



UDS

Mi Universidad

ANTOLOGIA

NUTRICION EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

LICENCIATURA: NUTRICION

CUATRIMESTRE: 6°

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta

alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

Nutrición en Enfermedades Cardiovasculares

Objetivo de la materia:

Identificar las enfermedades cardiovasculares comúnmente interrelacionadas y sus características de coexistencia en algunos casos, para el adecuado tratamiento Nutricional

INDICE

UNIDAD I INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	10
1.1 Introducción, tipos de enfermedades y su incidencia en México.....	10
1.2. Aterosclerosis y enfermedad cardíaca coronaria.....	11
1.3 Función de las lipoproteínas	12
1.4 Colesterol y triglicéridos.....	13
1.5 Hiperlipidemias genéticas	13
1.6 Hipercolesterolemia familiar.....	14
1.7 Hiperlipidemia familiar combinada	14
1.8 Diagnóstico médico.....	15
1.9 Prevención de los factores de riesgo.....	15
1.10 Factores modificables relacionados con el estilo de vida.....	16
1.10.1. Dieta de mala calidad	17
1.10.2. Inactividad física	17
1.10.3. Estrés.....	18
1.10.4. Tabaquismo.....	18
1.11 Factores de riesgo controlables.....	18
1.11.1. Diabetes.....	18
1.11.2. Hipertensión.....	19
1.11.3. Síndrome metabólico	19
1.11.4. Obesidad	19
1.12 Factores de riesgo inmodificables	20
1.12.1. Edad y sexo.....	20
1.12.2. Antecedentes familiares y genética.....	20
1.12.3. Menopausia	21
 UNIDAD II. LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y NUTRICIÓN	21
2.1 Hipertensión arterial.....	21
2.2 Incidencia y prevalencia.....	22
2.3 Clasificación de la presión arterial en adultos	24
2.4 Manifestaciones de lesiones causadas por HTA.....	26
2.5 Factores de riesgo de la HTA.....	27

2.6 Complicaciones de la HTA.....	28
2.7 Prevención primaria	28
2.8 Recomendaciones nutricionales para el adulto en la HTA	30
2.9 El sodio en la industria alimentaria y la HTA.....	30
2.10 Tratamiento de la HTA en niños y adolescentes	31
2.11 Patrones dieteticos destacados en la HTA.....	32
2.11.1 Reducción de peso.....	33
2.11.12 Sodio	34
2.11.3. Calcio	35
2.11.4. Magnesio.....	35
2.11.5. Potasio	36
2.11.6. Actividad física	36
2.11.7. Consumo de alcohol	37

UNIDAD III PAUTAS ESPECÍFICAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. 38

3.1 Insuficiencia cardiaca.....	38
3.2 Clasificación de la insuficiencia cardiaca.....	39
3.4 Factores de riesgo en la insuficiencia cardiaca	40
3.5 Prevención primaria	40
3.6 Restricciones dieteticas en la insuficiencia cardiaca.....	42
3.7 Tratamiento nutricional	43
3.8 Clasificación de alimentos ricos en sodio.....	44
3.9 Etiquetado nutricional en productos ultra procesados.....	45
3.10 La cafeína en la insuficiencia cardiaca	45
3.11 Efecto de los acidos grasos en la insuficiencia cardiaca	46
3.12 El calcio en la insuficiencia cardiaca	46
3.13 Alcohol en la insuficiencia cardiaca	46
3.14 Vitaminas sugeridas en la insuficiencia cardiaca	47
3.14.1. Folato, vitamina y vitamina B12	47
3.14.2.Magnesio.....	47
3.14.3.Tiamina.....	47
3.14.4. Vitamina D	48
3.15 Estrategias nutricionales	48

UNIDAD IV. ABORDAJE Y VIGILANCIA NUTRICIONAL EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	49
4.1 Recomendaciones en la ingesta calórica	49
4.2 Características de la dieta DASH	52
4.3 Consumo de potasio y alimentos recomendados	52
4.4 Actividad física	53
4.5 Pautas del ejercicio físico en las enfermedades cardiovasculares.....	53
4.6 Los efectos colaterales del sodio.....	53
4.7 Efectos de la coenzima Q10 en los pacientes con enfermedad cardiovascular	54
4.8 Vigilancia de suplementos en la enfermedad cardiovascular.....	55
4.9 El azúcar en la enfermedad cardiovascular	55
4.10 Opciones de bebidas sugeridas sin azúcar y sodio	56
4.11 Manejo del estrés en la enfermedad cardiovascular	56
Bibliografía	57
Videos académicos	57

UNIDAD I.

INTRODUCCIÓN Y GENERALIDADES DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

1.1 Introducción, tipos de enfermedades y su incidencia en México.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen un grupo de trastornos interrelacionados que comprende enfermedad cardíaca coronaria (ECC), aterosclerosis, hipertensión, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad vascular periférica. Estas enfermedades están interrelacionadas y a menudo coexisten. Se calcula que 81 millones de estadounidenses adultos (uno de cada tres) tienen uno o más tipos de ECV.

Las ECV siguen siendo la primera causa de muerte en hombres y mujeres de EE.UU.; uno de cada 2,9 fallecimientos se atribuye a ECV. Se calcula que en 2010, 1,26 millones de estadounidenses tuvieron un ataque coronario nuevo o recurrente. Cada 25 s un estadounidense sufre un problema coronario y cada minuto, aproximadamente, alguien morirá por ello (American Heart Association [AHA], 2010). El riesgo a lo largo de la vida de ECV para los hombres estadounidenses es de dos de cada tres, y para las mujeres, una de cada dos (AHA, 2010).

De todas las causas de muerte, las primeras son ECC, cáncer e ictus (AHA, 2010). La enfermedad cardíaca coronaria (ECC) implica el estrechamiento de los pequeños vasos que oxigenan el músculo cardíaco. El infarto de miocardio (IM) o la isquemia, en una o más de las arterias coronarias con lesión tisular, es la principal forma de cardiopatía responsable de las muertes por ECV. La cardiopatía y el ictus causan la mayoría de los fallecimientos en ambos sexos de todos los grupos étnicos, aumentando con la edad. Hasta los 65 años, los hombres de raza negra tienen las mayores tasas de muerte por ECC; después, son los hombres caucásicos los que presentan la mayor tasa. Las mujeres de raza negra tienen tasas más altas que las caucásicas en todas las edades. De las personas de raza caucásica mayores de 18 años, el 12,1% padece ECV. En el mismo grupo de edad, el 10,2 % de los afroamericanos tiene cardiopatías y en hispanos la incidencia es del 8,1%. La incidencia en los nativos americanos adultos es del 12,1%, en los hawaianos y oriundos de otras islas del

Pacífico es del 19,7% y en asiáticos del 5,2%. Este capítulo trata de la incidencia, fisiopatología, prevención y tratamiento de las ECV.

1.2. Ateroesclerosis y enfermedad cardíaca coronaria

La aterogenia es el proceso que conduce al desarrollo de ateroesclerosis. Se trata de una respuesta crónica, inflamatoria y local a ciertos factores de riesgo, como altas concentraciones de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL), que son dañinos para la pared arterial (Badimon et al., 2006; Heinecke et al., 2006). Por tanto, la formación de lesiones, progresión y finalmente el desgarro de la placa resultan secundarios a la liberación de citocinas inflamatorias. Las citocinas proinflamatorias (p. ej., factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucina [IL]-6 y proteína C reactiva [PCR]) y las citocinas antiinflamatorias (p. ej., IL-9, IL-10) son las proteínas clave que deben estar equilibradas para prevenir el desgarro de la placa y los cuadros clínicos consiguientes (Tedgui y Mallat, 2006).

La enfermedad cardíaca ateroesclerótica (ECAE) implica el estrechamiento y la pérdida de elasticidad de la pared de los vasos sanguíneos a causa de la acumulación de placas. La placa se forma cuando la inflamación estimula una respuesta por parte de los leucocitos fagocitos (monocitos) de la sangre. Una vez en el tejido, los monocitos pasan a ser macrófagos que ingieren colesterol oxidado, y se convierten en células espumosas y después en estrías grasas en esos vasos. Aparecen microcalcificaciones intracelulares, formando depósitos dentro de las células del músculo liso vascular de la capa muscular circundante.

Entre los depósitos de grasa y el recubrimiento interno arterial se forma una capa protectora de fibrina (ateroma). Los ateromas producen enzimas que provocan que la arteria se dilate con el tiempo, compensando así el estrechamiento causado por la placa. Esta «remodelación» de la forma y el tamaño del vaso sanguíneo puede dar lugar a aneurismas. Los ateromas pueden desgarrarse o desprenderse, formando un trombo, en el que atraen a las plaquetas sanguíneas y activan el sistema de coagulación del organismo. Esta respuesta se puede traducir en bloqueo y restricción al flujo sanguíneo.

Solo las placas de alto riesgo o vulnerables forman trombos. Las placas vulnerables son lesiones con una delgada cubierta fibrosa, pocas células de músculo liso, muchos macrófagos (células inflamatorias) y un gran núcleo lipídico. Los cambios arteriales comienzan en la lactancia y progresan sin síntomas a lo largo de la edad adulta si la persona tiene factores de riesgo, es susceptible de sufrir trombosis arteriales o tiene susceptibilidad genética (Naghavi et al., 2006). Por tanto, la aterosclerosis es una enfermedad «silenciosa», porque muchas personas están asintomáticas hasta el primer IM, a menudo mortal.

El pronóstico clínico de la función arterial alterada secundaria a aterosclerosis depende de la localización de la alteración. En las arterias coronarias la aterosclerosis causa angina de pecho o dolor torácico, IM y muerte súbita; en las arterias cerebrales causa ictus y ataques isquémicos transitorios; y en la circulación periférica provoca claudicación intermitente, isquemia de las extremidades y gangrena. Así pues, la aterosclerosis es la causa subyacente de muchas ECV.

El colesterol es transportado a las paredes celulares por las lipoproteínas de baja densidad (LDL), especialmente las partículas de menor tamaño. Para atraer y estimular a los macrófagos, el colesterol debe ser liberado de las LDL y oxidado, un paso clave en el proceso inflamatorio en curso. Además, los macrófagos deben trasladar rápidamente el colesterol en exceso a las partículas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) para evitar convertirse en células espumosas y morir. La dislipidemia consiste en un perfil de lípidos sanguíneos que aumenta el riesgo de desarrollar aterosclerosis.

1.3 Función de las lipoproteínas

Como los lípidos no son hidrosolubles, se transportan por la sangre unida a proteínas. Estas partículas complejas, llamadas lipoproteínas, varían en cuanto a composición, tamaño y densidad. Las lipoproteínas medidas en la práctica clínica son quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL), y están compuestas por cantidades variables de triglicéridos, colesterol, fosfolípidos y proteínas. Cada clase de lipoproteínas representa realmente una línea continua de partículas. El cociente entre proteína y grasa determina la densidad; así pues, partículas con más cantidad de proteína son las más densas (p. ej., las HDL tienen más proteína que las LDL). Una de las funciones fisiológicas de las lipoproteínas es el transporte

de lípidos a las células para obtener energía, ser almacenados, o para ser usados como sustratos para la síntesis de otros compuestos (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos).

1.4 Colesterol y triglicéridos

La determinación del colesterol total mide el colesterol contenido en todas las lipoproteínas: las LDL llevan el 60-70%; las HDL, el 20-30%, y las VLDL el 10-15%. Los estudios han demostrado constantemente que concentraciones elevadas de colesterol sérico (específicamente colesterol de LDL) son una de las causas clave de ECC, ictus y mortalidad.

Las lipoproteínas ricas en triglicéridos son los quilomicrones, las VLDL y todos los remanentes y productos intermediarios formados en el metabolismo. Se sabe que estas lipoproteínas ricas en lípidos, quilomicrones y remanentes de VLD son aterogénicas porque activan plaquetas, la cascada de la coagulación y la formación de trombos (Olufadi y Byrne, 2006). Todas contienen la lipoproteína apo B. Las concentraciones de triglicéridos en ayunas se clasifican como normales (<150 mg/dl), en el límite alto (150-199mg/dl), altas (200-499 mg/dl) y muy altas (>500 mg/dl) {*National Cholesterol Education Program [NCEP]*}.

Los pacientes con dislipidemia familiar tienen concentraciones elevadas de triglicéridos (hipertrigliceridemia). Triglicéridos en el intervalo muy alto ponen al paciente en riesgo de sufrir pancreatitis. Estos pacientes suelen tener también hiperquilomicronemia, y precisan dietas muy pobres en grasas (es decir, 10-15% de las calorías en forma de grasas) y medicamentos. La determinación de triglicéridos se considera actualmente parte del síndrome metabólico, junto a la intolerancia a la glucosa, la hipertensión, el colesterol de HDL reducido y el aumento de colesterol de LDL.

1.5 Hiperlipidemias genéticas

El estudio y la identificación de los genes responsables de las formas familiares de hiperlipidemia han permitido conocer mejor las funciones de las enzimas, las apohpoproteínas y los receptores celulares implicados en el metabolismo lipídico. Varias

formas de hiperlipidemia tienen un marcado componente genético y se describen a continuación.

1.6 Hipercolesterolemia familiar

La HF (hiperlipidemia tipo IIa) es un trastorno monogénico presente en todo el mundo, que afecta a unos 10 millones de personas. Es un factor de riesgo principal para ECC; el 85% de los hombres y el 50% de las mujeres con HF tendrán un problema coronario antes de los 65 años a no ser que reciban el tratamiento adecuado para la hipercolesterolemia (Civeira, 2004). Las alteraciones del gen del receptor de LDL causan la HF: se han identificado 800 mutaciones y es posible realizar pruebas de cribado (Lombardi et al., 2006). La detección precoz es esencial. El tratamiento con estatinas mejora la función y la estructura arteriales (Masoura, 2011). La identificación de xantomas (depósitos de colesterol proveniente de las LDL) en el tendón de Aquiles mediante ecografía identifica correctamente a la mayoría de los pacientes con HF.

1.7 Hiperlipidemia familiar combinada

La hiperlipidemia familiar combinada (HFC) es un trastorno en el que dos o más personas de la familia presentan concentraciones séricas de colesterol de LDL o triglicéridos por encima del percentil 90. En pacientes con HFC se observan varios patrones de lipoproteínas. Estos pacientes pueden presentar: 1) aumento de LDL con triglicéridos normales (tipo IIa); 2) aumento de LDL con aumento de triglicéridos (tipo IIb), o 3) aumento de VLDL (tipo IV). A menudo estos pacientes tienen las LDL pequeñas y densas asociadas con ECC. Por tanto, todas las formas de HFC causan enfermedad prematura; cerca del 15% de los pacientes que han sufrido un IM antes de los 60 años tienen HFC. La alteración en la HFC es el exceso de producción hepática de apo B-100 (VLDL) o un defecto en el gen que produce lipasa hepática, la enzima del hígado implicada en la extracción de triglicéridos del torrente sanguíneo. Los pacientes con HFC suelen tener otros factores de riesgo como obesidad, hipertensión, diabetes o síndrome metabólico. Si las medidas relacionadas con el estilo de vida son ineficaces, el tratamiento debe incluir medicamentos. Los pacientes con elevadas concentraciones de triglicéridos también deben evitar el consumo de alcohol.

1.8 Diagnóstico médico

Para establecer un diagnóstico cardiovascular se usan inicialmente pruebas no invasivas, como electrocardiograma, prueba de esfuerzo, gammagrafía con talio y ecocardiografía. Una prueba invasiva más definitiva es la angiografía (cateterismo cardíaco), en la que se inyecta un contraste en las arterias y se obtienen imágenes radiográficas del corazón. La mayoría de las estenosis y obstrucciones ateroscleróticas se ven fácilmente en los angiogramas; no obstante, ni las lesiones de menor tamaño ni aquellas que se han remodelado son visibles. La resonancia magnética muestra lesiones más pequeñas y puede usarse para vigilar la progresión de la aterosclerosis o su regresión tras el tratamiento. Para predecir IM o ictus se podría usar la medida del espesor de la capa íntima de la arteria carótida. La termografía intracoronaria ayuda a determinar la presencia de placas vulnerables.

Por último, se puede valorar el calcio presente en las lesiones ateroscleróticas. La tomografía computarizada por rayos de electrones es capaz de medir el calcio en las arterias coronarias; las personas con un escáner positivo tienen mucha más probabilidad de presentar un problema coronario en el futuro que aquellos cuyo escáner es negativo. A pesar de estos hallazgos, las pruebas de imagen de aterosclerosis en personas asintomáticas es un tema controvertido de salud pública por los costes derivados de las pruebas de cribado (O'Malley, 2006; Raggi, 2006).

Cerca de dos tercios de todos los casos de síndrome coronario agudo (IM agudo y angina inestable) tienen lugar en arterias con estenosis mínimas o leves. Esto ilustra la influencia de las trombosis en los problemas clínicos. En la isquemia de un infarto, el miocardio u otro tejido se queda sin aporte de oxígeno y nutrientes. La extensión de la musculatura afectada, la presencia de circulación colateral y la necesidad de oxígeno determinan que el corazón pueda o no seguir latiendo.

1.9 Prevención de los factores de riesgo

La identificación de los factores de riesgo de aterosclerosis, ictus y ECC ha supuesto un hito. La prevención primaria de estos trastornos consiste en la evaluación y el tratamiento de los factores de riesgo en personas asintomáticas. La población a la que va dirigida es la

formada por las personas con múltiples factores de riesgo, especialmente aquellos con factores modificables (cuadro 34-2).

Se ha demostrado que la reducción de los factores de riesgo disminuye la ECC en personas de cualquier edad. Cerca de la cuarta parte de la reducción de ECC es atribuible a un mejor tratamiento; más de la mitad deriva del descenso de los factores de riesgo. Muchos problemas coronarios podrían prevenirse adoptando un estilo de vida saludable (dieta cardiosaludable, ejercicio regular, control del peso y abstinencia de tabaco) y siguiendo el tratamiento farmacológico para los lípidos y la hipertensión (Chiuve et al., 2006). El *Framingham Study*, realizado a lo largo de varias décadas, ha proporcionado mucha información útil a los investigadores (v. Foco de interés: *Framingham Heart Study*).

En el modelo médico, la prevención primaria del ictus y la ECC significa modificar los factores de riesgo en la dirección de un perfil saludable. En el ictus isquémico la aterosclerosis es la enfermedad subyacente. Por tanto, concentraciones óptimas de lípidos, determinadas según el *National Cholesterol Education Program* (NCEP) para la hipercolesterolemia, también son el objetivo en la prevención de ictus. Las directrices para el tratamiento del colesterol se publicaron como el *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults* (*Adult Treatment Panel o ATPIII*). En el pasado, las dietas recomendadas eran la dieta de *step 1* y *step 2*, pero han sido sustituidas por la dieta de modificaciones terapéuticas del estilo de vida (MTEV). La actualización de las directrices NCEP está prevista para 2012.

Aunque fue el National Heart, Lung and Blood Institute quien creó el NCEP, la American Heart Association (AHA) lo ha respaldado. La AHA indica que la prevención primaria de la ECC debería comenzar en niños mayores de 2 años (Gidding et al., 2009). Las recomendaciones dietéticas para niños son un poco más liberales que las de adultos. Se hace hincapié en la actividad física para mantener el peso ideal. En niños con antecedentes familiares de hipercolesterolemia o ECC se recomienda el cribado precoz de dislipidemias.

1.10 Factores modificables relacionados con el estilo de vida

La AHA plantea recomendaciones dietéticas y acerca del estilo de vida para reducir el riesgo de ECV.

1.10.1. Dieta de mala calidad

Se sabe que la dieta es la causa ambiental predominante de aterosclerosis coronaria y que las modificaciones dietéticas reducen claramente el riesgo de ECC . No resulta sorprendente que la ingesta de calorías aumentara en unas 300kcal entre 1985 y 2000 (Thom et al., 2006). Un factor dietético básico y ambiental de la obesidad es el aumento en el tamaño de las raciones que ha tenido lugar en los últimos 20 años. La mayoría de los estadounidenses consume una cantidad de fibra inferior a la recomendada (Anderson, 2009); solo el 22% de los adultos ingiere cinco raciones diarias de frutas y verduras. En esta población, son frecuentes los siguientes diagnósticos nutricionales:

- Ingesta calórica excesiva
- Ingesta de grasas (saturadas) excesivas
- Ingesta inadecuada de vitaminas (p. ej., complejo B)
- Ingesta inadecuada de minerales (p. ej., potasio, calcio)
- Ingesta inadecuada de sustancias bioactivas (p. ej., estanoles o esteroides)
- Ingesta excesiva de alcohol
- Déficit de conocimientos relacionados con los alimentos y la nutrición
- Elección de alimentos no recomendables
- Cumplimiento limitado de las recomendaciones nutricionales
- Actividad física inadecuada
- Obesidad o sobrepeso

1.10.2. Inactividad física

La inactividad física y un bajo nivel de forma física son factores de riesgo independientes para la ECC. La inactividad física se asocia con ECV, independientemente de los factores de riesgo cardiometabólicos comunes: obesidad, lípidos séricos, glucosa sérica e hipertensión, tanto en hombres como en mujeres (McGuire, 2009). A pesar de las recomendaciones de salud pública de aumentar la actividad física, el 40% de las mujeres hispanas, el 34% de las mujeres de raza negra, el 32% de las americanas nativas y de Alaska, y el 22% de las mujeres caucásicas refirieron ausencia de actividades físicas en su tiempo de ocio en la encuesta *Behavioral Risk Factor Surveillance System* (2007). Cerca del 20% de todos los hombres no tenía actividad física. Con la alta prevalencia de obesidad, la actividad física es una prioridad absoluta. La actividad física reduce el riesgo de ECC al retrasar la aterogenia, aumentar la

vascularización miocárdica, incrementar la fibrinólisis, elevar el colesterol de HDL, mejorar la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina, ayudar al control del peso y reducir la presión arterial.

1.10.3. Estrés

El estrés desencadena una respuesta neurohormonal en el organismo que provoca un aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la excitabilidad del corazón. La angiotensina II, hormona del estrés, es liberada por la estimulación del sistema nervioso simpático (SNS); la administración de angiotensina II exógena acelera la formación de placas (Mehta y Griendling, 2007). El estudio INTERHEART descubrió que el efecto del estrés es comparable al de la hipertensión.

1.10.4. Tabaquismo

El aumento del riesgo de ictus y ECV debido a fumar cigarrillos ha sido reconocido durante más de 40 años, habiéndose presentado datos definitivos en varios informes del director general de Sanidad. El tabaquismo es la primera causa de muerte evitable en EE.UU.; el 35% de las muertes por el tabaco se deben a ECV (Thom et al., 2006). El tabaquismo actúa de forma sinérgica con otros factores de riesgo (es decir, el riesgo de ECC es mucho mayor con múltiples factores de riesgo) e influye directamente a los problemas coronarios agudos, afectando a la formación de trombos, inestabilidad de la placa y arritmias (ritmos cardíacos anormales). Así pues, el tabaco causa aterosclerosis subclínica. Las mujeres fumadoras y que toman anti- conceptivos orales tienen 10 veces más riesgo de presentar ECC que mujeres no fumadoras y que no usen anticonceptivos. El riesgo aumenta también con el número de cigarrillos fumados al día; las marcas bajas en alquitrán no reducen el riesgo. Además, cualquier exposición, incluso al humo indirecto, aumenta el riesgo (Thom et al., 2006).

1.1 Factores de riesgo controlables

1.1.1. Diabetes

La diabetes es una enfermedad y un factor de riesgo. La prevalencia de diabetes es un reflejo de la prevalencia de obesidad en EE.UU. Desde 1990 se ha observado un aumento del 61%

en la prevalencia de diabetes, y es cada vez más frecuente en niños con obesidad (Thom et al., 2006). Todas las formas de diabetes aumentan el riesgo de ECC, que se presenta en edades más tempranas. La mayoría de las personas con diabetes mueren a consecuencia de ECV. Del mismo modo, el 75% de las personas con diabetes tienen más de dos factores de riesgo de ECC (McCollum et al., 2006). Parte del riesgo aumentado de ECC presente en pacientes diabéticos es debido a la presencia concomitante de otros factores de riesgo, como dislipidemia, hipertensión y obesidad. Así pues, la diabetes se considera actualmente un factor de riesgo de ECC.

1.1.1.2. Hipertensión

La hipertensión es un factor de riesgo significativo de ECC, ictus e IC.

1.1.1.3. Síndrome metabólico

Desde los primeros hallazgos del *Framingham Study* se sabe que un grupo de factores aumenta notablemente el riesgo de ECV.

1.1.1.4 Obesidad

La obesidad ha alcanzado actualmente rangos de epidemia en niños y adultos de muchos países desarrollados. El índice de masa corporal (IMC) y la ECC presentan una correlación positiva: a mayor IMC, más aumenta el riesgo de ECC. La prevalencia de sobrepeso y obesidad es la más alta jamás observada en EE.UU.; el 65% de los adultos tiene sobrepeso, y el 31% obesidad (Blumenthal et al., 2010). Las tasas de obesidad varían según la raza y el grupo étnico en las mujeres. Las mujeres de raza negra no hispanas tienen la mayor prevalencia, seguidas de las de origen mexicano, nativas americanas y de Alaska, y las caucásicas no hispanas. En hombres, las tasas de obesidad oscilan entre el 25 y el 28% de la población. La epidemia de obesidad y diabetes podría revertir la tendencia bajista de la mortalidad por ECC si no se controla pronto, especialmente si se tienen en cuenta las cifras crecientes observadas en niños y adolescentes (Thompson et al., 2007).

El exceso de tejido adiposo afecta sobremanera al corazón mediante muchos factores de riesgo que están presentes con frecuencia: hipertensión, intolerancia a la glucosa, marcadores de la inflamación (IL-6, TNF- α , PCR), apnea obstructiva del sueño, estado protrombótico, disfunción endotelial y dislipidemia (LDL pequeñas, aumento de apo B, HDL

reducidas, aumento de triglicéridos) (Poirier et al., 2006). Actualmente se sabe que muchas proteínas inflamatorias provienen de los adipocitos (Berg y Scherer, 2006). Estos factores de riesgo concomitantes podrían servir para explicar las altas tasas de morbilidad presentes en personas con obesidad.

La distribución de la grasa (abdominal o ginoide) también es predictiva del riesgo de ECC, tolerancia a la glucosa y concentraciones séricas de lípidos. La adiposidad central también se ha relacionado sólidamente con los marcadores de la inflamación, especialmente la PCR. Por tanto, se recomienda que la circunferencia de la cintura sea siempre inferior a 88 cm en las mujeres y 102 cm en los hombres.

Pérdidas discretas de peso (de 5 a 10kg) mejoran el colesterol de LDL, colesterol de HDL, triglicéridos, hipertensión arterial, tolerancia a la glucosa y concentraciones de PCR, incluso aunque no se alcance un IMC ideal. La pérdida de peso también se ha correlacionado con menores concentraciones de PCR. No obstante, para restablecer la función vascular, aún se desconoce la cantidad de peso que debe perderse, el tiempo de mantenimiento del peso o el grado de mejoría de la función endotelial que reduce los problemas cardiovasculares.

1.12 Factores de riesgo inmodificables

1.12.1. Edad y sexo

Con el avance de la edad se observan mayores tasas de mortalidad por ECC en ambos sexos. Además, el sexo es un factor para la valoración del riesgo. La incidencia de enfermedad prematura en hombres de 35 a 44 años de edad es tres veces superior a la incidencia en mujeres de la misma edad. Por tanto, tener más de 45 años se considera un factor de riesgo para los hombres (NCEP, 2002). En las mujeres, el aumento del riesgo llega tras los 55 años de edad, lo que significa después de la menopausia para casi todas las mujeres. Globalmente, el aumento de riesgo de ECC es paralelo al avance de la edad.

1.12.2. Antecedentes familiares y genética

Los antecedentes familiares de enfermedad prematura son un factor de riesgo sólido, incluso cuando se tienen en cuenta otros factores de riesgo. Los antecedentes familiares se consideran positivos cuando un familiar varón de primer grado ha presentado IM o muerte súbita antes de los 55 años, o antes de los 65 años en el caso de las mujeres familiares de

primer grado (padres, hermanos o hijos). La presencia de antecedentes familiares positivos, aunque no es modificable, afecta a la intensidad del tratamiento de los factores de riesgo.

1.12.3. Menopausia

Los estrógenos endógenos confieren protección frente a las ECV en mujeres premenopáusicas, probablemente porque previenen lesiones vasculares. La pérdida de estrógenos que acompaña a la menopausia natural o quirúrgica se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular. Las tasas de ECC en mujeres premenopáusicas son bajas, excepto en aquellas con múltiples factores de riesgo. En la menopausia aumentan el colesterol total, el colesterol de LDL y los triglicéridos, mientras que disminuye el colesterol de HDL, especialmente en mujeres que ganan peso.

UNIDAD II. LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y NUTRICIÓN

2.1 Hipertension arterial

La hipertensión consiste en un aumento persistente de la presión arterial, la fuerza ejercida por unidad de superficie sobre las paredes de las arterias. Para definirse como hipertensión, la presión arterial sistólica (PAs) (la presión durante la fase de contracción del ciclo cardíaco) tiene que ser superior a 120 mmHg; o bien la presión arterial diastólica (PAd) (la presión durante la fase de relajación del ciclo cardíaco) tiene que ser superior a 80 mmHg; esto se denota como superior a 120/80 mmHg. Si una persona tiene una PAs de 120 mmHg y una PAd de 80 mmHg, esto se lee como presión arterial de 120/80.

En el séptimo informe del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, la hipertensión se clasifica en estadios, según el riesgo de desarrollar ECV. Las personas diagnosticadas de prehipertensión tienen una PAs entre 120 y 139 mmHg o una PAd entre 80 y 89 mmHg, y su riesgo de presentar hipertensión y ECV es alto. El estadio I de la hipertensión (140-159/90-99 mmHg) es el más prevalente en adultos; este es el grupo con más probabilidad de sufrir IM o ictus. Las cifras definitorias de hipertensión son arbitrarias porque cualquier grado de elevación de la presión arterial se asocia con mayor incidencia de ECV y nefropatía. Por tanto, la normalización de la presión arterial es importante en todos los estadios de la hipertensión.

La hipertensión es un problema de salud pública frecuente en los países desarrollados. En EE.UU., uno de cada tres adultos tiene la presión arterial elevada (AHA, 2010). La hipertensión no tratada conduce a muchas enfermedades degenerativas, como IC, nefropatía terminal y enfermedad vascular periférica. A menudo se le llama «el asesino silencioso», porque las personas con hipertensión pueden estar asintomáticas durante años y después sufrir un ictus o un IM mortales. Aunque no se cura, la hipertensión es fácil de detectar y generalmente es controlable. Parte de la reducción en la mortalidad cardiovascular de las dos últimas décadas se ha atribuido a una mejor detección y mayor control de la hipertensión. El hincapié en las modificaciones del estilo de vida ha otorgado a la dieta una función prominente en la prevención primaria y en el tratamiento de la hipertensión.

El 90-95% de las personas con elevación de la presión arterial tiene hipertensión esencial (hipertensión de causa desconocida) o hipertensión primaria. Su causa implica una compleja interacción entre hábitos vitales inadecuados y expresión génica. Los factores relativos al estilo de vida que han sido involucrados son dietas de escasa calidad (es decir, alta ingesta de sodio, pocas frutas y verduras), tabaquismo, inactividad física, estrés y obesidad. La inflamación vascular también se ha visto implicada (Savoia y Schiffrin, 2007). En la hipertensión intervienen muchos genes, la mayoría relacionados con el control renal o neuroendocrino de la presión arterial. Evaluaciones de 2,5 millones de polimorfismos genotipados han identificado a los genes *CYP17A1*, *CYP11A2*, *FGF5*, *SH2B3*, *MTHFR*, *ZNF652* y *PLCD3* en personas hipertensas, fundamentalmente de origen europeo o asiático (Newton-Cheh et al., 2009). La hipertensión que surge como consecuencia de otra enfermedad, generalmente endocrina, se llama hipertensión secundaria. La hipertensión secundaria sí puede curarse, dependiendo de la gravedad de la enfermedad subyacente.

2.2 Incidencia y prevalencia

Cerca de 74 millones de estadounidenses adultos de 20 o más años de edad tienen hipertensión o están tomando fármacos hipotensores (AHA, 2010). Las tasas de prevalencia de la hipertensión se han estabilizado en los últimos 8 años, pero siguen siendo casi el doble del objetivo de *Healthy People 2010*: más del 30% de la población adulta de EE. UU. tiene la

presión arterial elevada (Egan et al., 2010). Los adultos de raza negra no hispanos tienen una prevalencia de hipertensión ajustada según la edad (43% de los hombres; 44,8% de las mujeres) mayor que los caucásicos no hispanos (34,3% de los hombres; 31,1% de las mujeres), norteamericanos de origen mexicano (25,9% de los hombres y 31,6% de las mujeres) o nativos americanos (25,3% de hombres y mujeres) (AHA, 2010; AHA, 2007). La prevalencia de hipertensión en las personas de raza negra es una de las más altas de todo el mundo. Como las personas de raza negra desarrollan hipertensión en etapas más tempranas de la vida y mantienen cifras más altas de presión arterial, su riesgo de sufrir ictus mortales, cardiopatías o enfermedad renal terminal es mayor que en personas caucásicas (AHA, 2010).

Una persona de cualquier edad puede ser hipertensa. Cerca del 16% de los niños y el 9% de las niñas tienen una presión arterial elevada (Ostchega et al., 2009). Con la edad aumenta la prevalencia de hipertensión. Antes de los 45 años, más hombres que mujeres tienen hipertensión, y después de los 65 años, las tasas de hipertensión en mujeres de cada grupo racial superan a las de los hombres de ese grupo (AHA, 2010). Como la prevalencia de hipertensión aumenta con la edad, más de la mitad de la población de personas mayores (>65 años) de cualquier grupo racial tiene hipertensión. Aunque las intervenciones del estilo de vida dirigidas a las personas mayores podrían reducir la prevalencia de hipertensión, los programas de intervención precoz son los que tienen más potencial a largo plazo para reducir globalmente las complicaciones relacionadas con la hipertensión (Gidding et al., 2009).

La relación entre presión arterial y riesgo de acontecimientos cardiovasculares es continua e independiente de otros factores de riesgo. Cuanto más alta sea la presión arterial, mayor será la probabilidad de lesiones en los órganos diana, incluidos hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), IC, ictus, nefropatía crónica y retinopatía (ADA, 2009). Hasta el 30% de los adultos hipertensos son resistentes al tratamiento, lo que significa que su presión arterial sigue siendo alta a pesar de usar 3 o más fármacos hipotensores de distintas clases (Calhoun et al., 2008). La hipertensión resistente al tratamiento significa que la persona tiene más riesgo de sufrir daño en los órganos diana. La edad avanzada y la obesidad son los dos factores de riesgo más asociados con la enfermedad. La identificación y corrección de los factores del estilo de vida que contribuyan a la resistencia al tratamiento, junto con el

diagnóstico y el tratamiento apropiado de las causas secundarias y el uso de regímenes multifarmacológicos eficaces son estrategias terapéuticas esenciales.

Las tasas de mortalidad cardiovascular en los adultos con diabetes son 2-4 veces superiores a las de adultos sin diabetes (American Diabetes Association, 2007). Por tanto, las directrices nacionales han fijado el objetivo de presión arterial para el tratamiento hipotensor en individuos con diabetes en 130/80 mmHg, inferior al recomendado para la población general. Con la mayor prevalencia de diabetes, este es un importante problema de salud pública que se debe atajar.

Aunque los pacientes hipertensos suelen estar asintomáticos, la hipertensión no es una enfermedad benigna. Los sistemas cardíaco, cerebrovascular y renal se ven afectados por la elevación crónica de la presión arterial. La hipertensión fue la causa primera o contribuyente en 326.000 de los 2,4 millones de fallecimientos producidos en EE. UU. en 2006 (AHA, 2010). Entre 1996 y 2006, la tasa de mortalidad ajustada según la edad aumentó en un 19,5%; las muertes globales por hipertensión se incrementaron en un 48%. La tasa de mortalidad por hipertensión es aproximadamente 3,2 veces mayor en personas de raza negra que en caucásicos (AHA, 2010). La hipertensión es un factor contribuyente principal en aterosclerosis, ictus, insuficiencia renal e IM.

2.3 Clasificación de la presión arterial en adultos

TABLA 34-3

Clasificación y tratamiento de la presión arterial en adultos de edad ≥ 18 años

Clasificación*	Tratamiento*				Tratamiento farmacológico inicial	
	PA sistólica (mmHg)*		PA diastólica (mmHg)*	Modificaciones del estilo de vida	Sin indicaciones imperativas	Con indicaciones imperativas
Normal	<120	y	<80	Aconsejar		
Prehipertensión	120-139	o	80-89	Sí	Fármacos hipotensores no indicados	Fármacos para esas indicaciones [†]
Hipertensión estadio 1	140-159	o	90-99	Sí	Diuréticos tiazídicos para la mayoría; considerar IECA, BRA, β -bloqueantes, BCC o una combinación	Fármacos para esas indicaciones Otros hipotensores (diuréticos, IECA, BRA, β -bloqueantes, BCC) en caso necesario
Hipertensión estadio 2	≥ 160	o	≥ 100	Sí	Combinación de dos fármacos para la mayoría (generalmente diurético tiazídico y IECA o BRA o β -bloqueante o BCC) [‡]	Fármacos para esas indicaciones Otros hipotensores (diuréticos, IECA, BRA, β -bloqueantes, BCC) en caso necesario

Tomado de Chobanian AV et al and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, JAMA 89:2560, 2003).

BCC, bloqueante de los canales de calcio; BRA, bloqueante del receptor de angiotensina; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; PA, presión arterial.

*Tratamiento determinado por la categoría más alta de PA.

[†]Tratar a los pacientes con nefropatía crónica o diabetes para lograr un objetivo de presión arterial inferior a 130/80 mmHg.

[‡]El tratamiento combinado inicial debe ser usado con cautela en aquellos pacientes con riesgo de sufrir hipotensión ortostática.

2.4 Manifestaciones de lesiones causadas por hta

TABLA 34-4

Manifestaciones de las lesiones causadas por la hipertensión en los órganos diana

Sistema	Manifestaciones
Corazón	Datos clínicos, electrocardiográficos o radiológicos de enfermedad arterial coronaria; hipertrofia del ventrículo izquierdo; disfunción del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca
Cerebrovascular	Ataque isquémico transitorio o ictus
Vascular periférico	Ausencia de uno o más pulsos en las extremidades (excepto el pedio) con o sin claudicación intermitente; aneurismas
Renal	Creatinina sérica $>130 \mu\text{mol/l}$ (1,5 mg/dl), proteinuria (1+ o superior); microalbuminuria
Retina	Hemorragias o exudados, con o sin edema de papila

Tomado de Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: Fifth report (JNC V), Arch Intern Med 153:149, 1993.

2.5 Factores de riesgo de la HTA

CUADRO 34-7

Factores de riesgo y complicaciones de la hipertensión

Factores de riesgo

Raza negra
Jóvenes
Sexo: hombres
Presión diastólica > 115 mmHg persistente
Tabaquismo
Diabetes mellitus
Hipercolesterolemia
Obesidad
Consumo excesivo de alcohol
Indicios de lesiones en los órganos diana

2.6 Complicaciones de la HTA

CUADRO 34-7

Factores de riesgo y complicaciones de la hipertensión

Cardíacas

Aumento de tamaño del corazón
Signos electrocardiográficos de isquemia o de sobrecarga del ventrículo izquierdo
Infarto de miocardio
Insuficiencia cardíaca

Ojos

Exudados y hemorragias retinianos
Edema de papila

Renales

Alteración de la función renal

Sistema nervioso

Accidente cerebrovascular
Tomado de Fisher ND, Williams GH: Hypertensive vascular disease. In Kasper DL et al., editors: Harrison's principles of internal medicine, ed 16, New York, 2005, McGraw-Hill.

2.7 Prevención primaria

En los últimos años se han producido avances en la toma de conciencia, el tratamiento y el control de la hipertensión. Según el análisis de los datos NHANES de 2007-2008, el 81% de las personas con hipertensión en EE. UU. son conscientes de que la tienen (Egan et al., 2010), comparado con el 72% de 1999- 2004. Las tasas actuales de tratamiento y control de la hipertensión también han aumentado; la tasa de control del 50% cumple el objetivo de *Healthy People 2010*, y refleja una mayor toma de conciencia, mejor tratamiento y mayor control de la hipertensión. En 2008 las mujeres, los adultos de menor edad (18-39 años) y los hispanos tenían menores tasas de control de la presión arterial, comparados con los hombres, personas más jóvenes y caucásicos no hispanos. Un mejor tratamiento de la hipertensión mediante programas dirigidos de intervención debería tener un efecto positivo sobre las ECV. Las directrices terapéuticas de la hipertensión subrayan la importancia de

evaluar a estos pacientes en busca de múltiples factores de riesgo cardiovascular, así como individualizar las modificaciones del estilo de vida y los fármacos de acuerdo con esa valoración.

La prevención primaria mejora la calidad de vida y los costes asociados. Una estrategia consiste en reducir la presión arterial en las personas con prehipertensión (más de 120/80 pero por debajo del punto de corte del estadio I de la hipertensión). Una reducción de 3 mmHg de la PAs reduciría la mortalidad por ictus en un 8 % y por ECC en un 5% (Appel, 2006). A las personas con el riesgo más alto hay que recomendarles encarecidamente que adopten estilos de vida más saludables.

La modificación del estilo de vida tiene una eficacia demostrada en la prevención primaria y el control de la hipertensión. La American Dietetic Association (ADA) revisó y categorizó sistemáticamente estos factores en 2009. Se establece una recomendación sólida (es decir, cociente riesgo/beneficio alto, con datos que lo apoyan) para reducir la ingesta de sodio en la dieta y aumentar el consumo de frutas y verduras. Las *Practice Guidelines* de la ADA también recomiendan perder peso en caso de sobrepeso; limitar la ingesta de alcohol; adoptar un patrón de dieta que ponga el acento en frutas, verduras y lácteos con poca grasa, y aumentar la actividad física. Estas recomendaciones son recomendaciones de consenso basadas en la opinión de expertos. Consideran también bastante recomendable aumentar el potasio, magnesio y calcio de la dieta hasta la cantidad recomendada según las ingestas dietéticas de referencia (IDR). No está claro que las modificaciones de las grasas dietéticas reduzcan la presión arterial.

2.8 Recomendaciones nutricionales para el adulto en la HTA

TABLA 34-5

Recomendaciones sobre la presión arterial y adultos con hipertensión de la Evidence Analysis Library

Alimentos/nutrientes	Recomendación	Categoría
Frutas, verduras y hortalizas	Para lograr una reducción significativa de la PA, hay que recomendar consumir 5-10 raciones diarias.	Sólida
Sodio	La ingesta de sodio debe ser inferior a 2.300 mg/día; si se cumple con esta recomendación y no se logra el objetivo de PA, se debe aconsejar reducir el sodio hasta 1.600 mg/día junto con un patrón dietético DASH. Reducción de PAs de aproximadamente 2-8 mmHg.	Sólida
Dieta DASH	Las personas deberían adoptar el patrón dietético DASH, que es rico en frutas, hortalizas, verduras, lácteos con poca grasa, y frutos secos; pobre en sodio, grasas totales y grasas saturadas; y con las calorías apropiadas para el control de peso. Reducción de PAs de 8-14 mmHg, aproximadamente.	Consenso
Actividad física	Hay que aconsejar a las personas que realicen actividad física aeróbica al menos 30 min/día casi todos los días, porque reduce la PA. Reducción de PAs de 4-9 mmHg, aproximadamente.	Consenso
Control del peso	Se debe lograr y mantener un peso corporal óptimo (IMC 18,5-24,9) para reducir la PA. Reducción de PAs de 5-20 mmHg/10 kg, aproximadamente.	Consenso
Alcohol	Para aquellas personas que pueden consumir alcohol sin problemas, la ingesta debe limitarse a dos bebidas (700 ml de cerveza, 300 ml de vino, o 90 ml de licor de 40°) al día como máximo en los hombres, y la mitad en las mujeres. Reducción de PAs de 2-4 mmHg, aproximadamente.	Consenso
Calcio	No está claro el efecto de aumentar la ingesta de calcio sobre la reducción de la presión arterial; algunas investigaciones indican un pequeño beneficio.	Aceptable
Magnesio	Se desconoce si el aumento de la ingesta de magnesio reduce la presión arterial, aunque algunas investigaciones indican un pequeño beneficio.	Aceptable
Ácidos grasos ω-3	Los estudios que han investigado acerca de un mayor consumo de ácidos grasos ω-3 no han demostrado efectos beneficiosos sobre la PA.	Aceptable
Potasio	Los estudios apoyan una relación discreta entre mayor ingesta de potasio y menor cociente sodio/potasio, con reducción de la presión arterial.	Aceptable

DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension; IMC, índice de masa corporal; PA, presión arterial; PAc, presión arterial sistólica.

Las recomendaciones mostradas corresponden a las valoradas por la American Dietetic Association como sólidas, aceptables y de consenso; las recomendaciones de categorías menos convincentes pueden consultarse en la American Dietetic Association Evidence Analysis Library for Hypertension (2009) <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3259>.

2.9 El sodio en la industria alimentaria y la HTA

A mayor parte de los alimentos vendidos en supermercados y restaurantes tiene mucha sal. Las espectaculares diferencias en el sodio entre distintas marcas indican que muchas empresas podrían conseguir fácilmente reducciones significativas sin sacrificar el sabor. Según el Center for Science in the Public Interest (Liebman, 2010), los alimentos procesados y los de restaurantes contienen aproximadamente el 80% del sodio en las dietas de los estadounidenses; el 10% proviene de la sal añadida al cocinar en casa o en la mesa; el 10% restante es el presente naturalmente. Los estadounidenses consumen actualmente cerca de 4.000 mg de sodio al día, el doble de la cantidad recomendada. Para colaborar en el abordaje de este problema, la National Academy of Science y el Institute of Medicine (2010) publicaron un informe reclamando medidas gubernamentales urgentes destinadas a reducir la sal en los alimentos envasados y de restaurantes. El informe recomienda cinco estrategias

para reducir el sodio de los alimentos en EE. UU. La estrategia primaria consiste en fijar un nivel estándar de sodio para los alimentos, obligatorio en toda la nación. Una estrategia provisional sería la reducción voluntaria del contenido en sodio de los alimentos por parte de los fabricantes. Otras estrategias auxiliares, dirigidas a agencias gubernamentales, organizaciones de consumidores y de salud pública, y la industria alimentaria, consisten en que tomen iniciativas destinadas a apoyar la reducción de sodio en los alimentos y la menor ingesta de sodio por parte de los consumidores. Se recomienda que las agencias federales mejoren la recogida de datos, vigilancia y seguimiento de las determinaciones de la ingesta de sodio, preferencia por el sabor salado y el contenido en sodio de los alimentos.

2.10 Tratamiento de la HTA en niños y adolescentes

La prevalencia de hipertensión primaria en niños de EE. UU. está aumentando en paralelo a las crecientes tasas de obesidad y mayores ingestas de alimentos ricos en calorías y en sal (Mitsnefes, 2006). La hipertensión acompaña a la persona en su avance hacia la edad adulta y se ha asociado con aumento del grosor de la íntima y la capa media, HVI y formación de placas fibróticas. La hipertensión secundaria también es más frecuente en niños preadolescentes, fundamentalmente por enfermedad renal; la hipertensión primaria causada por obesidad o por antecedentes familiares de hipertensión es más frecuente en adolescentes (Luma y Spiotta, 2006). Además, se ha observado que los retrasos del crecimiento intrauterino provocan hipertensión en la infancia (Shankaran, 2006).

El diagnóstico de presión arterial elevada en estas poblaciones se basa en una distribución normativa de la presión arterial en niños sanos. La hipertensión se define como una PAs o PAd superior al percentil 95 según la edad, el sexo y la altura. Prehipertensión en niños significa PAs o PAd superiores al percentil 90. La estrategia inicial de tratamiento recomendada para los niños y adolescentes con prehipertensión o hipertensión son las modificaciones terapéuticas del estilo de vida. Estas modificaciones comprenden actividad física regular, evitar ganar demasiado peso, limitar el sodio y consumir una dieta tipo DASH. La reducción de peso se considera el tratamiento básico para la hipertensión relacionada con la obesidad en niños y adolescentes. Desgraciadamente, en este grupo de edad es difícil lograr una pérdida de peso mantenida. El *Framingham Children's Study* mostró que los niños que consumían más frutas, hortalizas, vegetales (cuatro o más raciones diarias) y productos

lácteos (dos o más raciones al día) tenían una PAs más baja que aquellos que consumían menor cantidad de estos alimentos. Couch y sus colaboradores (2008) demostraron que los adolescentes con prehipertensión e hipertensión podían lograr una reducción significativa de la PAs en respuesta a una intervención nutricional de orientación conductual con hincapié en la dieta DASH. Como el cumplimiento de las intervenciones dietéticas puede ser especialmente dificultoso en niños y adolescentes, aquellas estrategias innovadoras de intervención nutricional dirigidas a las necesidades y circunstancias exclusivas de este grupo de edad son consideraciones importantes en el diseño de las intervenciones.

2.1.1 Patrones dietéticos destacados en la HTA

Varios patrones dietéticos han demostrado reducir la presión arterial. Estudios observacionales y ensayos clínicos han asociado las dietas vegetarianas con PAs más bajas. Se han descrito reducciones de PAs de 5-6mmHg. En concreto, el estudio dietético *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) demuestra que este patrón bajo en grasas (que incluye carnes magras y frutos secos, y hace hincapié en frutas, hortalizas, verduras y productos lácteos sin grasa) reduce la PAs. Se ha encontrado que la dieta DASH es más eficaz que una dieta pobre en grasas a la que simplemente se añaden frutas y verduras (Appel et al., 2006). Aunque la dieta DASH es segura y actualmente se recomienda para prevenir y tratar la prehipertensión y la hipertensión, es rica en potasio, fósforo y proteínas, según los alimentos elegidos. Por este motivo, la dieta DASH no es aconsejable para personas con enfermedad renal terminal (Appel et al., 2006).

El *OmniHeart Trial* examinó el efecto de tres versiones de la dieta DASH sobre la presión arterial y los lípidos séricos. Las dietas estudiadas fueron la DASH original, una versión rica en proteínas de la dieta DASH (25% de las calorías en forma de proteínas, aproximadamente la mitad de origen vegetal), y una dieta DASH rica en grasas monoinsaturadas (31% de las calorías provenientes de grasas, mayormente monoinsaturadas). Aunque todas las dietas reducían la PAs, la sustitución de parte de los hidratos de carbono (cerca del 10 % de las calorías totales) en la dieta DASH con más proteínas o con grasas monoinsaturadas lograba la mayor reducción de la presión arterial y el colesterol sanguíneo (Appel et al., 2006; Miller et al., 2006). Esto podría conseguirse sustituyendo parte de las raciones de frutas, pan o cereales por frutos secos.

Como muchos pacientes hipertensos tienen sobrepeso, también se han puesto a prueba versiones hipocalóricas de la dieta DASH para valorar su eficacia respecto a la pérdida de peso y reducción de la presión arterial. Una dieta DASH hipocalórica consigue mayores descensos de PAs y PAd, comparada con una dieta pobre en grasas y baja en calorías. Más recientemente, el estudio ENCORE mostró que la adición de ejercicio y pérdida de peso a la dieta DASH lograba mayores reducciones de la presión arterial, mejorías más importantes de la función vascular y menor masa ventricular izquierda, que la dieta DASH sola (Blumenthal et al., 2010).

2.1.1.1 Reducción de peso

Hay una asociación sólida entre IMC e hipertensión en hombres y mujeres de todas las razas y grupos étnicos y en la mayoría de los grupos etarios. El riesgo de desarrollar hipertensión es de dos a seis veces más alto en personas con sobrepeso que en aquellos con peso normal (National Institutes of Health [NIH], 2004). Los cálculos del riesgo obtenidos de estudios poblacionales indican que el 30% o más de los casos de hipertensión pueden atribuirse directamente a la obesidad (AHA, 2010). El aumento de peso durante la edad adulta es responsable de buena parte del ascenso de la presión arterial observado con el aumento de la edad.

Algunos de los cambios fisiológicos propuestos para explicar la relación entre el exceso de grasa corporal y la presión arterial son la hiperactivación del SNS y del SRA y la inflamación vascular (Mathieu et al., 2009). En concreto, la grasa visceral promueve la inflamación vascular al inducir la liberación de citocinas, factores de transcripción proinflamatorios, y de moléculas de adhesión (Savoia y Schiffrin, 2007). En los vasos sanguíneos de las personas con presión arterial elevada se produce una inflamación de bajo grado; no está claro si este fenómeno precede al inicio de la hipertensión. La pérdida de peso, el ejercicio y la dieta mediterránea resultan ciertamente beneficiosos.

Prácticamente todos los estudios clínicos sobre pérdida de peso y presión arterial apoyan la eficacia de la pérdida de peso en la reducción de la presión arterial. En la mayor parte de los participantes, pueden aparecer descensos de presión arterial sin llegar al peso corporal deseable. Aquellos que perdieron más peso y estaban en tratamiento con fármacos hipotensores fueron los que consiguieron las mayores reducciones de presión arterial. Este último hallazgo indica un posible efecto sinérgico entre la pérdida de peso y el tratamiento

farmacológico. Aunque la reducción de peso y el mantenimiento de un peso saludable es un gran empeño, las intervenciones para prevenir el aumento de peso son necesarias antes de que las personas alcancen la edad media de la vida. Además, se recomienda usar el IMC como herramienta de cribado en la adolescencia respecto a futuros riesgos para la salud.

2.11.12 Sodio

Los resultados de distintos estudios apoyan la reducción de la presión arterial y el riesgo cardiovascular mediante la disminución del sodio dietético. Por ejemplo, en los *Trials of Hypertension Prevention*, más de 2.400 personas con presión arterial moderadamente elevada se distribuyeron aleatoriamente entre reducir el sodio hasta 750-1.000mg/día o bien seguir las directrices generales sobre la dieta saludable durante un período de tiempo de 18 meses a 4 años. En los 10-15 años posteriores a la finalización de los estudios, las personas que redujeron el sodio tuvieron un riesgo 25-30% menor de padecer IM, ictus y otros problemas cardiovasculares, comparado con el grupo que no lo redujo (Cook et al., 2007). Varios estudios aleatorios han confirmado estos efectos positivos de la disminución de sodio sobre la presión arterial y los problemas cardiovasculares en personas con y sin hipertensión.

Los estudios de sodio DASH pusieron a prueba los efectos de tres cantidades diferentes de ingesta de sodio (1.500 mg, 2.300 mg y 3.300mg/día), combinadas con una dieta estadounidense típica o bien la dieta DASH en personas con prehipertensión o hipertensión estadio I (Appel, 2006). Las presiones arteriales más bajas correspondieron a aquellos que consumían 1.500 mg de sodio y la dieta DASH. Tanto con esta dieta como con la típica estadounidense, cuanto menos sodio, más baja resultó la presión arterial. Estos datos constituyen la base de las directrices dietéticas actuales de limitar la cantidad de sodio a 1.500 mg/día en aquellas personas con presión arterial superior a las cifras óptimas (U.S. Department of Health and Human Services, 2005). Para aquellos con presión arterial normal, las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses recomiendan ingerir menos de 2.300mg/día de sodio, equivalente a 6 g de sal. Las *Practice Guidelines* de la ADA (ADA, 2009) y otras organizaciones apoyan esta recomendación.

La respuesta al sodio es muy variable en las personas. Algunas personas con hipertensión muestran un mayor descenso de su presión arterial en respuesta a una ingesta reducida de sodio que otras. Se ha utilizado el término hipertensión sensible a la sal para identificar a estas personas. La expresión hipertensión resistente a la sal agrupa a personas cuya presión

arterial no varía significativamente al reducir la ingesta de sal. La sensibilidad a la sal es variable, las personas muestran descensos mayores o menores de la presión arterial. En general, las personas más sensibles a los efectos de la sal y el sodio tienden a ser individuos de raza negra, obesos y de mediana edad o mayores, especialmente si tienen diabetes, nefropatía crónica o hipertensión. Actualmente no existen métodos prácticos para diferenciar a las personas sensibles a la sal de aquellas que no lo son.

2.11.3. Calcio

Una mayor ingesta de calcio procedente de lácteos se asocia con menor riesgo de hipertensión, comparado con los suplementos de calcio (Wang et al., 2008). Análisis de los efectos del calcio sobre la presión arterial describen reducciones discretas de la PAs y PAd en pacientes hipertensos (Dickinson, 2006b). De forma mecánica, una ingesta escasa de calcio aumenta la concentración intracelular de calcio. A su vez, aumenta las concentraciones de 1,25-vitamina D_3 y hormona paratiroidea, causando la entrada de calcio en las células del músculo liso vascular y aumentando la resistencia vascular (Kris-Etherton et al., 2009). O bien, los péptidos derivados de las proteínas de la leche, especialmente de productos a base de leche fermentada, podrían funcionar como ECA, reduciendo así la presión arterial. El estudio DASH descubrió que el consumo durante 8 semanas de una dieta rica en frutas, verduras, hortalizas y fibras, 3 raciones diarias de lácteos bajos en grasa y menor cantidad de grasa total y saturada era capaz de reducir la PAs y PAd en 5,5 y 3 mmHg más, respectivamente, que la dieta control. La dieta rica en frutas, verduras y hortalizas sin productos lácteos consigue descensos de la presión arterial de aproximadamente la mitad que los de la dieta DASH. Las Practice Guidelines de la ADA recomiendan una dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos bajos en grasa (en vez de suplementos de calcio) para la prevención y el tratamiento de la presión arterial elevada (ADA, 2009). Se recomienda que la ingesta dietética de calcio alcance la IDR.

2.11.4. Magnesio

El magnesio es un potente inhibidor de la contracción del músculo liso vascular y podría participar en la regulación de la presión arterial como un vasodilatador. Las dietas ricas en magnesio suelen correlacionarse con menor presión arterial (Sontia y Touyz, 2007). Estudios con suplementos de magnesio han descrito resultados menos constantes (Dickinson et al., 2006b). El patrón dietético DASH destaca la importancia de los alimentos ricos en magnesio, como verduras de hoja verde, frutos secos, y pan y cereales integrales.

Se recomienda ingerir magnesio procedente de las fuentes alimentarias, en vez de como suplemento, para prevenir y controlar la hipertensión (ADA, 2009).

2.11.5. Potasio

Consumos mayores de potasio se asocian habitualmente con menor presión arterial, a menudo de forma directamente proporcional. En concreto, suplementos de 1.900-4.700 mg/día de potasio reducirán la presión arterial en 2-6 mmHg para la PAd y 2-4 mmHg para la PAs, aproximadamente (Dickinson et al., 2006a). Los efectos del potasio son mayores en aquellos con presión arterial inicial más alta, en personas de raza negra comparadas con los caucásicos, y en los que consumen más cantidad de sodio. Ingestas altas de potasio también se asocian con menor riesgo de ictus. Se ha descubierto que mejorar la dieta y el ejercicio aeróbico, la restricción de alcohol y sodio, y los suplementos de aceite de pescado tienen efectos más significativos que los suplementos de potasio (Dickinson, 2006a).

La gran cantidad de frutas y verduras recomendadas en la dieta DASH hace que sea sencillo alcanzar la cantidad recomendada de potasio dietético (4,7 g/día, aproximadamente) (ADA, 2009). En personas con problemas médicos que puedan alterar la excreción de potasio (p. ej., insuficiencia renal crónica, IC congestiva y diabetes), una ingesta menor de potasio (<4,7 g/día) es apropiada para prevenir la hiperpotasemia.

2.11.6. Actividad física

Las personas menos activas tienen un 30-50% más de probabilidad de desarrollar hipertensión, comparado con aquellos activos. A pesar de los beneficios de la actividad y el ejercicio para reducir la enfermedad, muchos estadounidenses siguen siendo inactivos. Los hispanos (33% de los hombres, 40% de las mujeres), las personas de raza negra (27% de los hombres, 34% de las mujeres) y los caucásicos (18% de los hombres, 22 % de las mujeres) tienen una alta prevalencia de sedentarismo (AHA, 2010). El ejercicio es beneficioso para la presión arterial. Aumentar la cantidad de actividad física de intensidad baja o moderada hasta 30-45 min casi todos los días de la semana es una ayuda importante al resto de estrategias terapéuticas.

2.11.7. Consumo de alcohol

El consumo excesivo de alcohol es responsable del 5-7% de la hipertensión en la población (Appel et al., 2006). Una cantidad de tres bebidas diarias (equivalente a 90 ml de alcohol) es el umbral para elevar la presión arterial y se asoció con un aumento de 3 mmHg en la PAs. Para prevenir la presión arterial elevada, la ingesta de alcohol no debería ser superior a 2 bebidas/día (700 ml de cerveza, 300 ml de vino, o 90 ml de whisky de 40°) para los hombres, y se recomienda no superar una bebida diaria en el caso de las mujeres y de aquellos hombres con menos peso.

UNIDAD III.

PAUTAS ESPECÍFICAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

3.1 Insuficiencia cardiaca

Normalmente, el corazón bombea la sangre necesaria para perfundir los tejidos y satisfacer las necesidades metabólicas. En la insuficiencia cardíaca (IC), anteriormente denominada *insuficiencia cardíaca congestiva* el corazón es incapaz de proporcionar el flujo sanguíneo necesario al resto del organismo, causando los síntomas de cansancio, falta de aire (disnea) y retención de líquidos. Las enfermedades del corazón (válvulas, músculo, vasos sanguíneos) y de su vascularización pueden producir IC (v. *Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial: Insuficiencia cardíaca*). La IC puede ser derecha, izquierda o afectar a ambos lados del corazón. Se clasifica además como *insuficiencia sistólica* cuando el corazón no puede bombear o expulsar eficientemente la sangre, e *insuficiencia diastólica* cuando el corazón no puede llenarse de sangre como debería.

La IC es un problema importante de salud pública que afecta a más de 5 millones de estadounidenses. La prevalencia de la IC aumenta con la edad. La IC afecta casi a 10 de cada 1.000 personas de más de 65 años (AHA, 2010). Las mujeres de raza negra tienen las mayores tasas de IC, seguidas por los hombres de raza negra, hombres de origen mexicano, hombres caucásicos, mujeres caucásicas y mujeres de origen mexicano (Thom et al., 2006). La incidencia de nuevos casos de IC ha aumentado durante los últimos 20 años por el envejecimiento poblacional, el mayor número de personas supervivientes de un IM y el aumento de la obesidad. En 2006, la tasa global de mortalidad para la IC era de 89,2 por 100.000 personas (AHA, 2010). La tasa de mortalidad por cada 100.000 para los hombres caucásicos fue 103,7 y la de hombres de raza negra, 105,9. Para mujeres caucásicas resultó de 80,3 y mujeres de raza negra 84,4. Al contrario que en otras ECV, el número de personas que recibió un diagnóstico de IC al alta hospitalaria aumentó desde 877.000 en 1996 hasta 1.106.000 en 2006 (AHA, 2010).

3.2 Clasificación de la insuficiencia cardíaca

TABLA 34-7**Clasificación de la insuficiencia cardíaca**

Clase I	No hay síntomas inadecuados con la actividad ordinaria; sin limitación de la actividad física
Clase II	Ligera limitación de la actividad física; el paciente se encuentra bien en reposo
Clase III	Marcada limitación de la actividad física; el paciente se encuentra bien en reposo
Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física sin sentir malestar; síntomas de insuficiencia cardíaca o dolor torácico en reposo

Modificado de Hunt SA et al: ACC, AHA, 2005, Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, J Am Coll Cardiol 46:e1, 2005.

3.4 Factores de riesgo en la insuficiencia cardíaca

TABLA 34-8

Alteraciones del músculo esquelético en la insuficiencia cardíaca

Funcionales	Debilidad Cansancio
Estructurales	Pérdida de masa muscular Atrofia, fibrosis, no $\neq$ apoptosis Cambio del tipo de fibras, de tipo I a IIb Pérdida de mitocondrias Lesión endotelial
Flujo sanguíneo	¿Densidad capilar $\downarrow$? Vasodilatación Flujo sanguíneo máximo en piernas $\downarrow$
Metabolismo	Proteólisis Metabolismo oxidativo $\downarrow$ Glucólisis en acidosis $\neq$
Inflamación	Citocinas y marcadores de oxidación
Neuroendocrinas	GH, IGF-1, adrenalina, noradrenalina, cortisol
Inactividad	TNF- α $\neq$
Factores genéticos	Miostatina, IGF

Tomado de Strassburg S et al: Muscle wasting in cardiac cachexia, Int J Biochem Cell Biol 37:1938, 2005.

GH, hormona del crecimiento; IGF, factor de crecimiento similar a insulina; TNF- α , factor de necrosis tumoral α .

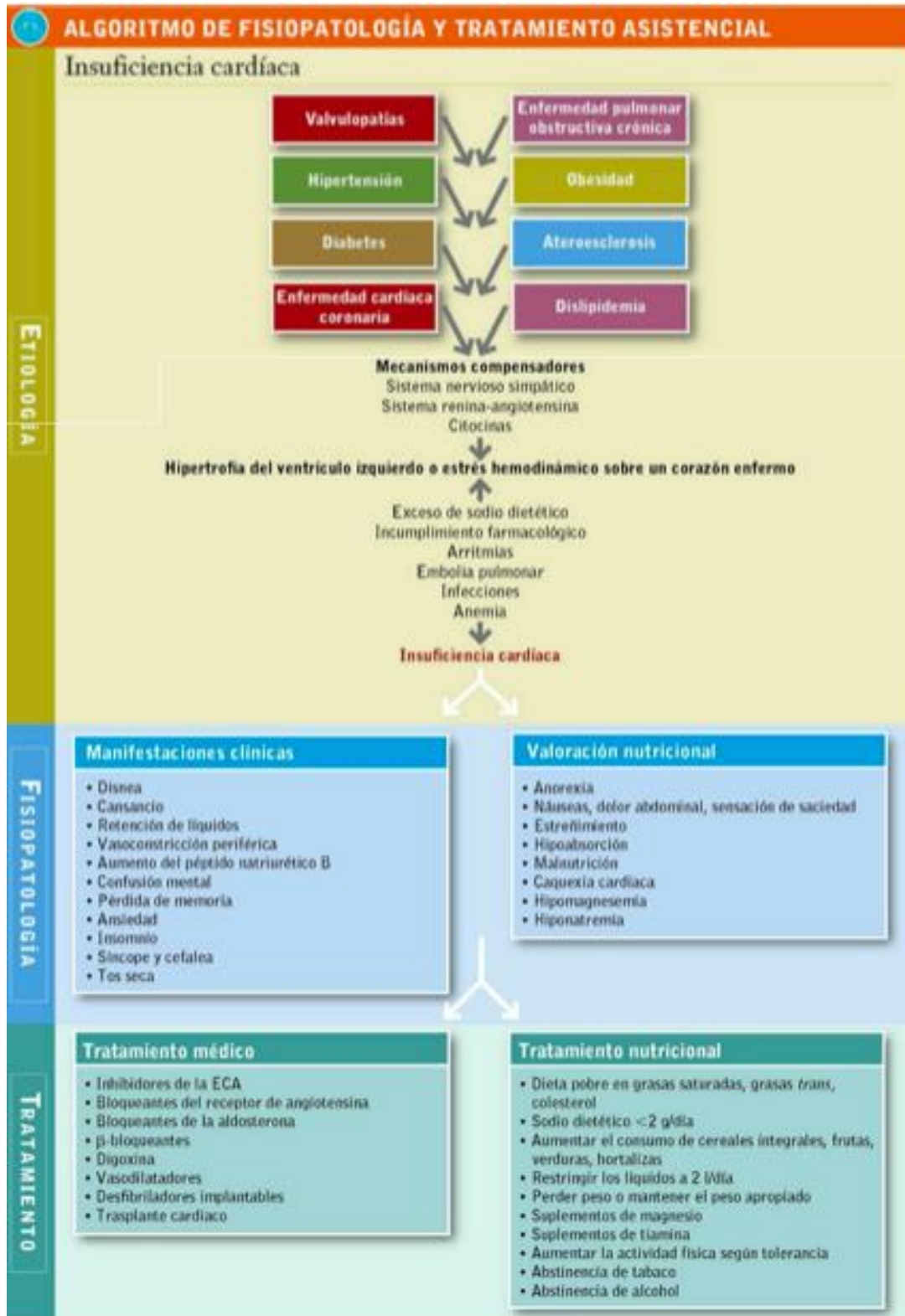
3.5 Prevención primaria

Como las tasas de supervivencia a largo plazo de las personas con IC son bajas, la prevención es esencial. La IC se divide en cuatro estadios, desde personas con factores de riesgo (estadio A, prevención primaria), hasta personas con IC avanzada (estadio D, enfermedad grave). En los estadios A y B el tratamiento incisivo de los factores de riesgo y enfermedades subyacentes como dislipidemia, hipertensión y diabetes, es crítico para prevenir las lesiones estructurales del miocardio y la aparición de síntomas de IC. Este tipo de prevención ha resultado ser muy eficaz. Incluso pacientes que han sufrido un IM pueden reducir el riesgo de IC con el tratamiento antihipertensivo.

En los estadios C y D se necesitan estrategias de prevención secundaria para prevenir el avance de la disfunción cardíaca. Estas estrategias abarcan el uso de inhibidores de la EGA (primera línea terapéutica), bloqueantes de los receptores de angiotensina, bloqueantes de aldosterona, β -bloqueantes y digoxina. La detección precoz, la corrección de la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo y el tratamiento incisivo de los factores de riesgo son necesarios para reducir la incidencia y la mortalidad de la IC.

Investigaciones novedosas se están ocupando de los efectos de los corticoides cardiotónicos, marinobufagenina incluida, un grupo de hormonas presentes en plasma y orina de pacientes con IC, IM e insuficiencia renal crónica (Tian et al., 2010). Si existen medidas preventivas, los estudios las identificarán.

3.6 Restricciones dietéticas en la insuficiencia cardíaca



3.7 Tratamiento nutricional

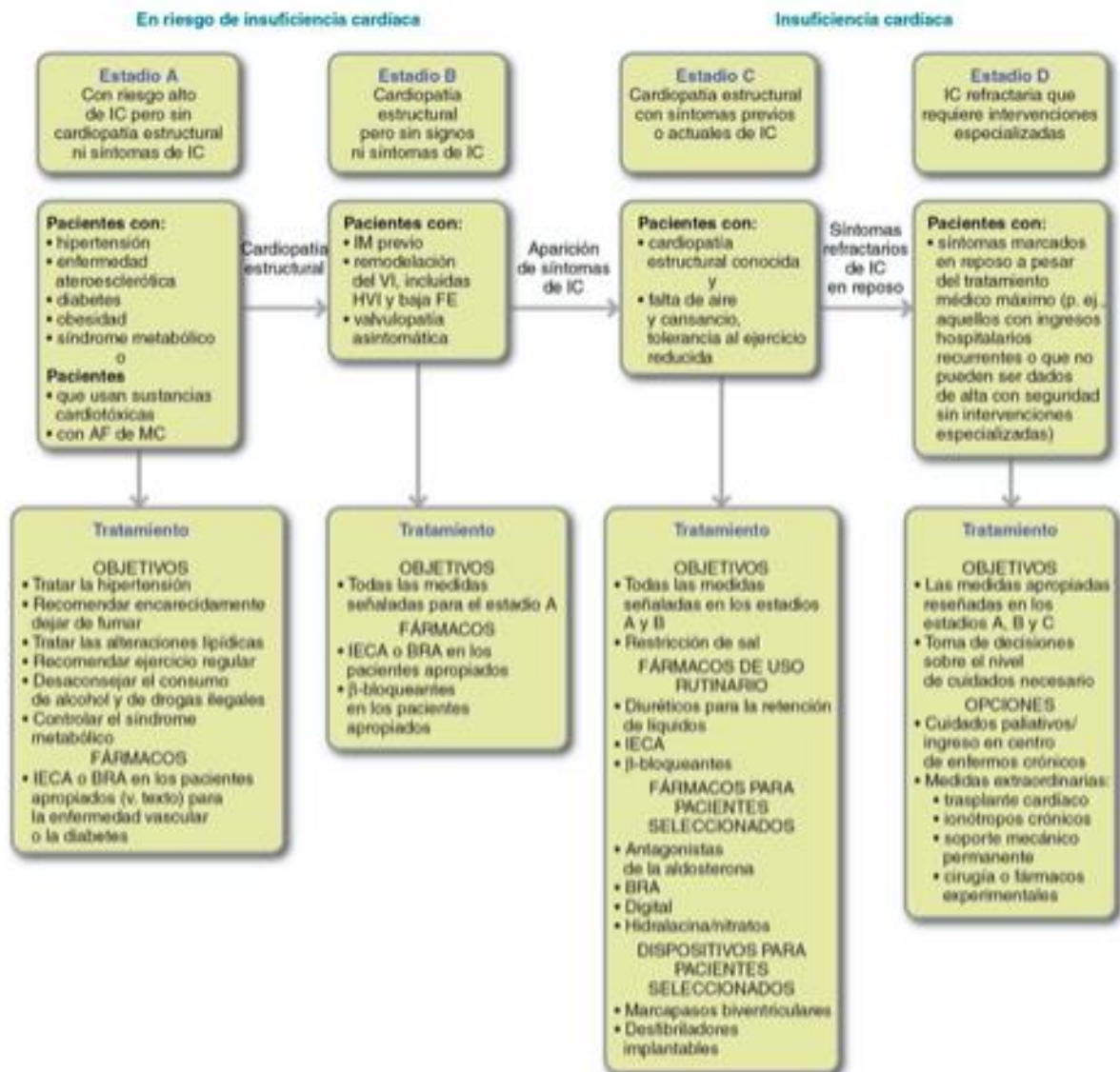


FIGURA 34-11 Estadios de la insuficiencia cardíaca y tratamiento recomendado en cada estadio. AF, antecedentes familiares; BRA, bloqueante del receptor de angiotensina; FE, fracción de eyección; HVI, hipertrofia del ventrículo izquierdo; IC, insuficiencia cardíaca; IECA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; IM, infarto de miocardio; i.v., intravenoso; MC, miocardiopatía; VI, ventrículo izquierdo. (Fuente: Hunt SA et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, *J Am Coll Cardiol* 46: e1, 2005.)

3.8 Clasificación de alimentos ricos en sodio

Alimentos ricos en sodio: los 10 primeros de la lista

- Carnes y pescados ahumados, procesados o curados (p. ej., jamón, beicon, carne en conserva, fiambres, perritos calientes, salchichas, cerdo en salazón, tiras de ternera, arenques en conserva, anchoas, atún y sardinas)
- Zumo de tomate y salsa de tomate, a no ser que la etiqueta señale lo contrario
- Extractos de carne, pastillas de caldo, salsas de carne, GMS* y aderezo para los tacos
- Aperitivos salados (patatas fritas, nachos, nachos de maíz, *pretzels*, frutos secos salados, palomitas y galletas saladas)
- Aliños para ensaladas, condimentos, aderezos, ketchup, salsa Worcestershire, salsa barbacoa, salsa de cóctel, salsa teriyaki, salsa de soja, aliños comerciales de ensaladas, salsa mexicana, encurtidos, aceitunas y chucrut
- Mezclas envasadas para preparar salsas, jugo de carne, guisos y platos con fideos, arroz o patata; macarrones con queso; mezclas para rellenos
- Quesos (curados y cremas para untar)
- Platos principales congelados y pasteles de carne
- Sopa enlatada
- Alimentos consumidos fuera del domicilio

* GMS, glutamato monosódico.

Nota: es esencial leer las etiquetas; algunas marcas contienen menos sodio que otras.

3.9 Etiquetado nutricional en productos ultra procesados

Normas del etiquetaje alimentario respecto al sodio	
Sin sodio	Menos de 5 mg por ración; no debe contener cloruro sódico
Muy bajo en sodio	35 mg o menos por ración
Bajo en sodio	140 mg o menos por ración
Reducido en sodio	Como mínimo, 25% menos de sodio por ración que la variante normal
Ligero de sodio	50% menos de sodio por ración que la variante normal
Sin sal, sin sal añadida o no contiene sal añadida	No se añade sal durante el procesamiento; el producto al que se parece suele ser procesado con sal
Ligeramente salado	50% menos de sodio añadido de lo habitual; el producto debe declarar que «no es un alimento bajo en sodio» si no se cumple ese criterio
Datos tomados de U.S. Food and Drug Administration: Scouting for sodium and other nutrients important to blood pressure, FDA Consumer Publication No. 95-2284, 1995.	

3.10 La cafeína en la insuficiencia cardiaca

Hasta ahora, la cafeína se consideraba perjudicial para los pacientes con IC porque contribuye a las irregularidades del ritmo cardíaco. Sin embargo, un estudio holandés indica que la ingesta moderada de té o café reduce el riesgo de ECC; de hecho, el té reduce los fallecimientos por ECC (deKonig Gans, 2010). Investigadores de EE. UU. siguieron a 130.054 personas y descubrieron que aquellos que decían beber cuatro o más tazas de café al día tenían un 18% menos de riesgo de ingresos hospitalarios por alteraciones del ritmo cardíaco. Los que consumían de una a tres tazas de café diarias presentaron una reducción

del riesgo del 7% (Klatsky, 2010). Los efectos antioxidantes del café y el té podrían ser beneficiosos.

3.11 Efecto de los ácidos grasos en la insuficiencia cardíaca

El consumo de pescado y de aceites de pescado rico en ácidos grasos ω -3 puede reducir la hipertrigliceridemia, prevenir la fibrilación auricular y quizás también disminuir las tasas de mortalidad en pacientes con IC (Roth y Harris, 2010). Es posible recomendar con seguridad la ingesta de 1 g/día, como mínimo, de ácidos grasos ω -3 en forma de pescado graso o como suplementos de aceite de pescado. Resultan interesantes los indicios recientes que apuntan a que un alto consumo de grasas saturadas en la IC leve o moderada preserva la función contráctil y previene que los ácidos grasos sean desviados al metabolismo de la glucosa, cumpliendo así una función cardioprotectora (Chess et al., 2009; Christopher et al., 2010).

3.12 El calcio en la insuficiencia cardíaca

Los pacientes con IC tienen más riesgo de desarrollar osteoporosis por la escasa actividad, la alteración de la función renal y los fármacos prescritos que alteran el metabolismo del calcio (Zittermann et al., 2006). Los pacientes con IC y caquexia tienen menor densidad mineral ósea y concentraciones de calcio más bajas que aquellos pacientes con IC sin caquexia (Anker, 2006). Los suplementos de calcio deben usarse con cautela porque pueden agravar arritmias cardíacas. Antes del trasplante, la mayoría de los pacientes con IC solo presentan cambios sutiles en los huesos.

3.13 Alcohol en la insuficiencia cardíaca

En exceso, el alcohol contribuye a la ingesta de líquidos y aumenta la presión arterial. Muchos cardiólogos recomiendan la abstinencia de alcohol. El consumo crónico de alcohol puede producir IC y miocardiopatía (Li y Ren, 2006). Aunque se debe desaconsejar el consumo excesivo, una ingesta moderada podría disminuir el riesgo de IC gracias a los efectos beneficiosos del alcohol sobre la enfermedad arterial coronaria. La cantidad, el patrón de bebida y los factores genéticos afectan a la relación entre IC y consumo de alcohol (Djousse y Gaziano, 2008). Si se consume alcohol, la ingesta no debe superar a una bebida

diaria en las mujeres y dos en los hombres. Una bebida es el equivalente a 30 ml de alcohol (30 ml de licores destilados), 150 ml de vino o 350 ml de cerveza.

3.14 Vitaminas sugeridas en la insuficiencia cardiaca

3.14.1. Folato, vitamina y vitamina B12

Ingestas dietéticas altas de folato y vitamina B_6 se han asociado con menor riesgo de mortalidad por IC e ictus en algunas poblaciones (Cui et al., 2010). El aumento de la concentración de tHcy debe reducirse siempre que sea posible.

3.14.2. Magnesio

El déficit de magnesio es frecuente en pacientes con IC por una ingesta dietética inapropiada y el uso de diuréticos, furosemida incluida. Al igual que sucede con el potasio, los diuréticos usados para tratar la IC aumentan la excreción de magnesio. La deficiencia de magnesio agrava los cambios en las concentraciones de electrólitos al causar un balance positivo del sodio y negativo del potasio. Como el déficit de magnesio se asocia con un peor pronóstico, hay que determinar las concentraciones plasmáticas de magnesio en los pacientes con IC y tratar si es necesario. Los suplementos de magnesio (800 mg/día) logran pequeñas mejorías en la capacidad de distensión de las arterias (Fuentes et al., 2006). La escasa ingesta dietética de magnesio se ha asociado con aumento de la PCR, una sustancia de la inflamación. Puede aparecer hipermagnesemia en algunos casos de insuficiencia renal, IC y furosemida en dosis altas.

3.14.3. Tiamina

Los pacientes con IC están en riesgo de presentar déficit de tiamina por ingesta alimentaria insuficiente, el uso de diuréticos del asa (que aumentan la excreción) y la edad avanzada. En el 33% de los pacientes con IC se diagnostica deficiencia de vitamina mediante las concentraciones eritrocitarias de pirofosfato de tiamina (Hanninen et al., 2006). Los diuréticos de asa pueden agotar las reservas corporales de tiamina y producir acidosis metabólica. Hay que determinar la tiamina en pacientes con IC que tomen diuréticos del asa y recomendar los suplementos apropiados en caso necesario. Los suplementos de tiamina (p. ej., 200 mg/día) mejoran la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (proporción de la sangre expulsada del ventrículo en cada latido) y los síntomas.

3.14.4. Vitamina D

Los pacientes con un polimorfismo del gen del receptor de la vitamina D tienen mayores tasas de pérdida ósea que los pacientes con IC sin este genotipo. La vitamina D podría mejorar la inflamación en los pacientes con IC (Vieth y Kimball, 2006). En un estudio de doble ciego, aleatorio y controlado con placebo, los suplementos de vitamina D (50 µg o 2.000 unidades internacionales de vitamina D_3 al día) durante 9 meses aumentaron la citocina antiinflamatoria IL-10 y redujeron los factores proinflamatorios en pacientes con IC (Schleithoff et al., 2006). Como hormona corticoidea, la vitamina D regula la expresión génica y regula inversamente la secreción de renina (Meems et al., 2010). No obstante, sigue sin aclararse si los suplementos de vitamina D son realmente necesarios en pacientes con IC.

3.15 Estrategias nutricionales

Los pacientes con IC suelen tolerar mejor comidas frecuentes de escasa cuantía que comidas abundantes muy pocas veces al día, porque consumir estas últimas produce más cansancio, puede contribuir a la distensión abdominal y aumenta notablemente el consumo de oxígeno. Todos estos factores ponen a prueba el corazón ya insuficiente. Los suplementos calóricos pueden ayudar a aumentar la ingesta energética; no obstante, esta intervención no siempre revierte esta forma de malnutrición (Anker et al., 2006).

UNIDAD IV. ABORDAJE Y VIGILANCIA NUTRICIONAL EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

4.1 Recomendaciones en la ingesta calórica

El patrón dietético MTEV se usa para la prevención primaria y secundaria de ECC; la tabla 34-2 muestra su versión actualizada. La AHA recomienda modificaciones de la dieta y el estilo de vida para reducir el riesgo de ECV en todas las personas de más de 2 años de edad (Lichtenstein et al., 2006). Las recomendaciones incluyen que las grasas saturadas supongan menos del 7% de las calorías totales y que el contenido en grasas totales sea del 25 al 35% de las calorías totales.

La recomendación para personas con resistencia a la insulina o con síndrome metabólico es que las grasas sean el 30-35% de las calorías totales manteniendo una ingesta escasa de ácidos grasos saturados (AGS) y ácidos grasos *trans*. Esta ingesta mayor de grasas, que pone el acento en los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) y ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), es capaz de reducir los triglicéridos y aumentar el colesterol de HDL y reducir el colesterol de LDL sin empeorar la glucemia.

El TNM planificado requiere un período de tiempo de 3 a 6 meses. La reducción de los AGS y los ácidos grasos *trans* es el primer nivel del cambio. La dieta MTEV se sigue durante 6 semanas. En la segunda consulta se evalúa la respuesta de las LDL y se intensifica el tratamiento si es preciso. El asesoramiento se completa con información sobre coadyuvantes como los esteroides y estanoles vegetales, y la fibra (debe vigilarse el cumplimiento de la dieta en este período). En la tercera cita se inicia el tratamiento del síndrome metabólico si no se han alcanzado los objetivos de LDL. Una vez lograda la máxima reducción de LDL, el tratamiento del síndrome metabólico o del conjunto de factores de riesgo se convierte en el objetivo de las intervenciones del TNM.

El aumento de la actividad física, el descenso de calorías y la pérdida de peso son críticos para normalizar múltiples factores de riesgo. El cuadro 34-6 muestra las estrategias destinadas al control del peso y la reducción del riesgo cardiovascular. Los objetivos de aprendizaje para el paciente son planificar comidas acordes al plan MTEV, leer las etiquetas alimentarias, modificar recetas, preparar o comprar los alimentos adecuados y elegir platos más saludables cuando se come fuera de casa.

Además del patrón dietético MTEV, las *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH, estrategias dietéticas para frenar la hipertensión), detalladas más adelante en este capítulo, son también muy adecuadas para la prevención y el tratamiento de las ECV. Ambos patrones destacan la importancia de cereales, legumbres, verduras, hortalizas, frutas, carnes magras, aves, pescado y productos lácteos sin grasa.

Como las grasas animales proporcionan cerca de dos terceras partes de los AGS en la dieta estadounidense, estos alimentos están limitados. Se excluyen los alimentos animales ricos en grasa, pero pueden consumirse los que tienen menos grasa. De forma similar, se recomiendan los productos lácteos bajos en grasa. La carne se reduce a 150 g/día. Las carnes magras son ricas en proteínas, cinc y hierro; así pues, si el paciente desea consumir carne, se puede incluir una porción de 150 g en el plan dietético cuando se eligen otros alimentos pobres en AGS. Los huevos están limitados a 4 a la semana; no obstante, los huevos no contribuyen a la hipercolesterolemia en la misma medida que otras proteínas de origen animal. Casi todas las personas deberían añadir las dos raciones de pescado graso por semana recomendadas.

En ocasiones, dietas con muy poca grasa son útiles para alcanzar los objetivos de lípidos sanguíneos en pacientes muy motivados que quieran evitar los fármacos. Estas dietas también pueden usarse conjuntamente con los fármacos para la prevención secundaria y la posible regresión de las lesiones. Ese tipo de dietas contienen cantidades mínimas de productos animales; así pues, las ingestas de AGS (<3%), colesterol (<5mg/día) y grasa total (<10%) son muy escasas. Ponen el énfasis en cereales pobres en grasa, legumbres, frutas, verduras, hortalizas y lácteos no grasos. Como permiten las claras de huevo, el plan constituye un régimen ovolactovegetariano.

Durante más de 40 años, estudios epidemiológicos, experimentales y ensayos clínicos han demostrado que numerosos factores de riesgo dietéticos influyen en los lípidos séricos, la aterogenia y las ECV. Se recomienda consultar con un DT para asegurar la idoneidad nutricional. A continuación se reseñan los puntos más importantes;

Las fuentes principales de AGS en la dieta estadounidense son alimentos de origen animal (carne y lácteos). Los AGS se restringen porque tienen el efecto más potente sobre el colesterol de LDL, que aumenta de una forma dosis-respuesta al consumir cantidades mayores de AGS. En la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) IV, el

consumo medio de AGS fue del 11% de las calorías, cuando el objetivo es de menos del 7%. Los AGS aumentan el colesterol de LDL sérico reduciendo la síntesis y la actividad del receptor de LDL. Independientemente de su forma, todos los ácidos grasos reducen los triglicéridos en ayunas si sustituyen a los hidratos de carbono en la dieta.

Los ácidos grasos trans (estereoisómeros del ácido cislinoleico presente naturalmente) se producen en los procesos de hidrogenación utilizados por la industria alimentaria para alargar la fecha de caducidad de los alimentos y para fabricar margarinas más firmes a base de aceites. La mayor parte de la ingesta de ácidos grasos trans proviene de aceites vegetales parcialmente hidrogenados. Estos ácidos grasos están limitados porque aumentan el colesterol de LDL (Basu et al., 2006). Menos del 1% de las calorías (1-3g/día, aproximadamente) deben provenir de ácidos grasos trans (Lichtenstein et al., 2006).

El ácido oleico es el AGMI más abundante en la dieta estadounidense. La sustitución de hidratos de carbono por ácido oleico apenas tiene efectos apreciables sobre los lípidos sanguíneos. Sin embargo, reemplazar los AGS con AGMI (como sucede si se cambia la mantequilla por aceite de oliva) reduce el colesterol sérico, el colesterol de LDL y los triglicéridos en la misma cuantía que los AGPI. Los efectos de los AGMI sobre el colesterol de HDL dependen del contenido total en grasa de la dieta. Con ingestas altas de AGMI (>15% de las calorías totales) y grasa total (>35% de las calorías), el colesterol de HDL no cambia o solo aumenta ligeramente, comparado con los resultados de una dieta pobre en grasa. Se ha demostrado que el ácido oleico, como parte de la dieta mediterránea, posee efectos antiinflamatorios.

En estudios epidemiológicos, las dietas ricas en grasa de las personas de países mediterráneos se han asociado con concentraciones bajas de colesterol y menor incidencia de ECC. Entre otros factores, la fuente principal de grasa es el aceite de oliva, rico en AGMI. Esta observación condujo a realizar muchos estudios sobre los beneficios de las dietas ricas en grasa y ricas en AGMI. Una dieta *step 1* del tipo mediterráneo podría reducir la recurrencia de ECV en un 50-70%, y se ha demostrado que afecta positivamente a las lipoproteínas en poblaciones de alto riesgo (Cárter et al., 2010). En esta dieta predominan frutas, raíces de hortalizas (zanahorias, nabos, patatas, cebolla, rábanos), verduras de hoja verde, panes y cereales, pescado, alimentos ricos en ácido α -linoleico (lino, aceite de

canola), productos con aceites vegetales (aderezos de ensalada y otros productos a base de aceites no hidrogenados), y frutos secos y semillas (nueces y semillas de lino).

El vino tinto está considerado una parte esencial de la dieta mediterránea. En la piel de las uvas rojas se ha encontrado resveratrol, un compuesto polifenólico. Grandes cantidades de resveratrol parecen reducir la presión arterial al aumentar las concentraciones de óxido nítrico. Aún no está clara la función de las pequeñas cantidades presentes en 1-2 copas de vino tinto, recomendadas en la dieta mediterránea (Cárter, 2010). El zumo de uva es otra buena fuente de resveratrol.

El ácido linoleico (AL), un ácido graso esencial, es el AGPI predominante de la dieta estadounidense; su efecto depende del perfil de ácidos grasos totales en la dieta. Cuando se añade en estudios dietéticos, grandes cantidades de AL reducen el colesterol de HDL. Consumos importantes de AGPI ω -6 podrían tener efectos adversos sobre la función del endotelio vascular o estimular la producción de citocinas proinflamatorias. Así pues, se recomienda un cociente bajo de AGPI ω -6/ ω -3 (Basu et al., 2006; Gebauer et al., 2006). Sustituir hidratos de carbono por AGPI en la dieta reduce el colesterol de LDL sérico. Cuando los AGS se sustituyen por AGPI en dietas pobres en grasa, se reduce el colesterol de HDL y LDL. Globalmente, eliminar los AGS es dos veces más eficaz para reducir el colesterol sérico que aumentar los AGPI.

4.2 Características de la dieta DASH

Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)

El asesoramiento dietético y el control del peso son componentes integrantes del tratamiento de la hipertensión. Se ha demostrado que el patrón de alimentación del plan *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) es eficaz para reducir la presión arterial. Además de la dieta DASH, los adolescentes con presión arterial alta deben recibir asesoramiento para reducir la ingesta de sodio a menos de 2.000mg/día, y para alcanzar y mantener un peso corporal saludable.

4.3 Consumo de potasio y alimentos recomendados

Consumos mayores de potasio se asocian habitualmente con menor presión arterial, a menudo de forma directamente proporcional. En concreto, suplementos de 1.900-4.700

mg/día de potasio reducirán la presión arterial en 2-6 mmHg para la PAd y 2-4 mmHg para la PAs, aproximadamente (Dickinson et al., 2006a). Los efectos del potasio son mayores en aquellos con presión arterial inicial más alta, en personas de raza negra comparadas con los caucásicos, y en los que consumen más cantidad de sodio. Ingestas altas de potasio también se asocian con menor riesgo de ictu

4.4 Actividad física

Las personas menos activas tienen un 30-50% más de probabilidad de desarrollar hipertensión, comparado con aquellos activos. A pesar de los beneficios de la actividad y el ejercicio para reducir la enfermedad, muchos estadounidenses siguen siendo inactivos. Los hispanos (33% de los hombres, 40% de las mujeres), las personas de raza negra (27% de los hombres, 34% de las mujeres) y los caucásicos (18% de los hombres, 22% de las mujeres) tienen una alta prevalencia de sedentarismo (AHA, 2010).

4.5 Pautas del ejercicio físico en las enfermedades cardiovasculares

El ejercicio es beneficioso para la presión arterial. Aumentar la cantidad de actividad física de intensidad baja o moderada hasta 30-45 min casi todos los días de la semana es una ayuda importante al resto de estrategias terapéuticas

4.6 Los efectos colaterales del sodio

Las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses recomiendan que los adultos jóvenes consuman menos de 2.400mg de sodio al día. A las personas con hipertensión, las de raza negra, adultos de mediana edad y ancianos (casi la mitad de la población) se les recomienda consumir 1.500mg/día como máximo (U.S. Department of Agriculture [USDA], 2005). El estudio del sodio y DASH demostró que las personas que consumían 1,5 g de sodio lograban mayores beneficios respecto a su presión arterial que aquellos con ingestas mayores. Las dietas con menos sodio también demostraron mantener baja la presión arterial a lo largo del tiempo y favorecer la eficacia de ciertos fármacos hipotensores. Aunque puede ser recomendable que las personas con aumento de la presión arterial restrinjan el sodio hasta la cantidad correspondiente a la ingesta adecuada (IA), es muy difícil cumplir dietas con menos de 2 g/día de sodio.

Además de la recomendación de elegir alimentos mínimamente procesados, el asesoramiento dietético debe incluir instrucciones sobre la lectura de etiquetas alimentarias respecto al contenido de sodio, evitar el uso excesivo de sal al cocinar o preparar comidas (1 cucharadita de postre de sal=2.400mg de sodio) y emplear otros condimentos para dar más sabor. El plan DASH es rico en frutas y verduras, que tienen menos sodio de forma natural que muchos otros alimentos.

Como la mayor parte de la sal dietética proviene de los alimentos procesados y las comidas fuera de casa, las modificaciones en la preparación y el procesamiento de alimentos pueden ayudar a los pacientes a lograr el objetivo. Estudios sensoriales muestran que el procesamiento comercial podría desarrollar y revisar recetas utilizando menos sodio, y reducir el sodio añadido sin que afecte a la aceptación del cliente. La industria alimentaria ha empezado esta campaña para reducir el sodio en la dieta estadounidense. Véase Foco de interés: El sodio y la industria alimentaria.

4.7 Efectos de la coenzima Q10 en los pacientes con enfermedad cardiovascular

Las concentraciones de la coenzima Q_{10} (CoQ_{10}) suelen estar bajas en pacientes con IC; se ha propuesto que su administración podría prevenir el estrés oxidativo y la progresión de las lesiones miocárdicas (Sanders, 2006). Sin embargo, en dos estudios controlados y aleatorios con pacientes de clase III y IV, la CoQ_{10} solo consiguió beneficios limitados (Levy y Kohlhaas, 2006). En este momento, la AHA no recomienda usar estos suplementos de modo rutinario. No obstante, se sabe que la IC está asociada con deficiencias importantes de micronutrientes necesarios para la función cardíaca, y es preciso investigar más (Soukoulis, 2009). Hay que destacar que los pacientes con estatinas (inhibidores de la HMG-CoA reductasa) podrían tener un motivo distinto para considerar estos suplementos. Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa son un grupo de fármacos hipocolesterolémiantes que interfieren con la síntesis de la CoQ_{10} .

4.8 Vigilancia de suplementos en la enfermedad cardiovascular.

Aunque los lípidos de la dieta no parecen influir en la presión arterial, sí afectan sobremanera al riesgo cardiovascular; por este motivo, se recomienda la dieta MTEV. Aunque los ácidos grasos quizás no afecten directamente a la presión arterial, una dieta rica en aceite de oliva podría reducir la necesidad de fármacos hipotensores. Tanto la cantidad como el tipo de grasas han sido estudiados en su relación con la presión arterial. En varios estudios observacionales prospectivos y ensayos clínicos de gran tamaño, la ingesta total de grasas y los ácidos grasos específicos apenas tenían efectos sobre la presión arterial (Cicero et al., 2009). Los suplementos de aceite de pescado en dosis altas (3,7g/día como promedio) pueden lograr una reducción modesta de la PAs y PAd, especialmente en las personas hipertensas de mayor edad.

Los veganos tienen menos hipertensión que los omnívoros, incluso aunque su ingesta de sal no sea significativamente distinta. La dieta vegana tiende a contener más AGPI, entre otros nutrientes, y menos grasa total, AGS y colesterol. Los AGPI son precursores de las prostaglandinas, cuyas acciones afectan a la excreción renal de sodio y relajan la musculatura vascular. Así pues, otros factores aparte de la grasa dietética, como mayores cantidades de potasio, parecen disminuir la presión arterial en los veganos.

4.9 El azúcar en la enfermedad cardiovascular

La sustitución de azúcar por endulzantes sin kcal y el uso de ácido oleico tiene efectos apreciables sobre los lípidos sanguíneos, reemplazar los AGS con AGMI (como sucede si se cambia la mantequilla por aceite de oliva) reduce el colesterol sérico, el colesterol de LDL y los triglicéridos en la misma cuantía que los AGPI. Los efectos de los AGMI sobre el colesterol de HDL dependen del contenido total en grasa de la dieta. Con ingestas altas de AGMI (>15% de las calorías totales) y grasa total (>35% de las calorías), el colesterol de HDL no cambia o solo aumenta ligeramente, comparado con los resultados de una dieta pobre en grasa. Se ha demostrado que el ácido oleico, como parte de la dieta mediterránea, posee efectos antiinflamatorios.

4.10 Opciones de bebidas sugeridas sin azúcar y sodio

Acompañar los alimentos con bebidas sin endulzantes añadidos, sin estimulantes, tales como: Té, tisanas frutales, jamaica, agua de limón evitando las carbonatadas, representan un impacto significativo en el estado de salud del paciente con enfermedad cardiovascular

4.11 Manejo del estrés en la enfermedad cardiovascular

El estrés desencadena una respuesta neurohormonal en el organismo que provoca un aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la excitabilidad del corazón. La angiotensina II, hormona del estrés, es liberada por la estimulación del sistema nervioso simpático (SNS); la administración de angiotensina II exógena acelera la formación de placas (Mehta y Griendling, 2007). El estudio INTERHEART descubrió que el efecto del estrés es comparable al de la hipertensión.

Bibliografía

1. L. kathleen matham, silvia scott, janice L. Krause dietoterapia. ELSEVIER
2. D.A de Luis Roman, D. bellido guerrero, P.P Garcia Luna, G. Oliveira Fuster. Nutrición clínica y metabolismo. Aula médica.
3. INCAP. Nutrición en el ciclo de la vida. INCAP.

Videos académicos

1. Digestión y absorción de nutrientes (Médica panamericana)
<https://www.youtube.com/watch?v=YIDzo3veHrM>
2. Nutrición y enfermedades cardiovasculares (Nutrición clínica)
<https://www.youtube.com/watch?v=V30nzRSFq5o>
3. Atención Nutricional en pacientes con Insuficiencia cardiaca(Nutrición clínica)
<https://www.youtube.com/watch?v=zxQBxYGNigA>