, Braga AR, da Cunha D, de Rosso V. Alterations in phenolic compound levels and antioxidant activity in response to cooking technique effects: A meta-analytic investigation. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2018;58:169–77.
55. Hyson DA. A review and critical analysis of the scientific literature related to 100% fruit juice and human health. *Adv Nutr.* 2015;6:37–51.
56. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T, et al. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all cause mortality — a systematic review and dose response meta-analysis of prospective studies. *Int J Epidemiol.* 2017;46:1029–56.
57. Buil-Cosiales P, Toledo E, Salas-Salvado J, Zazpe I, Farras M, Basterra-Gortari FJ, et al. Association between dietary fibre intake and fruit, vegetable or whole-grain consumption and the risk of CVD: Results from the PREvencion con Dieta MEDiterranea (PREDIMED) trial. *Br J Nutr.* 2016;116:534–46.
58. Borgi L, Rimm EB, Willett WC, Forman JP. Potato intake and incidence of hypertension: Results from three prospective US cohort studies. *BMJ.* 2016;353, i2351.
59. Hu EA, Martinez-Gonzalez MA, Salas-Salvado J, Corella D, Ros E, Fito M, et al. Potato consumption does not increase blood pressure or incident hypertension in 2 cohorts of Spanish adults. *J Nutr.* 2017;147:2272–81.
60. Borch D, Juul-Hindsgaul N, Veller M, Astrup A, Jaskolowski J, Raben A. Potatoes and risk of obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease in apparently healthy adults: A systematic review of clinical intervention and observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2016;104:489–98.
61. Xi B, Veeranki SP, Zhao M, Ma C, Yan Y, Mi J. Relationship of alcohol consumption to all-cause, cardiovascular, and cancer-related mortality in U.S. adults. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:913–22.
62. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular

- disease outcomes: A systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011;342:d671.
63. Li XH, Yu FF, Zhou YH, He J. Association between alcohol consumption and the risk of incident type 2 diabetes: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2016;103:818–29.
 64. Chiva-Blanch G, Arranz S, Lamuela-Raventos RM, Estruch R. Effects of wine, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease risk factors: Evidences from human studies. *Alcohol*. 2013;48:270–7.
 65. De Gaetano G, Costanzo S, di Castelnuovo A, Badimon L, Bejko D, Alkerwi A, et al. Effects of moderate beer consumption on health and disease: A consensus document. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2016;26:443–67.
 66. Gepner Y, Golan R, Harman-Boehm I, Henkin Y, Schwarzfuchs D, Shelef I, et al. Effects of initiating moderate alcohol intake on cardiometabolic risk in adults with type 2 diabetes: A 2-year randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2015;163:569–79.
 67. WHO. WHO Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2015.
 68. Singh GM, Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Lim S, Andrews KG, et al. Global, regional, and national consumption of sugar-sweetened beverages, fruit juices, and milk: A systematic assessment of beverage intake in 187 countries. *PLoS One*. 2015;10:e0124845.
 69. Perez-Martinez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, Bullo M, Couture P, Covas MI, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: An international panel recommendation. *Nutr Rev*. 2017;75:307–26.
 70. Narain A, Kwok CS, Mamas MA. Soft drinks and sweetened beverages and the risk of cardiovascular disease and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2016;70:791–805.
 71. De Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. *N Engl J Med*. 2012;367:1397–406.
 72. Catapano AL, Graham I, de Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis*. 2016;253:281–344.
 73. Hunter PM, Hegele RA. Functional foods and dietary supplements for the management of dyslipidaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13:278–88.
 74. Meco JFPV, Solà R. La utilización de los esteroides vegetales en la práctica clínica: de la química a la clínica. *Clin Invest Arterioscler*. 2016;28:283–94.
 75. Barrios V, Escobar C, Cicero AF, Burke D, Fasching P, Banach M, et al. A nutraceutical approach (Armolidip Plus) to reduce total and LDL cholesterol in individuals with mild to moderate dyslipidemia: Review of the clinical evidence. *Atheroscler Suppl*. 2017;24:1–15.
 76. Ras RT, Geleijnse JM, Trautwein EA. LDL-cholesterol-lowering effect of plant sterols and stanols across different dose ranges: A meta-analysis of randomised controlled studies. *Br J Nutr*. 2014;112:214–9.
 77. Baumgartner S, Ras RT, Trautwein EA, Mensink RP, Plat J. Plasma fat-soluble vitamin and carotenoid concentrations after plant sterol and plant stanol consumption: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Nutr*. 2017;56:909–23.
 78. Li Y, Jiang L, Jia Z, Xin W, Yang S, Yang Q, et al. A meta-analysis of red yeast rice: An effective and relatively safe alternative approach for dyslipidemia. *PLoS One*. 2014;9:e98611.
 79. Weintraub H. Update on marine omega-3 fatty acids: Management of dyslipidemia and current omega-3 treatment options. *Atherosclerosis*. 2013;230:381–9.
 80. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Faulkner DA, Wong JM, de Souza R, et al. Direct comparison of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods with a statin in hypercholesterolemic participants. *Am J Clin Nutr*. 2005;81:380–7.
 81. Wong MM, Arcand J, Leung AA, Thout SR, Campbell NR, Webster J. The science of salt: A regularly updated systematic review of salt and health outcomes (December 2015–March 2016). *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2017;19:322–32.
 82. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2013;346:f1325.
 83. O'Donnell M, Mann JF, Schutte AE, Staessen JA, Lopez-Jaramillo P, Thomas M, et al. Dietary sodium and cardiovascular disease risk. *N Engl J Med*. 2016;375:2404–6.
 84. Cook NR, Appel LJ, Whelton PK. Sodium intake and all-cause mortality over 20 years in the trials of hypertension prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:1609–17.
 85. Micha R, Penalvo JL, Cudhea F, Imamura F, Rehm CD, Mozaffarian D. Association between dietary factors and mortality from heart disease, stroke, and type 2 diabetes in the United States. *JAMA*. 2017;317:912–24.
 86. Elijovich F, Weinberger MH, Anderson CA, Appel LJ, Bursztyn M, Cook NR, et al. Salt sensitivity of blood pressure: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2016;68:e7–46.
 87. Ruiz-Rodríguez AM, Ocaña FRA, Soler-Rivas C. Effect of domestic processing on bioactive compounds. *Phytochem Rev*. 2008;7:345–84.
 88. Carcinogenicidad del consumo de carne roja y de la carne procesada. Organización Mundial de la Salud. 2015 [consultado Jun 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/>.
 89. Poti JM, Braga B, Qin B. Ultra-processed food intake and obesity: What really matters for health-processing or nutrient content? *Curr Obes Rep*. 2017;6:420–31.
 90. Dinu M, Pagliai G, Casini A, Sofi F. Mediterranean diet and multiple health outcomes: An umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72:30–43.
 91. Liyanage T, Ninomiya T, Wang A, Neal B, Jun M, Wong MG, et al. Effects of the Mediterranean diet on cardiovascular outcomes – a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11:e0159252.
 92. Willett WC, Sacks F, Trichopoulos A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, et al. Mediterranean diet pyramid: A cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr*. 1995;61:1402S–6S.
 93. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulos A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr*. 2011;14:2274–84.
 94. Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean diet: A literature review. *Nutrients*. 2015;7:9139–53.
 95. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al., DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344:3–10.
 96. Lim GB. Hypertension: Low sodium and DASH diet to lower blood pressure. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15:68.
 97. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2015;113:1–15.
 98. Schwingshackl L, Bogensberger B, Hoffmann G. Diet quality as assessed by the Healthy Eating Index, Alternate Healthy

- Eating Index, Dietary Approaches to Stop Hypertension Score, and Health Outcomes: An updated systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Acad Nutr Diet.* 2018;118, 74-100.e11.
99. Van Horn L, Carson JA, Appel LJ, Burke LE, Economos C, Karmally W, et al. Recommended dietary pattern to achieve adherence to the American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) guidelines: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;134:e505-29.
 100. Brenda D, Vesanto M. *Becoming Vegan: The complete guide to adopting a plant based diet.* Summertown: Book Publishing Company; 2000.
 101. Dinu M, Abbate R, Gensini GF, Casini A, Soffi F. Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: A systematic review with meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017;57:3640-9.
 102. Chiuvè SE, Fung TT, Rimm EB, Hu FB, McCullough ML, Wang M, et al. Alternative dietary indices both strongly predict risk of chronic disease. *J Nutr.* 2012;142:1009-18.
 103. Schwingshackl L, Hoffmann G. Comparison of effects of long-term low-fat vs high-fat diets on blood lipid levels in overweight or obese patients: A systematic review and meta-analysis. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113:1640-61.
 104. Akbaraly TN, Ferrie JE, Berr C, Brunner EJ, Head J, Marmot MG, et al. Alternative Healthy Eating Index and mortality over 18 y of follow-up: Results from the Whitehall II cohort. *Am J Clin Nutr.* 2011;94:247-53.
 105. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA.* 2006;295:655-66.
 106. Jonsson T, Granfeldt Y, Ahren B, Branell UC, Palsson G, Hansson A, et al. Beneficial effects of a Paleolithic diet on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: A randomized cross-over pilot study. *Cardiovasc Diabetol.* 2009;8:35.
 107. Healthy Eating Plate & Healthy Eating Pyramid. Harvard University. School of Public Health. 2011 [consultado Jun 2018]. Disponible en: <https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/healthy-eating-plate/>.
 108. Ozdemir V, Kolker E. Precision Nutrition 4.0: A big data and ethics foresight analysis — convergence of agrigenomics, nutri-genomics, nutriproteomics, and nutrimetabolomics. *OMICS.* 2016;20:69-75.
 109. Pérez-Martínez P, Phillips CM, Delgado-Lista J, García-Ríos A, López-Miranda J, Pérez-Jiménez F. Nutrigenetics, metabolic syndrome risk and personalized nutrition. *Curr Vasc Pharmacol.* 2013;11:946-53.
 110. Mico V, Díez-Ricote L, Daimiel L. Nutrigenetics and nutrimiro-mics of the circadian system: The time for human health. *Int J Mol Sci.* 2016;17:299.
 111. Lynch SV, Pedersen O. The Human Intestinal Microbiome in Health and Disease. *N Engl J Med.* 2016;375:2369-79.
 112. Zeisel SH, Warriar M. Trimethylamine N-oxide, the micro-biome, and heart and kidney disease. *Annu Rev Nutr.* 2017;37:157-81.
 113. Tang WH, Wang Z, Levison BS, Koeth RA, Britt EB, Fu X, et al. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk. *N Engl J Med.* 2013;368:1575-84.
 114. Heianza Y, Ma W, Manson JE, Rexrode KM, Qi L. Gut microbiota metabolites and risk of major adverse cardiovascular disease events and death: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Heart Assoc.* 2017;6, e004947.
 115. Haro C, Montes-Borrego M, Rangel-Zuniga OA, Alcalá-Díaz JF, Gómez-Delgado F, Pérez-Martínez P, et al. Two healthy diets modulate gut microbial community improving insulin sensitivity in a human obese population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101:233-42.
 116. Dilla T, Valladares A, Lizan L, Sacristan JA. [Treatment adherence and persistence: Causes, consequences and improvement strategies]. *Aten Primaria.* 2009;41:342-8.
 117. Epstein RM, Alper BS, Quill TE. Communicating evidence for participatory decision making. *JAMA.* 2004;291:2359-66.
 118. DiFilippo KN, Huang WH, Andrade JE, Chapman-Novakofski KM. The use of mobile apps to improve nutrition outcomes: A systematic literature review. *J Telemed Telecare.* 2015;21: 243-53.
 119. Desroches S, Lapointe A, Ratte S, Gravel K, Legare F, Turcotte S. Interventions to enhance adherence to dietary advice for preventing and managing chronic diseases in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013:CD008722.
 120. Sotos-Prieto M, Bhupathiraju SN, Mattei J, Fung TT, Li Y, Pan A, et al. Changes in diet quality scores and risk of cardiovascular disease among US men and women. *Circulation.* 2015;132:2212-9.
 121. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: Meta-analysis. *BMJ.* 2008;337:a1344.
 122. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenkovic D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: Meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. *BMJ.* 2018;360:j5855.
 123. Barth J, Critchley J, Bengel J. Efficacy of psychosocial interventions for smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Ann Behav Med.* 2006;32:10-20.
 124. Zamora A, Elosua R, Marrugat J. El tabaco como factor de riesgo cardiovascular en las poblaciones mediterráneas. *Clin Invest Arterioscl.* 2004;16:207-20.
 125. Eisenberg MJ, Filion KB, Yavin D, Belisle P, Mottillo S, Joseph L, et al. Pharmacotherapies for smoking cessation: A meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ.* 2008;179:135-44.
 126. Organización Mundial de la Salud (OMS) (2010). Recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud. Ginebra, Suiza [consultado 1 Mar 2017, en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977_spa.pdf
 127. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. [2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice]. *Eur Heart J.* 2016;37: 2315-81.
 128. Cristi-Montero C. ¿Es suficiente recomendar a los pacientes salir a caminar? Importancia de la cadencia. *Nutr Hosp.* 2013;28:1018-21.
 129. Tudor-Locke C, Craig CL, Brown WJ, Clemes SA, De Cocker K, Giles-Corti B, et al. How many steps/day are enough? For adults. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2011;8:79.
 130. Compendium of Physical Activities. 2011 [consultado Jun 2018]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/compendiumofphysicalactivities/compendia>.
 131. Adams MA, Johnson WD, Tudor-Locke C. Steps/day translation of the moderate-to-vigorous physical activity guideline for children and adolescents. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2013;10:49.