



Ensayo

Nombre del Alumno: David Enrique Bravo Soto

*Nombre de la Materia : Nutrición en Enfermedades
Cardiovasculares*

*Nombre del profesor: Daniela Monserrat Méndez
Guillen*

*Nombre de la Licenciatura: Nutrición
Sexto Cuatrimestre*

Fecha: 24 de mayo de 2025



NUTRICION EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) siguen siendo la principal causa de muerte en gran parte del mundo, cobrando anualmente millones de vidas y dejando a su paso un alto coste humano y económico. A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, su incidencia no deja de crecer, impulsada por cambios en la dieta, el sedentarismo y la prolongación de la esperanza de vida. Frente a esta realidad, conviene preguntarnos: ¿por qué persisten estas dolencias con tanta virulencia y qué podemos hacer para detenerlas? La respuesta radica en comprender la compleja interrelación entre factores biológicos —como la inflamación crónica de las arterias o las variantes genéticas que elevan el colesterol— y elementos modificables del estilo de vida, y en actuar sobre ambos frentes de manera simultánea y decidida.

En su base fisiopatológica, las ECV son un conjunto de trastornos que incluye la cardiopatía coronaria, la aterosclerosis, la hipertensión, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad arterial periférica. Todas ellas comparten un núcleo inflamatorio que se alimenta, en buena medida, del colesterol LDL (“malo”) y de concentraciones elevadas de triglicéridos. Las lipoproteínas actúan como transportadoras de lípidos en sangre, y mientras que las HDL favorecen su eliminación, las LDL depositan colesterol en la íntima arterial. Ahí comienza la cascada: monocitos que migran a la pared vascular, se transforman en macrófagos cargados de grasa y forman células espumosas; éstas, a su vez, se acumulan en placas que, con el tiempo, estrechan el lumen y, si se rompen, desencadenan la formación de coágulos. Así, un proceso silencioso, que puede durar décadas sin dar síntomas, cobra súbitamente su factura en forma de infarto de miocardio, ictus o isquemia crítica de las extremidades.

A esta aterogénesis clásica se suman las variantes genéticas, como la hipercolesterolemia familiar y la hiperlipidemia familiar combinada. En estos síndromes hereditarios, mutaciones en el gen del receptor de LDL o defectos en enzimas hepáticas como la lipasa hacen que los niveles de colesterol o triglicéridos se disparen desde edades muy tempranas, condenando a los afectados a desarrollar enfermedad coronaria prematura si no son diagnosticados y tratados con urgencia. Aquí las estatinas u otros fármacos hipolipemiantes no son opcionales, sino imprescindibles para retrasar la aparición de eventos graves. Sin embargo, el éxito del tratamiento farmacológico depende, en gran medida, de su combinación con medidas de estilo de vida: una dieta pobre en grasas saturadas, rica en fibra y antioxidantes, y el mantenimiento de un peso saludable.

Más allá de las mutaciones hereditarias, son los comportamientos cotidianos los que moldean nuestro riesgo cardiovascular a gran escala. La dieta de mala calidad, caracterizada por un exceso de calorías provenientes de grasas saturadas, azúcares simples y alcohol, ha disparado la prevalencia de obesidad y de dislipidemias. La obesidad, a su vez, no solo eleva la presión arterial y altera el metabolismo de la glucosa, sino que convierte el tejido adiposo en una fuente abundante de citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF- α , PCR), transformando la propia grasa en un actor activo de la aterosclerosis. Por si fuera poco, la inactividad física —presente en aproximadamente un tercio de la población adulta— incrementa el riesgo de ECV de forma independiente, al empeorar el perfil lipídico, la sensibilidad a la insulina y la función endotelial.





A esta “tormenta perfecta” contribuyen dos factores más: el estrés crónico y el tabaquismo. El primero desencadena respuestas neurohormonales que aumentan la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la formación de angiotensina II, acelerando la formación de placas. El segundo, además de dañar directamente la pared arterial y promover la trombosis, actúa de manera sinérgica con otros riesgos; fumar duplica, triplica o incluso cuadruplica la probabilidad de sufrir un evento coronario según el grado de exposición y las condiciones asociadas, como el uso de anticonceptivos en mujeres.

Frente a este panorama, la detección temprana cobra un papel crucial. Pruebas no invasivas como el electrocardiograma, la ecocardiografía o la medición del espesor carotídeo pueden identificar alteraciones antes de que se produzca un daño irreparable. En casos seleccionados, técnicas avanzadas como la tomografía de calcio coronario o la resonancia magnética permiten visualizar placas mínimas o remanentes de ateromas. Sin embargo, el cribado generalizado en personas sin factores de riesgo conlleva costes elevados y el peligro de intervenciones innecesarias. Por ello, lo sensato es focalizar las evaluaciones en quienes presentan hipertensión, diabetes, dislipidemias graves o antecedentes familiares de ECV prematura, ya que en estos grupos el beneficio de un diagnóstico precoz se traduce en una reducción clara de eventos coronarios agudos.

De nada sirve diagnosticar a tiempo si no logramos modificar eficazmente los factores de riesgo. La prevención primaria debe convertirse en una prioridad de salud pública: educar sobre una alimentación cardioprotectora —rica en frutas, verduras, granos enteros, legumbres y grasas insaturadas—, fomentar entornos urbanos y laborales que promuevan la actividad física regular, facilitar el acceso a programas de manejo del estrés y reforzar las políticas de control del tabaco. Solo así podremos revertir las tendencias actuales: la prevalencia de obesidad y diabetes en niños y jóvenes, que amenaza con desandar décadas de progreso en la reducción de la mortalidad cardiovascular.

Por supuesto, en muchos pacientes estas intervenciones no bastan para alcanzar metas óptimas de lípidos o presión arterial, y es entonces cuando los fármacos —estatinas, inhibidores de PCSK9, antihipertensivos, fibratos— juegan un papel complementario esencial. Pero hay que insistir en que medicamentos y cambios de estilo de vida no compiten, sino que se refuerzan mutuamente. El verdadero impacto en la esperanza y calidad de vida de las personas solo se logra cuando ambas estrategias se sostienen en el tiempo y se adaptan a las circunstancias individuales.

En última instancia, el combate contra las enfermedades cardiovasculares es una tarea compartida: involucra a los profesionales de la salud, a los responsables de las políticas públicas y, sobre todo, a cada individuo. Adoptar hábitos saludables no es simplemente una elección personal, sino un acto de responsabilidad hacia la sociedad y hacia uno mismo. Solo con voluntad colectiva, educación continua y un sistema sanitario que facilite tanto la prevención como el tratamiento oportuno, conseguiremos que las arterias recobren su elasticidad y que el pulso de millones siga latiendo con vigor. La cardioprotección es un derecho y un deber: hoy más que nunca, debemos ejercerlo.

BIBLIOGRAFIA

**UDS. Antología de NUTRICION EN
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES . 2025,
PDF**

