

TESIS DOCTORAL



**ESTUDIO DE LA EFICACIA DE UN
PROGRAMA DE REHABILITACIÓN
CARDÍACA SOBRE ALGUNOS
FACTORES DE RIESGO EN
PACIENTES CORONARIOS**

MARIA ESTHER SÁNCHEZ ENTRENA

[DICIEMBRE 2011]

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: María Esther Sánchez Entrena
D.L.: GR 1875-2012
ISBN: 978-84-9028-084-3

1.	JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	9
2.	ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS.....	10
2.1.	<i>INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....</i>	<i>10</i>
2.2.	<i>DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA.....</i>	<i>13</i>
2.3.	<i>HISTORIA DE LA ATEROSCLEROSIS.....</i>	<i>14</i>
2.4.	<i>FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....</i>	<i>15</i>
2.4.1.	Factores de riesgo no modificables	16
2.4.2.	Factores de riesgo modificables	18
2.5.	<i>MORTALIDAD Y MORBILIDAD POR ECV EN ESPAÑA Y ANDALUCÍA... 27</i>	
2.5.1.	Mortalidad proporcional por ECV en España	27
2.5.2.	Mortalidad proporcional por ECV en las distintas Comunidades Autónomas.....	31
2.5.3.	Morbilidad hospitalaria de la ECV en España y Andalucía	33
2.6.	<i>FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA.....</i>	<i>35</i>
2.6.1.	Hipercolesterolemia.....	35
2.6.2.	Hipertensión arterial	36
2.6.3.	Diabetes	36
2.6.4.	Tabaquismo	36
2.6.5.	Obesidad.....	37
2.6.6.	Actividad física.....	37
2.7.	<i>PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR.....</i>	<i>38</i>
2.7.1.	Rehabilitación Cardíaca.....	39
2.7.1.1.	Antecedentes históricos de la rehabilitación cardíaca	39
2.8.	<i>PARÁMETROS ANALÍTICOS RELACIONADOS CON LA ECV.....</i>	<i>47</i>
2.8.1.	Glucosa basal.....	47

2.8.2.	Ácido Úrico	49
2.8.3.	Parámetros lipídicos	50
2.8.4.	Fosfatasa Alcalina.....	53
2.8.5.	Proteína C Reactiva	54
2.9.	<i>PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS RELACIONADOS CON LA ECV....</i>	55
2.9.1.	Peso e IMC	55
2.9.2.	Circunferencia de la Cintura.....	60
2.9.3.	Índice Cintura/Cadera.....	62
2.10.	<i>TIPOS DE ALIMENTOS E INGESTA DE NUTRIENTES RELACIONADOS CON LA ECV.....</i>	62
2.10.1.	Energía	62
2.10.2.	Fibra	63
2.10.3.	Macronutrientes	65
2.10.4.	Minerales	74
2.10.5.	Vitaminas	78
2.11.	<i>ACTIVIDAD FÍSICA.....</i>	86
3.	<i>METODOLOGÍA.....</i>	91
3.1.	<i>DISEÑO EXPERIMENTAL</i>	91
3.1.1.	POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA	91
3.2.	<i>PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA.....</i>	93
A.	Fase de calentamiento o movilización de todas las partes del cuerpo	94
B.	Entrenamiento cardiovascular y expansión toraco-pulmonar con pesas de 1 kg	94
C.	Entrenamiento cardiovascular y expansión toraco-pulmonar con ejercicios realizados en el suelo.....	95
D.	Trabajo ergonómico	95
3.3.	<i>ESTUDIO CLÍNICO-FUNCIONAL</i>	96

3.3.1.	Control de parámetros hematológicos y bioquímicos de los sujetos.....	96
3.3.2.	Estudio antropométrico	97
3.3.3.	Estudio clínico	100
3.4.	<i>CONTROL MEDIANTE ENCUESTA DE LOS FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR.....</i>	<i>101</i>
3.4.1.	<i>Encuesta nutricional de poblaciones: datos personales y de hábitos de vida y recordatorio de 24 horas sobre el consumo de alimentos</i>	<i>101</i>
3.4.2.	<i>Encuesta de frecuencia de consumo de alimentos.....</i>	<i>103</i>
3.4.3.	<i>Encuesta de Actividad Física.....</i>	<i>103</i>
3.5.	<i>ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....</i>	<i>105</i>
4.	RESULTADOS	106
4.1.	<i>RESULTADOS DE LA ENCUESTA SOBRE LOS DATOS PERSONALES Y DE HÁBITOS DE VIDA</i>	<i>106</i>
4.1.1.	Resultados de la encuesta sobre datos personales	106
4.1.2.	Resultados relacionados con los hábitos de vida.....	108
4.1.3.	Conocimiento del riesgo cardiovascular y medidas cardiovasculares adoptadas	111
4.1.4.	Percepción de llevar una vida suficientemente activa o no.....	112
4.1.5.	Tiempo que dedican a dormir (horas/día)	113
4.1.6.	Percepción de tener un sueño reparador	113
4.1.7.	Asesoramiento recibido acerca de los hábitos de vida	114
4.1.8.	Percepción del estado de salud	114
4.1.9.	Hábitos de vida relacionados con la alimentación.....	114
4.2.	<i>RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS ANALIZADOS EN SANGRE.....</i>	<i>119</i>
4.2.1.	Resultados de los análisis bioquímicos realizados en sangre	120
4.3.	<i>RESULTADOS DE LOS ANÁLISIS DE HEMOGRAMA REALIZADOS EN SANGRE</i>	<i>125</i>
4.3.1.	Leucocitos.....	125

4.3.2.	Hematíes	125
4.3.3.	Hemoglobina	125
4.3.4.	Hematocrito	125
4.3.5.	MCV	126
4.3.6.	MCH	126
4.3.7.	MCHC	126
4.3.8.	Plaquetas	126
4.3.9.	V.S.G 1ª Hora	127
4.4.	<i>RESULTADOS CLÍNICOS RELACIONADOS CON LA ANTROPOMETRÍA Y OTRAS MEDIDAS.....</i>	<i>127</i>
4.4.1.	Peso e IMC	127
4.4.2.	Circunferencia de la Cintura:.....	128
4.4.3.	Índice Ci/Ca.....	129
4.4.4.	Medida regular de la presión arterial sistólica y diastólica	130
4.4.5.	Medida regular del colesterol sanguíneo	131
4.5.	<i>RESULTADOS RELACIONADOS CON LA ENCUESTA DE CONSUMO DE ALIMENTOS.....</i>	<i>132</i>
4.5.1.	Consumo de carne	132
4.5.2.	Consumo de marisco	135
4.5.3.	Consumo de pescado	136
4.5.4.	Consumo de huevo	136
4.5.5.	Consumo de leche y productos lácteos.....	137
4.5.6.	Consumo de aceite.....	140
4.5.7.	Consumo de verduras	140
4.5.8.	Consumo de patatas	140
4.5.9.	Consumo de frutas	141
4.5.10.	Consumo de frutos secos	141
4.5.11.	Consumo de legumbres.....	143

4.5.12.	Consumo de cereales	143
4.5.13.	Consumo de pan.....	144
4.5.14.	Consumo de alimentos ricos en azúcar.....	145
4.6.	<i>RESULTADOS DE LA ENCUESTA RECORDATORIO DE 48H SOBRE EL CONSUMO DE ALIMENTOS.....</i>	<i>147</i>
4.6.1.	Ingesta de energía	149
4.6.2.	Consumo de agua	149
4.6.3.	Ingesta de fibra	150
4.6.4.	Ingesta de macronutrientes	150
4.6.5.	Ingesta de minerales	153
4.6.6.	Ingesta de vitaminas	158
4.7.	<i>RESULTADOS DE LA ENCUESTA DE ACTIVIDAD FÍSICA</i>	<i>163</i>
4.7.1.	Actividad física favorita	163
4.7.2.	Cuestionario IPAQ	163
4.7.3.	Tiempo sentados	166
4.7.4.	Prueba de esfuerzo: prueba del kilómetro	166
4.7.5.	Prueba de fuerza: dinamómetro	167
5.	DISCUSIÓN.....	168
5.1.	<i>ENCUESTA SOBRE LOS DATOS PERSONALES Y DE HÁBITOS DE VIDA</i> <i>168</i>	
5.1.1.	Sexo de la muestra de la población estudiada	168
5.1.2.	Antecedentes familiares con alguna ECV	170
5.1.3.	Último diagnóstico de ECV.....	171
5.1.4.	Hábitos de vida relacionados con el conocimiento del riesgo cardiovascular y medidas cardiovasculares adoptadas.....	173
5.2.	<i>PARÁMETROS ANALIZADOS EN SANGRE.....</i>	<i>174</i>
5.2.1.	Análisis bioquímicos realizados en sangre.....	174
5.3.	<i>ANTROPOMETRÍA Y OTRAS MEDIDAS.....</i>	<i>183</i>

5.4.	<i>ENCUESTA DE CONSUMO DE ALIMENTOS</i>	189
5.5.	<i>ENCUESTA RECORDATORIO DE 48H SOBRE EL CONSUMO DE ALIMENTOS</i>	192
5.5.1.	Ingesta de Energía y de Macronutrientes	192
5.5.2.	Ingesta de minerales	194
5.5.3.	Ingesta de vitaminas	198
5.6.	<i>ENCUESTA DE ACTIVIDAD FÍSICA</i>	203
5.6.1.	Cuestionario IPAQ	203
5.6.2.	Prueba de esfuerzo: prueba del kilómetro	205
6.	CONCLUSIONES.....	205
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	207

1. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan la primera causa de morbilidad y mortalidad en los países industrializados, incluida España y dentro de ésta Andalucía y Granada. Las ECV comprenden una gran variedad de condiciones que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos y que varían en su etiología, en sus manifestaciones clínicas y en su impacto sobre la salud. Los factores genéticos y ambientales son los que influyen en su aparición y desarrollo, aunque se cree que las variaciones sufridas por los factores ambientales, principalmente cambios en la dieta y en la práctica de actividad física, son las que han incidido en mayor medida en su evolución. Así pues, el consumo de una dieta menos saludable y la falta de actividad física ha sido la tendencia generalizada por parte de la población, lo que ha provocado un mayor desarrollo de la ECV.

Por tanto, la prevención primaria y secundaria de esta enfermedad constituye un elemento imprescindible para disminuir su evolución. Dentro de las medidas cardiovasculares preventivas, destaca la adopción de hábitos de vida cardiosaludables, entre los que cabe señalar una alimentación adecuada y la práctica de actividad física. Centrándonos en la prevención secundaria, tema central de nuestro estudio, los programas de rehabilitación cardíaca forman una parte indiscutible de ésta, ya que estudios europeos han demostrado su eficacia en la mejora del paciente cardíaco. Dichos programas incluyen una valoración y tratamiento multidisciplinar de todos los factores de riesgo cardiovascular modificables, de manera que el paciente recibe asesoramiento farmacológico y de hábitos cardiosaludables, apoyo psicológico y práctica de ejercicio físico.

A pesar de los beneficios que aportan dichos programas, en nuestro país son muy pocos los pacientes cardíacos que participan en ellos. De ahí, que hayamos decidido estudiar el seguimiento o no de un programa de rehabilitación cardíaca en la Asociación de Pacientes Cardíacos de Granada y su Provincia y comprobar los beneficios que aporta a los pacientes que lo realizan.

2. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

2.1. INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La frecuencia de las enfermedades cardiovasculares (ECV) ha sufrido grandes cambios a lo largo del siglo XX. Concretamente, la cardiopatía isquémica ha sufrido importantes cambios en magnitud y velocidad, lo que apoya la hipótesis de que pueden deberse a las modificaciones producidas a lo largo de este siglo en los distintos factores ambientales (sociales, demográficos, sanitarios y del estilo de vida) y no a cambios genéticos. La relevancia de esta enfermedad ha originado un estudio intenso sobre ella durante los últimos 50 años, dando como resultado un mayor conocimiento de la historia de la enfermedad y de la identificación de los factores de riesgo modificables que predisponen a padecerla.

En la actualidad, la ECV representa la primera causa de muerte en los países industrializados, ocasionando 16,7 millones de defunciones al año en todo el mundo (Who, 2004). La ECV varía su incidencia y mortalidad según el área geográfica de la que se trate (Estruch y col., 2006). Así, su incidencia y prevalencia pueden variar tanto entre países distintos como dentro de un mismo país. De esta manera, encontramos numerosas investigaciones que demuestran la baja incidencia de mortalidad por ECV en países mediterráneos adheridos a la llamada dieta mediterránea (Estruch y col., 2006), ya que recientes estudios demuestran que una alta adherencia a ésta se asocia a una reducción de la mortalidad (Trichopoulou y col., 2003; Knuops y col., 2006; Powles y col., 2007). Por otra parte, el estudio WHO-MONICA (Kuulasmaa y col., 2000) junto con otros estudios poblacionales evidenció las diferencias en cuanto a incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica dentro de un mismo país; así en Estados Unidos, la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica entre estados osciló en 1995 entre 180 (Nueva York) y 82 (Nuevo México) por 100.000 habitantes. Las tasas de incidencia y mortalidad coronaria están cambiando en todo el mundo (Abecia y col., 2001). En el norte y centro de Europa, las tasas de incidencia y mortalidad coronarias son más elevadas que en el sur europeo (Tunstall-Pedoe y col., 1999). En España existe la misma

tendencia que en otros países mediterráneos, es decir, sus tasas de mortalidad por ECV total y cardiopatía isquémica son inferiores que a la existente en los países del centro y norte de Europa y Norteamérica y ocupa una posición intermedia-baja en relación a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular occidental (Sans y col., 1997; WHO, 2006). Aunque no se conocen bien las causas que contribuyen a esta baja mortalidad por ECV en nuestro país, tradicionalmente se han relacionado con la dieta (Keys, 1980), y más recientemente, a otros hábitos de vida como la actividad física (Masiá y col., 1998).

No obstante, según el Centro Nacional de Epidemiología esta enfermedad representa la primera causa de mortalidad en España ocasionando en el año 2000 el 35% del total de defunciones (30 y 40% en hombres y mujeres, respectivamente), elevándose al 38% de defunciones en la Comunidad Autónoma de Andalucía (33% en hombres y 45% en mujeres). Mientras que en el año 2004, representó el 33% del total de defunciones (29% en varones y 38% en mujeres) (INE, 2006).

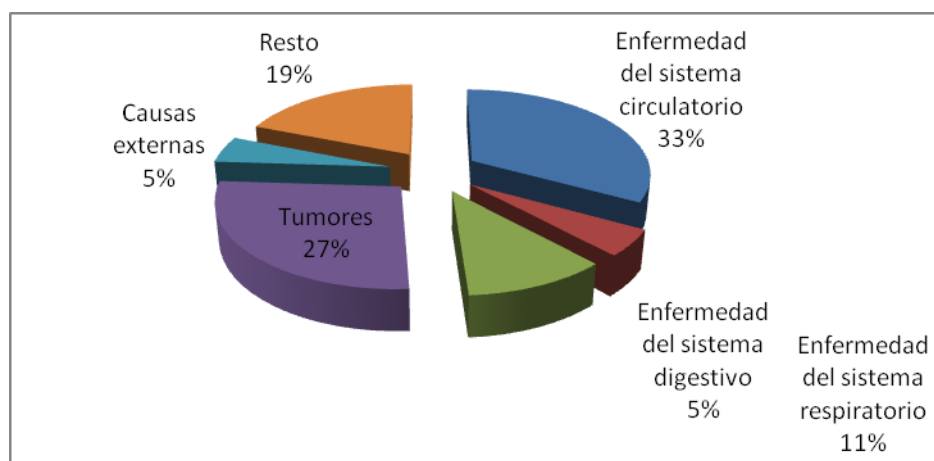


Figura 1. Principales causas de muerte por enfermedad en España

Las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares están descendiendo en España desde 1975 (Villar y col., 2005), de modo que en el período de 1975-2004 han descendido una media anual del 3,1% (2,9% en hombres y 3,3% en mujeres). Así pues, en el transcurso de estos años (1975-2004), la mortalidad cardiovascular ha disminuido una media anual del 4,2% por accidente cerebro vascular, una media anual del 1,2% por enfermedad isquémica del corazón y un descenso del 2% por insuficiencia cardíaca.

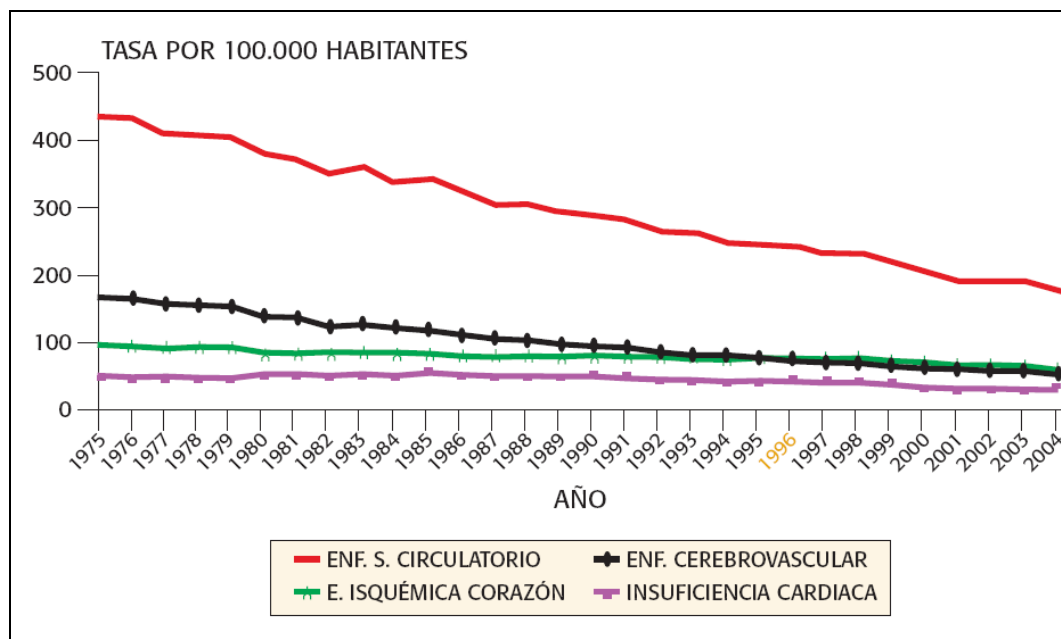


Figura 2. Tendencia de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio en general, enfermedad isquémica del corazón, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardíaca en ambos sexos. España, 1968-2004.

Esta disminución de la mortalidad cardiovascular en nuestro país también se ha producido en la Europa Occidental, encontrando entre las principales causas que han contribuido a este descenso los cambios en la dieta junto con la mejora en el tratamiento cardiovascular (Kesteloot y col., 2006).

A pesar de este descenso de la mortalidad por ECV en España, ha aumentado la mortalidad por coronariopatías debido principalmente al envejecimiento de la población (Villar, 2004), constituyendo la cardiopatía isquémica la primera causa de muerte por ECV.

2.2. DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Según Sierra y García (2001), “las enfermedades cardiovasculares comprenden una gran variedad de condiciones que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos y que varían en su etiología, en sus manifestaciones clínicas y en su impacto sobre la salud”. Entre ellas encontramos la cardiopatía isquémica, las enfermedades vasculares cerebrales o ictus, las enfermedades vasculares periféricas y la cardiopatía reumática.

La cardiopatía isquémica es la ECV que origina mayor número de muertes cardiovasculares (Marti, 2007) y, por tanto, es en la que debemos concentrar nuestros esfuerzos preventivos. Se trata de una patología multifactorial, resultado de complejas interacciones entre factores genéticos y ambientales, que se produce por una falta de oxígeno y de nutrientes del corazón. Las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica son: angina de pecho, infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte súbita (Abecia y col., 2001). A continuación explicaremos en qué consiste cada una de estas manifestaciones clínicas:

- Angina de pecho: La angina de pecho se origina cuando el corazón se nutre parcialmente, pero no llega a producirse la necrosis o muerte de las células que componen la pared del corazón (miocitos cardíacos).
- Infarto agudo de miocardio: la falta de alimento del corazón es total y se produce la necrosis de los miocitos cardíacos.
- Muerte súbita: puede desencadenarse después de padecer un episodio de angina de pecho, de un infarto agudo de miocardio o de una arritmia maligna.

Una de las principales causas subyacentes a la mortalidad por ECV es la aterosclerosis (Castro y col., 2000) que se desarrolla lentamente desde la infancia y se manifiesta en edades avanzadas (Sanjurjo y Alustiza., 2007). Cuando se manifiesta, generalmente se encuentra en un estado avanzado e irreversible, por lo que su tratamiento suele ser paliativo más que curativo. La aterosclerosis es una enfermedad multifactorial influida por muchos factores de riesgo tanto genéticos como ambientales (Mataix y col., 2002). Ésta comienza con la formación de depósitos o placas amarillentas (ateroma) que contienen colesterol, sustancia lipóide o lipófagos en la íntima de las arterias de mediano o grueso calibre (Velasco, 2001). Principalmente estos depósitos se forman en

la aorta, arterias coronarias y arterias cerebrales. Estas placas de ateroma pueden ocupar la luz del vaso estrechándolo (estenosis), dificultando así la llegada de sangre a los tejidos y disminuyendo el aporte de oxígeno. En las lesiones avanzadas se puede producir una trombosis, que puede provocar la oclusión del vaso, cesando la irrigación al tejido que se necrosa (infarto). Las placas de ateroma también pueden producir un debilitamiento progresivo de la pared arterial, que puede dilatarse (aneurisma) hasta romperse y provocar una hemorragia (Millán y col., 2000).

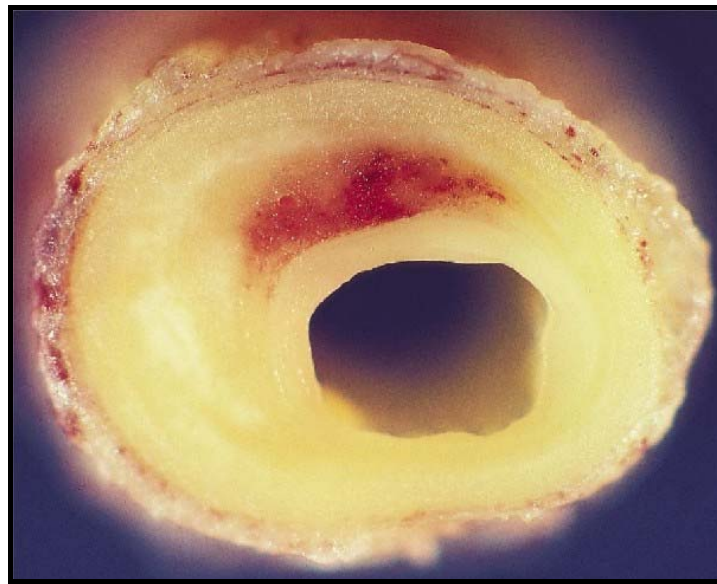


Figura 3. Placa de ateroma con lesión hemorrágica

2.3. HISTORIA DE LA ATEROSCLEROSIS

El fenómeno de la aterosclerosis data desde tiempos muy antiguos. Así, signos de esta enfermedad fueron descubiertos en momias egipcias por el paleopatólogo A.T Sandison quien empleó para ello técnicas histológicas sofisticadas (National Center for Health Statistics, 1991). El paleopatólogo Roy Moodie sugirió que la aterosclerosis seguía el mismo proceso clínico en los antiguos egipcios que en la actualidad (National Health, Lung and Blood Institute, 1990). En la antigua Grecia, Galeno describió los aneurismas vasculares. En el siglo XVI, varios anatomistas como Andreas Vesalius, describieron aneurismas de la aorta y las arterias periféricas (Kannel y col., 1990; National Center for

Health Statistics, 1998). A principios del siglo XVII se descubrió que la aorta y otras arterias degeneraban con la edad, aunque el proceso clínico fuese desconocido. Durante el siglo XVIII se escribieron libros y artículos sobre los aneurismas de las arterias periféricas, ya que éstos eran visibles y se trataban quirúrgicamente. A pesar de que en el siglo XIX el interés científico se centró en el estudio de los aneurismas, hubo investigadores que se centraron en la fisiopatología de la aterosclerosis. De este modo, encontramos al cirujano londinense Joseph Hodgson quien en 1815 publicó una valiosa obra sobre la enfermedad vascular. Dicho cirujano afirmó que la inflamación era la causa de la formación de la placa ateromatosa de las arterias e identificó material ateromatoso entre las capas íntima y media de la arteria aterosclerótica. En el año 1829, el patólogo francés Jean Lobstein introdujo el término de “aterosclerosis” y publicó los resultados de un análisis químico de las placas arteriales calcificadas. A mediados del siglo XIX destacó la figura del patólogo alemán Rudolf Virchow al concluir que las lesiones ateroscleróticas se encontraban en la capa íntima del vaso sanguíneo. Rudolf pensó que los depósitos localizados en la íntima promovían la proliferación de tejido conectivo, lo que provocaría a su vez, la degeneración de la pared vascular. Será a comienzos del siglo XX cuando la comunidad científica centrará su interés en las características clínicas de la aterosclerosis debido en parte a que las enfermedades degenerativas y el cáncer suscitan un gran interés al alcanzar la población una edad más avanzada y al declive de las enfermedades de origen infeccioso.

2.4. FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Se denomina factor de riesgo a una condición biológica, de estilo de vida, socioeconómica o de otro tipo, que se halla asociada con un incremento de la probabilidad de enfermar. Este término fue utilizado por primera vez en el estudio de Framingham (Dawber y Kannel, 1966). Entre éstos encontramos los factores de riesgo “**mayores**” o “causales” de las ECVs, identificados por los estudios epidemiológicos de los últimos 50 años, comenzaron con el estudio de “Framingham”. Estos factores “mayores” son la hipercolesterolemia, la hipertensión, la hiperglucemia y el tabaquismo. Posteriormente, otros trabajos de investigación han mostrado nuevos factores de riesgo denominados factores “**condicionales**”, ya que el mecanismo por el

cual conducen al desarrollo de la enfermedad aterosclerótica no es bien conocido. Dichos factores “condicionales” son la hipertrigliceridemia, hiperhomocisteinemia y la concentración elevada en sangre de ciertos factores de coagulación y de lipoproteína. También tenemos los factores “**predisponentes**”, tales como el sedentarismo, la obesidad, el sexo masculino, los antecedentes familiares de ECV y los factores psicosociales, que pueden agravar las consecuencias de los factores de riesgo mayores (Grundy y col., 1999).

Existe una clasificación actual de los factores de riesgo de la ECV (Marti, 2007): no modificables y modificables.

2.4.1. Factores de riesgo no modificables

- Edad

El riesgo de padecer cardiopatía isquémica aumenta con la edad. La edad está altamente correlacionada con el grado de aterosclerosis coronaria.

- Sexo

Las mujeres tienen menos riesgo de padecer cardiopatía isquémica que los varones, principalmente durante la premenopausia, pero el riesgo se iguala con el de los varones al alcanzar edades más avanzadas. Aunque cada vez son más las mujeres jóvenes que se introducen en el hábito de fumar, lo que podría provocar un aumento del riesgo de ECV entre éstas. No obstante, hay que considerar que en Estados Unidos la principal causa de mortalidad entre las mujeres de mediana y mayor edad son las ECVs (Folta y col., 2008). Estudios de intervención recientes han demostrado que los factores de riesgo para la cardiopatía isquémica y las estrategias para prevenir la enfermedad cardiovascular también son importantes en las mujeres (Mosca y col., 1999).

- **Genéticos**

Existen genes polimórficos que intervienen en la ECV. Los genes polimórficos son alteraciones genéticas que condicionan variaciones en la cantidad o función de la proteína determinada por dicho gen y se encuentran en más del 1% de la población (Sanjurjo y Alustiza., 2007). Los polimorfismos en genes que codifican proteínas implicadas en el metabolismo lipídico, la trombosis, y la biología vascular, entre otros, han sido asociadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria y / o infarto de miocardio en ciertas poblaciones (Topol y col., 2001; Yamada y col., 2002; Lusic y col., 2004; Ozaki y col., 2004). De este modo, el neuropéptido Y (NPY) es un gen candidato para desarrollar la EAC (Shah y col., 2009).

- **Antecedentes familiares con alguna ECV**

Se considera uno de los factores de riesgo de ECV tener antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz, es decir, antes de los 55 años de edad en familiares masculinos de primer grado o antes de los 65 años de edad en familiares femeninos de primer grado (Plaza y col., 2000). Así, los familiares de primer grado de pacientes que han sufrido un IAM antes de los 55 años tienen 7,2 veces más riesgo de padecer ECVs (Lusic y col., 2004). Asimismo, la enfermedad aterosclerótica arterial coronaria (EAC) y su mayor complicación, el IAM, son la causa más común de muerte prematura y de morbilidad en el mundo. La EAC tiene un importante componente genético, ya que el riesgo de desarrollarla es elevado en familiares de primer grado, y existe un mayor riesgo cuando la enfermedad se desarrolla a una edad temprana (Marenberg y col., 1994; Connelly y col., 2008).

Se ha comprobado que la historia familiar de ECV junto con los factores de riesgo CVs clásicos pueden mejorar la predicción de los niveles elevados de calcio en la arteria coronaria (Gidding y col., 2006). De este modo, el hecho de que los padres hayan padecido alguna ECV aumenta el riesgo de aparición de la placa aterosclerótica en los principales lechos vasculares. Es sabido que el calcio coronario representa una medida de aterosclerosis que puede predecir un futuro evento de ECV (LaMonte y col., 2005).

2.4.2. Factores de riesgo modificables

- Tabaco

Constituye un factor de riesgo fuerte, independiente y dosis-dependiente para la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica. El tabaco conlleva un riesgo muy elevado de muerte súbita, principalmente en individuos jóvenes, y de incidencia de infarto de miocardio en menores de 50 años (Sierra y García, 2001). Los principales componentes del tabaco que influyen en la fisiopatología de la ECV son la nicotina y el monóxido de carbono, cuyos efectos provocan un aumento de la concentración plasmática de cLDL y reducción de cHDL, alteraciones en la coagulación y vasoconstricción de las arterias coronarias. Todos estos efectos contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis.

Por último, señalar que el tabaco interacciona con otros factores de riesgo de patología cardiovascular como la hiperlipemia, la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, entre otros. El abandono total del tabaco es la mejor medida preventiva para disminuir el riesgo de sufrir un primer episodio coronario o de nuevos eventos (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1998). De este modo, las intervenciones realizadas en adultos se han basado en estrategias para la cesación, mientras que en adolescentes en programas de prevención del inicio del hábito (Wong y col., 2000).

- Hipertensión arterial

Un billón de personas en todo el mundo padece esta patología (World Health Report, 2002). La hipertensión arterial (HTA) se caracteriza por unas cifras de presión arterial superiores a 140 mm de Hg de presión sistólica y a 90 mm de Hg de diastólica. Sobrepasar estos límites de tensión arterial se asocia a un incremento del riesgo cardiovascular (Chobanian y col., 2003), produciendo entre otros factores, disfunción endotelial y exceso de respuestas presoras (León-Latre y col., 2009).

La relación entre la presión arterial (PA) y el riesgo cardiovascular es ampliamente conocida, de modo que elevaciones de 20 mmHg de la presión arterial sistólica (PAS) y 10 mmHg de la presión arterial diastólica (PAD) en sujetos de 40-70 años supone doblar este riesgo. Además, los datos longitudinales obtenidos a partir del estudio Framingham indican que los valores de PA entre 130-139/85-89 mmHg se asocian a un aumento de más de dos veces en el riesgo relativo de ECV, comparado con PA <120/80 mmHg. La Asociación Americana del Corazón (Lloyds-Jones y col., 2010) propuso recientemente cifras <120/80 mmHg para PA sistólica y diastólica respectivamente, con la finalidad de alcanzar una salud cardiovascular ideal.

Por lo tanto, es muy importante el control de la presión arterial tanto en prevención primaria como en secundaria, pues la HTA después de un infarto tiene muy mal pronóstico (Velasco y col., 2000), incrementando el riesgo de reinfarcto y de mortalidad.

- **Dislipemias**

Las dislipemias son muy frecuentes y consisten en una alteración de las concentraciones de los lípidos sanguíneos, principalmente, del colesterol y triglicéridos. Las alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas producen las dislipemias.

El colesterol es un componente esencial en nuestro organismo, ya que forma parte de la estructura de las membranas celulares y es precursor de algunas moléculas como vitaminas, hormonas y sales biliares (Cervera y col., 1999). Este componente es transportado por las lipoproteínas plasmáticas, que son cualquiera de los complejos lípido-proteína en los cuales son transportados los lípidos en la sangre. El efecto del colesterol en el riesgo de ECV depende en gran medida de la proporción relativa de los distintos tipos de lipoproteínas plasmáticas (Abecia y col., 2001). Las principales lipoproteínas son: los quilomicrones (QMs), las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLs), las lipoproteínas de baja densidad (LDLs) y las de alta densidad (HDLs).

Los QMs son las lipoproteínas de mayor tamaño y su función consiste en transportar los triglicéridos (TG), el colesterol y otros compuestos liposolubles de la dieta desde el intestino hasta la sangre. Las VLDLs son secretadas por el hígado y en menor cantidad

por el intestino, y su función es el transporte de TG desde el hígado y el intestino a los tejidos adiposo y muscular. Por su parte, las LDLs se generan en el plasma y son las responsables del transporte de colesterol (cLDL) a los tejidos extrahepáticos. Se ha demostrado que elevadas concentraciones de LDL en el plasma constituye un factor de riesgo aterogénico y cardiovascular (Olson, 1998). Aunque también es cierto que la LDL muestra su máxima capacidad aterogénica cuando se encuentra en estado oxidado. Otras lipoproteínas como la lipoproteína (a) también se consideran aterogénicas, siendo correlacionadas con el riesgo de ECV (Seman y col., 1999). Por último, la lipoproteína HDL se genera en el hígado o en el plasma y promueve el transporte de colesterol desde el tejido extrahepático al hígado para su excreción en la bilis. Esta clase de lipoproteína extrae el exceso de colesterol plasmático, por lo que niveles elevados de HDL son considerados beneficiosos para el organismo. Evidencia científica establece una correlación inversa entre los niveles de colesterol HDL (cHDL) del suero y el riesgo de sufrir ECV (Velasco, 2001).

Desde un punto de vista nutricional o farmacológico se pueden clasificar a las dislipemias de la siguiente manera (Mataix y col., 2009):

A) Dislipemias primarias:

a) Hiperlipemias:

- Hipercolesterolemias
- Hipertrigliceridemias:
 - Quilomicronemia
 - Hipertrigliceridemia endógena
 - Hipertrigliceridemia de origen mixto
- Hiperlipemias combinadas:
 - Hiperlipemia familiar combinada
 - Disbetalipoproteínemia

b) Hipolipemias

c) Otras dislipemias

B) Dislipemias secundarias

A continuación describiremos brevemente las dislipemias más frecuentes entre la población:

Hipercolesterolemias:

Se deben a un aumento de las LDL en el plasma debido a múltiples causas como son las genéticas, los hábitos de vida, otras enfermedades, etc. La hipercolesterolemia es muy frecuente en los países occidentales y es un factor de riesgo muy importante de coronariopatía; no obstante, por sí sola puede no indicar un alto riesgo cardiovascular, sino que debe de considerarse en el contexto de otros factores de riesgo para valorar el riesgo cardiovascular de un individuo. Sin embargo, la hipercolesterolemia familiar representa un riesgo elevado de ECV en ausencia de otros factores de riesgo (Plaza y col., 2000).

Hipertrigliceridemias:

Se tratan de un aumento de los TG sanguíneos. Cuando no existe hipercolesterolemia y los TG se encuentran elevados, se debe al incremento de las concentraciones de quilomicrones y / o de VLDL. Estas hiperlipemias son muy frecuentes y constituyen también en algunos casos un factor de riesgo cardiovascular, especialmente cuando coexisten niveles elevados de cLDL y / o reducidos de cHDL. La mayoría de las veces se deben a causas ambientales aunque existen algunas enfermedades de origen genético bien establecido: quilomicronemia, hipertrigliceridemia endógena, hipertrigliceridemia de origen mixto (Ramírez y col., 2009).

Hiperlipemias combinadas:

Los aumentos de colesterol y de triglicéridos se deben fundamentalmente a dos causas: el incremento en sangre de LDL y VLDL o la aparición de las llamadas β -VLDL. En este segundo caso predominan las causas genéticas mientras que el aumento de LDL y VLDL suele ser producido también por factores ambientales. Dentro de éstas se encuentra la hiperlipemia familiar combinada (cifras de VLDL y LDL suelen estar elevadas), probablemente es la más frecuente de entre las alteraciones genéticas de las lipoproteínas (Solá y col., 2009).

- Diabetes Mellitus

Las ECVs constituyen la primera causa de muerte en los individuos con diabetes mellitus (DM), tanto de tipo I como de tipo II.

La DM constituye un potente factor de riesgo de ECV que además interacciona con otros factores de riesgo cardiovasculares. Los mecanismos de acción por los cuales la DM influye en la aparición de la ECV son, entre otros, la aparición de microalbuminuria, disminución del cHDL plasmáticos, aumento del colesterol VLDL (cVLDL) y del colesterol LDL plasmático y de la Lp(a), aumento del estrés oxidativo, HTA y alteraciones de la coagulación.

Se considera que un individuo es diabético cuando las cifras de glucosa basal son ≥ 126 mg/dL según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) del año 2003 (Genuth y col., 2003). Los diferentes niveles de glucosa basal que representan una alteración en el metabolismo de la glucosa, se describen en el apartado de parámetros analíticos relacionados con la ECV.

- Obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha calificado a la obesidad como la epidemia del siglo XXI. Se trata de un estado de alteración de la composición corporal

en el que intervienen múltiples factores, caracterizado por un exceso de grasa corporal que puede o no distribuirse y ubicarse de forma peculiar (Alonso y col., 2007).

Los valores normales de grasa corporal son del 10 al 20% en los varones y del 20 al 30% en las mujeres adultas (Bray y col., 1998), valores superiores constituyen signo de obesidad. Asimismo, el peso corporal se correlaciona directamente con la grasa corporal total, representando un buen indicador del grado de obesidad. No obstante, en la práctica clínica se utiliza principalmente el IMC para valorar el grado de sobrepeso.

Existen dos tipos de obesidad de acuerdo a la distribución de la grasa corporal:

- Obesidad abdominal o visceral (tipo androide): la grasa corporal predomina en la mitad superior del cuerpo (cuello, hombros, sector superior del abdomen). Este tipo de obesidad conlleva un mayor riesgo cardiovascular (aterosclerosis, hiperuricemia, etc.).
- Obesidad glúteo-femoral o periférica (tipo ginoide): el tejido adiposo predomina en las caderas, glúteos, muslos y mitad inferior del cuerpo. Este tipo de obesidad presenta un menor riesgo cardiovascular.

La obesidad representa un gran factor de riesgo de mortalidad cardiovascular y de mortalidad general, ya que puede interactuar con otros factores de riesgo: disminución del cHDL plasmático y aumento del cLDL, de los triglicéridos, de la presión arterial, de la resistencia a la insulina y riesgo de diabetes, entre otros.

- **Hipertrofia ventricular izquierda**

Aunque suele ser consecuencia de la HTA, se asocia al riesgo de aterosclerosis y constituye un factor de riesgo independiente de cardiopatía isquémica (Abecia y col., 2001).

- **Sedentarismo**

Se considera un factor de riesgo de ECV. Numerosos estudios muestran que la práctica de actividad física está asociada a una reducción del riesgo de padecer ECVs y de mortalidad general (Thomas y col., 2003; Folta y col., 2008).

Los beneficios aportados por el ejercicio son los siguientes: mejora de la presión arterial, de la resistencia a la insulina y la diabetes, del metabolismo de las lipoproteínas (aumenta el cHDL en plasma y disminuye el colesterol total, el cLDL y los triglicéridos), del índice de masa corporal, de la obesidad y el estrés. La Sociedad Americana del Corazón (AHA) recomienda que se practique actividad física de intensidad moderada y a un nivel apropiado a la capacidad del individuo, con una duración igual o superior a 30 minutos la mayoría de los días de la semana.

La práctica regular de ejercicio disminuye el riesgo de ECV y tiene efectos beneficiosos sobre las personas que ya han padecido algún evento de la misma, así como es beneficiosa para mantener el peso (Lichtenstein y col., 2006). Resulta esencial incorporar la práctica de ejercicio físico a la vida cotidiana (andar, subir escaleras...) y fomentar su práctica como actividad recreativa desde la infancia, ya que los niveles de actividad física en la infancia se correlacionan con los de la vida adulta (Thomas y col., 2003).

- **Trombosis, inflamación e infección**

La trombosis es un factor de riesgo crítico de ECV al poder producir un infarto agudo de miocardio, una angina de pecho, oclusión coronaria. Existen marcadores de trombosis asociados al riesgo de cardiopatía isquémica, entre los que se encuentra la concentración de fibrinógeno plasmático (Rowland, 1996).

Posiblemente la inflamación, local o sistémica, y la infección crónica por *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* ciertos virus (Cytomegalovirus, entre otros) intervienen en el inicio y la progresión de la aterosclerosis. Por otra parte, cada vez hay mayor evidencia acerca del papel etiológico y pronóstico en la cardiopatía isquémica de

la proteína C reactiva (PCR), marcador de inflamación o infección sistémica (Margaglione y col., 2000).

- **Dieta**

La evidencia científica indica que la dieta constituye uno de los factores de riesgo más importantes en el ser humano, tanto para prevenir como para padecer ECVs, ya que influye en muchos de los factores de riesgo conocidos y parece modificar el efecto en algunos de ellos, incluidos los de predisposición genética. La dieta constituye un elemento clave en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica. De este modo, tenemos tres ensayos destacables en la prevención secundaria de la dieta en esta patología: el Lyon Diet Heart Study (LDHS), basado en una dieta mediterránea, el DART Trial, basado en una dieta rica en pescado, y el Indian Trial, basado en una dieta vegetariana rica en frutos secos. En ellos se ha observado disminuciones significativas en la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica, siendo más espectaculares que las observadas con fármacos hipolipemiantes (Abecia y col., 2001). De este modo, el estudio LDHS evidenció el efecto protector de la dieta mediterránea independientemente de los niveles de colesterol en plasma debido en gran parte a que disminuye la trombogénesis. También debemos de indicar que todos los componentes de la dieta mediterránea y no solamente uno ayudan a reducir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Kok y Kromhout, 2004).

A continuación indicaremos los factores dietéticos que hay que tener en cuenta para prevenir el riesgo de ECV:

- *Ingesta de colesterol*: la relación entre el colesterol de la dieta y el colesterol total en plasma no es lineal. El colesterol de la dieta contribuye a elevar el colesterol sérico total en menor medida de lo que lo hacen las grasas saturadas (Clarke y col., 1997).

- *Ingesta de ácidos grasos:* la ingesta total de lípidos en la dieta no es un factor predictivo de ECV, en cambio, sí lo es la composición en ácidos grasos de estos lípidos. Es conocido el papel que juegan los ácidos grasos sobre el perfil de lipoproteínas plasmáticas. Por una parte, tenemos que las grasas saturadas suelen elevar el cLDL plasmático, aunque no todas lo hacen del mismo modo. Así, el ácido esteárico apenas tiene efecto sobre el cLDL plasmático. Los ácidos grasos saturados ejercen una actividad protrombótica y alteran la función endotelial (Vogel y col., 1997). En relación a los hidratos de carbono, los ácidos grasos saturados tienen poco efecto sobre el índice aterogénico, mientras que los ácidos grasos poliinsaturados omega-6 y los monoinsaturados *cis* reducen el índice aterogénico, al reducir el cLDL sanguíneo y favorecer la síntesis del cLDL plasmático resistente a la oxidación, respectivamente. Mientras que los ácidos grasos *trans* elevan el cLDL, disminuyen el cHDL y aumentan la Lp(a), por lo que ingestas elevadas de éstos se asocian al riesgo de sufrir aterosclerosis y ECV (Ascherio y col., 1999). Por su parte, los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 disminuyen los triglicéridos y el cVLDL plasmático y tienen acción vasodilatadora y antiagregante plaquetaria. En cuanto a las dietas ricas en hidratos de carbono y pobres en lípidos, disminuyen el colesterol total y el cLDL plasmáticos, así como reducen las cifras de cHDL y aumentan los niveles posprandiales de triglicéridos. La ingesta de ácidos grasos se comenta con más detalle en el epígrafe 2.10 (tipos de alimentos e ingesta de nutrientes relacionados con la ECV).
- *Ingesta de alcohol:* se recomienda el consumo moderado de alcohol, correspondiente a uno o dos vasos diarios (Thun y col., 1997), ya que se ha relacionado con la reducción del 30-70% de cardiopatía isquémica. Este efecto protector se debe a que el alcohol aumenta los niveles de cHDL plasmático. Un consumo superior de bebidas alcohólicas se asocia con un mayor riesgo de padecer cardiopatía isquémica.
- *La ingesta elevada de verduras, frutas, cereales integrales y legumbres* (ricos en fibra dietética, ácido fólico, vitaminas del complejo B, y en compuestos antioxidantes), tienen un efecto protector frente a la cardiopatía isquémica. Así, por ejemplo, el consumo elevado de fibra produce su efecto protector disminuyendo la tendencia a la trombosis y a la hiperglucemia. La ingesta de

ácido fólico y las vitaminas B6 y B12 se correlaciona inversamente con la concentración de homocisteína plasmática, que a elevaciones moderadas constituye un factor de riesgo cardiovascular. Entre los compuestos antioxidantes, encontramos las vitaminas A, C y E que previenen el riesgo de ECV.

Cabe destacar el denominado **síndrome metabólico** (SM), el cual aparece con la conjunción de al menos tres factores de riesgo cardiovascular (Grundy y col., 2004):

- PA \geq 130/85 mmHg.
- Circunferencia de la cintura > 102 cm en los varones y > 88 cm en las mujeres.
- Colesterol ligado a la lipoproteína HDL < 40 mg/dL en varones y < 50 mg/dL en mujeres.
- Triglicéridos \geq 150 mg/dL.
- Glucosa basal \geq 100 mg/dL.

La Federación Internacional de Diabetes (Alberti y col., 2005) coincide con todos los criterios anteriores para diagnosticar el SM, excepto en la medida de la circunferencia de la cintura (\geq 94 cm para los varones, \geq 80 cm para las mujeres). Generalmente, es necesario tener unos valores de la circunferencia de la cintura superiores a los normales para diagnosticar el síndrome metabólico, unidos a otros dos factores de riesgo antes mencionados.

2.5. MORTALIDAD Y MORBILIDAD POR ECV EN ESPAÑA Y ANDALUCÍA

2.5.1. Mortalidad proporcional por ECV en España

En España, la ECV representa la primera causa de mortalidad siendo la responsable del 33% de todas las defunciones (INE, 2006). Su impacto demográfico, sanitario y social está aumentando y va a continuar haciéndolo en las próximas décadas (Plaza y col., 2000). Esta enfermedad origina 5 millones de estancias hospitalarias al año en nuestro

país, lo que no sólo genera un grave problema de salud pública, sino un gran impacto sanitario y social (Villar y col., 2003).

A pesar de que la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio está descendiendo desde 1975, como comentamos en apartados anteriores, ha aumentado la mortalidad por coronariopatías, debido principalmente al envejecimiento de la población (Villar, 2004). Así pues, la cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad por ECV, seguida de la enfermedad cerebrovascular o ictus. En conjunto constituyen algo más del 60% de la mortalidad total por ECV. La cardiopatía isquémica predomina sobre el ictus porque ha descendido la mortalidad de este último. Desde el año 1996, la CI se ha convertido en la primera causa de muerte por ECV, ocasionando el 31% del total de defunciones por ECV (39% en hombres y 25% en mujeres), siendo el infarto agudo de miocardio la enfermedad isquémica cardíaca más frecuente con un 61% (62% en los hombres y 58% en las mujeres). En cambio, la enfermedad cerebrovascular representa el 28% del total de defunciones por ECV (25% en los varones y 30% en las mujeres). Por lo tanto, la cardiopatía isquémica y dentro de ésta el IAM, la padecen en mayor medida los varones, mientras que las mujeres son más proclives a padecer la enfermedad cerebrovascular.

La tercera causa de mortalidad cardiovascular está representada por la insuficiencia cardíaca que se está convirtiendo en una enfermedad cada vez más frecuente en nuestro país (Conthe, 2004). La insuficiencia cardíaca ocasiona el 15% de la mortalidad cardiovascular total (12% en varones y 19% en mujeres), y representa la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años. Las causas que la producen son la hipertensión arterial o la cardiopatía isquémica.

Por otro lado, encontramos la enfermedad hipertensiva (hipertensión esencial, enfermedad cardíaca hipertensiva y enfermedad renal hipertensiva) que origina el 5% del total de muertes por ECV (4% en varones y 6% en mujeres).

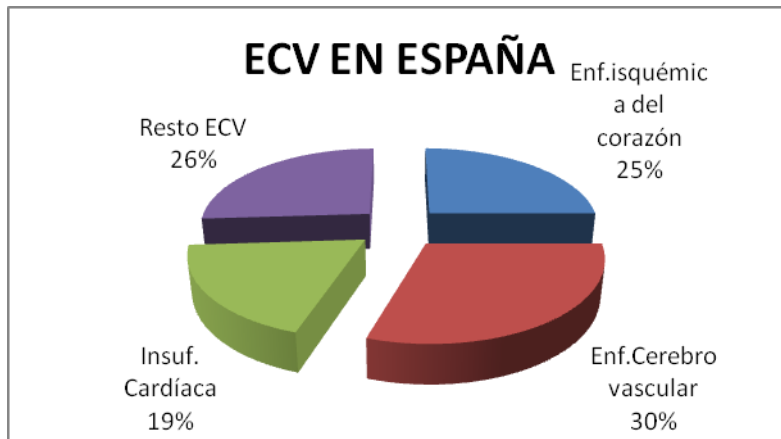


Figura 4. Mortalidad proporcional por las distintas enfermedades del sistema circulatorio en ambos sexos (datos tomados de cita 2004).

Figura 5. Mortalidad proporcional por las distintas enfermedades del sistema circulatorio en varones. España, 2004.

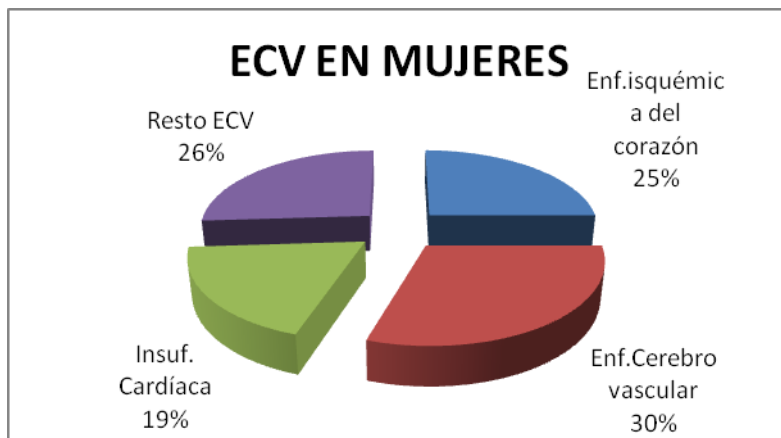


Figura 6. Mortalidad proporcional por las distintas enfermedades del sistema circulatorio en mujeres. España, 2004.

En relación a la edad, si consideramos la mortalidad proporcional por grupo de edad, las enfermedades del aparato circulatorio sólo son la primera causa de muerte a partir de los 75 años en España. Sin embargo, dado que los ancianos son los que tienen las tasas de mortalidad más elevadas, para el conjunto de todas las edades las enfermedades del sistema circulatorio ocupan el primer lugar como causa de muerte (Banegas y col., 2007).

En cuanto al sexo, la mortalidad proporcional, las tasas brutas de mortalidad y el número absoluto de muertes por enfermedades del aparato circulatorio son mayores en las mujeres pero las tasas de mortalidad específica de edad son superiores en los varones. Dichos datos pueden explicarse por dos razones. En primer lugar, los varones tienen un mayor riesgo cardiovascular que las mujeres que se refleja en las tasas específicas de edad. En segundo lugar, la ECV es mucho más frecuente en las edades avanzadas de la vida. Por lo tanto, las mujeres tienen un menor riesgo cardiovascular que lo varones, por lo que es más probable que alcancen edades avanzadas y tengan mayor mortalidad proporcional, bruta y número de muertes por esta causa (Rodríguez Artalejo y col., 2001).

Razones similares explican la existencia de un número superior de defunciones por enfermedad cerebrovascular en la mujer que en el hombre.

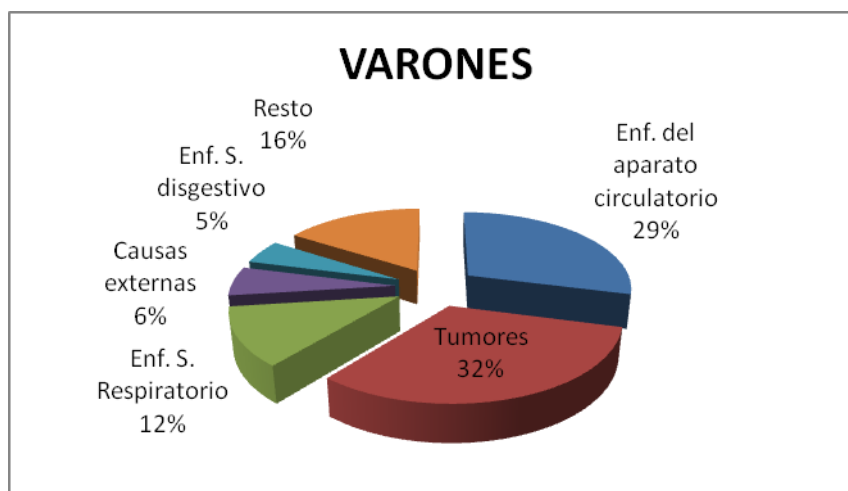


Figura 7. Mortalidad proporcional por todas las causas en varones en España en el año 2004 (Informe SEA, 2007)

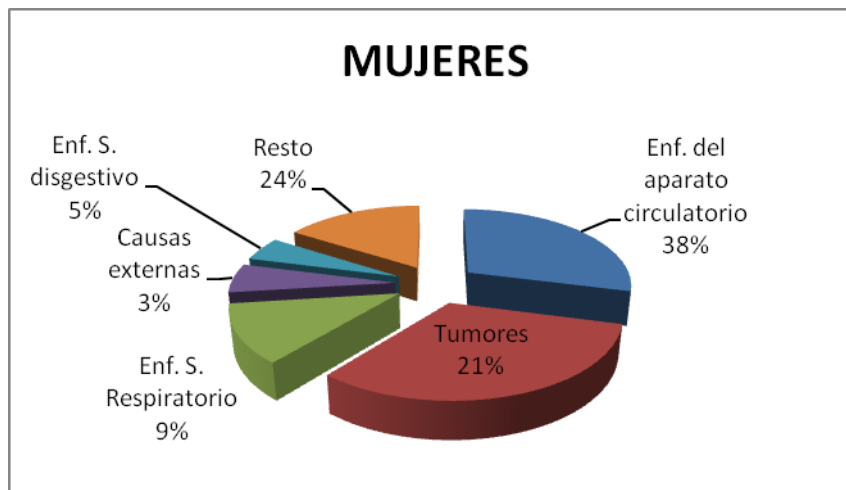


Figura 8. Mortalidad proporcional por todas las causas en mujeres en España en el año 2004 (Informe SEA, 2007).

2.5.2. Mortalidad proporcional por ECV en las distintas Comunidades Autónomas

En todas las Comunidades Autónomas de nuestro país la mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio es más frecuente en los varones que en las mujeres (Villar y col., 2007).

Entre las distintas Comunidades Autónomas las tasas de mortalidad del sistema circulatorio ajustadas por edad difieren de unas a otras. En el caso de Canarias, Andalucía, Murcia y Comunidad Valenciana existe una mayor mortalidad por ECV, mientras que en las comunidades de Navarra, Madrid, Castilla y León y Cantabria las tasas de mortalidad son menores. Cabe destacar que las tasas más elevadas de mortalidad por cardiopatía isquémica de toda España se encuentran en Canarias, mientras que su tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular es de las más bajas. Resulta paradójico que en las comunidades más “mediterráneas” exista una mayor mortalidad por ECV que en el centro y norte de España. Además, este patrón geográfico lo comparten otras enfermedades crónicas, por lo que se puede estar hablando de factores determinantes comunes (Rodríguez-Artalejo, 2000b) y, entre éstos, es posible que hallemos el nivel socioeconómico, la actividad física y factores dietéticos como la ingesta de pescado, frutas y vino (Rodríguez Artalejo y col., 1996 y 1997a), así como

factores que actúan desde la temprana infancia (Guallar-Castillón y col., 1999; Rodríguez Artalejo y col., 2002).

Centrándonos en la Comunidad Autónoma de Andalucía, podemos decir que presenta una menor mortalidad coronaria que los países del centro y norte de Europa y una mortalidad media-baja por enfermedad cerebrovascular en el contexto europeo. En Andalucía, al igual que en España, ha descendido la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio, aunque tiene unas tasas más elevadas que las españolas. La evolución es similar para el grupo de enfermedades cerebrovasculares, siendo menos acusado que en España el descenso en las isquémicas (Mata y col., 2001).

Las provincias andaluzas con mayor mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio en general y, concretamente, por cardiopatía isquémica son Sevilla, Cádiz y Huelva según las Estadísticas vitales de Andalucía y Provincias en el período 1992-2001. Por lo tanto, la mortalidad por ECVs sigue un patrón geográfico occidental.

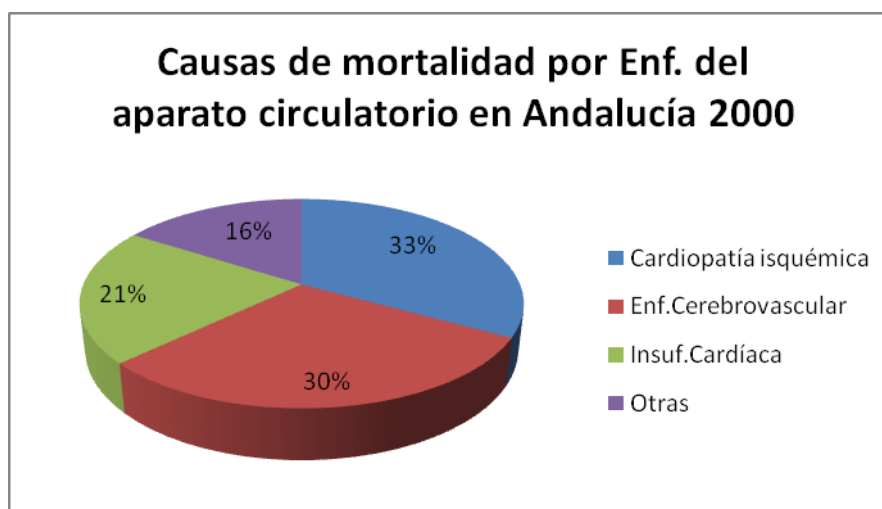


Figura 9. Mortalidad por capítulo, causa y sexo en Andalucía 2000 (Fuente: Centro Nacional de Epidemiología Online: <http://193.146.50.130/mortal/mortal2000/web00.htm>)

2.5.3. Morbilidad hospitalaria de la ECV en España y Andalucía

2.5.3.1. Morbilidad hospitalaria por las distintas ECV en España

Desde 1980 se ha triplicado la tasa de morbilidad hospitalaria en España, a expensas de un aumento de la cardiopatía isquémica y de la enfermedad cerebrovascular. Más recientemente, en el año 2004, se detectó una tasa de morbilidad hospitalaria de 1.403 por 100.000 habitantes (1.590 en los varones y 1.222 en las mujeres) (INE, 2006), originando algo más de cinco millones de hospitalizaciones.

La cardiopatía isquémica es la que causó un mayor número de hospitalizaciones, siendo sus formas crónicas y la angina de pecho más frecuentes que el IAM, a diferencia de lo que ocurre con la mortalidad. La morbilidad por CI es muy superior (31%) que la cerebrovascular (18%) en los varones, mientras que la morbilidad por ictus en las mujeres es ligeramente superior a la cardiopatía isquémica (20 vs 18%, respectivamente).

En cuanto a la insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización en los mayores de 65 años (Rodríguez Artalejo, 1997b). En la mujer la morbilidad por insuficiencia cardíaca es muy similar a la originada por la cardiopatía isquémica (17 vs 18%, respectivamente), en cambio, en el hombre es muy inferior (11 vs 31%, respectivamente).

Este aumento de la morbilidad de las ECV supone un coste muy elevado para el sistema sanitario y económico de nuestro país. Varios son los factores que han intervenido en el crecimiento de las hospitalizaciones, según el informe SEA (2007):

- 1) El desarrollo de nuevos instrumentos diagnósticos y terapéuticos.
- 2) Mejora de la supervivencia.
- 3) Envejecimiento de la población.

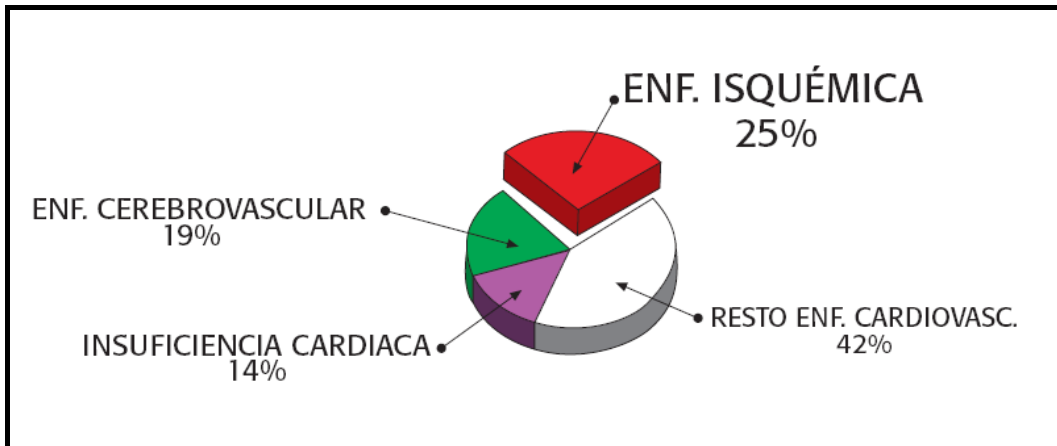


Figura 10. Morbilidad hospitalaria proporcional por las distintas enfermedades del sistema circulatorio en ambos sexos en España en 2004 (cita)

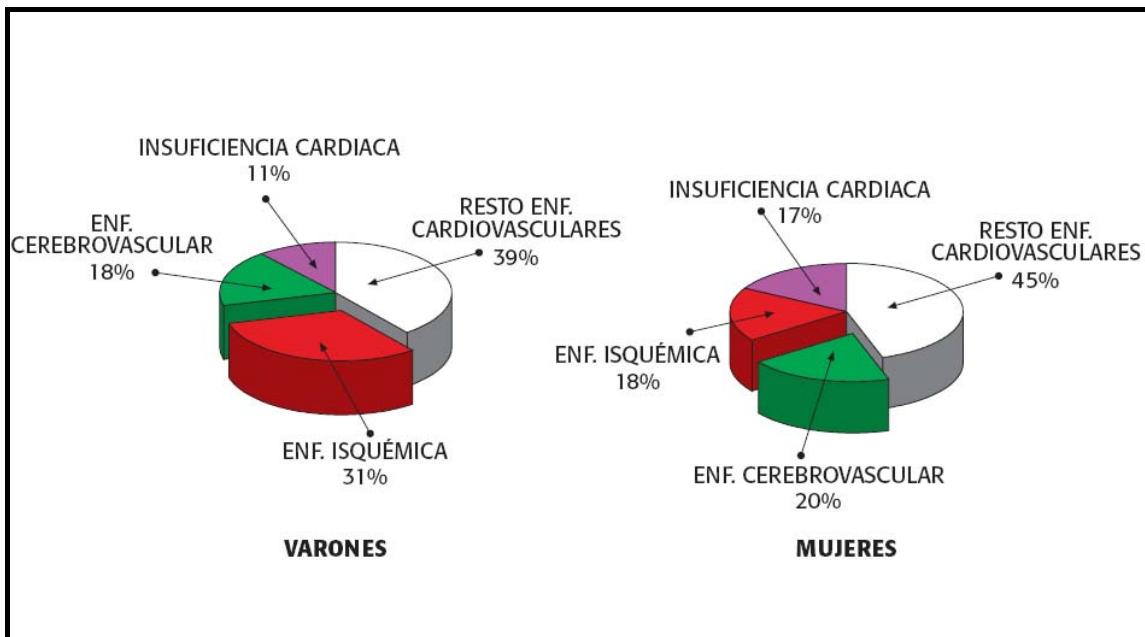


Figura 11. Morbilidad hospitalaria proporcional de las distintas enfermedades del sistema circulatorio en varones y mujeres en España en 2004 (cita).

2.5.3.2. Morbilidad hospitalaria por ECV en Andalucía

Según el Conjunto Mínimo Básico de Datos de Andalucía, las ECV constituyeron la primera causa de morbilidad ocasionando el 13% de las altas hospitalarias en el año 2001. Dentro de estas enfermedades, la CI es la que produce un mayor número de hospitalizaciones, seguida de la enfermedad cerebrovascular y de la insuficiencia cardíaca. Al igual que en el resto de España, en los últimos años se ha producido un aumento de la morbilidad por las enfermedad del aparato circulatorio, especialmente, de la cardiopatía isquémica.

2.6. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN ESPAÑA

El último informe de la Sociedad Española de Aterosclerosis (Villar y col., 2007), indica que no sólo las tasas de mortalidad y morbilidad en nuestro país son elevadas, si no que están ocasionando un fuerte impacto en la salud y económicamente. También nos señala la alta prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular entre la población española, estos son:

2.6.1. Hipercolesterolemia

Se encuentra elevada en la población española. Aproximadamente el 20% de los adultos tiene el colesterol total ≥ 250 mg/dL (Medrano y col., 2005). Entre el 50 y el 69% de los adultos de edades medias poseen niveles de colesterol superiores a 200 mg/dL (Gutiérrez y col., 2000). Asimismo, los niveles de colesterol varían según el área geográfica de la que se trate, encontrando las tasas más elevadas de dislipemia en Canarias (34%) y las más bajas en Cantabria (19%) (Vegazo y col., 2006). No sólo nos encontramos con estos porcentajes preocupantes, sino que el problema radica en que la mayor parte de la población con hipercolesterolemia desconoce que la padece y no recibe ningún tipo de tratamiento (Álvarez-Sala y col., 2005).

2.6.2. Hipertensión arterial

Aproximadamente el 35% de la población adulta española la padece (Banegas, 2002a). Estas cifras se elevan al 40-50% en edades medias y al 68% en las personas mayores de 60 años (Banegas, 2002b).

A pesar de que en las últimas décadas ha habido un mayor control de la HTA en España, hoy en día sigue siendo un objetivo a alcanzar. En los estudios Contolpres (Coca, 2002 y 2005) se puede apreciar esta evolución del grado de control de la HTA en nuestro país pasando del 10 al 33% de los pacientes tratados de HTA, a comienzos de los años 1990 y 2000, respectivamente.

2.6.3. Diabetes

Entre el 6-10% de las personas de 30-65 años son diabéticos. Aproximadamente 9 de cada 10 casos de diabetes son del tipo II, por lo que las cifras anteriores se refieren sobre todo a este tipo de diabetes. La frecuencia de diabetes está aumentando de forma paralela al incremento de la obesidad, muchas personas diabéticas desconocen padecerla (Goday, 2002). Un metaanálisis indica que en la población española, la diabetes (glucemia basal ≥ 126 mg/dL) afecta al 12,5% de los varones adultos y al 7,9% de las mujeres adultas (Medrano y col., 2005).

2.6.4. Tabaquismo

España representa una de las mayores prevalencias de tabaquismo en Europa (Organización Mundial de la Salud, 2003). En el año 2006 la prevalencia de consumo de tabaco en mayores de 18 años fue inferior (23,7%) con respecto al año 2003 (31%) en nuestro país (Centro de Investigaciones Sociológicas, 2006). La prevalencia más elevada se da en el grupo de 25-44 años, seguido del grupo 16-24 años. El consumo de

cigarros ha aumentado entre las mujeres y disminuido entre los hombres. En España el tabaquismo ocasiona el 16% de todas las defunciones, constituyendo la primera causa de enfermedad, discapacidad y muerte prematuras evitables (Banegas y col., 2007).

2.6.5. Obesidad

Existe una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en España y en países de nuestro entorno, afectando tanto a la población masculina como femenina (Haftenberger y col., 2002; Salas-Salvado y col., 2007). La obesidad afecta al 15,5% de la población española adulta (entre 25-65 años) y es más prevalente en las mujeres que en los hombres (Rodríguez-Artalejo y col., 2002; Aranceta-Bartrina y col., 2005). La obesidad entre la población infantil y juvenil ha aumentado en los últimos 15 años encontrando que el 13,9% presenta obesidad y el 30% sobrepeso. Ésta también ha aumentado en la tercera edad, sobre todo en mujeres (Alonso y col., 2007).

2.6.6. Actividad física

Aproximadamente la mitad (45%) de la población española es completamente sedentaria, el 38% practica actividad física ocasional, el 9% practica algún deporte varias veces al mes y varias veces a la semana el 6% (Alonso y col., 2007). Respecto a la población infantil, aproximadamente el 90% dedica la mayor parte de su tiempo libre a ver la televisión (Alonso y col., 2007).

2.7. PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Los estudios de correlación internacional, tal como el estudio de MONICA (Kuulasmaa y col., 2000) y los estudios migratorios han puesto de manifiesto que la incidencia y mortalidad por enfermedad cardiovascular, principalmente por cardiopatía isquémica, en las diversas áreas geográficas se deben a factores de riesgo modificables, relacionados con el estilo de vida.

Por tanto, una dieta adecuada y un estilo de vida saludable (no fumar y mantener un nivel de actividad física acorde con la edad y la condición física de la persona) pueden reducir el riesgo de enfermedad coronaria. Por ello, es deseable que la población adopte dichos hábitos, de modo global y, en especial, aquellos grupos de personas con mayor riesgo de sufrir aterosclerosis, como son los fumadores, hipercolesterolémicos, obesos, diabéticos, hipertensos, sedentarios y los familiares de enfermos con cardiopatía isquémica precoz. De esta manera, la prevención primaria de las ECVs está basada en tres aspectos: dieta, ejercicio físico y erradicación del tabaquismo, es decir, está relacionada con el estilo de vida o hábitos de vida. En la prevención secundaria de la ECV, las medidas asociadas con el estilo de vida son más relevantes.

La prevención secundaria se lleva a cabo en personas que padecen ECV y, por tanto, poseen un elevado riesgo cardiovascular por lo que constituyen una prioridad en la toma de decisiones (Baena-Díez y col., 2009). La finalidad de la prevención secundaria consiste en disminuir el riesgo de recurrencia de ECV y su mortalidad, mediante la modificación de los factores de riesgo a través de cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico. La rehabilitación cardíaca constituye un elemento esencial en la prevención secundaria.

2.7.1. Rehabilitación Cardíaca

2.7.1.1. Antecedentes históricos de la rehabilitación cardíaca

En el año 1802 el médico británico William Heberden, quien describió por primera vez los síntomas de la angina de pecho, en su publicación “Comentarios of the history and cure of diseases” muestra la mejoría que experimentó un paciente con angina de pecho “serrando madera durante media hora cada día” (Heberden, 1961). Se considera la primera cita que hace alusión a la rehabilitación como terapia para pacientes cardíacos. Sin embargo, el tratamiento de elección para pacientes cardiológicos durante la primera mitad del siglo XX eran períodos prolongados en reposo absoluto. Se consideraba que tras un IAM, el paciente debía de guardar reposo absoluto en cama durante un mínimo de seis semanas para prevenir posibles aneurismas ventriculares, ruptura miocárdica y muerte súbita.

A comienzos de los años 50, se cuestionó la eficacia del reposo absoluto en cama durante períodos prolongados de tiempo. En 1951 Levine y Lown (1951) demostraron el beneficio que supone el descanso en el sillón desde la primera semana tras un episodio cardiovascular agudo como alternativa al encamamiento prolongado. El principio teórico en el que se basaban estas investigaciones era que en sedestación disminuía el retorno venoso lo que a su vez reducía el volumen por latido y, en consecuencia, el trabajo cardíaco. Dicho principio no es exacto, ya que en sedestación aumenta el consumo de oxígeno con respecto al decúbito, aunque disminuyen las complicaciones derivadas del encamamiento como el tromboembolismo pulmonar.

Progresivamente fueron apareciendo estudios sobre movilización y deambulación precoz. De esta forma, Newman y col, en el año 1952 definieron “deambulación precoz” como aquella que se inicia a las 4 semanas después de haber sufrido un IAM y que se realiza durante 3 a 5 minutos diarios (Newman y col., 1952). En 1956 Brummer propuso la deambulación durante los primeros 15 días tras un IAM (Brummer y col., 1956). Cain y col en 1961 demuestran la eficacia de un programa de actividad física con incremento progresivo desde el primer día tras un IAM (Cain y col., 1961).

En 1964, la OMS emite un informe que define la rehabilitación cardíaca como *“suma de las actividades necesarias para asegurar al paciente cardiológico la mejor condición física, mental y social que le permitan volver a tomar un lugar tan normal como sea posible en la vida de la comunidad”* (World Health Organization, 1964).

En las décadas de los años 60 y 70, surgen estudios que demuestran los beneficios del inicio temprano de la actividad física en pacientes con cardiopatía, reduciendo la morbimortalidad de los mismos.

En 1989 O'Connor y col (1989), publicaron un metaanálisis en el que incluyeron a un número muy elevado de pacientes (más de 4000), escogiéndolos al azar para realizar rehabilitación cardíaca con un programa de ejercicios después de un IAM. Dicho metaanálisis demostró que la rehabilitación cardíaca redujo significativamente la mortalidad por todas las causas, incluida la cardíaca, con respecto a los pacientes que recibieron cuidado ordinario.

Desde un principio, la rehabilitación cardíaca ha perseguido disminuir la evolución de la enfermedad cardíaca y sus efectos adversos, para ello incluye una valoración y tratamiento multidisciplinar de todos los factores de riesgo cardiovascular modificables. En 1994 la AHA concluye que los PRC que sólo incluyen entrenamiento físico no deben de ser considerados como tales. Los PRC debían de abordar y tratar el riesgo cardiovascular global de forma multidisciplinar (Balady y col., 1994). En la actualidad, la rehabilitación cardíaca combina intervenciones físicas, educativas y psicológicas que contribuyen a mejorar la salud del paciente cardíaco incluido en el programa.

2.7.1.2. Fases de la rehabilitación cardíaca

La rehabilitación cardíaca se compone de tres fases, a continuación describiremos cada una de ellas, según Pinson (2001):

- Fase I o fase intrahospitalaria

En esta fase se comienza la movilización temprana del paciente en el período de recuperación para evitar las complicaciones del reposo prolongado en cama y siempre y cuando el paciente se encuentre clínica y hemodinámicamente estable. La actividad física debe ser isotónica de 1-2 MET (aseo de paciente, por ejemplo) y en esta movilización precoz se debe de controlar la frecuencia cardíaca (sin exceder 120 latidos/minuto o los 20 latidos de la frecuencia cardíaca basal del paciente) (Río y col., 2005). El objetivo de la fase I de rehabilitación cardíaca consiste en que el paciente tenga la condición física necesaria para poder enfrentar las demandas requeridas una vez que se abandone el hospital.

En esta fase se comienza a llevar a cabo la prevención secundaria, pues se le asesora acerca de su enfermedad, a través de consejos educativos sobre sus factores de riesgo, la actividad física permitida, la dieta y el tratamiento farmacológico a seguir, sobre los cuidados que necesitará en el hogar, así como recibirá información sobre los signos de alarma para acudir pronto al médico.

- Fase II o fase extrahospitalaria

Se lleva a cabo después del alta hospitalaria en una unidad de rehabilitación cardíaca en la que cada paciente realizará sesiones de ejercicio físico adaptado a sus necesidades y condiciones clínicas. En esta fase se pretende elevar la capacidad funcional de los pacientes (Kavanagh y col., 2002; Velasco y col., 2004), de riesgo moderado y elevado. En los pacientes cardíacos de bajo riesgo la capacidad funcional es normal, por lo que el entrenamiento físico tendrá como finalidad evitar el sedentarismo y controlar los factores de riesgo.

Al inicio de este programa de entrenamiento físico individualizado se llevarán a cabo una serie de estudios que permiten valorar el riesgo del paciente, su estado clínico y los riesgos potenciales que pueden presentarse durante el programa. Estos estudios incluyen diversas pruebas como el ecocardiograma, prueba de esfuerzo, pruebas de laboratorio y de medicina nuclear, entre otras.

El entrenamiento físico requiere monitorización electrocardiográfica, clínica y hemodinámica antes, durante y después del ejercicio. Cada plan de entrenamiento seguirá una frecuencia, intensidad, duración, modalidad y progresión determinadas, dependiendo de las condiciones de cada paciente.

Asimismo, en la fase II el paciente recibe consejo educativo para modificar los factores de riesgo cardiovasculares, así como apoyo psicosocial con el fin de favorecer su reincorporación a las actividades de la vida cotidiana incluidas las actividades laborales. Este asesoramiento lo recibirán tanto los pacientes como sus familiares.

- Fase III o fase de mantenimiento

En esta fase el paciente realiza de forma independiente un plan de entrenamiento establecido en la fase II, moderando el ejercicio mediante el control de la frecuencia cardíaca. En esta fase se pretende mantener la capacidad funcional alcanzada en la fase II, aunque los pacientes de bajo riesgo pueden aumentarla.

El paciente puede realizar el ejercicio físico solo o formando parte de un grupo de pacientes de fase III. Con periodicidad el paciente asiste al centro de rehabilitación cardíaca para que controlen y valoren el ejercicio que realiza en su casa.

Así pues, los programas de rehabilitación cardíaca incluyen componentes clínicos como el tratamiento farmacológico, y otro tipo de componentes relacionados con los hábitos de vida (realización de ejercicio físico, educación, consejo dietético, apoyo psicológico). Por lo tanto, los PRC aportan grandes beneficios a la salud del paciente cardíaco que lo realiza, tanto es así que reducen el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica en un 20-25% según un informe publicado por el Centro de Revisiones y Difusión de la Universidad de York (1998). Los beneficios de la rehabilitación cardíaca son los siguientes:

- Mejora de la sintomatología cardiovascular. El entrenamiento físico realizado en la rehabilitación cardíaca reduce la frecuencia e intensidad de la angina de pecho en pacientes con ECV (Ornish y col., 1990).

- Mejora del perfil lipídico. La actividad física eleva los niveles de c-HDL y reduce los triglicéridos plasmáticos (De Busk y col., 1994).
- Mejora de la tolerancia al ejercicio sin efectos adversos significativos.
- Reducción del estrés y mejoría del bienestar psicosocial lo que repercute en una mejor adaptación social. Asimismo se produce una disminución del estrés emocional y de los patrones de conducta de la personalidad tipo A (Godin, 1989; Houston y col., 1990).
- Abandono del hábito de fumar. Entre el 16 y el 26% de los pacientes cardíacos que participan en los PRC abandonan el hábito de fumar (Sanagua y col., 1999).
- Disminución de la mortalidad.

A continuación mostramos la tabla que especifica los beneficios de la rehabilitación cardíaca en cada uno de los niveles (físico, psicológico, bioquímico) y sobre la morbimortalidad de los pacientes cardíacos.

A nivel fisiológico	A nivel bioquímico	A nivel psicológico	Sobre la morbilidad y mortalidad
Incremento de la capacidad funcional	Reducción de los niveles de triglicéridos	Disminución de estados de depresión y/o ansiedad	Disminución de complicaciones por inmovilización prolongada
Aumento de contractibilidad miocárdica	Incremento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) colesterol bueno	Menor dependencia física y emocional	Menor recurrencia de cuadros isquémicos
Disminución de la frecuencia cardíaca de reposo y al esfuerzo submáximo	Disminución del colesterol total	Mejoría en la calidad del sueño	Menor vulnerabilidad para las arritmias y angina de pecho

A nivel fisiológico	A nivel bioquímico	A nivel psicológico	Sobre la morbilidad y mortalidad
Disminución de la presión arterial de reposo y al esfuerzo submáximo	Disminución de los índices de glucosa en sangre	Mejor estado de relajación muscular	Disminución de la mortalidad
Mejor distribución circulatoria periférica y retorno venoso	Nutrición adecuada con balance calórico favorable	Disminución de la sensación de fatiga subjetiva	
Disminución del riesgo para tromboflebitis	Incremento de la actividad fibrinolítica	Incremento de la tolerancia al estrés	
Mejoría de la cinética diafragmática	Aumento del volumen de plasma circulante	Motivación para vivir, actitud positiva	
Disminución del riesgo para atelectasia pulmonar y tromboembolismo	Disminución de la agregación plaquetaria	Respuesta sexual satisfactoria	
Incremento del tono muscular	Disminución del riesgo para la formación de coagulos intravasculares	Mejor interrelación con los demás	
Disminución de la desmineralización ósea	Disminución de catecolaminas circulantes		
Incremento en el estímulo para el desarrollo de la circulación colateral colateral	Disminución de la actividad neurohumoral		

Tabla 1. Beneficios de la rehabilitación cardíaca en cada uno de los niveles (físico, psicológico, bioquímico) y sobre la morbimortalidad de los pacientes cardíacos (cita)

En la actualidad, la RC es eficaz en pacientes que padecen CI, tanto IAM como angina de pecho, en pacientes con insuficiencia cardíaca, así como en aquellos que han sido sometidos a cirugía de revascularización coronaria y a un trasplante cardíaco (Río y col., 2005).

Los objetivos de la RC consisten en detener la evolución de la enfermedad cardíaca y reducir la morbilidad asociada, prevenir la discapacidad secundaria a dicha enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente. Todo esto conlleva un enfoque multidisciplinar que incluya ejercicio físico y la modificación de los FRCV (Leon y col., 2005).

Según la Sociedad Americana de Rehabilitación Cardiopulmonar, los objetivos de la rehabilitación cardíaca son:

- 1) Restablecer la salud física, emocional y psicosocial del enfermo cardíaco.
- 2) Asegurar la prevención primaria y secundaria en los enfermos de alto riesgo coronario.
- 3) Reducir la sintomatología, la morbilidad y la mortalidad cardíaca.

A pesar de que la Sociedad Española de Cardiología defiende la expansión de los programas de rehabilitación cardíaca (Grupo de Trabajo de Rehabilitación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología, 1995; Velasco y col., 2000), y de que estudios importantes (NHS Centre for Reviews and Dissemination University of York, 1998; Jolliffe y col., 2001), demuestren que estos programas reducen la mortalidad cardíaca entre un 20-26%, constituyen una minoría los pacientes cardíacos que participan en ellos. Actualmente en España, sólo el 3% de estos pacientes participan en PRC (León-Latre y col., 2009). Márquez-Calderón y col (2003) analizaron en su estudio las características de los PRC en el Sistema Nacional de Salud Español. Dicho estudio se llevó a cabo en 12 hospitales públicos en los que realizaba rehabilitación cardíaca, asimismo se formuló una serie de cuestiones a los responsables de las unidades de RC. La citada investigación arrojó a la luz algunos resultados muy interesantes, entre los que destacamos:

- Las unidades de rehabilitación cardíaca del sistema sanitario público se encuentran en Madrid, Cataluña y Andalucía.
- El 91% de los encuestados consideraban que era muy escaso el grado de desarrollo de la RC en España.
- A pesar de que el 83% de los pacientes cardíacos cumplían los criterios de inclusión para intervenir en los PRC, tan sólo se les ofertó al 53% de ellos. Las

razones para no ofertarlos a todos los pacientes fueron: falta de espacio y de personal, ausencia de financiación, dificultades de desplazamiento y problemas de coordinación (Márquez-Calderón y col., 2003).

- Tan sólo el 10-19% del total de los pacientes que participaban en los PRC eran mujeres.
- Era escasa la participación de los médicos a tiempo completo en los PRC. los médicos más implicados eran los cardiólogos, siendo excepcional la implicación de los médicos de familia y psiquiatras. Los profesionales que más participan son los fisioterapeutas, siendo menor la intervención de los trabajadores sociales y nutricionistas y nula en el caso de los terapeutas ocupacionales.

Como se ha podido observar, la situación de la rehabilitación cardíaca en nuestro país no es muy buena. Sin embargo, en otros países europeos la RC se encuentra más desarrollada. Así pues, en Austria el 95% de los pacientes tiene cobertura en la fase II, el 60% en Holanda y el 30% en Dinamarca (Vanhees y col., 1999). En EEUU entre el 10-20% de los pacientes cardíacos que cumplen los criterios de inclusión participan en los PRC (Ades, 2001).

En general, considerando los resultados aportados por las tres encuestas europeas EUROASPIRE realizadas en un período de 12 años, no se ha llevado a cabo la prevención secundaria deseada de la ECV en la práctica clínica, ya que no se han alcanzado los objetivos propuestos por la Sociedad Europea de Cardiología. En las tres encuestas se revisaron las historias clínicas de los pacientes, obteniendo información sobre el control y mantenimiento de los factores de riesgo modificables, también se entrevistaron a un gran número de enfermos cardíacos y a sus familiares de primer grado. Además, en la tercera encuesta también se estudiaron a personas con alto riesgo de desarrollar ECV, debido a factores de riesgo mal controlados, tales como la diabetes, hiperlipemia o hipertensión arterial.

La primera encuesta, EUROASPIRE I (EUROASPIRE Study Group, 1997), se llevó a cabo en 9 países europeos durante los años 1995 y 1996, determinando que el 19% de los pacientes cardíacos estudiados fumaban, el 25% eran obesos, el 18% padecía diabetes, el 53% presentaba cifras elevadas de presión arterial y el 44% tenía niveles elevados de colesterol total. Tres años más tarde (1999-2000), se realizó la segunda

encuesta, EUROASPIRE II (EUROASPIRE II, 2001), en 15 países europeos cuya cifra de registros revisados y de pacientes entrevistados era superior a los de la primera encuesta. Entre los resultados obtenidos encontramos que el 21% de los pacientes cardíacos fumaba, el 31% era obeso, el 20% era diabético, el 50% tenía la presión arterial elevada, el 58% tenía el colesterol total elevado. La última encuesta EUROASPIRE III (Kotseva y col., 2009) realizada en los años 2006-2007, desveló que la prevalencia de obesidad aumentó desde el 25% en la primera encuesta al 35% en EUROASPIRE III, principalmente aumentaron las cifras de obesidad central. Aproximadamente el 83% de los pacientes tenían sobrepeso en la tercera encuesta. Asimismo, el número de diabéticos aumentaron probablemente debido al incremento de la obesidad y el 56% de los pacientes presentaban cifras de PA $\geq 140/90$ en EUROASPIRE III. Afortunadamente, los niveles de colesterol total experimentaron un descenso muy significativo con respecto a la primera encuesta (46,2% vs 94,5%), puesto que se avanzó mucho en el tratamiento hipolipemiante y en el resto del tratamiento farmacológico empleado en las ECV (mayor consumo de antiagregantes plaquetarios, beta-bloqueantes, diuréticos, etc). Por otra parte, la prevalencia del hábito de fumar permaneció relativamente estable en las tres encuestas.

2.8. PARÁMETROS ANALÍTICOS RELACIONADOS CON LA ECV

2.8.1. Glucosa basal

El interés de este parámetro radica en que la hiperglucemia aumenta el riesgo de padecer un evento CV. Así, el incremento del 1% de la hemoglobina glicosilada implica un mayor riesgo de ECV (Rydén y col., 2007). Asimismo, la hiperglucemia produce una serie de trastornos que contribuyen en la fisiopatología del síndrome cardiometabólico, éstos son, según León-Latre y col (2009): a) atrapamiento del cLDL en la placa; b) produce oxidación y glucación del cLDL; c) disfunción plaquetaria y endotelial; d) activación macrofágica; e) proliferación de células musculares lisas; f) modificación de la señalización de las vías de insulina.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) en el año 1997 estableció que los niveles normales de glucosa en ayunas son < 110 mg/dL. Más adelante, la ADA propuso unos

niveles de glucemia basal inferiores a 100 mg/dL (Genuth y col., 2003) por encima de los cuales se desarrolla un estado pre-diabético o diabético. Tanto las cifras de glucosa basal ≥ 110 mg/dL como las ≥ 100 mg/dL se consideran uno de los criterios para el síndrome metabólico. Estos niveles elevados de glucosa basal unidos a otros factores de riesgo (presión arterial $\geq 130/85$ mmHg, triglicéridos ≥ 150 mg/dL, circunferencia de la cintura elevada, etc.) representan un riesgo cardiovascular elevado, contribuyendo a la aparición del llamado síndrome metabólico explicado en el apartado sobre los factores de riesgo de la ECV.

Por lo tanto, cifras de glucosa basal superiores a las mencionadas se corresponden con trastornos en el metabolismo de la glucosa. Cuando los niveles de glucosa basal se encuentran ≥ 110 mg/dL y < 126 mg/dL se habla de una alteración de la glucosa en ayunas (ADA, 1997). Posteriormente, la Asociación Americana de la Diabetes propondría cifras entre 100-125 mg/dL (Asociación Americana de la Diabetes, 2004). Existe otro término, intolerancia a la glucosa, que se refiere a un estado intermedio entre tolerancia normal a la glucosa y diabetes, y cuyo término en inglés es IGT (National Diabetes Data Group, 1979; WHO, 1980). Se considera que un sujeto presenta intolerancia a la glucosa cuando las cifras de glucemia basal son inferiores a 126 mg/dL y dos horas después de la sobrecarga de glucosa son ≥ 140 y < 200 mg/dL (WHO, 1999). La prevalencia del estado IGT aumenta linealmente con la edad, mientras que la glucemia alterada en ayunas no (Rydén y col., 2007) y sólo hay un incremento ligero de la glucemia basal con la edad.

La Diabetes Mellitus (DM) se diagnostica cuando los niveles de la glucemia en ayunas son ≥ 126 mg/dL, según la Asociación Americana de la Diabetes (1997 y 2003).

La mitad de los pacientes con DM tipo II permanecen sin diagnosticar debido a que no presentan síntomas durante años aumentando su incidencia debido al incremento de la obesidad. Muchos estudios abogan porque los pacientes realicen una prueba de tolerancia oral a la glucosa y, así, poder diagnosticar diabetes oculta u otro tipo de anormalidades en el metabolismo de la glucosa. Hay estudios (Norhammar y col., 2002; Bartnik y col., 2004) en los que se ha podido comprobar que el 65% de los pacientes con IAM y sin previo diagnóstico de diabetes, presentaron anormalidades en el mecanismo de regulación de la glucosa tras realizar una prueba de tolerancia oral a la

glucosa. Así pues, el 40% de estos pacientes presentaron una alteración de la glucosa en ayunas y el 25% padecían diabetes.

El estudio DECODE (The DECODE Study Group, 2003) en el que se analizaron datos de 10 estudios prospectivos europeos de más de 20.000 sujetos, demostró unas tasas de mortalidad por ECV y cardiopatía isquémica más elevadas entre los pacientes diagnosticados de tolerancia anormal a la glucosa mediante la prueba de sobrecarga oral de glucosa. Así pues, la Asociación Europea para el estudio de la Diabetes y la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan que en pacientes con ECV se realice una sobrecarga oral de glucosa con objeto de detectar una hiperglucemia en etapas precoces o DM tipo II sin diagnóstico previo. Identificar estas anormalidades en la regulación de la glucosa ha supuesto impacto pronóstico en pacientes coronarios (Lenzen y col., 2006; Jiménez-Navarro y col., 2010), así como, una mejora en la prevención de futuros eventos al comenzar precozmente con tratamiento hipoglucemiante (Anselmino y col., 2008). Todo esto redundará positivamente en la prevención secundaria.

2.8.2. Ácido Úrico

Hay varios estudios en los que se ha valorado la relación entre el ácido úrico y los eventos cardiovasculares. Ya desde hace años, el estudio de Gertler y col., (1951) observó una asociación entre enfermedad cardíaca coronaria y niveles altos de ácido úrico. No obstante, actualmente, no está claro si el ácido úrico es un factor de riesgo independiente de los demás para la enfermedad cardíaca coronaria. Algunos estudios apoyan su independencia, como son el de Alderman y col, (1999) el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) Epidemiologic Follow-up Study (Fang y Alderman, 2000) y el de Ioachimescu y col, (2008). Sin embargo, existen otros estudios en los que no se ha demostrado esta independencia, tales como el estudio Framingham Heart (Culleton y col., 1999), el Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) (Moriarty y col., 2000), el de Wheeler y col (2005) y Coutinho y col (2007).

Los niveles altos de ácido úrico están asociados con un mayor riesgo de ECV, sobre todo en pacientes que ya han sufrido un evento. Además, si tenemos en cuenta que niveles elevados de ácido úrico están asociados a factores de riesgo de la ECV como la

edad, hipertensión y enfermedad renal, aumenta la importancia del ácido úrico como factor de riesgo. De hecho, aquellas personas que han sufrido gota tienen un mayor riesgo de padecer ECV (Ioachimescu y col., 2008).

El ácido úrico parece que actúa favoreciendo la deposición de colesterol, sobre todo cuando los lípidos séricos son inestables (Singh y col., 1970). El ejercicio físico unido a una dieta adecuada, puede disminuir levemente aunque de manera significativa los niveles de triglicéridos y el ácido úrico (Wagner y col., 2008).

Como conclusión a lo anteriormente expuesto, el ácido úrico suele estar en niveles elevados en los sujetos que han sufrido un evento cardíaco, por lo tanto, niveles altos de ácido úrico suponen un riesgo para sufrir un evento cardíaco por primera vez o para reincidir en éste. De manera que la disminución de ácido úrico es positiva en la prevención de eventos cardíacos.

2.8.3. Parámetros lipídicos

El aumento de la obesidad, entre otros factores, en la población general sana, ha contribuido al incremento en los niveles de TG y de las partículas pequeñas de cLDL (mayor poder aterogénico), así como a la disminución de los niveles de cHDL (Brunzell y col., 2008). Es ampliamente conocido que el cLDL aumentado supone un factor de riesgo independiente de ECV, mientras que niveles elevados de cHDL ejercen un efecto protector frente a la misma. En cuanto a los TG es muy importante mantenerlos dentro de los límites de normalidad, ya que la hipertrigliceridemia está relacionada con la aparición de ECV, siendo un factor de riesgo especialmente relevante de CI (León-Latre y col., 2009). No obstante, tras 12 años de estudio y tres encuestas a nivel europeo (EUROASPIRE I (1995), EUROASPIRE II (2000), EUROASPIRE III (2006-2007), se halló una mejora muy importante en el nivel de lípidos en pacientes coronarios, seguramente por el uso de estatinas, pasándose del 13 al 72% de los pacientes cardíacos con cifras adecuadas de colesterol total, y del 12 al 75% de los pacientes con niveles adecuados de cLDL (García-Porrero y col., 2010).

Algunos de estos factores de riesgo unidos a otros, indicados en el epígrafe anterior, conducen al llamado síndrome metabólico.

2.8.3.1. Colesterol total

Previos a los estudios epidemiológicos, se realizaron estudios en animales y en observaciones clínicas que indicaban una asociación entre el colesterol y la aterosclerosis. Los estudios epidemiológicos demostraron una relación intensa entre los niveles de colesterol total en suero y riesgo cardiovascular (The Pooling Project Research Group, 1978; Stamler y col., 1986; Anderson y col., 1987), indicaron que los cambios de las concentraciones de colesterol debidos a la migración (Toor y col., 1960; Kagan y col., 1974), o a la aplicación de intervenciones (Lipid Research Clinics Program, 1984) se asociaban a cambios de la tasa de incidencia de ECV.

Según la AHA (Lloyd-Jones y col., 2010) los niveles ideales de colesterol total son los inferiores a 200 mg/dL. No obstante, Pleguezuelos y col (2010) proponen para los enfermos con ECV una cifra igual o menor a 175 mg/dL siempre que sea posible. Los niveles deseados reducen el riesgo de ECV.

2.8.3.2. Colesterol LDL

Se ha demostrado que el colesterol ligado a la lipoproteína de baja densidad (LDL) presenta una asociación directa con la ECV (Gofman y col., 1966; Kannel y col., 1979), de manera que niveles elevados de c-LDL constituyen un predictor muy importante de la misma. Este parámetro se debe de relacionar con la ECV desde una etapa temprana de la vida, ya que su concentración en adultos jóvenes predice la aparición de ECV en una etapa posterior (Klag y col., 1993; Stamler y col., 2000). En la actualidad la concentración de c-LDL constituye el objetivo principal del tratamiento de la hipercolesterolemia (The Pooling Project Research Group, 1978).

En cuanto a los niveles de cLDL plasmáticos, el estudio ATP III del National Cholesterol Education Program (Grundy y col., 2004) propone unos niveles inferiores a 100 mg/dL en individuos de alto riesgo, e incluso, inferiores a 70 mg/dL para un riesgo muy elevado (se puede considerar una opción terapéutica y es difícil de alcanzar por parte del paciente), y cifras < 130 mg/dL para un riesgo moderadamente elevado.

2.8.3.3. Colesterol HDL

Los niveles de c-HDL muestran una relación inversa con la aparición de la ECV. Niveles elevados de cHDL (> 60 mg/dL) ejercen una función protectora frente al riesgo cardiovascular y su disminución puede resultar peligrosa para la salud (< 40 mg/dL en varones y ≤ 50 mg/dL en mujeres), a pesar de que se reduzcan los niveles de cLDL. Para disminuir la aparición de ECV se ha considerado como posible estrategia terapéutica aumentar las concentraciones de cHDL. Por ello, es muy importante mantener elevado el cHDL, tomando como principales medidas una dieta adecuada, aumento de la actividad física, cese del hábito de fumar y reducción de peso (Steinmetz, 2002).

2.8.3.4. Triglicéridos

Existe controversia a la hora de considerar a los TG plasmáticos un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria, lo que se puede explicar teniendo en cuenta una serie de cuestiones. En primer lugar, el nivel de TG en el plasma es muy variable a lo largo del día ya que refleja el consumo diario de grasa. Hoy en día las personas realizamos tres o más comidas diarias, con lo cual estamos en un continuo estado postprandial que se traduce en una alta variabilidad de los TG en el plasma (Mora y col., 2008). Asimismo, los pacientes con hipertrigliceridemia presentan factores de riesgo asociados tales como resistencia a la insulina que puede afectar a su susceptibilidad para la aterosclerosis (Harchaoui y col., 2009). Por otra parte, niveles elevados de TG están fuertemente asociados a bajos niveles de cHDL (Ginsberg y col., 2007). No obstante, existen estudios que apoyan la tesis de que los TG son un factor independiente de riesgo cardiovascular. De esta forma encontramos el meta-análisis realizado por Hokanson y Austin (1996), el Copenhage Male Study (Jeppesen y col., 1998) y el estudio PROCAM (Assmann y col., 1998). En el estudio PROCAM se halló que los niveles de TG plasmáticos en ayunas eran factores de riesgo cardiovascular independientemente de los niveles de cHDL y cLDL. Varios meta-análisis han establecido asociaciones entre el riesgo CV y el nivel de TG plasmáticos, independientemente de los niveles de cHDL

(Hokanson y Austin, 1996; Sarwar y col., 2007; Abdel-Maksoud y col., 2008). El estudio de von Eynatten y col., (2008) mostró una relación muy significativa entre el nivel de TG plasmáticos y nuevos eventos cardiovasculares en pacientes coronarios, con independencia del cHDL y cLDL.

Como hemos mencionado anteriormente, niveles aumentados de TG se asocian fuertemente con niveles de cHDL disminuidos, siendo difícil separar las contribuciones de ambos para evaluar la susceptibilidad a la aterosclerosis (Harchaoui y col., 2009). En general, los TG elevados como criterio asociado a otro parámetro (especialmente a cHDL disminuido) implican un riesgo aumentado de ECV (Cordero y col., 2006). De este modo, la hipertrigliceridemia es el factor que implica mayor riesgo de padecer CI, seguido de la hiperglucemia, cHDL bajo, HTA y obesidad (León-Latre y col., 2009).

Por otra parte, los triglicéridos están asociados con la presencia de isquemia cardíaca aguda y crónica (Kincl y col., 2010). Goswami y col (2010) mostraron en su estudio que los hombres con IAM tenían niveles más elevados de colesterol total, LDL-C, TG, Apo-B y más reducidos de cHDL, que los varones sanos. Como se comentó anteriormente, niveles de triglicéridos iguales o superiores a 150 mg/dL producen un mayor riesgo cardiovascular.

2.8.4. Fosfatasa Alcalina

Es una proteína que se encuentra en todos los tejidos corporales, principalmente, en el hígado, las vías biliares y los huesos.

La elevación de la fosfatasa alcalina puede ser debida al consumo de medicamentos, tales como analgésicos, antihipertensivos, antiinflamatorios (Berk y Korenblat, 2007).

2.8.5. Proteína C Reactiva

La relación entre inflamación y ECV tiene uno de sus comienzos en el análisis en el Multiple Risk Factor Intervention Trial, en el que se halló una asociación entre la proteína C reactiva (PCR) con el infarto de miocardio con un odds ratio (OR) de 4,3 que persistía a pesar del ajuste por tabaquismo y otros factores de riesgo clásicos (Kuller y col., 1996). Asimismo se halló una asociación más estrecha con la PCR y riesgo de infarto para mujeres que para los hombres en el Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project (Tracy y col., 1997). Posteriormente, se comprobó el papel predictor de la PCR en la ECV en un subanálisis del Physician's Health Study (Ridker y col., 1997).

Más de 20 estudios prospectivos demostraron la relación positiva que existe entre niveles elevados de PCR y el desarrollo de ECV, considerando a la PCR como un posible factor de riesgo cardiovascular. De este modo, la AHA en el año 2003 junto con el CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (Pearson y col., 2003), recomendaron la medición de la PCR solamente en pacientes con riesgo intermedio de padecer ECV. Según este resultado se clasifica al individuo en:

- De bajo riesgo (valores de PCR < 1mg/L)
- Riesgo intermedio (valores de PCR de 1 a 3 mg/L)
- Riesgo elevado (valores de PCR > 3 mg/L)

La PCR es un indicador de inflamación útil en el pronóstico de la ECV (Oh y col., 2011). Algunos estudios clínicos y epidemiológicos han señalado a la PCR como principal marcador de riesgo, aunque otras proteínas de adhesión celular y algunas citoquinas pueden igualmente ser objeto de análisis en la evaluación pronóstica del paciente coronario (Pearson y col., 2003).

El uso de estatinas, la pérdida de peso y la rehabilitación cardíaca reducen los niveles de PCR. De esta forma, en un estudio realizado en EEUU por Milani y col, (2004) se analizaron los niveles de PCR de alta sensibilidad en pacientes coronarios que siguieron un PRC durante 3 meses en comparación con el grupo control. Se pudo observar una

reducción significativa de la PCR en los pacientes cardíacos pero no en el grupo control, independientemente del uso de estatinas y de la pérdida de peso, gracias al seguimiento del programa de rehabilitación cardíaca. Además este programa mejoró otros factores de riesgo CV. Otros autores (Caulin-Glaser y col., 2005) han puesto en evidencia la mejora de los niveles de la PCR en pacientes cardíacos que siguen un PRC al reducir la inflamación.

2.9. PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS RELACIONADOS CON LA ECV

2.9.1. Peso e IMC

La obesidad se está convirtiendo en una epidemia global (World Health Organization, 2000; Eckel y col., 2004), que aumenta tanto en adultos como en niños (Flegal y col., 1998; Engeland y col., 2003). La obesidad representa uno de los factores de riesgo cardiovasculares más importantes, actuando en la ECV a través de una serie de mecanismos: hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo II, inflamación subclínica, disfunción endotelial, aumento del tono simpático, perfil lipídico aterogénico, factores trombogénicos y apnea obstructiva del sueño.

Como comentamos anteriormente, los sujetos obesos son aquellos con valores de grasa corporal superiores a los normales, es decir, del 10 al 20% en los varones y del 20 al 30% en las mujeres adultas (Bray y col., 1998). Asimismo, el peso corporal se correlaciona directamente con la grasa corporal total, representando un buen indicador del grado de obesidad. No obstante, en la práctica clínica se utiliza principalmente el IMC para valorar el grado de sobrepeso.

Existe un acuerdo internacional para definir la obesidad basándose en el IMC (Salas-Salvadó y col., 2007) porque muestra una buena correlación con la grasa corporal total y es un buen indicador de morbilidad y mortalidad (Stevens y col., 1998; Prospective Studies Collaboration, 2009). El IMC se define como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros descrito por primera vez por un matemático belga en el siglo XIX (Quetelet, 1994).

En 1995, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la obesidad como un IMC ≥ 30 . Se seleccionó este umbral debido a que la curva de mortalidad en diversos estudios epidemiológicos demostró un aumento en ese punto. La OMS (WHO, 1995) también definió el sobrepeso como un IMC ≥ 25 .

CLASIFICACIÓN DE SOBREPESO Y OBESIDAD SEGÚN EL IMC (OMS)		
	Clase de Obesidad	IMC(kg/m²)
Infrapeso		< 18.5
Normal		18.5-24.9
Sobrepeso		25.0-29.9
Obesidad	I	30.0-34.9
	II	35.0-39.9
Obesidad extrema	III	≥ 40

Tabla 2. Clasificación de sobrepeso y obesidad según el IMC (OMS)

Sin embargo, en el último consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO, 2007) se presentaron dos modificaciones con respecto a la tabla de la OMS:

- Divide al sobrepeso en dos categorías (de grado I y de grado II o preobesidad).
- Incluye un nuevo grado de obesidad: obesidad grado IV o extrema (IMC >50 kg/m²).

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

Tabla 3. Consenso SEEDO 2007. Revista Española de Obesidad. 2007; 5: 135-175.

Es importante recordar que un IMC elevado es uno de los factores de riesgo cardiovasculares más importante. No obstante, esta medida antropométrica no hace distinción entre grasa corporal y masa magra, y tampoco considera la distribución de la grasa. Por todo ello, se necesitan otras medidas antropométricas que complementen al IMC, estas son, la Circunferencia de la Cintura y el Índice Cintura/Cadera. La combinación de medir grasa corporal total y su distribución podría ser la mejor manera de determinar el riesgo de enfermedad cardiovascular relacionado con obesidad (Poirier, 2009).

Respecto a los sujetos con ECV, se ha apreciado un incremento desde 1996 hasta 2006 en la media del IMC de los pacientes que ingresan en los PRC (desde 28,5 a 30,1 kg/m²) (Audelin y col., 2008). En este período de tiempo se llevaron a cabo las encuestas europeas EUROASPIRE I y EUROASPIRE II, en las que se pudo comprobar un incremento de la obesidad en los pacientes coronarios. En la actualidad, más del 80% de los pacientes que realizan rehabilitación cardíaca tienen sobrepeso, la prevalencia de obesidad es superior al 40% y más del 50% manifiestan resistencia a la insulina (Savage y col., 2005; Ades y col., 2006; Audelin y col., 2008). La alta prevalencia de obesidad entre los pacientes coronarios perjudica la salud cardiovascular de los mismos, ya que el

exceso de peso está asociado con un aumento de la morbimortalidad, adquiriendo gran importancia en el caso de la CI (Guayar-Castillón y col., 2002), y en España, se ha convertido junto con el consumo de tabaco en el factor de riesgo CV con mayor impacto en la ECV (Medrano y col., 2007). Además, la obesidad aumenta el riesgo de padecer un nuevo evento cardiovascular después de haber sufrido un IAM, así como incrementa el riesgo de mortalidad por ECV (Wolk y col., 2003; Daly y col., 2007). Asimismo, recientes estudios han demostrado la asociación existente entre la obesidad y la aparición más precoz de IAM con el incremento del IMC (Madala y col., 2008). Por lo tanto, la pérdida de peso en la RC implica una disminución en la aparición de nuevos eventos cardiovasculares.

Por lo tanto, las Guías de Rehabilitación Cardíaca/Programas de Prevención Secundaria de la ECV (Smith y col., 2006; Balady y col., 2007) proponen, entre otros objetivos, mantener el peso, el IMC y la CC adecuados o su disminución si no son los óptimos para los sujetos que padecen alguna ECV. Dichas guías promueven un cambio en el estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso. Sin embargo, existe controversia en los resultados obtenidos por los distintos estudios realizados, ya que en la práctica clínica la consecución del peso adecuado es a veces difícil de conseguir, así por ejemplo, en el estudio COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) realizado en centros de EEUU y Canadá, no se alcanzó la pérdida de peso deseada, a pesar de los protocolos de actuación sobre todos los factores de riesgo coronario, que incluían visitas de seguimiento para revisar la práctica de ejercicio físico y la ingesta dietética cada cierto tiempo (Boden y col., 2007). Sin embargo, otros autores han demostrado que la intervención de un programa de prevención secundaria en España en pacientes con ECV después de la duración del programa (2-3 meses y 6 meses, respectivamente) redujo el peso y el IMC (Velasco y col., 2004; Plaza y col., 2007). Otro estudio demostró la eficacia de un PRC en la disminución del IMC de los pacientes cardíacos (Roselló y col., 2001).

Otras investigaciones han demostrado que la reducción de peso es un objetivo alcanzable pero requiere un gran esfuerzo por parte del paciente (Allison, 2009). El estudio High-Calorie-Expenditure Exercise (Ades y col., 2009) es un claro ejemplo de este tipo. En dicho estudio se compararon los resultados obtenidos por dos grupos de pacientes que realizaron distintos PRC. Por una parte, uno de los grupos realizaba la

rehabilitación cardíaca estándar (25-40 min de ejercicio, 3 veces por semana, distancias más cortas, y varias modalidades de ejercicio). En el otro grupo de sujetos se incorporó una nueva modalidad de ejercicio en las sesiones de RC: recorrer distancias más largas, dedicar 45-60 minutos al ejercicio durante 5-7 días/semana, y, sobre todo, la principal modalidad de ejercicio practicada por los pacientes de este grupo fue caminar. Esta nueva intervención pretendía reducir en mayor medida el gasto energético de los individuos, ya que el PRC estándar sólo reducía entre 7-800 kcal/semana (Savage y col., 2000; Savage y col., 2003), lo que, según los autores de este estudio, no era suficiente para alcanzar la pérdida de peso deseada. A ambos grupos se les aconsejó reducir 500 kcal/día de su dieta, además de recibir consejo dietético. Pero en el nuevo programa se introdujeron nuevos cambios como la prescripción de ejercicio individual, supervisión del entrenamiento, etc. Así pues, los sujetos que participaron en el nuevo programa de intervención disminuyeron su peso el doble que los sujetos del PRC estándar durante los 5 meses que duró la intervención, manteniendo esta pérdida de peso durante un año. También consiguieron disminuir la circunferencia de la cintura (CC), así como la masa grasa en mayor medida que el grupo que realizó RC estándar. Otros beneficios del programa de intervención fueron la elevación de los niveles de HDL-colesterol, mejora de la resistencia a la insulina, etc. La reducción de $\geq 5\%$ del peso en pacientes cardíacos obesos supone una gran mejora de otros factores de riesgo CV, tales como el colesterol, cHDL, capacidad de ejercicio, etc., con respecto a los pacientes obesos que no pierden peso. De ahí que sea necesario un mayor énfasis en programas que promuevan una mayor pérdida de peso en pacientes obesos para así mejorar la disminución de los factores de riesgo cardiovasculares (Lavie y col., 1997).

The Finnish Diabetes Prevention Study (Tuomilehto y col., 2001) también aplicó un protocolo de actuación intensivo para prevenir la DM tipo II en un grupo de sujetos con intolerancia a la glucosa. Dicho protocolo incluía 7 horas de asesoramiento dietético durante el primer año, ejercicios individualizados y supervisión de las sesiones de entrenamiento (Allison, 2009). Este programa de intervención redujo considerablemente el peso de los sujetos y, en consecuencia, la incidencia de DM tipo II en comparación con el grupo de sujetos que recibían un programa normal de cuidados.

2.9.2. Circunferencia de la Cintura

El término “grasa visceral” o grasa acumulada en las vísceras se refiere a la grasa intra-abdominal. El exceso de grasa visceral es el tejido adiposo metabólicamente más activo que segrega a la circulación portal sustancias que favorecen la resistencia a la insulina y el deterioro cardiovascular, tales como factores proinflamatorios, protrombóticos y ácidos grasos libres. El aumento de los ácidos grasos libres en la circulación portal puede contribuir a la dislipemia, hiperinsulinemia y otros factores metabólicos anormales. El exceso de grasa visceral conduce a un mayor riesgo de diabetes (Carey y col., 1997).

La grasa visceral es mejor predictor de riesgo cardiometabólico y de mortalidad que el tejido graso subcutáneo (Lakka y col., 2002; Balkau y col., 2007). A pesar de que existen métodos ideales, como la TAC, para medir la grasa intra-abdominal y subcutánea, se prefiere utilizar la circunferencia de la cintura (CC) por ser una medida rápida y fácil para medir la grasa visceral. Además la CC mantiene una estrecha relación con la grasa visceral, mejor que el IMC (Pouliot y col., 1994). Así, la existencia de estudios que han combinado la tomografía axial computadorizada con medidas antropométricas ha demostrado una asociación fuerte entre la CC y la grasa intraabdominal (Aschwell y col., 1985; Seidell y col., 1987; Pouliot y col., 1994). Asimismo, la circunferencia de la cintura muestra una buena asociación con los factores de riesgo cardiovascular (Lee y col., 2008; Martínez-Hervás y col., 2008), con el riesgo relativo para desarrollar cardiopatía isquémica y con la mortalidad cardiovascular de forma independiente al IMC (Rexrode y col., 1998; Lakka y col., 2002; Hoefle y col., 2005; Pischon y col., 2008).

Por lo tanto, la CC es otro indicador importante para predecir el riesgo cardiovascular con independencia del IMC. Se ha comprobado que un aumento de la CC en pacientes con ECV previa, duplica el riesgo de padecer un nuevo evento cardiovascular (Flegal y col., 2002). La CC está sustituyendo al índice Cintura/Cadera (índice Ci/Ca), ya que existen cada vez más evidencias de que el índice Ci/Ca no es un parámetro válido para evaluar la grasa visceral abdominal, especialmente en mujeres (González-Huix y col., 2000).

Se han propuesto umbrales de circunferencia de la cintura a partir de los cuales se considera que el paciente se encuentra en riesgo. De esta forma, el National Heart, Lung and Blood Institute (1998) propone como umbrales, 102 cm en varones y 88 cm en mujeres. Por su parte, la Federación Internacional de Diabetes propone 94 cm en varones y 80 cm en mujeres (International Diabetes Federation, 2005).

La combinación de los índices CC e IMC nos aporta información complementaria para predecir el riesgo CV de un individuo. De este modo, el estudio IDEA (Balkau y col., 2007) apreció un incremento gradual en la diabetes mellitus y patología cardiovascular a medida que aumentaban la CC y el IMC. Este estudio realizó una valoración de ambos parámetros en 168.000 adultos de distintas partes del mundo que acudían a una consulta de atención primaria, constatando la prevalencia de obesidad en el 24% de los varones y en el 27% de las mujeres y un aumento de la CC en el 29 y el 48% de los varones y mujeres, respectivamente.

Otras investigaciones, como las de Bigaard y col. (2003) y Ardern y col (2004), apoyan la hipótesis de que el aumento de la CC en cada rango de IMC aumenta el riesgo cardiovascular, de manera que dos sujetos con igual IMC pueden tener un mayor o menor riesgo en función de poseer una mayor o menor CC. Por tanto, se está intentando estandarizar valores de la CC para cada valor de IMC, con el objetivo de reducir el riesgo cardiometabólico de un paciente de acuerdo a su IMC y con un valor anómalo de la CC.

	BMI, kg/m ²	Obesity Class	Disease Risk Relative to Normal Weight and Waist Circumference	
			Men ≤102 cm, Women ≤88 cm	Men >102 cm, Women >88 cm
Underweight	<18.5
Normal	18.5–24.9
Overweight	25.0–29.9	...	Increased	High
Obesity	30.0–34.9	I	High	Very high
	35.0–39.9	II	Very high	Very high
Extreme obesity	≥40	III	Extremely high	Extremely high

Tabla 4. Riesgo de ECV en función de algunos parámetros antropométricos. (National Institute of Health, 1998)

2.9.3. Índice Cintura/Cadera

El Índice Ci/Ca es una medida ampliamente utilizada, junto con la circunferencia de la cintura, para determinar la obesidad (Warne y col., 1995; Gillum y col., 1998; Rexrode y col., 1998). No obstante, como hemos mencionado anteriormente, cada vez existen más evidencias de que el índice Ci/Ca no es un parámetro válido para evaluar la grasa visceral abdominal, especialmente en mujeres (González-Huix y col., 2000), con lo cual, está siendo sustituido por la circunferencia de la cintura.

Los argumentos son varios; desde una visión clínica la variabilidad de la circunferencia de la cadera es mucho mayor en la mujer que en el hombre debido a las diferencias existentes en la estructura ósea pélvica, en la cantidad de tejido adiposo subcutáneo y en la masa muscular. Sin embargo, la circunferencia de la cintura es más homogénea en ambos sexos (Barbany y Foz, 2002).

También desde un punto de vista estrictamente estadístico plantea dudas la aplicación del índice Ci/Ca, ya que normalmente la correlación de la circunferencia de la cadera es significativa con respecto al índice Ci/Ca, y lo normal es que fuesen parámetros independientes (Barbany y Foz, 2002).

2.10. TIPOS DE ALIMENTOS E INGESTA DE NUTRIENTES RELACIONADOS CON LA ECV

2.10.1. Energía

El consumo habitual de una dieta hipercalórica, unido a la falta de actividad física, conduce a la obesidad y a la resistencia a la insulina. Los individuos con estas características tendrán valores elevados de VLDL y valores bajos de HDL. Cuando la ingesta es principalmente elevada en carbohidratos, las partículas VLDL serán grandes y poco numerosas, lo que no conlleva un alto riesgo aterogénico. Así pues, una dieta baja en calorías será beneficiosa para prevenir el riesgo de ECV, tal y como se publicó

en la campaña del Ministerio de Sanidad y Política Social sobre prevención secundaria de la ECV (2007).

Sin embargo, un exceso de AGS en la dieta produce un incremento del número de partículas VLDL al aumentar la síntesis y secreción de la apoB-100. Asimismo, este elevado consumo de ácidos grasos saturados produce una inhibición de los receptores de las LDL, lo que favorece la acumulación de estas partículas en el plasma. Los ácidos grasos saturados que tienen 12, 14 y 16 átomos de carbono son los responsables de los procesos anteriores. Mientras que el AGS esteárico (C: 18) no influye en estos procesos, posiblemente porque se metaboliza rápidamente a ácido oleico.

Los ácidos grasos insaturados, al contrario que los saturados, producen un efecto hipocolesterolemiante. Probablemente el ácido oleico actúe a través de la activación de la acil colesterol acil transferasa (ACAT), enzima que disminuye la concentración intracelular de colesterol no esterificado.

Los ácidos grasos poliinsaturados de la serie ω -6 disminuyen las partículas LDL y las HDL, a través de mecanismos posiblemente relacionados con la inhibición de la actividad enzimática de la HMGCoA reductasa, enzima de suma importancia en la biosíntesis del colesterol. Por su parte, los ácidos grasos poliinsaturados de la serie ω -3 reducen la concentración de las VLDL, cuyo mecanismo parece incluir la inhibición de la producción de ácidos grasos y triglicéridos.

En relación a los ácidos grasos insaturados trans, se comportan de manera similar a los ácidos grasos saturados. Pueden contribuir al aumento de la Lp (a) en el plasma cuando se ingieren en cantidades muy elevadas.

2.10.2. Fibra

El consumo de cantidades muy importantes de fibra reduce las cifras de C-T y c-LDL, más concretamente la fibra soluble como las pectinas. Este efecto lo consigue gracias a los mecanismos de adsorción de sales biliares y colesterol, así como de absorción intestinal de colesterol por β -sitosterol y saponinas, presentes en algunos alimentos ricos

en fibra. La reducción del C-T y c-LDL no la consigue la fibra insoluble aunque su consumo también está asociado a la disminución del riesgo de ECV. Se puede indicar que por cada 5-10 gramos de fibra soluble se reduce el c-LDL en un 10%.

La fibra no produce ningún efecto sobre los TG plasmáticos y tampoco sobre los niveles ni composición de la lipoproteína HDL.

La fibra se encuentra en los alimentos integrales, frutas, verduras y hortalizas, lo que le confiere un valor nutricional muy importante desde el punto de vista cardiovascular, ya que estos últimos alimentos son pobres energéticamente y tienen un contenido importante de nutrientes que ayudan en la prevención cardiovascular (alto contenido en vitaminas antioxidantes y folatos y bajo en sodio, etc.). Así, se debe de recomendar el consumo de cereales integrales, legumbres, verduras, hortalizas, frutos secos, frutas por su contenido en fibra soluble e insoluble. La recomendación alimentaria de fibra se traduce en 5 raciones de frutas y verduras. La cantidad de fibra recomendada debe de superar los 25 g/día tanto para los varones como para las mujeres, según el criterio de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC, 2004).

A pesar del elevado consumo de hortalizas y de frutas en la población española, la dieta de los españoles es pobre en fibra (SENC, 2004).

También se pueden consumir preparaciones de fibras purificadas, tales como el glucomanano, salvado de arroz y salvado de avena, goma guar, etc. Estas preparaciones tienen una capacidad hipocolesterolemiantes significativa.

Un consumo bajo de fibra en la dieta se ha asociado con niveles más elevados de presión arterial. Las dietas con distinto contenido en fibra varían en energía total, proteínas animales, sodio, calcio, etc., por lo que estos cambios pueden ser los responsables del control de la presión arterial más que la propia fibra.

2.10.3. Macronutrientes

2.10.3.1. Proteínas

Existe un elevado consumo de proteínas entre la población española (SENC, 2004).

Las proteínas no ejercen efecto alguno sobre los niveles de TG plasmáticos, tampoco sobre los niveles ni composición de la HDL. Por otra parte, algunos autores apoyan que la proteína animal produce un mayor efecto colesterogénico que la proteína vegetal, pero no es un efecto concluyente.

Algunos estudios como el Intersalt (Intersalt Cooperative Research Group, 1988) han sugerido una asociación inversa entre el consumo de proteínas y la PA. Sin embargo, otros estudios (Puddey y col., 1992; Victor y Hansen, 1995), no indican que la cantidad o el tipo de proteína influya en la presión arterial.

2.10.3.2. Glúcidos

Como se ha comentado en el epígrafe anterior, cuando una dieta es rica en carbohidratos las partículas VLDL son grandes y poco numerosas, lo que no suele presentar un gran riesgo aterogénico.

Generalmente, la ingesta recomendada de carbohidratos da lugar a niveles aceptables de C-T y c-LDL. Sin embargo, los carbohidratos suelen elevar los triglicéridos plasmáticos, cuyo aumento en personas normales es moderado e, incluso, puede ser transitorio. Aunque dicho efecto es más marcado que el ejercido por las grasas. Parece ser que el mecanismo de acción se debe a un aumento de la síntesis de TG.

Los carbohidratos simples producen una mayor elevación de los TG que los complejos, pero no existen suficientes estudios experimentales ni clínicos que lo avalen.

En comparación con otros nutrientes de la dieta, se puede decir que los glúcidos producen el mismo efecto sobre los TG que los ácidos grasos de cadena media y el

ácido láurico de mayor longitud de cadena. Sin embargo, los carbohidratos producen una mayor hipertrigliceridemia que los ácidos grasos mirístico, palmítico y esteárico.

En cuanto a los ácidos insaturados, el ácido monoinsaturado oleico produce una menor elevación de los TG que los hidratos de carbono en sustitución de aquel. Es por ello, que se elija el ácido oleico en sustitución de los ácidos grasos e hidratos de carbono en el tratamiento de las hipertrigliceridemias. El ácido graso poliinsaturado linoleico conduce a una trigliceridemia semejante al ácido oleico. Asimismo, los ácidos grasos poliinsaturados ω -3 producen unos niveles inferiores de TG con respecto a los hidratos de carbono, siendo su efecto más marcado que los ácidos oleico y linoleico, y el más característico que ejerce sobre los lípidos plasmáticos, lo que se aprovecha para el tratamiento dietético de hipertrigliceridemias (Mataix y col., 2009). No obstante, este efecto de los ácidos grasos ω -3 sobre las lipoproteínas, se consigue con un consumo abundante de los mismos que puede alcanzar e incluso superar los 3 g/día.

Por otra parte, cabe señalar que los hidratos de carbono producen un efecto semejante a los ácidos oleico y linoleico sobre la presión arterial, siendo inferior al producido por las grasas saturadas.

Tradicionalmente, se ha recomendado sustituir los AGS por carbohidratos, lo que puede ocasionar un aumento de los niveles de C-T, c-LDL y TG, además de un descenso de los valores de c-HDL. Todo ello redundará en un mayor riesgo cardiovascular. Por todo ello, es más lógico que la grasa saturada se sustituya por ácidos grasos insaturados en lugar de carbohidratos, principalmente, por AGM, ya que éstos no reducen los niveles de c-HDL ni elevan los TG (Kris-Etherton, 1999), como les ocurre a los AGP y a los carbohidratos, respectivamente.

2.10.3.3. Grasas de la dieta

Es bien conocido el papel que desempeñan las grasas provenientes de la dieta en la prevención de la ECV. Existe diversa evidencia científica que sustenta la relación de las grasas de la dieta con dicha enfermedad. Así pues, encontramos según Rodríguez Artalejo y col (2002), las siguientes investigaciones:

- 1) Estudios de correlación poblacional, como el de los Siete Países (Keys, 1980) ECV, en el que se demostró que una ingesta elevada de AGS aumenta la mortalidad por cardiopatía isquémica en la población.
- 2) Estudios epidemiológicos prospectivos, como el de Framingham, que mostraron la importancia del colesterol total y, particularmente, del c-LDL como factores de riesgo cardiovasculares. Dichos estudios se han complementado con ensayos clínicos y resultados de laboratorio que evidencia que una disminución de la colesterolemia implica reducir el riesgo cardiovascular (Álvarez Sala y Millán, 2000).
- 3) Estudios metabólicos en seres humanos, han demostrado que el consumo de grasas y colesterol modifican los valores del CT y sus fracciones (Hegsted y col., 1965; Keys y col., 1965).

Desde los años 60 del siglo pasado, se conoce que las grasas saturadas de la dieta aumentan los niveles de CT y c-LDL, en mayor medida que el colesterol dietético, mientras que los AGP lo disminuyen (Hegsted y col., 1965; Keys y col., 1965). Más adelante, se descubrió que los AGM disminuyen el CT y c-LDL de forma similar a los AGP, cuando las grasas insaturadas sustituyen a las saturadas. No obstante, los AGP disminuyen el c-HDL y los AGM lo mantienen o incluso lo aumentan. Así pues, el consumo de grasas saturadas debe de reducirse, sustituyéndolo por el mismo aporte calórico en forma de grasas insaturadas, preferiblemente AGM, ya que no reducen el c-HDL. Tradicionalmente, se recomendaba sustituir las grasas saturadas por la misma ingesta calórica de glúcidos hasta que se descubrió que los glúcidos no sólo reducían el CT y el c-LDL, sino que también el c-HDL y aumentaban los triglicéridos plasmáticos. Por lo tanto, la sustitución de AGS por carbohidratos no supone una reducción considerable del riesgo cardiovascular. Por ello, se pensó en sustituir las grasas saturadas por otro tipo de grasas, esto es, por las insaturadas, principalmente, por los AGM, ya que no sólo no reducen el c-HDL sino que tampoco elevan los TG plasmáticos.

Las principales fuentes alimentarias de AGM son el aceite de oliva y algunas carnes, mientras que de AGP son los pescados y los aceites de semilla (girasol, maíz, soja). En relación a los AGP, se encuentran los AGP trans que disminuyen el cHDL y elevan el cLDL y la lipoproteína A, la cual se relaciona con un mayor riesgo de ECV (Judd y col., 1994; Lichtenstein y col., 1999). Este tipo de AGP se encuentran en la margarina y productos de pastelería por lo que hay que moderar su consumo. Por otra parte, existen evidencias de que los AGP del tipo omega-3, presentes principalmente en el pescado azul, reducen el riesgo de ECV a través de la disminución de la frecuencia de arritmias y de TG, así como por el efecto anticoagulante, e incluso pueden reducir la muerte súbita.

En cuanto a la ingesta de colesterol dietético, produce una elevación en los niveles de colesterol total y c-LDL, aunque esta respuesta es muy variable entre individuos distintos (Hegsted, 1986), y es poco probable que origine un efecto importante sobre el riesgo cardiovascular (McNamara, 2000). Además, el consumo de AGS eleva los niveles de C-T y c-LDL en mayor proporción que el colesterol dietético (Clarke y col., 1997; Howel y col., 1997; McNamara, 2000).

Como hemos podido observar, la dieta juega un papel indispensable en la prevención y desarrollo de la ECV, y, entre otros componentes dietéticos, el tipo de grasa consumida constituye un factor muy importante en la salud CV. Así pues, comentaremos brevemente una serie de estudios que sustentan los beneficios de una dieta pobre en grasa en los pacientes coronarios. El Diet and Reinfarction Trial (DART) de Burr y col (1989), demostró que una ingesta elevada de pescado aportó grandes beneficios cardiovasculares gracias a su contenido en ácidos grasos omega-3, descendiendo la mortalidad coronaria en torno al 29%. En el estudio de la India (Singh y col, 1992), se pudo comprobar un descenso del 12% en el c-LDL y una reducción del 40% en la mortalidad coronaria, debido a una dieta rica en vitaminas antioxidantes, minerales y fibra, con un aumento del cociente poliinsaturados/saturados (Plaza y col., 2000). En el estudio Lyon (De Lorgeril y col., 1999), se observó una disminución del 70 y del 50% de la morbilidad cardiovascular y mortalidad total, respectivamente, al utilizarse la dieta mediterránea enriquecida con aceite de colza, rico en ácido oleico y linolénico (Plaza y col., 2000). La investigación GISSI-P (GISSI-Prevenzione Investigators, 1999), también demostró una reducción de la morbilidad cardiovascular y de la mortalidad total de un

30 y 20%, respectivamente. En dicho estudio se administró una dieta rica en ácidos grasos omega-3 que procedían del pescado.

2.10.3.3.1. Ácidos grasos saturados

La ingesta adecuada de los distintos tipos de AGS constituye uno de los factores dietéticos más importantes en la prevención y desarrollo de la ECV. Existe la creencia general entre la población de que disminuyendo el consumo de la grasa total se reducirán los niveles de CT y c-LDL, obteniéndose efectos beneficiosos. Dicho efecto sólo se alcanzará siempre y cuando se reduzcan las grasas saturadas de la dieta, ya que si la reducción se basa en el consumo de una dieta pobre en grasas insaturadas no se producirán tales beneficios. No obstante, las respuestas de colesterol sanguíneo a modificaciones en el consumo de grasa saturada es muy variable y a veces incluso no aparece la disminución deseada (Mataix y col., 2009).

Por lo tanto, la reducción del consumo de AGS de la dieta, en concreto de los ácidos grasos saturados de mayor longitud de cadena, producirá una disminución de la colesterolemia, lo que a su vez, conduce a un menor riesgo de padecer enfermedad isquémica del corazón (WHO, 2002; Lichtenstein y col., 2006).

En los siguientes párrafos, explicaremos el efecto de los AGS, clasificados según la longitud de la cadena de átomos de carbono, sobre el perfil lipídico de un individuo.

En primer lugar, los ácidos grasos saturados de cadena corta, butírico (C4: 0) y caproico (C6: 0), así como los ácidos grasos saturados de cadena media, caprílico (C8: 0) y cáprico (C10: 0) no producen efecto alguno sobre el colesterol total ni c-LDL. Aunque los AGS de cadena media elevan los TG plasmáticos al mismo nivel que los carbohidratos. En segundo lugar, los AGS de cadena larga (de 12 a 16 átomos de carbono) aumentan los niveles de CT y c-LDL, principalmente, los ácidos grasos saturados láurico (C12:0), mirístico (C14:0) y palmítico (C16:0). En cambio, el AGS esteárico no eleva el CT ni la fracción de c-LDL. En cuanto a los efectos producidos sobre los niveles de TG sanguíneos, tan sólo el ácido láurico produce su elevación,

mientras que el mirístico, palmítico y esteárico conducen los TG a niveles menores que los carbohidratos.

Dada la importancia de estos ácidos grasos en la colesterolemia y en la ECV, es recomendable moderar o reducir su ingesta, ya que su efecto es doble que el efecto hipocolesterolemiante de las grasas insaturadas (Solá y col., 2009). Así, las recomendaciones dietéticas sugieren una ingesta inferior al 10% de ácidos grasos saturados, incluso un consumo entre el 7 y el 8% de la ingesta total de grasa. A continuación, indicaremos algunos de los alimentos que deben de ser considerados a la hora de reducir dicha ingesta:

- Consumo de leche y derivados lácteos desnatados, y si es posible enriquecidos con vitaminas liposolubles (por ejemplo, leche A+D).
- Es preferible consumir queso fresco, en lugar de queso semicurado y curado.
- Evitar el consumo de mantequilla, manteca, sebo, nata, crema rica en grasa.
- Consumir preferiblemente margarina rica en ácidos grasos insaturados y evitar aquellas que se han sometido a un proceso de hidrogenación para evitar la presencia de ácidos grasos *trans*.
- Carnes magras.
- Embutidos con bajo contenido graso.
- Debe de evitarse el consumo de bollería, pastelería y heladería en general si han sido elaboradas con grasas saturadas.

2.10.3.3.2. Ácidos grasos monoinsaturados

Una dieta rica en AGM confiere beneficios en la prevención primaria y secundaria de la ECV. Así, una dieta enriquecida en AGM, protege a las partículas LDL de la oxidación (Berry y col., 1991; Kris-Etherton, 1999) y, por tanto, de la capacidad aterogénica de las LDL oxidadas (Diaz y col., 1997; Witztum y Steinberg, 2001). Asimismo, este tipo de ácidos grasos protegen frente a la formación de trombos, reducen la presión arterial y mejoran el control glucémico (Kris-Etherton, 1999). Hay que destacar que no sólo se le atribuye a los AGM su capacidad protectora frente a la ECV, sino que también podrían ejercer un papel protector del riesgo de cáncer (Martin-Moreno, 2000).

Dentro de este tipo de ácidos grasos, destacamos por su interés cardiovascular el ácido oleico, cuya fuente alimentaria principal es el aceite de oliva. Los efectos beneficiosos que nos proporciona son los siguientes:

- Disminuye tanto el CT como el c-LDL, aunque como se ha comentado con anterioridad, su efecto hipolipemiante es el doble menor que el efecto hipercolesterolemizante de las grasas saturadas.
- Reduce la oxidación de la lipoproteína LDL, siendo éste uno de sus principales efectos protectores frente a la ECV. También podemos decir que el consumo habitual de aceite de oliva virgen previene la oxidación de la LDL debido a sus componentes antioxidantes.
- Cuando se reduce la cantidad de grasas saturadas en una dieta, ésta puede ser suplida por ácido oleico o por carbohidratos. En el caso del ácido oleico los niveles de c-HDL y puede que de HDL aumentan, todo lo contrario de lo que ocurre con los carbohidratos. Asimismo el ácido oleico aumenta las apoproteínas A I y A II.
- Reduce los niveles de TG al sustituir a los carbohidratos en una dieta ajustada, ya que estos últimos aumentan la producción de TG.
- Sobre el proceso trombogénico produce una serie de efectos:
 - o Favorece una adecuada agregación plaquetaria al conseguir un apropiado perfil de ecosanoides “cardiosaludables” de la serie 3 derivada del ácido graso omega-3 eicosapentaenoico (Ramírez y col., 2009).
 - o Evita la elevación de determinados factores procoagulantes (factor von Willebrand) y favorece algunos con características fibrinolíticas.

Por todo lo anteriormente expuesto, no es de extrañar que la sustitución de grasas saturadas por monoinsaturadas se relacione con un menor riesgo de enfermedad coronaria. Asimismo, una ingesta de AGM que aporte entre el 7 y el 12% de la energía disminuye el riesgo de padecer ECV en un 25% (Ramírez y col., 2009).

Por último, indicamos que la recomendación alimentaria por excelencia rica en ácido oleico es el aceite de oliva virgen, siendo indiferente que sea extra virgen o únicamente virgen. En el caso de no poder consumir aceite de oliva virgen, se puede recurrir a la ingesta de aceite de oliva, aceite de orujo de oliva, aceites de semilla o de colza.

2.10.3.3.3. Ácidos grasos poliinsaturados

Los ácidos grasos poliinsaturados se pueden dividir en dos categorías: ácidos grasos omega-6 y ácidos grasos omega-3.

Ácidos grasos ω -6

- AGP linoleico:
- Disminuye el CT y el c-LDL de forma similar al ácido oleico, aunque comparativamente con el ácido oleico produce una mayor oxidación de las partículas LDL, debido a su carácter más insaturado, y produce unos niveles menores de c-HDL. Es por ello, por lo que se recomienda el consumo de ácido oleico en la alimentación habitual en lugar del ácido linoleico.
- Disminuye los niveles de triglicéridos en mayor proporción que los hidratos de carbono, cuando se consume carbohidratos en sustitución del ácido linoleico.
- La ingesta habitual de ácido linoleico provoca una elevación de los valores de eicosanoides de la serie 2 procedentes del ácido araquidónico que deriva del linoleico. Una ingesta más abundante de ácido linoleico inhibe la serie 3 del ácido eicosapentaenoico, el cual tiene capacidad antitrombótica.

A pesar de que el aceite de oliva debe de ser el aceite de elección en la dieta habitual, el aceite de semillas con ácido linoleico es una buena solución aunque no la óptima. La sustitución de la grasa saturada por aceites ricos en ácido linoleico reduce el riesgo riesgo de padecer cardiopatía isquémica.

- Ácido araquidónico:
Procede del ácido linoleico por lo que se comporta de forma similar que aquel. Se encuentra en cantidades apreciables en la grasa de los alimentos de origen animal, por lo que es conveniente la restricción de su consumo.

Ácidos grasos ω -3

- Ácido α -linolénico:
 - Parece que posee capacidad antiarrítmica.
 - Contribuye favorablemente en la disminución de la trombogénesis, ya que es precursor del ácido eicosapentaenoico, precursor de la serie 3 de eicosanoides e inhibidor de la serie 6 de ácidos grasos.
 - Reduce el c-LDL.
- Ácido eicosapentaenoico (EPA):
 - Sintetiza los eicosanoides de la serie 3 con función antiinflamatoria y antitrombogénica.
 - Inhibe los ácidos grasos ω -6.
 - Reduce los niveles de TG sanguíneos, aunque para ello se requieren cantidades excesivas que pueden producir un efecto anticoagulante severo (4 g/día).
- Ácido decosaheptaenoico (DHA):
 - Es de vital importancia en las membranas biológicas, cuya presencia suficiente en la membrana puede producir un efecto antiarrítmico.

La serie omega-3 requiere de cantidades mínimas de ácido α -linolénico para su funcionamiento, el cual se encuentra principalmente en el aceite de lino. Mientras que los requerimientos de EPA y DHA son mayores y se encuentran en el pescado graso y semigraso, por lo que su ingesta habitual resulta ser muy importante para la salud cardiovascular.

2.10.3.4. Colesterol

El colesterol alimentario eleva los niveles de C-T y c-LDL sanguíneos, mientras que no produce efecto alguno sobre los triglicéridos. La relación entre el colesterol dietético y los niveles de colesterol plasmático no es lineal y la disminución de colesterol plasmático es muy variable entre los individuos. En cualquier caso, y como hemos comentado anteriormente, las grasas saturadas de la dieta influyen en mayor medida en los niveles de colesterol sanguíneo con respecto al colesterol dietético. No obstante, es importante moderar el consumo de este tipo de grasa, ya que aproximadamente el 3% de la población total responde más marcadamente que los demás ante una determinada ingesta de colesterol.

La recomendación alimentaria de colesterol es inferior a 300 mg/día, aunque si se consumen 500 mg/día, los niveles plasmáticos no aumentan más porque se reduce la absorción intestinal de colesterol.

Según fórmulas predictivas por cada 100 mg de colesterol, aumenta el sanguíneo 2,2 mg/dL. Una ingesta de colesterol de 100 mg/día produce una disminución del 1% de colesterol total aproximadamente. De todas formas, como hemos comentado con anterioridad, esta relación no es lineal y el nivel de respuesta varía mucho de unos individuos a otros.

La recomendación alimentaria de colesterol se centra en el consumo de huevo, no sólo por su contenido en colesterol sino por la frecuencia de consumo.

2.10.4. Minerales

2.10.4.1. Sodio

El consumo de sodio se relaciona de forma positiva con el desarrollo de la hipertensión arterial, de manera que elevadas ingestas de sal producen incrementos de presión arterial sistólica y diastólica. Por el contrario, ingestas reducidas de cloruro sódico disminuyen las cifras de PA. Otros autores (Midgley y col., 1996; Cutler y col., 1997)

demonstraron que los pacientes hipertensos eran más sensibles a las reducciones de PA (4,9/2,9 a 3,7/0,9 mmHg) que los normotensos (1,7/1 a 1/0,1 mmHg) al disminuir el NaCl de la dieta. El mayor efecto del sodio y del cloruro sobre la PA se produce cuando se unen para formar el NaCl, de tal manera que la PA no se eleva con el consumo de sodio unido a aniones distintos del cloruro y grandes ingestas de cloruro sin sodio tienen una menor influencia que el NaCl sobre la PA. No obstante, el sodio suele consumirse en forma de NaCl.

La relación entre la ingesta de sodio y la presión arterial se pudo comprobar en estudios observacionales que comparaban las ingestas de este mineral entre las sociedades occidentales y tribales. Las primeras ingerían grandes cantidades de sal y tenían niveles elevados de PA, mientras que las segundas consumían menores cantidades de sal y mostraban cifras bajas de PA. Seguramente, la ingesta de sodio, no fue el único factor que influyese en la regulación de la PA. Así, otros factores unidos a la ingesta de sodio, como son el menor consumo de grasa saturada, mayor consumo de hidratos de carbono complejos, proteínas vegetales, fibra y potasio, así como el incremento de actividad física, tener un peso normal y un medio social y laboral menos estresante influyen en la PA de las sociedades tribales con respecto a las occidentales.

Por otra parte, existen otros componentes de la dieta que modifican la respuesta de la PA al sodio. De este modo, encontramos que ingestas bajas de potasio y de calcio incrementan la sensibilidad de la PA al cloruro de sodio (Harlan y Harlan, 1995; Morris y Sebastian, 1995).

2.10.4.2. Magnesio

El magnesio es el cuarto catión más abundante del organismo y participa en un gran número de reacciones metabólicas. Más de la mitad (60%) del magnesio se encuentra en el hueso mientras que el resto se distribuye de igual forma entre músculo y tejidos blandos (Guijarro y col., 2010). La deficiencia de magnesio se ha relacionado con la osteoporosis, asma, migraña y HTA.

En relación al efecto sobre la presión arterial, elevadas ingestas de magnesio y de potasio han disminuido los niveles de PA en personas adultas (Geleijnse y col., 1996). Witteman y col (1989), predijeron que ingestas bajas de calcio (<400 mg/d) y de magnesio (<200 mg/d) podrían dar lugar a HTA. En otro estudio prospectivo en el que se interpretaron por separado el magnesio, el potasio y la fibra, se halló una relación significativa entre estos nutrientes y un menor riesgo de HTA; sin embargo, cuando se interpretaron simultáneamente, sólo la fibra de la dieta tuvo una relación inversa con la HTA (Ascherio y col., 1992).

Las funciones que cumple el magnesio en relación a la ECV, son las siguientes:

- Regulando el flujo de los niveles de potasio celular a través de la membrana de la célula al activar la enzima adenosintrifosfatasa (Gunther, 1986; Reinhardt, 1991), el magnesio ayuda a mantener la estabilidad eléctrica del corazón y previene las arritmias irregulares (Altura y col., 1987).
- El magnesio bloquea los canales de calcio impidiendo la entrada del calcio en el interior de la célula (Levine y Coburn, 1984; Reinhardt, 1991), y minimiza el potencial de aumento de la contractibilidad y la conducción nerviosa del corazón.
- Inhibe la función plaquetaria (Adams y Mitchell, 1979; Shechter y col., 1999), la contracción del músculo liso (Altura y col., 1981; Gold y col., 1990; Teragawa y col., 2000) y reduce los ácidos grasos libres (Altura y Altura, 1987; Palmer y col., 1987). Todos estos efectos dan lugar a una reducción del riesgo cardiovascular.
- Un consumo elevado de magnesio conlleva una reducción de la muerte súbita cardíaca en mujeres (Chiuve y col., 2011).
- Se ha sugerido una relación inversa entre la ingesta dietética de magnesio y riesgo de ECV entre los hombres (Al-Delaimi y col., 2004).

2.10.4.3. Potasio

Hace 70 años aproximadamente que Addison (1928) informó del efecto antihipertensivo de una ingesta elevada de potasio en los seres humanos. No sólo reduce la PA sino que disminuye la prevalencia de HTA. Algunas investigaciones realizadas en individuos de una misma población, han descrito niveles inferiores de PA en aquellos sujetos que consumían una dieta rica en potasio, en comparación con aquellos cuya ingesta en potasio era baja; siendo este efecto más evidente cuando la dieta contiene una gran cantidad de NaCl (Intersalt Cooperative Research Group, 1988; Morris y Sebastian, 1995). Hay quienes no han hallado una relación independiente entre el potasio de la dieta y las cifras de PA o prevalencia de HTA tras los ajustes para otras variables (edad, peso, consumo de fibra, etc.), lo que puede ser debido a que los tamaños de las muestras sean insuficientes.

En cuanto a los suplementos de potasio, algunos metaanálisis concluyeron que los niveles de PA sistólica y diastólica disminuyeron al consumir suplementos orales de potasio (Cappuccio y MacGregor, 1991; Whelton y col., 1997).

Por otra parte, Grimm y col (1990) informaron de que dietas elevadas en potasio y bajas en cloruro sódico no redujeron las cifras de PA en varones hipertensos. Sin embargo, un consumo elevado en potasio y magnesio y reducido en sodio, disminuyeron la PA en varones y en mujeres con HTA leve a moderada (Geleijnse y col., 1996).

El potasio de la dieta disminuye la PA a través de los siguientes mecanismos:

- A través del efecto natriurético del potasio.
- Inhibición de la liberación de la renina.
- Antagonismo a la respuesta presora de la angiotensina II.
- Vasodilatación directa.
- Aumento de la vasodilatación dependiente del endotelio.
- Disminución de la producción del vasoconstrictor tromboxano.
- Incremento de la producción del vasodilatador calidina (Morris y Sebastian, 1995).

Independientemente de su efecto sobre la presión arterial, el potasio puede reducir la morbimortalidad cardiovascular como se ha demostrado en la reducción de la mortalidad por ictus en RHE y del daño renal en varios modelos de ratas con HTA (Tobian y col., 1984; Liu y col., 1994).

2.10.4.4. Calcio

Existe una relación inversa entre la ingesta de calcio y la presión arterial, de modo que una elevada ingesta de este mineral disminuirá los niveles de PA y la prevalencia de HTA. Posiblemente el efecto del calcio sobre la presión arterial sea más pronunciado en modelos de HTA sensibles a la sal (Butler y col., 1995).

Se ha asociado con hipertensión arterial en el ser humano las dietas con menos de 600 mg de calcio al día (Hatton y McCarron, 1994), sin embargo, no ha sido posible justificar una recomendación con suplementos de calcio para prevenir o tratar la HTA.

Las respuestas de la PA ante las ingestas de calcio varían entre los individuos. Así, en los pacientes hipertensos con sensibilidad al NaCl y renina baja los suplementos de calcio disminuyen su PA, mientras que el calcio puede incrementar la PA en los hipertensos con renina alta o dependientes de renina (Harlan y Harlan, 1995).

Se han sugerido diversos mecanismos por los que el calcio dietético puede influir en la PA, entre los que destaca, el efecto natriurético del calcio.

2.10.5. Vitaminas

Las principales vitaminas que intervienen en la prevención y desarrollo de las ECVs, son las vitaminas antioxidantes (A, C y E, principalmente) y las del complejo B (B6, B12, ácido fólico).

2.10.5.1. Vitaminas antioxidantes

En el organismo humano se encuentran un gran número de antioxidantes que, en general, se pueden clasificar en proteicos y no proteicos. Dentro de los proteicos, encontramos los antioxidantes enzimáticos que predominan en el medio intracelular (Frei, 1999) y son los que intervienen sobre los mecanismos de activación del radical libre. Entre éstos encontramos la enzima glutatión peroxidasa (GPX).

En cuanto a los antioxidantes no proteicos, destacamos que neutralizan la acción de los radicales libres ya formados y se clasifican en hidrosolubles y liposolubles. Los primeros, predominan en el líquido extracelular, mientras que los liposolubles predominan tanto en el líquido extracelular como en las partículas LDL. Dentro de los antioxidantes no proteicos encontramos las vitaminas C, E y los carotenoides. Hay que destacar que el alfatocoferol (vitamina E) es el antioxidante predominante en las LDL, constituyendo el 95% de los antioxidantes en las mismas. El 5% del porcentaje restante está constituido por el ubiquinol-10, los carotenoides y el licopeno. Todos ellos representan los principales antioxidantes no proteicos liposolubles en el organismo humano.

En cambio, el ácido ascórbico o vitamina C, junto con el ácido úrico, la bilirrubina (unida a la albúmina) y la glutatión, constituyen los principales antioxidantes no proteicos hidrosolubles en el organismo humano.

Se han realizado estudios en personas mayores de 100 años buscando establecer su patrón de antioxidantes para asignar así una importancia relativa a cada uno de ellos (Mecocci y col., 2000), hallándose una elevada concentración de vitaminas C y E y una baja actividad de superóxido dismutasa en estas personas.

Los mecanismos de acción de los antioxidantes pueden ser intracelulares o extracelulares. Con respecto a los mecanismos de acción extracelulares se ha comprobado que las vitaminas E y C son capaces de inhibir la iniciación de la peroxidación lipídica en las LDL *in vitro*. En estudios *in vivo*, se ha realizado el mismo procedimiento extrayendo la LDL de pacientes quienes habían consumido suplementación oral con un antioxidante durante un tiempo determinado (Mendivil y

col., 2002). En estudios de este tipo, se ha obtenido una disminución de la oxidabilidad de las LDL al administrar a los pacientes dosis de 25 UI/día de alfatocoferol durante un período corto de tiempo, además de hallarse un efecto dosis-respuesta (Princen y col., 1995; Fuller y col., 1998). Sin embargo, en otros estudios se han requerido al menos 400 UI/día de alfatocoferol para conseguir un efecto significativo sobre la resistencia de las LDL a la oxidación (Jialal y col., 1995; Mosca y col., 1997). Con respecto a estudios de este tipo y la ingesta de betacaroteno, no se han hallado resultados consistentes o no ha producido efecto alguno sobre la oxidabilidad de las LDL (Carroll y col., 2000).

En relación a los mecanismo intracelulares el ácido ascórbico, la vitamina E y otros antioxidantes reducen la oxidación de las LDL, no sólo por conferirles una mayor resistencia a la oxidación, sino también porque disminuyen la producción de especies reactivas de oxígeno por parte de las células presentes en la placa ateromatosa (Mendivil y col., 2002).

A continuación describiremos los mecanismos de acción de las vitaminas C, E y A.

Los mecanismos llevados a cabo por la vitamina C son los siguientes:

- Retirada de radicales libres en el medio acuoso, previniendo con gran efectividad la iniciación de la peroxidación lipídica (Witzum, 1994; Retsky y Frie, 1995; Sies y Stahl, 1995).
- Modificación de los sitios con capacidad de fijar cobre en la apo B-100, esto es, en los residuos de histidina de su cadena polipeptídica, haciendo que las LDL sean más resistentes a la peroxidación mediada por cobre (Frei, 1999).
- Destrucción de los hidroperóxidos lipídicos ya formados, evitando la propagación de la cadena de peroxidación lipídica en la LDL (Witzum, 1994).
- Regeneración de varios antioxidantes liposolubles que ya han cedido sus electrones, especialmente el alfatocoferol, el antioxidante predominante en la LDL.
- Mejoría sensible de la vasodilatación dependiente del óxido nítrico (NO), lo que constituye un marcador de mejoría de la función endotelial (Levine y col., 1996; Gocke y col., 1999).

Mecanismos del alfatocoferol:

- Inhibición de la actividad de la 5-lipooxigenasa, que puede estar implicada en la disminución de la producción de sustancias proinflamatorias tras la suplementación con vitamina E (Upritchard y col., 2000).
- Inhibición de la actividad de proteincinasa C (PKC), lo que a su vez, inhibe la agregación plaquetaria y la proliferación de células musculares lisas.
- Activación de la fosforilasa 2a y la diacilglicerolcinasa, alterando vías de señalización intracelular capaces de influir sobre la transcripción genética y fenómenos como el estallido respiratorio en las células inflamatorias (Azzi y col., 2000).
- Se ha sugerido un efecto barredor de radicales libres posterior a la presentación de un infarto miocárdico, capaz de limitar el aturdimiento ventricular (*ventricular stunning*) y la extensión del daño (Purvis y col., 1996).

Los estudios llevados a cabo con betacaroteno no han conseguido demostrar que esta vitamina refuerce la resistencia intrínseca de las LDL a la oxidación.

Se han realizado múltiples estudios para demostrar la relación entre la ingesta de vitaminas antioxidantes y la ECV. Al respecto, algunos de los principales estudios sobre la vitamina C y su asociación con la ECV son los siguientes:

- El estudio ARIC (Kritchevsky y col., 1995), demostró una relación negativa entre la ingesta de ácido ascórbico y el grosor del complejo íntima-media de las carótidas en varones mayores de 55 años que no estaban siguiendo una dieta para una enfermedad específica.
- La encuesta NHANES I (Enstrom y col., 1992) se llevó a cabo en EEUU para cuantificar los índices de mortalidad estándar de una amplia muestra de individuos de ambos sexos cuyas edades estaban comprendidas entre los 25 y 74 años. En dicho estudio se concluyó que los varones y mujeres con un consumo superior a 50 mg/día de vitamina C tenían un menor riesgo de mortalidad por ECV.
- En el HPFS (Rimm y col., 1993) en el que se siguieron durante 4 años a 39.910 varones de entre 40 y 75 años cuya ingesta habitual de vitamina C era alta, no se

halló ningún efecto del consumo total de vitamina C en la enfermedad cardiovascular.

- Nyysönen y col (1997) estudiaron a 1065 varones de 42, 48, 54 ó 60 años durante un promedio de 8,7 años en Finlandia. El estudio arrojó a la luz que los individuos con un déficit de vitamina C en la dieta presentaban un mayor riesgo de ECV con respecto a aquellos que no tenían carencia de esta vitamina.
- Un estudio de cohorte (Kushi y col., 1996) realizado en más de 30.000 mujeres posmenopáusicas en Iowa (EEUU), mostró un ligero aumento de riesgo de ECV en aquellas que consumían una mayor cantidad de vitamina C.

Así pues, se ha llegado a la conclusión de que el beneficio de la vitamina C en la ECV reside en que estabiliza la placa aterosclerótica y previene de episodios coronarios agudos. No obstante, no es recomendable el consumo de suplementos de vitamina C en personas bien nutridas con el fin de evitar ECVs (Mendivil y col., 2002).

A pesar de que se han identificado más de 600 carotenoides en la naturaleza 45, el más estudiado ha sido el betacaroteno. A continuación describiremos algunos de los principales estudios que han establecido algún tipo de asociación entre la ingesta de betacaroteno y la ECV.

- Uno de los estudios clínicos más importantes que asocia el betacaroteno con las enfermedades cardiovasculares es el Alpha Tocopherol, Beta-Carotene Lung Cancer Prevention Study (Virtamo y col., 1998). Se siguieron durante un promedio de 6 años aproximadamente en Finlandia a una gran muestra de varones de entre 50 y 69 años, demostrándose que los suplementos de 20 mg/día de betacaroteno no redujeron la incidencia de ECV y probablemente aumentasen la mortalidad en pacientes que padecían o no ECV.
- En el estudio HPFS (Rimm y col., 1993) comentado anteriormente, se observó una disminución del riesgo de ECV en fumadores y ex fumadores al consumir una cantidad elevada de carotenoides totales.
- En el estudio Rotterdam (Klipstein-Grobusch y col., 1999) se analizó la incidencia de infarto de miocardio en una muestra de cerca de 5000 personas de ambos sexos de edades comprendidas entre los 55-95 años, valorando además la

ingesta de antioxidantes. Se halló una relación negativa entre las ingesta de betacaroteno de la dieta e incidencia de infarto de miocardio.

En cuanto a la ingesta de vitamina E y su relación con la ECV, se han realizado diversos estudios que muestran dicha relación, entre otros:

- El estudio CLAS (Hodis y col., 1995) mostró una progresión más lenta de la arteriosclerosis en aquellos pacientes con revascularización coronaria que tenían una ingesta de vitamina E superior a 100 UI/día con respecto a los que consumían una cantidad inferior, con independencia del consumo o no de fármacos anticolesterolémicos.
- En el estudio Cambridge Heart and AntiOxidants (Stephens y col., 1996), se siguió a una muestra de 2002 pacientes cardíacos, de los cuales aproximadamente la mitad fueron aleatorizados para administrarles una dosis de 400 u 800 mg/día de vitamina E durante más de un año. Los pacientes que consumían 400 UI/día de vitamina E experimentaron una reducción muy intensa en la incidencia de ECV no fatal.
- En otra investigación de gran envergadura denominada Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocárdico (Grupo de investigación GISSI, 1999), no se evidenció una reducción del riesgo de ECV con el consumo de suplementos de vitamina E (300 mg/día) en pacientes con infarto de miocardio previo. Asimismo, en el estudio HOPE (Investigadores del Estudio Heart Outcomes Prevention Evaluation, 2000) no se redujo el riesgo de ECV en pacientes que padecían enfermedad coronaria o diabetes más otro factor de riesgo cardiovascular por la suplementación de 400 UI/día de vitamina E.

2.10.5.2. Vitaminas del Complejo B

Las vitaminas B6 (piridoxina), B12 (cianocobalamina) y B9 (ácido fólico o folato) se han relacionado con la ECV por su influencia en los niveles de homocisteína plasmática. La homocisteína es un aminoácido sulfurado que se forma durante el metabolismo de la metionina, en el hígado, músculo y otros tejidos (Cortés y col., 2000). El proceso de remetilación de la homocisteína se produce a través de dos vías.

En la primera, intervienen algunas enzimas que requieren vitamina B12 o folato para poder llevar a cabo su función. En otras reacciones metabólicas en las que interviene la homocisteína, es necesaria la vitamina B6. Por tanto, el estado nutricional de estas vitaminas resulta de vital importancia en los niveles circulantes de la homocisteína, debido a su participación directa sobre el metabolismo de la misma.

Como se ha comentado, la homocisteína es un aminoácido (Hackam, 2003; Selhub, 2006; Myers y col., 2009) y varios estudios observacionales han demostrado que es un factor de riesgo de ECV (Danesh y Lewington, 1998; Ford y col., 2002; Splaver y col., 2004; Wang y col., 2005), formando parte de los llamados “factores de riesgo emergentes o nuevos” (Myers y col., 2009) asociados a los factores de riesgo cardiovasculares clásicos (hipertensión arterial, perfil lipídico plasmático, ser fumador activo, etc.). Se han asociado niveles elevados de homocisteína plasmática o hiperhomocisteinemia con un mayor riesgo de ECV (Eikelboom y col., 1999), debido a su relación con la enfermedad cerebrovascular, arteriopatía coronaria y con la vasculopatía periférica (Garmendia, 2002). Asimismo, la homocisteína puede producir una anomalía de la metilación del ADN cuyo resultado es una alteración de las proteínas asociadas con la membrana celular. No obstante, hay que destacar que los niveles de homocisteína plasmática en los sujetos con ECV son un 30-50% superiores con respecto a la población normal (Kang y col., 1992).

Existen numerosos factores que influyen en los niveles de homocisteína plasmática. Así podemos encontrar, según Lorenzatti y col (1999), entre otros factores: factores hereditarios, aumento de la edad, sexo masculino, consumo de tabaco, diabetes, ciertas enfermedades (anemia perniciosa, insuficiencia renal, cáncer, etc.), consumo de algunos medicamentos (metotrexate, anticonvulsivantes, etc.), y la carencia de vitaminas B6, B12 y ácido fólico.

Dada la importancia del ácido fólico en el desarrollo de la ECV, nos detendremos con mayor detalle en su descripción. El ácido fólico o folato constituye una vitamina hidrosoluble del complejo B que el ser humano es incapaz de sintetizar, por tanto, necesita obtenerlo de la dieta y de bacterias intestinales que lo sintetizan. Las principales fuentes de folato dietético son los vegetales de hoja verde, el hígado y el riñón. La carencia de ácido fólico es muy frecuente y se produce por una ingesta

inadecuada o problemas de absorción del mismo, por interferencias medicamentosas (algunos anticonvulsivantes, etc.) o por el embarazo materno ya que el feto en desarrollo consume con rapidez los depósitos maternos de ácido fólico. La deficiencia de folato origina, entre otras patologías, anemia macrocítica, malformaciones congénitas y enfermedades cardiovasculares. Los folatos originan dos efectos fisiológicos importantes: constituyen un cofactor para enzimas que sintetizan ADN y ARN, y son necesarios para la conversión de homocisteína en metionina (Cortés y col., 2000).

Se ha demostrado una relación inversa entre los niveles de folato y de homocisteína en sujetos normales (Kang y col., 1987; Brattström y col., 1994), así como en individuos con ECV (Robinson y col., 1998). Schwartz y col (1997), realizaron una comparación entre mujeres menores de 45 años infartadas con controles, hallando unos niveles superiores de homocisteína en las mujeres infartadas con respecto a sus controles, asociándose de forma inversa con los niveles de folato y no vitaminas B12 y B6. Varios autores (Ubbink y col., 1994; Cortés y col., 2000) han observado una reducción de las cifras de homocisteína en enfermeros coronarios que consumen suplementos de ácido fólico.

También existe una relación inversa entre niveles de vitamina B₁₂ y homocisteína (Mezzano y col., 1999). Pacientes gastrectomizados con deficiencia de cobalamina tienen niveles elevados de homocisteína, reversibles al corregir esta deficiencia con vitamina B₁₂ y ácido fólico durante 6 semanas (Ubbink y col., 1993; Azam y col., 1994).

La vitamina B6 también tiene importancia en la regulación de los niveles de homocisteína. Ubbink y col (1993), observaron que enfermos asmáticos con niveles normales de vitamina B12 y folato, tratados con teofilina (antagonista de piridoxina) tenían niveles más elevados de homocisteína después de una carga de metionina, comparados con controles (Cortés y col., 2000). La suplementación con vitamina B6 por seis semanas corrigió los niveles de homocisteína (Summer y col., 1996).

2.11. ACTIVIDAD FÍSICA

Se ha demostrado que la falta de actividad física representa un factor de riesgo cardiovascular, en particular para la cardiopatía isquémica (Berlin y Colditz, 1990).

Se entiende por actividad física, según el cuestionario IPAQ, cualquier movimiento corporal realizado por los músculos esqueléticos que conduce a un gasto energético. Existen tres tipos de actividades físicas:

- Actividad física vigorosa: requiere un fuerte esfuerzo físico y hace respirar mucho más fuerte de lo normal (levantar pesos pesados, excavar, esfuerzo aeróbico, etc.).
- Actividad física moderada: requiere un esfuerzo físico moderado y hace respirar algo más fuerte de lo normal (cargar objetos livianos, pedalear en bicicleta a paso regular, jugar dobles de tenis).
- Caminar: incluye trabajo en casa, caminatas por placer y ejercicio.

Las actividades físicas se pueden realizar con distinta intensidad y duración, por lo que el coste energético variará en función de ambas. Generalmente, cuanto más vigorosa sea la actividad menor tiempo se necesita para alcanzar el gasto de energía. Así por ejemplo, correr a 9,6 km/hora se considera una actividad más intensa que caminar a 4,8 km/hora, por consiguiente, se emplea menos tiempo en la primera (15 minutos) que en la segunda (35 minutos).

El ejercicio físico es un tipo de actividad física planificada, estructurada y repetitiva cuyo objetivo es el mantenimiento o la mejora de uno o más componentes de la forma física. Cabe destacar la práctica de ejercicio físico regular por su efecto cardioprotector (Bowles y col., 1992; Demirel y col., 1998 y 2001; Bowles y col., 2000). En el estudio INTERHEART (Yusuf y col., 2004), se comprobó el beneficio del ejercicio regular sobre el riesgo de infarto, observándose dicho beneficio en ambos sexos y en todos los países estudiados.

Existen importantes artículos publicados sobre el ejercicio físico y la salud cardiovascular. Cabe destacar las recomendaciones sobre actividad física y salud pública propuestas por el Colegio Americano de Medicina del Deporte y la Asociación Americana del Corazón (Physical Activity and Public Health, 2007). Éstas clarifican la recomendación de actividad física moderada y combinan las actividades físicas moderadas con vigorosas para aportar un mayor beneficio para la salud. Así, establecen que los sujetos sanos entre 18-65 años necesitan realizar actividad física aeróbica de intensidad moderada, un mínimo de 30 minutos 5 días a la semana o de intensidad vigorosa un mínimo de 20 minutos 3 días a la semana (León-Latre y col., 2009). La combinación de actividades se basa en la cantidad de actividad realizada durante la semana y se utiliza el concepto de equivalentes metabólicos (MET) para asignar un valor determinado a cada actividad (Mazón-Ramos y col., 2009).

Asimismo, estas recomendaciones destacan que la actividad física que sobrepase las recomendaciones mínimas supone un mayor beneficio para la salud. También recomiendan realizar actividades que mantengan o aumenten la fuerza muscular y resistencia, un mínimo de 2 días a la semana (León-Latre y col., 2009).

La AHA también ha publicado recomendaciones sobre el entrenamiento físico de resistencia (ER), para individuos con y sin ECV (Williams y col., 2007). El entrenamiento físico de resistencia prescrito y supervisado aumenta la fuerza muscular y la resistencia física, la capacidad funcional, la independencia y la calidad de vida, reduciendo la discapacidad en personas con y sin ECV (Mazón-Ramos y col., 2009). Este ER consiste en levantar pesos ligeros, con períodos cortos entre ejercicios, introduciendo un mayor componente aeróbico en el entrenamiento. La AHA señala que el ER puede ser incluido en los PRC para cualquier paciente, también para los que padecen insuficiencia cardíaca.

En cuanto a la prevención secundaria, diferentes estudios (Steffen-Batey y col., 2000; Wannamethee y col., 2000; Manson y col., 2002) avalan los beneficios del ejercicio físico en los pacientes con cardiopatía isquémica. La actividad física recreativa ligera o moderada de al menos 4 horas a la semana o caminar más de 40 min/día reduce la mortalidad total y cardiovascular de los pacientes con ECV (Wannamethee y col., 2000). Se ha comprobado que el ejercicio aeróbico mejora la salud cardiovascular a

través de múltiples mecanismos y tiene propiedades antiinflamatorias (Powers y col., 2002). Asimismo se ha demostrado que el ejercicio físico incluido en un PRC reduce el riesgo cardiovascular de los pacientes, aumenta su capacidad de ejercicio, disminuye su grasa corporal y reduce el riesgo tras un evento cardíaco (Lavie y col., 1995; Milani y Lavie, 1996; Lavie y Milani, 1999).

Clark y col (2005) comprobaron la eficacia de programas de rehabilitación cardíaca con o sin ejercicio en pacientes con cardiopatía isquémica, observando que el ejercicio aislado reduce la mortalidad por todas las causas de forma significativa. De ahí, que las distintas sociedades médicas y cardiológicas promuevan el ejercicio como uno de los factores primordiales para adoptar un estilo de vida cardiosaludable (De Backer y col., 2003; Antman y col., 2004).

En cuanto a la forma física o aptitud física, consiste en la capacidad de desempeñar una actividad física de intensidad ligera-moderada sin fatiga excesiva (Boraita, 2008). Una forma física adecuada se considera un factor protector independiente para la cardiopatía isquémica y protege al individuo de los efectos adversos de un ejercicio físico muy intenso (actividad ≥ 6 MET). Se conoce que un ejercicio físico intenso y realizado de forma aislada aumenta el riesgo de muerte súbita o de infarto agudo de miocardio en sujetos sedentarios o en aquellos que tienen otros factores de riesgo como hipertensión arterial o dislipemia. No obstante, los beneficios que aporta el ejercicio físico regular superan con creces los efectos perjudiciales del ejercicio físico intenso, con el resultado neto de una mayor protección cardiovascular. Así, en el Physicians' Health Study (Albert y col., 2000), se comprobó que durante y 30 minutos después de haber realizado ejercicio físico intenso, los sujetos que practicaban ejercicio habitual intenso tenían menos riesgo de muerte súbita en comparación con los que no lo practicaban.

También resulta importante indicar que la intensidad de un ejercicio puede expresarse en términos relativos a la capacidad funcional de cada persona, como porcentaje del consumo máximo de oxígeno ($VO_{2m\acute{a}x}$) o en equivalentes metabólicos (MET). El $VO_{2m\acute{a}x}$ indica la capacidad de trabajo físico de un individuo y refleja de forma general el sistema de transporte de oxígeno desde la atmósfera hasta su utilización en el músculo (Boraita, 2008).

La capacidad funcional del individuo, después de ajustarla para la edad, medida en MET durante una prueba de esfuerzo máxima, se comporta como un potente predictor de mortalidad en varones con y sin enfermedad cardiovascular. Por cada MET que se incrementa la capacidad de ejercicio, se mejora un 12% la supervivencia (Myers y col., 2002).

El tiempo invertido en una prueba de esfuerzo es un potente predictor de mortalidad. En el estudio de Laukkanen y col (2001), en varones sin ECV, pulmonar o cáncer se observó, entre otros resultados, un menor riesgo relativo de muerte en los sujetos que tardaron menos tiempo en realizar la prueba de esfuerzo con respecto a los que invirtieron más tiempo.

Asimismo, la forma física anteriormente mencionada se puede expresar como tiempo de ejercicio en la prueba de esfuerzo. Así pues, en diversos estudios en mujeres asintomáticas se halló una relación inversa entre la forma física y las complicaciones cardiovasculares (Mora y col., 2003; Gulati y col., 2005).

Por lo tanto, como conclusión de todo lo comentado anteriormente, una vida físicamente activa aporta importantes beneficios en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica, tanto en personas de mediana edad como en personas ancianas. Así pues, las personas físicamente activas presentan un menor riesgo de incidencia de infarto de miocardio y una mayor supervivencia tras un ataque cardíaco que las personas sedentarias (Berlin y Colditz, 1990). Los beneficios que aporta se basan en la modificación de otros factores de riesgo coronario, como la hipertensión arterial. Así, el ejercicio físico ayuda a controlar la presión arterial y la diabetes, ayuda a disminuir el peso, eleva las lipoproteínas HDL, disminuye las LDL y los triglicéridos plasmáticos. En el caso de la presión arterial, la actividad física reduce en mayor medida la presión arterial sistólica y diastólica en individuos hipertensos con respecto a los normotensos (una media de 6-7 mmHg y 3 mmHg, respectivamente) (Pescatello y col., 2004).

En pacientes cardíacos el ejercicio físico mejora la función endotelial de los vasos coronarios epicárdicos y los vasos de resistencia (Hambrecht y col., 2000), así como la función autonómica del corazón. Asimismo, tiene efectos beneficiosos sobre la

composición corporal, la capacidad aeróbica y la hemostasia, disminuyendo así el riesgo de trombosis (Boraita, 2008).

3. METODOLOGÍA

3.1. DISEÑO EXPERIMENTAL

Se trata de un estudio observacional de tipo descriptivo.

3.1.1. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA

3.1.1.1. Sujetos del estudio

La muestra de la población objeto de estudio está formada por sujetos pertenecientes a la Asociación de Pacientes Cardíacos de Granada y su Provincia, la cual es miembro de la Federación Andaluza de Asociaciones de Enfermos del Corazón. Esta Asociación consiste en un grupo de 800 sujetos que han padecido un evento cardiovascular.

Estos sujetos se dividen, para el estudio, en 2 grupos:

- Grupo de pacientes que siguen un Programa de Rehabilitación Cardíaca (grupo PRC) (n = 101): estos sujetos asisten a rehabilitación cardíaca en sesiones organizadas por personal cualificado que monitorizan la realización del ejercicio físico, la medicación y animan a los pacientes a continuar en el programa.
- Grupo de pacientes que no siguen PRC (grupo noPRC) (n = 92).

El criterio para asignarlos a un grupo u otro no es aleatorio, sino que viene dado por su propia iniciativa de participar o no en el PRC, tras ser informado de la próxima realización del mismo.

3.1.1.2. Descripción de ambos grupos en relación al sexo

Respecto al sexo, el grupo PRC está constituido por 88 varones (87,1% del grupo) y 13 mujeres (12,9%). Mientras que el grupo noPRC está formado por 72 varones (78,3%) y 20 mujeres (21,7%) (Figura 12).

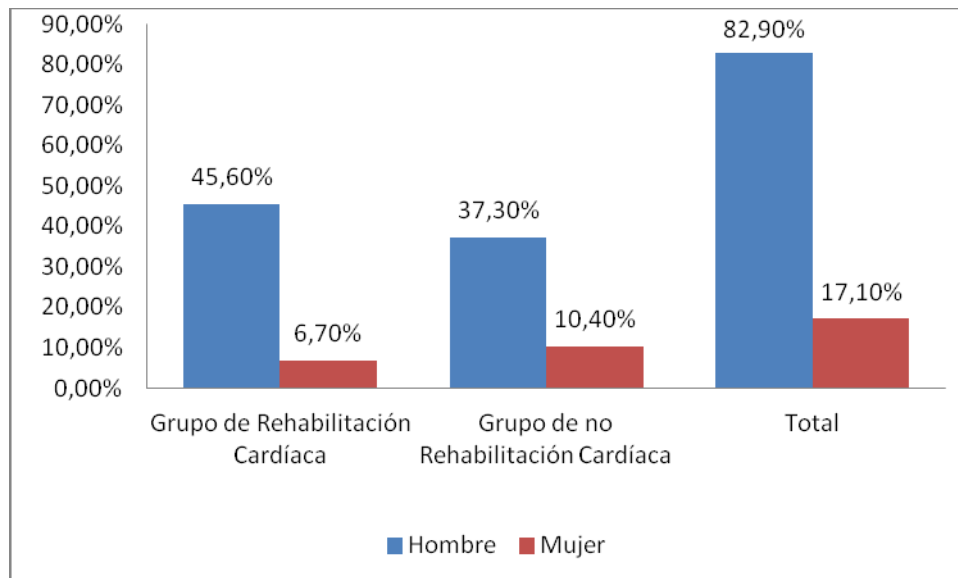


Figura 12. Diseño Experimental. Porcentajes de varones y de mujeres según el grupo y el total

3.1.1.3. Descripción de los sujetos en relación a la edad

Ambos grupos de sujetos tienen una edad superior a los 40 años, predominando el sector de edad ≥ 61 años, así hemos observado que la media de edad (\pm SD) para ambos grupos es de $62,70 \pm 8$ años (Figura 13).

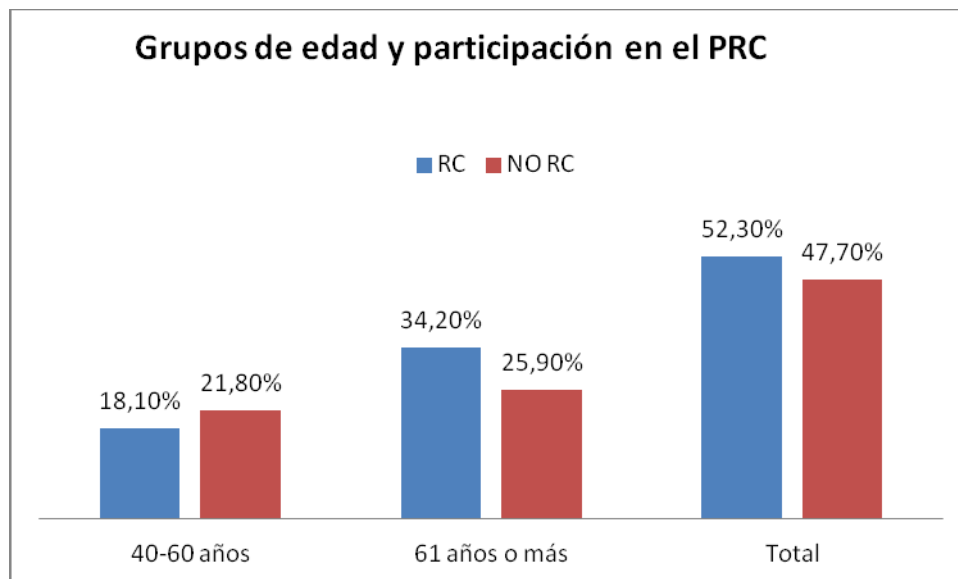


Figura 13. Diseño Experimental. Porcentaje de pacientes que participan en los grupos experimentales del estudio y distribución según la edad

El diseño del estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Universidad de Granada, oído el informe preliminar del Presidente del Comité en Investigación Humana. Todos los pacientes fueron informados del estudio antes de obtener su consentimiento firmado para participar en el mismo. En todo caso se siguieron las normas establecidas por la Reunión de Helsinki para estudios clínicos.

3.2. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA

En la Asociación de Pacientes Cardíacos de Granada y su Provincia se lleva a cabo la fase III de rehabilitación cardíaca. El PRC referido en este estudio consta de una parte informativa y otra formativa sobre los hábitos de vida cardiosaludables, mediante la cual los pacientes reciben información sobre salud y enfermedad cardiovascular, consejos sobre alimentación saludable, recomendaciones sobre ejercicio seguro y apoyo psicológico.

El núcleo central del programa es el ejercicio físico en el que se incluyen sesiones de dos o tres días a la semana de una duración de 60 minutos aproximadamente (dependiendo del nivel de condición física), y un día dedicado a la práctica de yoga con

sus familiares o todo aquel que desee participar. La prescripción del ejercicio físico es supervisada por un cardiólogo que determina la carga según el nivel de daño cardiovascular, y es desarrollado posteriormente por un fisioterapeuta.

La tabla de ejercicios desarrollada en el PRC consta de cuatro fases combinadas con la respiración. Estas fases son las siguientes:

A. Fase de calentamiento o movilización de todas las partes del cuerpo

- Rotación de los tobillos.
- Flexo extensión de la rodilla y la cadera.
- Rotación de cadera.
- Movilización de la columna lumbar.
- Movilización de la columna en rotación, en lateralidad y flexo-extensión.
- Movilización en todos los planos y estiramiento de cuello o columna cervical.
- Movilización del complejo articular del hombro y estiramiento de la musculatura periarticular.
- Estiramientos de los músculos gemelos, cuádriceps, isquiotibiales, abductores, glúteos.

B. Entrenamiento cardiovascular y expansión toraco-pulmonar con pesas de 1 kg

Se realizan ejercicios de apertura y elevación de los miembros superiores combinados con la inspiración para producir una expansión toraco-pulmonar y así conseguir una mayor oxigenación. Se vuelve a la posición de partida o normal con la espiración.

C. Entrenamiento cardiovascular y expansión toraco-pulmonar con ejercicios realizados en el suelo

Consiste en ganar tono muscular consiguiendo un fortalecimiento muscular (glúteos, abdominales superiores, inferiores, oblicuos, espinales).

Se realizan estiramientos por cadena muscular, es decir, de todos los músculos (posterior, lateral). De esta manera, se estiran los músculos pectorales, espinales, glúteos, medios, entre otros.

Asimismo, se realizan estiramientos de la cadena posterior del cuerpo (isquiotibiales, espalda, etc.).

D. Trabajo ergonómico

Consiste en llevar a cabo un ejercicio de carácter aeróbico mediante cinta, bicicleta estática y elíptica. Tiene una duración de 30 minutos y cada paciente lo realiza a la frecuencia cardíaca estipulada por el cardiólogo en base a una fórmula después de realizar una ergometría o prueba de esfuerzo.

Por último y para finalizar el programa, se llevan a cabo ejercicios de relajación combinados con ejercicios respiratorios.

Los pacientes siguen el PRC durante 12 meses tras los cuales se realiza valoración de factores de riesgo relacionados con la ECV y estudio clínico.

3.3. ESTUDIO CLÍNICO-FUNCIONAL

Tras 12 meses de realizar o no el PRC, se realizó a los pacientes un control de su estado clínico-funcional que consistió en:

3.3.1. Control de parámetros hematológicos y bioquímicos de los sujetos

3.3.1.1. Toma de muestra de sangre

La toma de muestras de sangre se realizó en la sede de la Asociación a primera hora de la mañana (9 a.m.). Se extrajeron 10 ml a todos los pacientes tras 12 horas de ayuno. A continuación, se realizó el estudio clínico-funcional y las encuestas.

La sangre se recogió sobre tubos vacutainer perfectamente rotulados que contenían EDTA 1mg/ml como anticoagulante y se transportaron inmediatamente a 4°C en nevera al laboratorio de la Escuela de Análisis Clínicos de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada para realizar un estudio de la hematología y los parámetros bioquímico-clínicos.

3.3.1.2. Determinaciones bioquímicas

Todas las determinaciones bioquímicas de nuestro estudio se obtuvieron gracias al Autoanalizador RA1000 que hay en la Escuela de Análisis Clínicos de la UGR, en la que se utilizó un control SPINTROL H NORMAL para valorar el funcionamiento del aparato.

Se utilizó la técnica enzimática colorimétrica para el análisis de la glucosa basal, ácido úrico, colesterol total (C-T), colesterol HDL (cHDL) y triglicéridos (TG). Mientras que el análisis del colesterol LDL (cLDL) se realizó mediante la siguiente fórmula:

Colesterol LDL= colesterol total – (TG/5 + cHDL)

En el análisis de la creatinina, hierro, bilirrubina total y proteínas totales se empleó una técnica colorimétrica.

En el caso de la determinación de la urea y de la fosfatasa alcalina se utilizó una técnica cinética.

Con respecto al análisis de GOT (AST), GPT (ALT) y GGT se utilizó una técnica enzimática.

Por último, se empleó la técnica turbidimétrica para analizar la proteína C reactiva (PCR).

3.3.1.3. Determinaciones hematológicas

Se analizaron los parámetros hematológicos a través del aparato Sysmex KX21. En el laboratorio de la Escuela de Análisis Clínicos utilizaron una muestra de sangre que sirvió como control para valorar el buen funcionamiento de la máquina.

3.3.2. Estudio antropométrico

3.3.2.1. Control del Peso

Se determinó el peso en kilogramos de cada paciente en bipedestación y descalzo sobre una báscula tradicional que hay en la propia asociación.

3.3.2.2. Control de la Talla

La báscula que hay en la asociación tiene un altímetro para poder medir la talla del paciente. Así, con el paciente de pie y descalzo, con el cuerpo erguido y cabeza erecta, colocado de espalda al altímetro con los pies y rodillas juntas, tocando con los talones el

plano del altímetro, se descendió la escuadra hasta tocar el punto más elevado del cráneo. El resultado fue en centímetros.

3.3.2.3. Control del Índice de Masa Corporal

El Índice de Masa Corporal (IMC) de cada paciente se calculó en base a la siguiente fórmula:

$$IMC = \frac{Peso(kg)}{talla(m)}$$

Ecuación 1. Determinación del Índice de Masa Corporal (IMC)

Se empleó la tabla de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (2007) para clasificar a los pacientes según el IMC:

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

Tabla 5. Consenso SEEDO 2007

3.3.2.4. Control de la medida de la Circunferencia de la Cintura

Para calcular el perímetro de la cintura se midió con una cinta métrica no extensible el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca (a la altura del ombligo) en el paciente de pie y en espiración. El resultado fue en centímetros.

La medida de la cintura nos permitió calcular el valor de la circunferencia de la cintura (CC). Se consideraron valores normales de CC los propuestos por el National National Heart, Lung and Blood Institute (1998): 102 cm para los varones y 88 cm para las mujeres. Valores superiores a los mencionados representan obesidad abdominovisceral que implica un mayor riesgo cardiovascular.

3.3.2.5. Control de la medida de la Cadera y cálculo del índice Cintura/Cadera

Se midió el perímetro de la cintura a la altura de la última costilla flotante con una cinta métrica no extensible. Una vez medida la cintura, se midió la cadera para obtener el índice Ci/Ca. La medición de la cadera se realizó con una cinta métrica inextensible a nivel de los trocánteres mayores con el paciente de pie, con los glúteos relajados y los pies juntos. El resultado fue en centímetros.

Para obtener el índice Cintura/Cadera (índice $\frac{Ci}{Ca}$) se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{Índice } \frac{Ci}{Ca} = \frac{\text{Circunferencia de la cintura (cm)}}{\text{Circunferencia de la cadera (cm)}}$$

Se consideraron valores normales para el índice Ci/Ca los propuestos por la OMS: 1 para los varones y 0,8 para las mujeres. Valores superiores indican obesidad abdominovisceral.

3.3.3. Estudio clínico

3.3.3.1. Control de la Presión Arterial

La presión arterial se obtuvo con un tensiómetro de manguito braquial, en posición de sedestación.

3.3.3.2. Control de la Frecuencia Cardíaca

El mismo aparato de medición de la presión arterial también indicaba la frecuencia cardíaca (FC) en reposo expresada en pulsaciones/minuto.

Inmediatamente después de realizar la prueba de esfuerzo, se controló la FC de cada paciente manualmente. El pulso se midió colocando los dedos índice y medio sobre la parte anterior de la muñeca del paciente y presionando firmemente hasta sentirlo. Una vez encontrado el pulso se contaron los latidos durante 30 segundos y se multiplicaron por dos para obtener los latidos por minuto.

3.3.3.3. Prueba de esfuerzo

Cada paciente caminó durante un kilómetro de acuerdo a su capacidad y a una velocidad constante. Al finalizar la prueba, se midió el pulso.

Para realizar esta prueba, todos los pacientes recorrieron el mismo circuito, llano y en línea recta.

3.3.3.4. Prueba de fuerza

Con la ayuda de un dinamómetro cada paciente con su mano dominante lo apretaba hasta su límite de fuerza. Se realizaron tres mediciones de la fuerza en cada paciente y para obtener el resultado final se calculó la media aritmética.

3.4. CONTROL MEDIANTE ENCUESTA DE LOS FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

A ambos grupos de pacientes se les realiza, mediante encuesta, un control de los factores de riesgo relacionados con la patología cardiovascular.

Las encuestas se realizan a cada paciente mediante una entrevista personal llevada a cabo en la sede de la Asociación. En el caso de que el paciente tuviese dificultad para desplazarse a la Asociación, se acude a su domicilio para realizar la entrevista. La entrevista dura alrededor de 60 minutos.

Se emplearán tres modalidades distintas de cuestionarios para obtener los datos relevantes sobre los hábitos de vida, la ingesta dietética y el tipo de actividad física.

3.4.1. Encuesta nutricional de poblaciones: datos personales y de hábitos de vida y recordatorio de 24 horas sobre el consumo de alimentos

Se utilizó una encuesta nutricional de poblaciones para poder identificar los datos personales y de hábitos de vida relacionados con la dieta. Esta encuesta ha sido elaborada por el Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos de la Universidad de Granada para la Valoración del Estado Nutricional de la Población Andaluza (Mataix y col., 2000).

Además de esta encuesta y tras la literatura consultada acerca del desarrollo y prevención de los factores de riesgo cardiovascular, principalmente en España (Villar y col., 2007), se preguntó a los sujetos por los siguientes ítems:

- Conocimiento sobre sus factores de riesgo cardiovasculares.
- Medidas preventivas adoptadas para mejorar su salud cardiovascular (alimentación y/o ejercicio).

- Control de la presión arterial y medida de los niveles de colesterol sanguíneo. Intervalo de tiempo en el que se miden ambos parámetros.
- Preferencia y aversión a algún tipo de alimento.
- Conocimiento de los alimentos saludables y si se tienen en consideración a la hora de hacer la cesta de la compra.
- Preferencia de actividad deportiva.
- Autopercepción sobre si su vida es suficientemente activa.
- Horas de sueño y sueño reparador.
- Asesoramiento sobre los hábitos de vida.
- Autopercepción del estado de salud general.

El recordatorio de 24 horas sobre el consumo de alimentos permite identificar la ingesta de alimentos de un pasado reciente y recoge información sobre la ingesta del día anterior. Se informó a los sujetos de que debían realizarlo durante tres días, uno de ellos domingo o festivo.

Para ayudar al paciente encuestado a cumplimentar este cuestionario y recoger datos de la manera más fiel posible, se utiliza un manual fotográfico que incluye modelos de tamaños de alimentos, platos elaborados y medidas caseras (Gómez-Aracena y col., 1992).

La duración de la encuesta es de aproximadamente 30-45 minutos.

Los datos de la encuesta recordatorio de 24 horas de consumo de alimentos son procesados a través del programa de informático Nutriber (Mataix y García, 2005), que nos permite conocer la cantidad de energía, macro y micronutrientes que consumen los

sujetos de ambos grupos y compararlos con las ingestas recomendadas para la población española. De esta manera, se han comprobado los déficits y excesos de nutrientes que afectan a la salud cardiovascular. Primordialmente, se han considerado los nutrientes que ejercen un efecto positivo o negativo sobre el desarrollo de la ECV: ingesta de energía, hidratos de carbono o glúcidos, proteínas, grasas (ácidos grasos insaturados y saturados), colesterol, fibra, calcio, magnesio, potasio, sodio, vitaminas B6, B12, C, E, A, ácido fólico.

El programa Nutriber tiene incorporado en su base de datos las Tablas de Composición de Alimentos Españoles (Mataix y Mañas, 1998) y las Ingestas Recomendadas para la Población Española (Moreiras y col., 2009). No obstante, dados los especiales requerimientos de la población estudiada, se han utilizado como valores de referencia para analizar el perfil lipídico de la dieta, los Objetivos Nutricionales Intermedios de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC, 2004).

3.4.2. Encuesta de frecuencia de consumo de alimentos

Esta encuesta nos indica el número de veces a la semana que el paciente consume un tipo de alimento señalado en la propia encuesta (pan, carne de cerdo, pescado, etc.). De modo que se obtienen los alimentos que el paciente consume con mayor frecuencia durante una semana.

La duración de la encuesta fue de 10 minutos en la mayoría de los casos.

3.4.3. Encuesta de Actividad Física

Se realiza mediante el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ), fruto del consenso entre un grupo de expertos europeos, norteamericanos y australianos, con el objetivo de unificar las herramientas de evaluación de actividad física. Ha sido validado en población de 18 a 64 años en todos los países que participaron en su realización.

Este cuestionario permite conocer la clase de actividad física que la gente realiza como parte de su vida diaria (en el trabajo y en el tiempo libre). Dicho cuestionario consta de una serie de preguntas, referidas a los últimos siete días anteriores a la encuesta, acerca de la actividad física de intensidad vigorosa y moderada llevada a cabo por los individuos objeto de estudio, así como al tiempo dedicado a caminar y a estar sentados. Asimismo permite un cálculo del gasto energético medido en MET (múltiplo del consumo de oxígeno en reposo). A partir del número de MET calculado, se ha clasificado a los sujetos de la muestra objeto de estudio en muy activos, suficientemente activos e insuficientemente activos.

A continuación explicaremos brevemente en qué consiste cada una de las actividades físicas anteriormente mencionadas:

- Las **actividades vigorosas** son las que requieren un fuerte esfuerzo físico y hacen respirar mucho más fuerte de lo normal (levantar pesos pesados, excavar, esfuerzo aeróbico, etc.).
- Respecto a las **actividades moderadas**, requieren un esfuerzo físico moderado y hacen respirar algo más fuerte de lo normal (cargar objetos livianos, pedalear en bicicleta a paso regular, jugar dobles de tenis).
- En cuanto al tiempo dedicado a **caminar**, se incluye trabajo en casa, caminatas por placer y ejercicio.

Todas estas actividades físicas requieren que se hagan **al menos diez minutos continuos** para considerarlas como tales.

- Por último, el tiempo sentado se refiere al tiempo que invertimos sentados en el trabajo y en el tiempo libre.

La duración de la encuesta osciló entre 5 y 10 minutos en la mayoría de los casos.

3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todos los resultados obtenidos se procesan en el programa informático SPSS versión 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL). En el primer programa se dividieron a los pacientes por edad y sexo. Mientras que en el programa estadístico se dividieron por participar o no en el programa de rehabilitación cardíaca y, para el análisis de algunas variables, se tuvo en cuenta el sexo (las correspondientes al estudio antropométrico, encuesta de frecuencia de consumo de alimentos y hábitos de vida).

En cuanto a los parámetros analizados en sangre, se compararon los resultados obtenidos por nosotros con los valores de referencia del Laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada utilizando para ello el programa informático SPSS versión 15.0. Asimismo, tuvimos en cuenta los valores de referencia propuestos por las distintas Sociedades Científicas a partir de los cuales algunos parámetros sanguíneos indican un mayor riesgo cardiovascular (Glucosa basal, Colesterol total, Colesterol HDL y LDL, Triglicéridos). Principalmente, hemos considerado para nuestro estudio aquellos parámetros analíticos que tienen una mayor relación con la ECV, estos son: glucosa basal, ácido úrico, colesterol total, colesterol HDL y LDL, triglicéridos, proteína C reactiva (PCR).

Una vez introducidos todos los datos en el programa SPSS, a todas las variables cuantitativas se les realizó una estadística descriptiva indicándose la media y la desviación típica. En cuanto a las variables cualitativas, se hallaron todas las frecuencias expresadas en tanto %.

Mediante el test de Kolmogorov-Smirnov se acepta la hipótesis de distribución normal, lo que permite utilizar el test paramétrico basado en la distribución de la *t*-Student para datos apareados. Así pues, la variable de agrupación ha sido pertenecer o no al PRC.

El análisis de regresión lineal se utilizó para la búsqueda de correlaciones bivariadas, utilizando el coeficiente de correlación de Pearson para un nivel de confianza del 95%. Se consideraron las diferencias significativas para un nivel de probabilidad del 5% ($P < 0,05$).

4. RESULTADOS

4.1. RESULTADOS DE LA ENCUESTA SOBRE LOS DATOS PERSONALES Y DE HÁBITOS DE VIDA

4.1.1. Resultados de la encuesta sobre datos personales

4.1.1.1. Nivel de estudios de los pacientes

En cuanto al nivel de estudios, el 35,8% de todos los pacientes han completado los estudios primarios, correspondientes a la Enseñanza General Básica (EGB); el 26,4% tienen estudios universitarios y el 18,7% tienen una formación equivalente al bachiller. Tan sólo el 10,9% de toda la población no ha estudiado.

Hay un mayor porcentaje de sujetos en el grupo que participa en el PRC que ha estudiado EGB frente al otro grupo (41,6% vs. 29,3%). Sin embargo, existe un porcentaje similar de sujetos en ambas muestras que han cursado estudios universitarios (24,8 y 28,3% de sujetos del grupo PRC y noPRC, respectivamente).

4.1.1.2. Antecedentes familiares con alguna ECV

Al analizar las encuestas, se observa que aproximadamente el 60% de todos los sujetos tienen antecedentes familiares con alguna ECV.

4.1.1.3. Último diagnóstico de ECV

Hemos hallado entre los sujetos de cada grupo los siguientes diagnósticos:

El 75% de los sujetos de ambas muestras padecen cardiopatía isquémica (CI). El porcentaje anterior se distribuye de la siguiente forma: el 44% de todos los sujetos padece infarto agudo de miocardio (IAM), el 16,6% algún tipo de angina de pecho y, por último, el 14,5% está diagnosticado sólo de CI sin especificar el tipo.

En el grupo que participa en el PRC existe un mayor porcentaje de sujetos que padecen CI en relación al otro grupo. Mientras que en este último, apreciamos un mayor número de sujetos que padece algún tipo de arritmia y valvulopatía.

En cuanto a la distribución por sexos, observamos que los hombres, el 45,45% y el 55,55% de los que participan en el PRC y no participan, respectivamente, padecen IAM. Por otra parte, el 9,4% de los varones que participan en dicho programa padecen CI frente al 6,9% de los que no participan. También hemos hallado que el 7,5 % y el 5% de los varones que participan en el PRC y no participan en él, respectivamente, padecen algún tipo de angina de pecho.

Como se ha podido comprobar, hay un mayor porcentaje de varones que participan en el PRC que padecen CI y angina de pecho frente al otro grupo. Sin embargo, existe un porcentaje superior de varones que no participan en el PRC aquejados de algún tipo de arritmia (3,1% al respecto, frente al 1,3% de varones que participan en el PRC) y de valvulopatías (3,1%). Esta última enfermedad no la padece ningún varón del grupo del PRC.

En relación a las mujeres, existe un porcentaje más elevado de mujeres que no participan en el PRC con angina de pecho (21,2%) y con IAM (12,1%) con respecto a las mujeres que participan en dicho programa (15,2% y 6,1%, respectivamente). Asimismo, el 12,1% de las mujeres que no practican RC padecen algún tipo de arritmia,

mientras que el 12,2% de las que la practican padecen CI o cardiopatía hipertensiva (al respecto 6,1% de mujeres para cada patología).

Por último, podemos observar que en nuestro estudio los varones sufren en mayor proporción que las mujeres IAM (50% del total de varones) y CI (16,3%). En cambio, las mujeres padecen en mayor medida que los hombres angina de pecho (36,4%), arritmias (12,1%), valvulopatías (9,1%) y cardiopatía hipertensiva (6,1%).

4.1.1.4. Apoyo de familiares y amigos en relación a la ECV

Es importante señalar que la mayoría de los sujetos de ambos grupos (aprox. 94,3%) afirman recibir apoyo por parte de sus familiares y amigos con respecto a su ECV.

4.1.2. Resultados relacionados con los hábitos de vida

4.1.2.1. Consumo de tabaco

Respecto al hábito de fumar, el 95,3% del total de sujetos no fuma. No hemos observado diferencias significativas en relación al grupo experimental ni en cuanto al sexo.

4.1.2.2. Consumo de fármacos

En cuanto al consumo de fármacos, hemos encontrado los siguientes resultados:

4.1.2.3. Analgésicos

El 84,4% del total de sujetos consumen este tipo de fármaco. No hemos hallado una diferencia significativa en cuanto al grupo experimental.

4.1.2.4. Antiagregante de dosis baja

Aproximadamente el 82% de todos los sujetos consumen algún tipo de antiagregante de dosis baja, habiendo un menor consumo de éste entre el grupo que realiza rehabilitación cardíaca (11,9% frente al 6,2% de personas que no asisten al programa).

4.1.2.5. Antiagregante de dosis alta

La mayoría de los pacientes (96% del total) no consumen este tipo de medicamento. No hemos encontrado una diferencia significativa en relación al grupo experimental.

4.1.2.6. Diuréticos

Tan sólo encontramos que aproximadamente el 20% de los sujetos de ambos grupos consumen este tipo de fármaco.

4.1.2.7. Antihipertensivos

La mayoría de los sujetos (88,6%) toman antihipertensivos habitualmente. No hemos hallado una diferencia significativa entre ambos grupos de sujetos.

4.1.2.8. Protector gástrico

Más de la mitad de todos los sujetos de ambas muestras consumen este tipo de fármaco. No hemos encontrado una diferencia significativa en relación al grupo experimental.

4.1.2.9. Antihistamínicos

La mayoría de los sujetos (92,7%) no consumen antihistamínicos. No hemos encontrado una diferencia significativa en relación al grupo experimental.

4.1.2.10. Antidiabéticos

Aproximadamente el 20% de todos los sujetos consumen este tipo de fármaco, siendo el grupo que no interviene en el PRC el que mayor consumo hace del mismo (10,9% frente al 8,3%).

4.1.2.11. Cardiotónicos

El 72,5% de los pacientes no ingieren este tipo de medicamento. No hemos encontrado una diferencia significativa en relación al grupo experimental.

4.1.2.12. Anticolesterolemiantes

El 68,4% del total de sujetos consumen este medicamento, encontrando un mayor consumo entre los sujetos que no participan en el PRC (72,8%) con respecto a los del grupo PRC (65,3%).

4.1.2.13. Otros tipos de fármacos

Aproximadamente el 40% de los sujetos toman otros tipos de medicamentos a parte de los mencionados anteriormente, dándose un consumo mayor de éstos entre los sujetos que no asisten al programa de RC con respecto al otro grupo (28,5 vs. 11,4%, respectivamente).

4.1.3. Conocimiento del riesgo cardiovascular y medidas cardiovasculares adoptadas

En la

Tabla 6, se exponen los resultados de las encuestas realizadas en cuanto al conocimiento de los riesgos cardiovasculares y la adopción de medidas preventivas CVs. Podemos observar que, la mayoría (92%) de los sujetos de ambos grupos afirma conocerlos, pero hay un mayor porcentaje de sujetos del grupo PRC con respecto a los sujetos del otro grupo que adoptan medidas preventivas CV (97 y 90,2%, respectivamente).

En relación al sexo, la mayoría de los varones afirma conocer sus riesgos cardiovasculares. En cuanto a las mujeres, todas las que participan en el PRC conocen sus riesgos CV frente al 85% de las mujeres que no realizan RC.

Sujetos		Conocimiento del riesgo CV (%)	Adopción de medidas preventivas (%)	Tipo de medidas adoptadas		
				Alimentación	Ejercicio físico	Ambas
Hombres	PRC	90,9	96,6	2,3	9,1	86,4
	NO PRC	93,1	94,4	19,4	12,5	62,5
Mujeres	PRC	100	100	-	-	100
	NO PRC	85	75	25	5	45
Población total		91,7	93,7	10,8	9,3	74,1

Tabla 6. Porcentaje de sujetos que conocen su riesgo CV, adopción y tipo de medidas preventivas CV

Con respecto al total de la población y el tipo de medidas preventivas adoptadas, hemos hallado que el 74,1% de todos los sujetos realizan ejercicio físico y cuidan su alimentación. El 46 y el 28% del porcentaje anterior se corresponden con los sujetos que participan en el PRC y con los que no participan, respectivamente. Por lo tanto, los

sujetos del grupo PRC combinan en mayor porcentaje la práctica de ejercicio físico y la alimentación saludable como principales medidas preventivas ($P \leq 0,001$) con respecto a los que no participan en dicho programa. Tan sólo el 5,7% de toda la población no adopta ninguna medida al respecto, correspondiéndose el 4,7% de éste con los sujetos que no participan en el PRC. Principalmente son las mujeres del grupo noPRC (25%) quienes no adoptan ningún tipo de medida, frente al 5,6% de los varones del mismo grupo (Tabla 6).

En cuanto a los varones, el 86,4% de los que participan en el PRC adoptan el ejercicio físico y la alimentación como principales medidas preventivas frente al 62,5% de los varones que no participan. Existe un mayor porcentaje de varones dentro del grupo que noPRC que adquiere la alimentación como principal medida preventiva frente a los del grupo PRC (19,4 y 2,3%, respectivamente).

En relación al sexo femenino, las mujeres que no participan en el PRC adoptan menos medidas preventivas que el resto de los sujetos. Sin embargo, todas las mujeres que participan en el PRC adoptan como principales medidas preventivas el ejercicio físico y la alimentación.

GRUPO DE SUJETOS	TIPO DE MEDIDA ADOPTADA			
	NINGUNA	ALIMENTACIÓN	EJERCICIO FÍSICO	AMBAS
Grupo PRC	1%	1%	4,1%	46,1%
Grupo no PRC	4,7%	9,8%	5,2%	28%
Población total	5,7%	10,8%	9,3%	74,1%

Tabla 7. Porcentaje de sujetos y tipo de medidas preventivas CV adoptadas

4.1.4. Percepción de llevar una vida suficientemente activa o no

El 78,8% del total de individuos consideran que su vida es lo suficientemente activa, correspondiéndose con el 44,6 y el 34,2% de los sujetos que participan en el PRC y no

participan, respectivamente. Por lo tanto, los sujetos del grupo PRC consideran que su vida es más activa que los sujetos que no participan ($P \leq 0,016$).

De este modo, hemos hallado que el 86,4% de los varones del grupo PRC consideran que su vida es lo suficientemente activa, frente al 73,6% del otro grupo.

En cuanto las mujeres, el 76,9% del grupo PRC consideran llevar una vida activa con respecto al 60% de las mujeres del otro grupo.

4.1.5. Tiempo que dedican a dormir (horas/día)

Los sujetos que participan en el PRC duermen una media de 7,08 horas/día, mientras que el resto de los sujetos duermen una media de 7,24 horas/día.

En general, los hombres que no participan en el PRC son los que duermen un mayor número de horas diarias con respecto al resto de los sujetos. Mientras que las mujeres que participan en el PRC duermen menos horas al día que los demás.

4.1.6. Percepción de tener un sueño reparador

El 75,6% de todos los sujetos consideran que tienen un sueño reparador.

Entre los hombres, el 76,1 y el 77,8% de los que participan en el PRC y no participan al respecto, reconocen gozar de un sueño reparador.

En cuanto a las mujeres, el 76,9 y el 65% de las que participan en el PRC y no participan, respectivamente, tienen un sueño reparador.

En general y en relación con lo anteriormente expuesto, los varones (76,9%) duermen mejor que las mujeres (69,7%).

4.1.7. Asesoramiento recibido acerca de los hábitos de vida

Existe un porcentaje relativamente alto (70% aprox.) de sujetos que reciben asesoramiento relacionado con los hábitos de vida. El 42,5% de éste se corresponde con el grupo que asiste al programa de RC, frente al 27,5% de sujetos que no participan en dicho programa. Entre estos últimos, existe más del doble de sujetos que no reciben ningún tipo de asesoramiento en relación al otro grupo (20,2 frente al 9,8%, respectivamente). Por ello, se observa que a más de la mitad (52,2%) de los sujetos del grupo noPRC les gustaría recibir consejo con respecto a los hábitos de vida, y sólo un 25% de sujetos del otro grupo necesitaría recibirlo (pues el 70% de todos ellos dicen estar debidamente asesorados).

4.1.8. Percepción del estado de salud

Aproximadamente el 80% de todos los sujetos consideran su estado de salud como bueno o normal, apreciándose una actitud más positiva entre los sujetos que participan en el PRC.

4.1.9. Hábitos de vida relacionados con la alimentación

4.1.9.1. Número de miembros de la unidad familiar

El 35,2% de toda la población tiene 4 miembros en su unidad familiar, el 19,7 y el 10,9% de los sujetos tienen 2 y 3 miembros, respectivamente, en su unidad familiar.

4.1.9.2. Número de comidas diarias

El 86,53% de todos los sujetos realizan entre 3-4 comidas diarias.

Con respecto a los varones, el 92% de los que participan en el PRC consumen entre 3-4 comidas/día frente al 80,55% de los que no participan.

En cuanto a las mujeres, el 93,3 y el 80% del grupo PRC y del grupo noPRC realizan entre 3-4 comidas/día.

Por otra parte, el 11,96% de los sujetos que no practican RC realizan entre 5 y 6 comidas diarias, frente al 4,95% de los sujetos que participan.

También hemos encontrado que el 9,7% de los hombres que no asisten al PRC realizan 2 comidas diarias, frente al 3,4% de los que sí asisten.

4.1.9.3. Comida y cena fuera de casa el día y los dos días anteriores a la encuesta (ayer y anteayer)

El 73% de todos los sujetos no realizaron ninguna comida fuera de casa el día anterior o los dos días anteriores a la encuesta.

Entre los varones, el 71,9% del total no realizaron ninguna comida fuera de casa, el 25 y el 18% de los varones que participan en el PRC y no participan, respectivamente, salieron a comer una vez. Aproximadamente el 10% de los que no realizan RC comieron dos veces fuera frente al 3,4% de los que realizan.

Respecto a las mujeres, el 78,8% de todas ellas no salieron a comer ninguna vez. Cabe destacar que el 90% de las mujeres del grupo noPRC no realizaron ninguna comida fuera de su casa, frente al 61,5% de las que participan en el PRC. Sin embargo, el 23,1 y el 15,4% de las mujeres que participan en el PRC salieron a comer fuera de su casa una y dos veces, respectivamente, frente al 10% del total de mujeres que no participan.

Por lo tanto, los varones realizan un mayor número de comidas fuera de sus casas con respecto a las mujeres. Entre éstas, las que participan en el PRC comen fuera de su casa en mayor medida que las mujeres del otro grupo.

4.1.9.4. Dieta habitual el día y los dos días anteriores a la encuesta (ayer y anteayer)

El 86% de todos los sujetos consumieron una dieta habitual ayer y anteayer.

Así pues, observamos que el 86,9% de todos los varones consumieron una dieta habitual, en el 9,4% la comida fue especial y tan sólo en el 3,1% todas las comidas fueron especiales.

En cuanto a las mujeres, el 81,8% consumió una dieta habitual frente al 9,1 y 6,1% que realizaron una y todas las comidas especiales, respectivamente.

4.1.9.5. Realización y motivo de régimen

Algo más de la mitad (50,8%) del total de sujetos realiza régimen.

Entre los varones, el 56,8% de los que participan en el PRC realizan régimen frente al 43,1% de los que no participan.

Con respecto a las mujeres, el 46,2 y el 55% de las mujeres que participan en el PRC y no participan, respectivamente, realizan régimen.

Por lo tanto, los varones del grupo PRC y las mujeres que no participan en dicho programa son los sujetos que hacen más régimen, principalmente, para cuidar su enfermedad cardiovascular como veremos a continuación.

En cuanto al motivo de la realización de régimen, hemos obtenido que el 48,8% de todos los sujetos tienen como principal motivo el cuidado de su salud CV frente al 49,2% que afirma que no lo necesita. Así pues, entre los varones destacamos que existe un mayor porcentaje que participa en el PRC (54,5%) cuyo principal motivo para hacerlo es cuidar su ECV frente a los que no participan (41,7%). Sin embargo, hay un porcentaje más elevado de varones que no participan en el PRC que no tienen ningún motivo para hacer régimen (56,9%).

En relación a las mujeres, el 53,8% de las mujeres que participan en el PRC no aportan ningún motivo para realizar régimen, con respecto al 45% de las que no participan. Mientras que el 50% de las que no participan en el PRC indican que hacen régimen para cuidar su salud CV con respecto al 38,5% de las mujeres que participan.

4.1.9.6. Consumo y tipo de suplementos

Tan sólo el 7,8% de los sujetos consumen algún tipo de **suplemento**, observando que el 5,7% de éste se corresponde con el grupo que no realiza rehabilitación cardíaca (el 3,6% se corresponde con las mujeres y el 2,1% con los hombres), consumiendo aproximadamente la misma proporción de vitaminas que de minerales.

4.1.9.7. Conocimiento de los alimentos saludables

En los resultados expuestos en la Tabla 8, observamos que el 92,7% de todos los sujetos afirman que conocen los alimentos que son saludables, y poseen un mayor conocimiento de éstos los sujetos que participan en el PRC.

Por otra parte, el 88% del total de los individuos tienen en consideración los alimentos que son saludables a la hora de realizar la cesta de la compra.

En este apartado destacamos que las mujeres que participan en el PRC tienen un mayor conocimiento de los alimentos saludables con respecto a los sujetos que no participan.

Sujetos		Conocimiento de los alimentos saludables (%)	Cesta de la compra (%)
Hombres	PRC	95,5	93,2
	NO PRC	91,7	83,3
Mujeres	PRC	100	100
	NO PRC	85	75

Tabla 8. Porcentaje de sujetos que conocen y compran los alimentos que son saludables

4.1.9.8. Preferencia y aversión a algún tipo de alimento

Al 33,7% de todos los sujetos les gustan todos los alimentos, no tienen preferencia por ninguno de ellos. Mientras que el 17,6% prefieren las legumbres, frente al 13,5 y 11,4% que se decantan por el pescado y el arroz, respectivamente. El grupo PRC tiene una mayor predilección por el consumo de legumbres (10,9%) y de pescado (8,3%) que el grupo noPRC. Ambos grupos tienen la misma inclinación hacia las verduras. Por otra parte, el 63,2% del total de individuos no tiene aversión a ningún tipo de alimento, aunque un porcentaje reducido de sujetos de ambas muestras tiene aversión a las legumbres. Asimismo un bajo porcentaje de individuos que participan en el PRC y no participan tiene aversión a la pasta y a las verduras, respectivamente.

Desglosando lo que hemos descrito en el párrafo anterior, podemos decir que el 33,8% de todos los hombres no tienen preferencia por ningún tipo de alimento en particular, gustándole todos o varios tipos de alimentos, seguido de las legumbres (19,4%), el pescado (13,1%), el arroz (11,9%) y las verduras (6,3%). De este modo, tenemos que el 21,6 y el 16,7% de los varones que participan en el PRC y no participan prefieren las legumbres como alimento favorito. En segundo lugar, el 14,8% de los que participan en el PRC prefieren el pescado frente al 11,1% de los que no participan. En tercer lugar, prefieren el arroz (12,5 y 11,1% de los que participan en el PRC y no participan, respectivamente), y, por último, el 6,8% de varones que realizan RC tienen mayor preferencia por las verduras con respecto al 5,6% de los que no realizan.

En cuanto a las mujeres, el 33,3% del total prefieren todo tipo de alimentos. Por otra parte, el 23,1 y el 15,4% de las mujeres del grupo PRC tienen como plato favorito el pescado y las legumbres, respectivamente, con respecto al 10 y 5% de las que no participan en el PRC. El 15% de estas últimas prefieren el arroz y al 20% le gusta en mayor medida las verduras frente al 15,4% de las que participan en el PRC.

4.2. RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS ANALIZADOS EN SANGRE

El procesado de los parámetros analíticos estudiados nos ha permitido comprobar el estado de los mismos en ambos grupos de pacientes, dando a conocer resultados muy interesantes. En la

Tabla 9 se exponen los resultados correspondientes al grupo PRC y al grupo noPRC.

PARÁMETRO ANALÍTICO	GRUPO PRC	GRUPO noPRC
BIOQUIMICA		
Glucosa (mg/dL)	118,52±27,76	133,51± 54,24
Urea (mg/dL)	37,76±7,79	35,95± 7,87
Ácido úrico (mg/dL)	3,96±1,15	5,35± 1,62 *
Creatinina (mg/dL)	1,25±2,61	1,05± 0,25
Triglicéridos (mg/dL)	123,52±56,47	160,14± 85,16 **
Colesterol total (mg/dL)	152,22± 29,44	165,20± 32,17 ***
HDL(mg/dL)	53,45± 14,28	47,60± 9,94 ****
LDL (mg/dL)	80,77± 28,53	80,29± 27,53
Hierro (µg/dL)	109,46± 25,17	113,86± 25,63
Bilirrubina total (mg/dL)	0,64± 0,26	0,62± 0,20
GOT (UL)	30,25± 13,65	26,98± 8,71
GPT (UL)	27,04± 21,06	27,06± 13,61
Fosfatasa alcalina (UL)	162,41± 52,18	155,67± 42,22
GGT (UL)	30,03± 22,68	35,53± 18,96
PCR (mg/dL)	1,46± 6,07	1,56± 3,07
Proteínas totales (g/dL)	10,89± 26,02	7,18± 0,50
HEMOGRAMA		
Leucocitos (X10³/uL)	6,37± 2,07	6,33± 1,57
Hematíes (X10⁶/uL)	4,81± 0,83	4,81± 0,90
Hemoglobina (g/dL)	14,85± 2,67	14,63± 2,69
Hematocrito (%)	44,23± 7,58	43,01± 7,40
MCV (fL)	90,33± 13,82	88,29± 14,38

PARÁMETRO ANALÍTICO	GRUPO PRC	GRUPO noPRC
MCH (Pg)	30,32± 4,81	29,97± 4,98
MCHC (g/dL)	32,87± 4,86	33,30± 4,99
Plaquetas ((X10³/uL)	180,46± 56,76	194,86± 63,43
VSG 1^a hora (mm/h)	17,01± 10,43	17,47± 13,13
VSG 2^a hora (mm/h)	11,70± 19,75	14,57± 20,90

Tabla 9. Resultados de las determinación hematológicas y bioquímicas en plasma de sujetos que participan o no en un PRC

* Significación estadística de $P \leq 0,001$

** Significación estadística de $P \leq 0,001$

*** Significación estadística de $P \leq 0,05$

**** Significación estadística de $P \leq 0,01$

4.2.1. Resultados de los análisis bioquímicos realizados en sangre

4.2.1.1. Glucosa basal

Aproximadamente hay el mismo porcentaje de sujetos del grupo PRC (45%) y del otro grupo (43,14%) cuyos niveles de glucosa basal oscilan entre los 70-110 mg/dL, ambos parámetros incluidos.

El 42 y el 41,18% de los pacientes del grupo PRC y noPRC, respectivamente, tienen niveles inferiores a 110 mg/dL.

Más de la mitad de los sujetos participantes en el estudio, tienen una glucemia superior a 110 mg/dL, sin haber observado una diferencia estadística significativa entre los grupos experimentales.

4.2.1.2. Urea

La mayoría de los sujetos de ambos grupos (aprox. 97,4%) tienen unas cifras normales (10-50 mg/dL) de urea en sangre. No hemos encontrado ninguna diferencia significativa en relación al grupo experimental.

4.2.1.3. Ácido úrico

En cuanto a este parámetro analítico existe un mayor porcentaje de sujetos del grupo que participa en el PRC con niveles normales con respecto al otro grupo (88 vs 56,86%, respectivamente).

El 39,21% de los sujetos que no participan en el PRC tienen cifras superiores a las normales de ácido úrico, frente al 4% de la otra muestra. Por lo tanto, el grupo noPRC tiene mayores cifras de ácido úrico que el grupo PRC ($P \leq 0,001$).

4.2.1.4. Creatinina

La mayoría (90%) de todos los sujetos del presente estudio tienen la creatinina dentro de los límites normales (0,5-1,2 mg/dL). No hemos hallado ninguna diferencia significativa en cuanto al grupo experimental.

4.2.1.5. Triglicéridos

El 42% de los individuos que no participa en el PRC tienen los triglicéridos superiores o iguales a 150 mg/dL, respecto al 24% de los sujetos que participan. El resto de los sujetos estudiados tienen los niveles de triglicéridos plasmáticos dentro de los valores normales (50-150 mg/dL).

Por tanto, hay un descenso estadísticamente significativo de los niveles de triglicéridos ($P < 0,001$) entre los sujetos que siguen el PRC con respecto a los que no lo siguen.

4.2.1.6. Colesterol total

En cuanto a los niveles de colesterol total en sangre, la mayor parte de la población tiene unas cifras entre 120 y 200 mg/dL (el 84% de los sujetos que participa en el PRC y el 88,24% de los sujetos que no participa).

En relación al grupo PRC, el 96 y el 84% de todos los sujetos tienen niveles de colesterol total inferiores a 200 mg/dL y ≤ 175 mg/dL, respectivamente.

En cuanto a los sujetos del grupo noPRC, observamos que el 92,16% y el 70,58% del total de pacientes tienen unos niveles < 200 mg/dL y ≤ 175 mg/dL, respectivamente. Así pues, se puede comprobar que los sujetos del grupo noPRC tienen unos niveles de C-T más elevados que el otro grupo ($P \leq 0,05$).

4.2.1.7. Colesterol HDL

En este apartado cabe destacar que el 84,31% de los sujetos del grupo PRC poseen unas cifras de cHDL superiores a 40 mg/dL, con respecto al 73% del otro grupo. Se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre el aumento de las cifras de colesterol HDL y la participación en el PRC ($P \leq 0,01$).

4.2.1.8. Colesterol LDL

En cuanto a las cifras de C-LDL en sangre, el 93 y el 84,31% de los sujetos que participan en el PRC y no participan en él respectivamente, tienen los niveles de c-LDL entre 50-130 mg/dL.

En cuanto a un menor riesgo cardiovascular (cLDL <100 mg/dL), el 84 y el 82,35% de los sujetos del grupo PRC y noPRC tienen cifras inferiores a 100 mg/dL.

4.2.1.9. Hierro

Gran parte de los sujetos de ambos grupos tienen unos niveles de hierro dentro de la normalidad. No obstante, existe un mayor porcentaje de sujetos no participantes en el PRC (94,12%) cuyos niveles de hierro se ajustan más a los normales en relación a los sujetos del otro grupo (89%).

4.2.1.10. Bilirrubina total

Casi todos los sujetos (98%) tienen unos niveles normales de bilirrubina total en la sangre. Así, encontramos que el 97% de los sujetos del grupo PRC y el 100% de los sujetos del grupo noPRC tienen cifras normales de bilirrubina en sangre.

4.2.1.11. GOT, GPT, GGT

Gran parte de los sujetos que participan en el PRC y de los que no participan en él (72 y 78,43%, respectivamente) tienen unos niveles normales de GOT en la sangre. El resto de los sujetos de ambos grupos (25,83% aprox.) poseen unas cifras superiores de GOT.

En cuanto a la transaminasa GPT, hemos encontrado que la mayoría de los sujetos de ambos grupos (84,77% aprox.) tienen unos niveles normales. En cambio, hemos observado que existe un mayor porcentaje de sujetos del grupo PRC (86%) respecto al

otro grupo (54,90%) cuyos niveles de transaminasa GGT en sangre son normales. Así, el 45% de los sujetos del grupo noPRC tiene unos niveles superiores a los normales frente al 22% de los sujetos del otro grupo.

4.2.1.12. Fosfatasa alcalina

El 60,9% de todos los sujetos poseen unas cifras elevadas de fosfatasa alcalina en sangre. Así, hallamos que el 67 y el 60,78% de los sujetos del grupo PRC y noPRC respectivamente, superan los niveles normales de fosfatasa alcalina.

4.2.1.13. Proteína C Reactiva

El 76,82% de todos los sujetos tienen la PCR dentro de los límites de la normalidad. El porcentaje restante se corresponde con los sujetos con cifras superiores de proteína C reactiva. De este modo, encontramos que el 21% de los sujetos del grupo PRC y el 27,45% del grupo noPRC poseen niveles elevados.

4.2.1.14. Proteínas totales

El 96,69% del total de sujetos tienen unas cifras de proteínas totales dentro de la normalidad. No hemos observado una diferencia significativa con respecto al grupo experimental.

4.3. Resultados de los análisis de hemograma realizados en sangre

4.3.1. Leucocitos

La mayoría (90%) de los sujetos de ambas muestras poseen unas cifras normales de leucocitos, sin haber encontrado una diferencia significativa en relación al grupo experimental.

4.3.2. Hematíes

En cuanto a la cantidad de hematíes sanguíneos, menos de la mitad de los sujetos de ambos grupos tienen unas cifras normales de hematíes. Así pues, encontramos que el 43% de los sujetos que participan en el PRC y el 33,33% de los sujetos que no participan en él poseen cifras de hematíes dentro del rango normal. Mientras que el 54% de los sujetos del grupo PRC y el 60,78% del grupo noPRC tienen niveles más elevados.

4.3.3. Hemoglobina

Aproximadamente el 50% de ambos grupos de sujetos poseen unos niveles normales de hemoglobina. El porcentaje restante de sujetos poseen cifras superiores a las normales de hemoglobina. No existen diferencias significativas entre los dos grupos experimentales.

4.3.4. Hematocrito

Un menor número de sujetos del grupo PRC (56%) tienen cifras normales de hematocrito, respecto al grupo noPRC (66,67%). El 42 y el 29,41% de los sujetos que participan y no participan en el PRC respectivamente, tienen cifras superiores de

hematocrito en sangre. No obstante, no hay diferencias significativas entre los valores medios de ambos grupos experimentales.

4.3.5. MCV

Hemos hallado unas cifras normales de MCV en la mayoría de los sujetos del grupo PRC (94%) y del grupo noPRC (90,2%).

4.3.6. MCH

Más del 65% de los sujetos de ambos grupos tienen unos niveles de MCH dentro de la normalidad. Aunque hay un mayor porcentaje de sujetos dentro del grupo que participa en el PRC con respecto al otro grupo (31 y 23,53%, respectivamente) con niveles superiores a los normales.

4.3.7. MCHC

La mayoría de los sujetos del grupo participante en el PRC (95%) tienen unos niveles de MCHC normales, frente al 78,43% de los sujetos del otro grupo.

4.3.8. Plaquetas

Hemos encontrado unas cifras normales de plaquetas en el 73,51% de todos los sujetos. El porcentaje restante (26,49%) se corresponde con los sujetos cuyas cifras de plaquetas están por debajo del límite normal. No hemos apreciado una diferencia significativa en relación al grupo experimental.

4.3.9. V.S.G 1ª Hora

Aproximadamente el 74% de los individuos de ambos grupos tienen una VSG 1ª hora dentro de los parámetros normales. Mientras que el 26% restante tienen unas cifras superiores a lo normal, correspondiéndose con la VSG 2ª hora.

4.4. RESULTADOS CLÍNICOS RELACIONADOS CON LA ANTROPOMETRÍA Y OTRAS MEDIDAS

En este apartado describiremos los resultados obtenidos acerca de las medidas antropométricas realizadas, descritas en el capítulo de material y métodos.

En líneas generales podemos afirmar que los pacientes cardíacos que participan en el PRC tienen un peso, talla, Índice de Masa Corporal (IMC), Índice Cintura/Cadera (Índice Ci/Ca) y Circunferencia de la Cintura (CC) inferiores al grupo de noPRC (Tabla 12). En cuanto a los parámetros antropométricos según el sexo, las mujeres tienen un IMC superior al de los varones. Mientras que los hombres tienen el índice Ci/Ca y la CC más próximos a los valores considerados normales que las mujeres.

4.4.1. Peso e IMC

En la Tabla 10 podemos observar, que los sujetos del grupo que no participa en el PRC tienen un mayor peso corporal con respecto al otro grupo ($P \leq 0,001$) así como un IMC superior ($P \leq 0,031$). Así pues, tanto los hombres como las mujeres que participan en el PRC tienen un peso y un IMC inferior que el resto de los sujetos (Tabla 11).

En la Tabla 11 se aprecia que las mujeres de ambos grupos experimentales presentan un IMC superior al de los varones, aunque el IMC de las mujeres que intervienen en el PRC es menor que el de las mujeres del grupo noPRC.

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	GRUPO DE PRC	GRUPO NO PRC
Peso (kg)	78,63±10,74	84,76±14,84
Talla (cm)	162,85±7,51	165,38±8,05
IMC (kg/m ²)	29,60±3,42	30,96±0,02
Índice Ci/Ca (cm)	0,95±0,07	0,95±0,11
CC (cm)	102,76±8,80	104,02±12,35

Tabla 10. Resultados de las determinaciones antropométricas en sujetos que realizan o no un PRC, expresadas como la media y la desviación estándar.

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	HOMBRES		MUJERES	
	PRC	NO PRC	PRC	NO PRC
Peso (kg)	79,73±10,56	86,47± 13,1	71,19±9,17	78,61±19,1
Talla (cm)	164,55±6,10	167,96±6,23	151,38±6,04	156,10±7,05
IMC (kg/m ²)	29,38±3,35	30,65±4,49	31,05±3,67	32,05±6,61
Índice Ci/Ca (cm)	0,97±0,06	0,99±0,10	0,86±0,07	0,84±0,04
CC (cm)	102,73±8,81	104,19±11,56	102,92±9,11	103,38±15,16

Tabla 11. Resultados de las determinaciones antropométricas en sujetos que realizan o no un PRC y en función del sexo, expresadas como la media y la desviación estándar.

4.4.2. Circunferencia de la Cintura:

Ambos sexos tienen una mayor tendencia a la obesidad central que a la periférica, apreciándose especialmente entre las mujeres.

Como se puede apreciar en la Tabla 12, aproximadamente el 50% de los varones de ambos grupos poseen una CC > 102 cms. El 50% restante tiene una CC dentro del rango de la normalidad (CC ≤ 102 cms). Por tanto, no existe una diferencia significativa en el valor de la CC entre los varones de ambos grupos.

En cuanto al sexo femenino, la mayoría de las mujeres (91%) presenta un valor de la CC superior al considerado normal (> 88 cms), existiendo una diferencia significativa del 15% entre ambos grupos de mujeres.

De este modo, podemos apreciar que existe un mayor porcentaje de varones (49 %) que de mujeres (9 %), cuyo valor de la CC está dentro del considerado normal.

SUJETOS	HOMBRES		MUJERES	
	CC \leq 102 (%)	CC $>$ 102 (%)	CC \leq 88 (%)	CC $>$ 88 (%)
GRUPO PRC	50	50	-	100
GRUPO noPRC	49	51	15	85
TOTAL	49	51	9	91

Tabla 12. Resultados de las determinaciones de la Circunferencia de la Cintura (CC) en sujetos que realizan o no un PRC y en función del sexo, expresadas como porcentaje de sujetos

4.4.3. Índice Ci/Ca

En relación a los varones, el 83% del grupo de PRC tiene un índice Ci/Ca ≤ 1 en comparación al 69 % de los varones que no participan en el PRC. El 17% restante de los varones que intervienen en el PRC y el 31 % de los que no intervienen poseen un índice Ci/Ca ≥ 1 (Tabla 13)

Como se puede observar en la tabla, la mayoría de las mujeres (aprox. el 85% de ambos grupos) tienen un índice Ci/Ca superior al considerado normal, es decir, superior a 0,8. El 15% restante de todas las mujeres poseen un índice Ci/Ca $\leq 0,8$.

Así pues, podemos observar que los varones tienen unas cifras de índice Ci/Ca más cercanas a las consideradas normales que las mujeres.

SUJETOS	HOMBRES		MUJERES	
	ICC≤1	ICC>1	ICC≤0,80	ICC>0,80
	(%)	(%)	(%)	(%)
GRUPO PRC	83	17	15	85
GRUPO noPRC	69	31	15	85
TOTAL	77	23	15	85

Tabla 13. Resultados de las determinaciones del Índice Cintura/Cadera (ICC) en sujetos que realizan o no un PRC y en función del sexo, expresadas como porcentaje de sujetos

4.4.4. Medida regular de la presión arterial sistólica y diastólica

Los resultados de la encuesta realizada sobre hábitos de vida, indican que aproximadamente el 83% de todos los pacientes afirman controlarse la presión arterial (PA) con regularidad correspondiéndose con el 52 y el 31% de los sujetos que participan o no en el PRC, respectivamente.

Asimismo, destacamos que el 97% de los sujetos del grupo PRC se miden la PA con regularidad un mínimo de dos veces por semana, frente al 47,8% de la otra muestra que se la controla al menos una vez por semana y el 7,6% una vez al mes. Desafortunadamente, el 30% de los sujetos no participantes en el PRC no controlan su presión arterial regularmente.

Las cifras medias de tensión arterial sistólica y diastólica de todos los sujetos del grupo PRC (108,55±14,28 y 68,49±10,10 mmHg) son menores, de manera estadísticamente significativa ($P<0,001$), con respecto a los valores medios del total de sujetos del otro grupo (117,96±14,72 y 73,58±9,73 mmHg).

En la Tabla 14, se exponen los resultados de la presión arterial sistólica y diastólica en función del grupo experimental y el sexo. Se puede observar que la gran mayoría de

hombres y de mujeres de ambos grupos tienen cifras tanto de presión arterial sistólica como diastólica dentro del límite de la normalidad (<140/90 mmHg).

En cuanto a las cifras de PA <130/85 mmHg, hemos observado que las tienen el 89,12 y el 85,87% de los pacientes que intervienen en el PRC y los que no, respectivamente.

En relación a los niveles de PA <120/80 mmHg, el 74,26% de los sujetos del grupo PRC y el 58,70% de los sujetos del otro grupo, tienen dichas cifras.

SUJETOS		TA SISTÓLICA	TA DIASTÓLICA
PRC	Hombres	108,75±14,41	69,00±10,29
	Mujeres	107,23±13,79	65,00±8,23
NPRC	Hombres	117,28±12,42	73,57±8,44
	Mujeres	120,40±21,29	73,60±13,68

Tabla 14. Resultado de las medidas de Presión arterial sistólica y diastólica en sujetos que realizan o no un PRC y en función del sexo, expresadas en mmHg

SUJETOS	HOMBRES		MUJERES	
	TA<140/90	TA≥140/90	TA<140/90	TA≥140/90
	(%)	(%)	(%)	(%)
GRUPO DE PRC	98	2	100	-
GRUPO NO PRC	95	5	95	5

Tabla 15. Resultado de las medidas de Presión arterial sistólica y diastólica en sujetos que realizan o no un PRC y en función del sexo, expresadas como porcentaje de sujetos

4.4.5. Medida regular del colesterol sanguíneo

Respecto a la pregunta realizada en la encuesta acerca de la medida regular del colesterol sanguíneo, destaca que el 87% del total de los sujetos se lo mide con regularidad. Del porcentaje anterior el 47,7% se corresponde con el grupo que participa en el PRC y el 39,4% restante con el otro grupo.

A pesar de que más de la mitad (55,4%) de todos los sujetos se mide el colesterol cada seis meses, los sujetos de la muestra que realiza RC se lo miden con mayor regularidad que el otro grupo, es decir, cada 3 y 6 meses.

4.5. RESULTADOS RELACIONADOS CON LA ENCUESTA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

La encuesta de frecuencia de consumo de alimentos, arroja los siguientes resultados:

4.5.1. Consumo de carne

4.5.1.1. Consumo de pollo

Aproximadamente el 60% de todos los sujetos consumen este alimento entre 2 y 3 veces por semana. Mientras que el 27,5% lo consumen sólo una vez.

Respecto a los hombres, los que participan en el PRC consumen pollo con mayor frecuencia que el resto de varones (65,9 frente al 58,4%, respectivamente).

En cuanto a las mujeres, se aprecia un mayor consumo de este tipo de carne por parte de las mujeres que participan en el PRC, con respecto a las que no participan (92,3 y 50%, respectivamente).

Por lo tanto, el grupo PRC consume pollo con una frecuencia superior que el otro grupo. La diferencia se aprecia principalmente entre las mujeres.

4.5.1.2. Consumo de cerdo

El 55% del total de sujetos no consumen cerdo, tan sólo el 34,7% del total lo consumen una vez por semana.

En relación a los varones, proporcionalmente existe un mayor porcentaje de los que no realizan RC (16,7%) cuyo consumo de cerdo es más frecuente con respecto a los hombres que realizan (3,4%).

En cuanto a las mujeres, las que participan en el PRC consumen cerdo menos veces a la semana que las mujeres que no participan.

Por lo tanto, el grupo noPRC consume con mayor frecuencia este tipo de carne, principalmente las mujeres. Por otra parte, las mujeres que participan en el PRC son las que lo consumen con menor frecuencia con respecto al resto de los sujetos.

4.5.1.3. Consumo de ternera

Menos de la mitad de todos los sujetos (42,5%) consumen ternera una vez por semana, mientras que el 40,4% del total nunca o casi nunca la consumen. Por otra parte, el 16% del total ingieren ternera entre 2-3 veces/semana.

En relación a los varones, no se aprecia una diferencia significativa en la frecuencia de consumo de ternera entre los varones del grupo PRC (20,4%) y del otro grupo (15,3%).

Sin embargo, entre las mujeres, las que no participan en el PRC consumen ternera con mayor frecuencia que las demás. Esta diferencia es más significativa que entre los varones.

4.5.1.4. Consumo de cordero

Este tipo de carne no la consumen el 85% del total de sujetos. Tan sólo el 12% la consume una vez por semana.

Se observa, que los varones de ambos grupos consumen carne de cordero prácticamente con la misma frecuencia. En cambio, las mujeres del grupo PRC son las únicas que consumen carne de cordero, aunque pocas veces a la semana.

4.5.1.5. Consumo de derivados cárnicos

En la tabla X, se observa que, el 45,6% de todos los individuos apenas consumen derivados cárnicos. El 19,2% lo consumen una vez a la semana y el 23,8% del total entre dos y tres veces a la semana.

Se puede observar que existe un mayor porcentaje de varones del grupo noPRC (48,6%) que consumen derivados cárnicos más veces a la semana que los varones del otro grupo (23,9%).

En la tabla 17, comprobamos que, en cuanto al sexo femenino, las mujeres del grupo PRC consumen con mayor frecuencia derivados cárnicos con respecto a las que no participan en el programa.

Frecuencia de consumo de alimentos		Pollo (%)	Cerdo (%)	Ternera (%)	Cordero (%)	Derivados cárnicos (%)
Hombres PRC	Nunca o casi nunca	10,2	55,7	39,8	84,1	53,4
	1 vez/semana	23,9	40,9	39,8	13,6	22,7
	2-3 veces/semana	62,5	3,4	19,3	1,1	18,2
	4-5 veces/semana	3,4	-	1,1	1,1	5,7
	Diario	-	-	-	-	-
Hombres NPRC	Nunca o casi nunca	8,3	52,8	38,9	83,3	34,7

Frecuencia de consumo de alimentos	Pollo (%)	Cerdo (%)	Ternera (%)	Cordero (%)	Derivados cárnicos (%)
1 vez/semana	33,3	30,6	45,8	13,9	16,7
2-3 veces/semana	52,8	15,3	13,9	2,8	30,6
4-5 veces/semana	4,2	1,4	1,4	-	6,9
Diario	1,4	-	-	-	11,1

Tabla 16. Frecuencia de consumo de carne por parte de los varones

Frecuencia de consumo de alimentos	Pollo (%)	Cerdo (%)	Ternera (%)	Cordero (%)	Derivados cárnicos (%)	
Mujeres PRC	Nunca o casi nunca	-	69,2	53,8	76,9	38,5
	1 vez/semana	7,7	23,1	38,5	15,4	23,1
	2-3 veces/semana	92,3	7,7	7,7	7,7	15,4
	4-5 veces/semana	-	-	-	-	15,4
	Diario	-	-	-	-	7,7
Mujeres NPRC	Nunca o casi nunca	15,0	50	40	100	55
	1 vez/semana	35,0	30	45	-	10
	2-3 veces/semana	50,0	20	15	-	30
	4-5 veces/semana	-	-	-	-	5
	Diario	-	-	-	-	0

Tabla 17. Frecuencia de consumo de carne por parte de las mujeres

4.5.2. Consumo de marisco

Hemos hallado que el 59% del total de sujetos no consumen marisco nunca o casi nunca y que el 33,2% lo consume una vez por semana.

Como se puede apreciar, los hombres que participan en el PRC consumen con mayor frecuencia marisco que el resto de los hombres, aunque la diferencia no es significativa.

Por otra parte, entre las mujeres, el sector que no realiza RC lo consume con bastante más frecuencia en relación a las mujeres que realizan RC que casi nunca lo consumen.

4.5.3. Consumo de pescado

En este apartado resaltamos que el 97,9% de toda la población consume pescado y entre ésta el 71,5% lo consume entre 2-3 veces a la semana.

Respecto a los varones, los que participan en el PRC consumen pescado con mayor frecuencia que los demás.

En cuanto a las mujeres, destacamos que el 92,3% de las que participan en el PRC consumen pescado entre 2-3 veces por semana con respecto al 65% de las que no participan.

4.5.4. Consumo de huevo

En el consumo de este producto señalamos tres porcentajes importantes con respecto al total de sujetos:

Hemos encontrado que el 15% no lo consume nunca o casi nunca. Por otra parte, el 47,2% consume huevo una vez por semana correspondiéndose el 28% de éste con los sujetos que participan en el PRC. Por último, el 33,7% del total de sujetos lo consumen de dos a tres veces por semana.

Como se puede observar en las tablas 18 y 19, el grupo que participa en el PRC consume huevo con menor frecuencia que el otro grupo. Esta diferencia es más significativa entre las mujeres, pues las del grupo PRC lo suelen consumir 1 vez/semana frente al resto que lo ingieren entre 2-3 veces/semana.

Frecuencia de consumo de alimentos		Marisco (%)	Pescado (%)	Huevos (%)
Hombres PRC	Nunca o casi nunca	54,5	1,1	9,1
	1 vez/semana	35,2	6,8	56,8
	2-3 veces/semana	10,2	77,3	31,8
	4-5 veces/semana	-	12,5	2,3
	Diario	-	2,3	-
Hombres NPRC	Nunca o casi nunca	61,1	2,8	16,7
	1 vez/semana	31,9	16,7	43,1
	2-3 veces/semana	6,9	62,5	33,3
	4-5 veces/semana	-	15,3	5,6
	Diario	-	2,8	0,6

Tabla 18. Porcentaje de la frecuencia de consumo de marisco, pescado y huevos en hombres que realizan o no un PRC

Frecuencia de consumo de alimentos		Marisco (%)	Pescado (%)	Huevos (%)
Mujeres PRC	Nunca o casi nunca	84,6	-	46,2
	1 vez/semana	15,4	-	30
	2-3 veces/semana	-	92,3	23
	4-5 veces/semana	-	-	-
	Diario	-	7,7	-
Mujeres NPRC	Nunca o casi nunca	55	5	15
	1 vez/semana	40	25	30
	2-3 veces/semana	5	65	50
	4-5 veces/semana	-	5	-
	Diario	-	-	5

Tabla 19. Frecuencia de consumo de alimentos por parte de las mujeres

4.5.5. Consumo de leche y productos lácteos

En la Tabla 20 se expresan los resultados correspondientes a la frecuencia de consumo de este grupo de alimentos en hombres y en la Tabla 21 para mujeres.

4.5.5.1. Consumo de leche

El 91,7% de todos los sujetos consumen leche a diario.

No existen diferencias significativas en relación al grupo experimental ni en cuanto al sexo.

4.5.5.2. Consumo de queso

La encuesta de frecuencia de consumo de alimentos, indica que el 85,49% de todos los sujetos consumen queso alguna vez por semana. El 36,3% del porcentaje anterior consumen queso entre 2-3 veces por semana correspondiéndose el 21,8% de éste con sujetos que participan en el PRC. El 30,5% de todos los sujetos lo consumen un mínimo de 4 veces/semana, el 18,7% una vez por semana y el 14,5% nunca o casi nunca. El grupo que no participa en el PRC tiende a consumir queso más a diario que el otro grupo. Este último lo suele consumir entre 2-3 veces/semana.

4.5.5.3. Consumo de yogur

El 25,9% de todos los sujetos no consume yogur, frente al 74,1% que lo consume, al menos, una vez por semana. El 32,1% del porcentaje anterior lo ingiere todos los días.

Como se puede apreciar, existe un mayor porcentaje de sujetos en el grupo que no participa en el PRC que consume yogur con menor frecuencia que el otro grupo ($P \leq 0,005$). Por otra parte, el grupo PRC consume este producto más diariamente que el grupo que no participa en dicho programa. Ambos resultados se aplican tanto a los hombres como a las mujeres de ambos grupos.

4.5.5.4. Consumo de flan

El 80% de todos los individuos no consume flan, el resto sí lo consume. No se aprecian diferencias significativas con respecto al grupo experimental ni en cuanto al sexo.

4.5.5.5. Consumo de mantequilla

Aproximadamente el 80% del total de sujetos no consumen mantequilla.

Se observa una mayor tendencia por parte de los varones que realizan RC a consumir mantequilla más veces a la semana que los demás, aunque la diferencia no es muy significativa.

Respecto a las mujeres, son las del grupo que no participa en el PRC cuyo consumo de mantequilla es más frecuente que el resto de las mujeres.

Frecuencia de consumo de alimentos		Leche (%)	Queso (%)	Yogur (%)	Flan (%)	Mantequilla (%)
Hombres PRC	Nunca o casi nunca	3,4	13,6	19,3	79,5	76,1
	1 vez/semana	1,1	17	10,2	13,6	5,7
	2-3 veces/semana	2,3	43,2	20,5	6,8	10,2
	4-5 veces/semana	1,1	18,2	13,6	-	-
	Diario	92,0	8,0	36,4	-	8
Hombres NPRC	Nunca o casi nunca	4,2	13,9	37,5	80,6	83,3
	1 vez/semana	-	19,4	8,3	11,1	5,6
	2-3 veces/semana	4,2	34,7	11,1	4,2	5,6
	4-5 veces/semana	-	12,5	23,6	2,8	-
	Diario	91,7	19,4	19,4	1,4	5,6

Tabla 20. Frecuencia de consumo de productos lácteos por parte de los hombres

Frecuencia de consumo de alimentos		Leche (%)	Queso (%)	Yogur (%)	Flan (%)	Mantequilla (%)
Mujeres PRC	Nunca o casi nunca	7,7	15,4	-	84,6	76,9
	1 vez/semana	-	23,1	7,7	15,4	7,7
	2-3 veces/semana	-	30,8	23,1	-	15,4
	4-5	-	7,7	-	-	-

	veces/semana					
	Diario	92,3	23,1	69,2	-	-
Mujeres NPRC	Nunca o casi nunca	10	20	30	80	65
	1 vez/semana	-	20	10	-	10
	2-3 veces/semana	-	15	20	20	15
	4-5 veces/semana	-	20	5	-	5
	Diario	90	25	35	-	5

Tabla 21. Frecuencia de consumo de productos lácteos por parte de las mujeres

4.5.6. Consumo de aceite

La mayoría de los individuos (92,2%) consume aceite diariamente.

No existen diferencias significativas en relación al grupo experimental ni en cuanto al sexo.

4.5.7. Consumo de verduras

Afortunadamente, gran parte del total de los sujetos (67,9%) consumen verdura a diario.

El 29,5% consume verdura entre 2 y 5 veces a la semana.

No existen diferencias significativas en cuanto a los hombres del grupo PRC y del otro grupo. Sin embargo, entre las mujeres, las que participan en el PRC consumen verdura más diariamente que las demás (61,5% vs. 55%). Hay un mayor porcentaje de mujeres que no intervienen en rehabilitación cardíaca (25%) que consumen verdura entre 4 y 5 veces a la semana con respecto a ninguna mujer del grupo PRC.

4.5.8. Consumo de patatas

Aproximadamente la mitad de los sujetos (47,2%) consume patatas de 2 a 3 veces/semana, mientras que el 19,7% las consume una vez y el 17,6% entre cuatro y

cinco veces a la semana. Se observa una mayor frecuencia en el consumo de patatas entre los sujetos que participan en el PRC ($P \leq 0,046$).

4.5.9. Consumo de frutas

El 83,4% del total de sujetos consumen frutas a diario, principalmente el grupo que participa en el PRC.

Respecto a los varones, se observa que los varones que intervienen en el PRC consumen frutas con una frecuencia superior con respecto al otro grupo (Tabla X).

En relación a las mujeres, las que participan en el PRC ingieren frutas más habitualmente que las mujeres que no participan (Tabla X).

4.5.10. Consumo de frutos secos

El 43,5% de todos los sujetos no suelen consumir frutos secos, tan sólo el 14% del total lo consumen diariamente. Mientras que el 20% lo ingiere 1 vez por semana y el 22,3% restante entre 2 y 5 veces/semana.

En general, se observa que los hombres que no realizan RC consumen frutos secos con mayor frecuencia que los varones que sí realizan, aunque esta diferencia no sea muy significativa.

Por otra parte, las mujeres que participan en el PRC ingieren frutos secos más habitualmente que las demás correspondiéndose con una diferencia más significativa que entre los hombres.

Frecuencia de consumo de alimentos		Aceite (%)	Verdura (%)	Patatas (%)	Frutas (%)	Frutos secos (%)
Hombres PRC	Nunca o casi nunca	1,1	-	2,3	1,1	45,5
	1 vez/semana	-	-	18,2	1,1	22,7
	2-3 veces/semana	3,4	18,2	46,6	4,5	13,6
	4-5 veces/semana	3,4	13,6	22,7	3,4	5,7
	Diario	92	68,2	10,2	89,8	12,5
Hombres NPRC	Nunca o casi nunca	1,4	1,4	5,6	4,2	43,1
	1 vez/semana	-	2,8	23,6	-	19,4
	2-3 veces/semana	4,2	8,3	48,6	6,9	19,4
	4-5 veces/semana	1,4	15,3	13,9	11,1	2,8
	Diario	93,1	72,2	8,3	77,8	15,3

Tabla 17. Frecuencia de consumo de alimentos por parte de los hombres

Frecuencia de consumo de alimentos		Aceite (%)	Verdura (%)	Patatas (%)	Frutas (%)	Frutos secos (%)
Mujeres PRC	Nunca o casi nunca	-	-	7,7	7,7	38,5
	1 vez/semana	-	15,4	23,1	-	7,7
	2-3 veces/semana	7,7	23,1	46,2	-	7,7
	4-5 veces/semana	-	-	7,7	-	23,1
	Diario	92,3	61,5	15,4	92,3	23,1
Mujeres NPRC	Nunca o casi nunca	-	-	25	5	40
	1 vez/semana	5	-	10	5	20
	2-3 veces/semana	5	20	45	5	25
	4-5 veces/semana	-	25	15	15	5
	Diario	90	55	5	70	10

Tabla 18. Frecuencia de consumo de alimentos por parte de las mujeres

4.5.11. Consumo de legumbres

El 62,7% consume legumbres entre 2 y 3 veces a la semana. Mientras que el 21,2 y el 10,9% las consumen una vez y entre 4-5 veces a la semana, respectivamente. El grupo de PRC las consume con una frecuencia superior que el otro grupo.

En relación a los varones, los que participan en el PRC consumen legumbres con mayor frecuencia que los que no participan, de forma que el 69,3% de los varones del grupo PRC y el 54,2% de los varones del otro grupo consumen legumbres entre 2-3 veces/semana.

En cuanto a las mujeres, las del grupo PRC consumen legumbres más veces a la semana que las demás. Así, el 84,6% de las mujeres que participan en el PRC y el 50% de las del grupo noPRC consumen legumbres entre 2-3 veces a la semana.

4.5.12. Consumo de cereales

Aproximadamente la mitad de los sujetos (51,3%) no consume este grupo de alimentos, el 18,7% los consume entre dos y tres veces y el 17,1% una vez a la semana. Tan sólo el 11,9% los consume a diario.

Los hombres que no participan en el PRC consumen cereales más veces a la semana que los que participan.

En cuanto a las mujeres, las que intervienen en el PRC los consumen con mayor frecuencia que las demás.

4.5.13. Consumo de pan

La mayoría de todos los sujetos (89,6%) consume este tipo de alimento a diario.

No existen diferencias significativas en relación al grupo experimental pero sí en cuanto al sexo, ya que las mujeres consumen pan con mayor frecuencia que los varones.

Frecuencia de consumo de alimentos		Legumbres (%)	Cereales (%)	Pan (%)
Hombres PRC	Nunca o casi nunca	3,4	55,7	3,4
	1 vez/semana	12,5	13,6	3,4
	2-3 veces/semana	69,3	17	4,5
	4-5 veces/semana	13,6	1,1	2,3
	Diario	1,1	12,5	86,4
Hombres NPRC	Nunca o casi nunca	1,4	45,8	4,2
	1 vez/semana	27,8	22,2	2,8
	2-3 veces/semana	54,2	22,2	-
	4-5 veces/semana	12,5	-	2,8
	Diario	4,2	9,7	90,3

Tabla 19. Frecuencia de consumo de alimentos por parte de los varones

Frecuencia de consumo de alimentos		Legumbres (%)	Cereales (%)	Pan (%)
Mujeres PRC	Nunca o casi nunca	-	53,8	-
	1 vez/semana	15,4	7,7	-
	2-3 veces/semana	84,6	15,4	-
	4-5 veces/semana	-	7,7	-
	Diario	-	15,4	100
Mujeres NPRC	Nunca o casi nunca	10	50	5
	1 vez/semana	40	20	-
	2-3 veces/semana	50	15	-
	4-5 veces/semana	-	-	-
	Diario	-	15	95

Tabla 220. Frecuencia de consumo de alimentos por parte de las mujeres

4.5.14. Consumo de alimentos ricos en azúcar

4.5.14.1. Consumo de azúcar

El 52,3% del total de los sujetos no consumen azúcar, mientras que el 40,4% restante lo consume diariamente. Entre los sujetos que consumen azúcar a diario destacan los varones del grupo PRC (39,8%) y del grupo noPRC (43,1%) y, especialmente, las mujeres que no participan en el PRC (50%). Las menores consumidoras de azúcar son las mujeres que realizan RC.

4.5.14.2. Consumo de bollería

Gran parte (80,8%) de todos los sujetos no consume bollería.

No existen diferencias significativas en relación al grupo experimental. En cuanto al sexo hemos hallado que las mujeres consumen con mayor frecuencia este tipo de alimento que los varones.

4.5.14.3. Consumo de pasteles

El 88,6% de la población no consume este producto. El 10,9% lo consume una vez a la semana.

Como se puede observar en la tabla, el grupo noPRC consume pasteles con mayor frecuencia que el grupo que participa (14,1 y 8,9%, respectivamente).

4.5.14.4. Consumo de bebidas refrescantes

El 83,4% de todos los sujetos no consumen este tipo de bebidas.

Se observa que existe una frecuencia superior de consumo de bebidas refrescantes entre los varones que no participan en el PRC, frente al grupo que participa.

Por otra parte, en relación a las mujeres, las que participan en el PRC consumen bebidas refrescantes más veces a la semana que las mujeres del otro grupo.

Frecuencia de consumo de alimentos		Azúcar (%)	Bollería (%)	Pasteles (%)	Bebidas refrescantes (%)
Hombres PRC	Nunca o casi nunca	53,4	84,1	92	90,9
	1 vez/semana	4,5	4,5	6,8	3,4
	2-3 veces/semana	2,3	5,7	1,1	-
	4-5 veces/semana	-	2,3	-	3,4
	Diario	39,8	3,4	-	2,3
Hombres NPRC	Nunca o casi nunca	55,6	81,9	87,5	75
	1 vez/semana	1,4	11,1	12,5	1,4
	2-3 veces/semana	-	2,8	-	13,9
	4-5 veces/semana	-	1,4	-	2,8
	Diario	43,1	2,8	-	6,9

Tabla 21. Frecuencia de consumo de alimentos por parte de los varones

Frecuencia de consumo de alimentos		Azúcar (%)	Bollería (%)	Pasteles (%)	Bebidas refrescantes (%)
Mujeres PRC	Nunca o casi nunca	61,5	69,2	84,6	76,9
	1 vez/semana	23,1	23,1	15,4	15,4
	2-3 veces/semana	-	-	-	7,7
	4-5 veces/semana	-	-	-	-
	Diario	15,4	7,7	-	-

Mujeres NPRC	Nunca o casi nunca	30	70	80	85
	1 vez/semana	10	10	20	10
	2-3 veces/semana	5	15	-	5
	4-5 veces/semana	5	5	-	-
	Diario	50	-	-	-

Tabla 22. Frecuencia de consumo de alimentos por parte de las mujeres

4.6. RESULTADOS DE LA ENCUESTA RECORDATORIO DE 48H SOBRE EL CONSUMO DE ALIMENTOS

El procesado de la encuesta recordatorio de 48h sobre la ingesta de alimentos, nos permite conocer la ingesta de nutrientes de los sujetos. En la tabla X se exponen los resultados correspondientes al grupo PRC y en la tabla X los del grupo noPRC.

GRUPO DE SUJETOS QUE REALIZA REHABILITACIÓN CARDÍACA		
	HOMBRES	MUJERES
MACRONUTRIENTES		
Energía (Kcal)	1379,39±324,72	1264,40±382,94
Energía (Kj)	5669,41±1352,04	5143,62±1588,55
Agua (g)	1057,50±277,18	975,78±307,37
Proteínas (g)	69,35±15,72	65,70±17,64
Grasa Total (g)	47,97±16,39	47,19±23,03
AGS (g)	10,20±4,11	11,79±8,98
AGM (g)	23,75±9,10	22,79±8,07
AGP (g)	7,45±4,92	6,32±4,71
Colesterol (mg)	162,12±80,77	148,54±84,70
Hidratos de Carbono (g)	160,89±40,94	145,74±40,83
Fibra (g)	18,26±6,39	16,29±5,85
MINERALES		
Sodio (mg)	1161,27±546,16	1198,17±514,16
Potasio (mg)	2452,13±686,54	2223,77±571,61

Calcio (mg)	793,72±207,14	895,08±363,01
Magnesio (mg)	257,66±77,47	243,93±72,67
Fósforo (mg)	926,64±215,56	860,05±303,98
Hierro (mg)	13,43±9,19	9,36±3,02
Cobre (mg)	5,96±5,08	6,29±6,22
Zinc (mg)	6,34±1,69	6,25±1,97
Cloro (mg)	1277,25±613,19	1236,84±487,76
Manganeso (mg)	7,22±9,23	3,74±2,10
Selenio (µg)	67,17±23,51	58,95±21,12
Yodo (µg)	82,15±43,67	90,77±52,92
VITAMINAS		
Vitamina B1 (mg)	1,2153±0,79	0,98±0,41
Vitamina B2 (mg)	8,2522±39,13	1,10±,47
Vitamina B6 (mg)	2,1211±0,69	1,95±0,80
Vitamina B12 (µg)	7,4601±6,32	4,48±2,03
Folato (µg)	298,6231±110,96	289,88±109,58
Niacina (mg)	20,9165±5,65	18,95±5,79
Vitamina C (mg)	146,4156±77,55	143,97±66,99
Ácido pantoténico(mg)	3,6711±1,10	3,78±1,01
Biotina (mg)	7,6070±6,56	7,71±5,67
Retinol (µg)	762,9614±321,26	685,45±370,83
Vitamina D (µg)	6,1869±5,69	4,01±3,63
Vitamina E (mg)	10,1811±4,21	8,95±4,07

Tabla 23. Ingestas obtenidas de macro y micronutrientes del grupo que participa en el

PRC

GRUPO DE SUJETOS QUE NO REALIZA REHABILITACIÓN CARDÍACA		
	HOMBRES	MUJERES
MACRONUTRIENTES		
Energía (Kcal)	1456,12± 309,09	1247,82± 293,79
Energía (Kj)	6003,43± 1294,15	5115,15± 1191,09
Agua (g)	1105,53± 369,52	925,52± 256,65
Proteínas (g)	74,61± 14,99	62,92± 13,98
Grasa Total (g)	50,94± 15,14	43,16± 15,05
AGS (g)	11,41± 4,44	11,88± 5,95
AGM (g)	24,61± 7,07	20,13± 6,65
AGP (g)	7,58± 3,94	5,72± 2,57
Colesterol (mg)	192,72± 94,53	159,53± 104,58
Hidratos de Carbono (g)	167,60± 46,36	156,38± 38,21
Fibra (g)	17,83± 5,39	16,70± 4,56
MINERALES		

Sodio (mg)	1480,43± 581,58	1349,46± 731,43
Potasio (mg)	2460,17± 526,82	2234,40± 573,72
Calcio (mg)	804,46± 219,27	835,95± 267,62
Magnesio (mg)	263,48± 66,85	232,72± 51,48
Fósforo (mg)	950,02± 247,95	884,10± 207,84
Hierro (mg)	14,82± 15,06	20,07± 31,28
Cobre (mg)	5,53± 3,96	4,37± 3,73
Zinc (mg)	7,33± 3,26	6,05± 1,56
Cloro (mg)	1616,85± 770,59	1394,05± 673,65
Manganeso (mg)	6,46± 6,73	4,09± 2,01
Selenio (µg)	70,98± 23,58	57,14± 21,80
Yodo (µg)	82,96± 44,09	90,87± 40,49
VITAMINAS		
Vitamina B1 (mg)	1,29± 0,703	1,19± 0,45
Vitamina B2 (mg)	2,24± 9,30	5,13± 17,66
Vitamina B6 (mg)	2,01± 0,52	1,78± 0,51
Vitamina B12 (µg)	7,94± 5,94	6,47± 4,63
Folato (µg)	274,98± 85,15	270,11± 88,90
Niacina (mg)	21,83± 5,61	17,72± 4,94
Vitamina C (mg)	135,75± 58,78	135,85± 61,58
Ácido pantoténico(mg)	3,77± 0,89	3,42± 0,88
Biotina (mg)	5,99± 3,55	5,43± 3,79
Retinol (µg)	725,70± 298,78	666,57± 204,66
Vitamina D (µg)	6,36± 7,25	5,37± 4,78
Vitamina E (mg)	9,50± 3,45	8,05± 3,01

Tabla 24. Ingestas obtenidas de macro y micronutrientes del grupo que no participa en el PRC

4.6.1. Ingesta de energía

Todos los sujetos de ambos sexos consumen una dieta hipocalórica de acuerdo a la ingesta de energía recomendada por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) del año 2004.

4.6.2. Consumo de agua

Todos los sujetos consumen una menor cantidad de agua con respecto a la ingesta recomendada (IR).

4.6.3. Ingesta de fibra

El 94,30% del total de los sujetos consumen una ingesta inferior a la recomendada de fibra.

4.6.4. Ingesta de macronutrientes

4.6.4.1. Proteínas

Podemos decir que el 83,42% del total de sujetos consumen una ingesta más elevada de proteínas con respecto a la ingesta recomendada, correspondiéndose el 43% con el grupo que no participa en el PRC y el 40,41% restante con el grupo que participa.

Respecto a los varones, el 82,5% de todos ellos consumen una ingesta superior de proteínas en relación a la recomendada.

En cuanto al sexo femenino, el 87,88% del total de mujeres consumen más cantidad de proteínas con respecto a la ingesta recomendada. El 57,57% del porcentaje anterior se corresponde con las mujeres que no asisten al PRC.

Por tanto, podemos decir que el grupo que no participa en el PRC consume una mayor proporción de proteínas con respecto al otro grupo, apreciándose especialmente entre las mujeres.

4.6.4.2. Glúcidos

Gran parte de los sujetos (76,17%) consumen una mayor ingesta glucídica en relación a la IR. Entre éstos, el grupo que participa en el PRC consume más cantidad de carbohidratos que el otro grupo (40,41% vs. 35,75%, respectivamente).

En cuanto a los hombres, el 78,13% consume una mayor ingesta de glúcidos con respecto a la ingesta recomendada. Entre éstos, el 44,38% se corresponde con los varones que participan en el PRC y el 33,75% con los que no participan en dicho programa.

Respecto a las mujeres, el 66,66% consume una ingesta de glúcidos superior a la IR. Así pues, las que no participan en el PRC (45,45%) consumen más glúcidos de los recomendados en comparación con las que sí participan en dicho programa (21,21%). Por lo tanto, podemos decir que los varones que participan en el PRC y las mujeres que no participan en él son los mayores consumidores de ingestas elevadas de glúcidos.

4.6.4.3. Grasa total, AGS, AGM y AGP

4.6.4.3.1. Grasa total

Aproximadamente el 20% de toda la población objeto de estudio consume la IR de grasas totales (30-35% del total de kcal de la dieta), mientras que 50% del total se corresponde con una ingesta inferior de la IR. El porcentaje restante de la población consume una ingesta superior a la IR.

En cuanto a los varones, el 19,38% del total consume la ingesta recomendada de grasa total (correspondiéndose el 12,5 y el 6,88% con los que participan en el PRC y con los que no participan, respectivamente).

Por otra parte, el 50% de todos los varones consume una ingesta inferior de grasa respecto a la recomendada, mientras que el 30% restante consume una ingesta superior.

En cuanto al sexo femenino, el 15,15% de todas las mujeres consume la IR (el 12,12% de éste se corresponde con las mujeres que no participan en el PRC), el 51,52% una cantidad inferior y el 33,33% una ingesta superior.

Ante lo anteriormente indicado, existe un mayor número de hombres del grupo PRC y de mujeres que no participan en él que consumen la IR de grasa total.

4.6.4.3.2. Ácidos Grasos Saturados

El 85,49% del total de sujetos consume la ingesta recomendada de ácidos grasos saturados (AGS), es decir, inferior al 10% del total de kcal de la dieta. El 46,63% del porcentaje anterior se corresponde con los sujetos que participan en el PRC, mientras que el 38,86% restante con los sujetos que no participan.

Entre los hombres, el 92% de los que participan en el PRC y el 83,33% de los que no participan consumen la IR de ácidos grasos saturados. Los porcentajes restantes de ambas muestras consumen una ingesta superior a la recomendada, principalmente los varones del grupo noPRC.

Entre las mujeres, el 72,73% del total consumen la ingesta recomendada de AGS, correspondiéndose el 45,45 y el 27,27% del porcentaje anterior con las mujeres que no participan en el PRC y con las que sí participan, respectivamente. El resto de mujeres consumen una ingesta superior a la recomendada de AGS.

Así pues, existe un mayor número de varones que realizan rehabilitación cardíaca y de mujeres que no la realizan que consumen la cantidad de AGS recomendada por la SENC (2004).

4.6.4.3.3. Ácidos Grasos Monoinsaturados

La mayoría (83,94%) de los sujetos consume una ingesta inferior a la recomendada de ácidos grasos monoinsaturados (AGM), mientras que el porcentaje restante consume una ingesta superior, especialmente los sujetos del grupo PRC.

En cuanto a los hombres, el 88,89% de los que no participan en el PRC consumen menos cantidad de AGM de los recomendados frente al 81,82% de los hombres que participan en dicho programa. Sin embargo, el 18,89% de los que participan en el PRC y el 11,11% de los que no participan consumen una ingesta superior de AGM.

Respecto a las mujeres, el 76,92 y el 80% de las mujeres que participan y no participan en el PRC, respectivamente, consumen una menor ingesta de la recomendada de AGM.

4.6.4.3.4. Ácidos Grasos Poliinsaturados

El 71,50% de todos los individuos tienen un menor consumo de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) con respecto a la ingesta recomendada. Se aprecia un porcentaje un poco más elevado de individuos pertenecientes al grupo PRC cuyo consumo de AGP supera la IR de los mismos con respecto al otro grupo (28,71 frente al 26,09%, respectivamente).

4.6.4.4. Colesterol

La mayor parte de la población (92,75%) consume la ingesta recomendada de colesterol (<300mg/día). Así pues, hemos encontrado que el 95,45 y el 92,30% de los varones y de las mujeres, respectivamente, que participan en el PRC consumen la IR, frente al 88,88% de los varones y el 95% de las mujeres que no participan en dicho programa. De esta forma, podemos apreciar que existen más hombres dentro del grupo noPRC que no consumen la IR de colesterol.

4.6.5. Ingesta de minerales

4.6.5.1. Sodio

El 53,37% de todos los sujetos consumen una ingesta inferior de sodio con respecto a la IR. El porcentaje restante supera la ingesta recomendada de sodio.

Cabe señalar que existe un porcentaje más elevado de sujetos que participan en el PRC cuya ingesta de sodio es inferior a la ingesta del otro grupo (61,39 frente al 44,56%, respectivamente). Por tanto, hay un mayor porcentaje de sujetos que no participan en el PRC (55,43%) cuyo consumo de sodio supera la IR del mismo ($P \leq 0,001$), frente al 38,61% de sujetos que participan en dicho programa.

4.6.5.2. Potasio

La mayor parte (84,46%) de la población estudiada consume una menor cantidad de potasio respecto a la IR del mismo. El porcentaje restante se corresponde con una ingesta superior a la IR.

En cuanto al sexo, las mujeres de ambos grupos (90,91%) consumen menos potasio que los varones (83,13%). Entre los varones, el 19,32% de los que participan en el PRC consumen una ingesta superior a la recomendada, frente al 13,89% de los varones que no participan en el PRC.

A pesar de que ambas diferencias no son muy significativas, podemos decir que los varones consumen una mayor ingesta de potasio que las mujeres y que existe un mayor porcentaje de hombres en el PRC cuyo consumo de potasio es superior al recomendado con respecto al resto de los varones.

4.6.5.3. Calcio

Aproximadamente la mitad (47,15%) de todos los sujetos consume la ingesta recomendada de calcio. El 52,81% restante se corresponde con los sujetos que consumen menos cantidad de calcio del recomendado.

En cuanto a la ingesta recomendada de este mineral, el 48,48% de las mujeres y el 46,88% de los hombres consumen la ingesta recomendada de calcio. Los porcentajes restantes se corresponden con los sujetos que tienen una dieta deficitaria en calcio.

4.6.5.4. Magnesio

En cuanto a la ingesta de magnesio, el 89,12% de toda la población consume una ingesta inferior a la recomendada.

Hemos hallado que las mujeres consumen una menor cantidad de magnesio que los hombres (93,93% vs. 88,13%).

En cuanto al grupo experimental no hemos encontrado diferencia significativa.

4.6.5.5. Fósforo

Gran parte de la población (83,94%) ingiere una cantidad superior de fósforo con respecto a la ingesta recomendada.

Los hombres consumen una mayor ingesta de fósforo que las mujeres (86,25 y 72,72%, respectivamente). En relación al grupo experimental no hemos observado ninguna diferencia significativa.

4.6.5.6. Hierro

El 67,88% del total de los sujetos consume una ingesta de hierro superior a la IR, mientras que el porcentaje restante consume una ingesta inferior a la recomendada. La mayoría de los varones (75,63%) consume una ingesta de hierro superior a la IR frente al 30% de las mujeres. El 70% restante de mujeres ingiere una menor cantidad.

En cuanto a la participación o no en el PRC, hemos observado que el 70,65% de los que no participan consumen una ingesta de hierro superior a la IR frente al 65,35% de los sujetos del otro grupo.

Por tanto, como resultado a destacar, hemos observado que los varones consumen más cantidad de hierro que las mujeres.

4.6.5.7. Cobre

Gran parte de la población estudiada (73,58%) consume una ingesta de cobre más elevada de la recomendada.

En cuanto a los varones, el 76,14% de los que participan en el PRC consumen una ingesta superior de cobre frente al 79,17% de los que no participan en dicho programa.

Respecto a las mujeres, las que participan en el PRC consumen una mayor ingesta de cobre que las que no participan en él (69,23% frente al 45%, respectivamente).

Ante lo mencionado anteriormente, las mujeres consumen una menor ingesta de cobre en relación a los varones, siendo las mujeres del grupo noPRC las que menos consumen este mineral.

4.6.5.8. Zinc

El 90,67% de todos los sujetos consumen una menor ingesta de Zn con respecto a la IR. De este modo, encontramos que el 94,38 y el 72,72% de todos los varones y mujeres respectivamente, tienen un déficit de este mineral en su dieta. El resto consume una cantidad superior con respecto a la IR de zinc.

Por otra parte, existe un mayor número de sujetos que no participa en el PRC (13%) cuya ingesta de zinc es superior a la recomendada con respecto a los sujetos que sí participan (5,94%), existiendo diferencia significativa ($P \leq 0,037$).

4.6.5.9. Cloro

La mayoría de los sujetos (el 84% aprox.) consume una menor ingesta de cloro con respecto a la recomendada.

En el grupo noPRC hallamos un porcentaje más elevado de sujetos que consumen una mayor cantidad de cloro con respecto a la IR ($P \leq 0,003$). No existe diferencia significativa en relación al sexo.

5.5.10. Manganeso

El 81,87% de todos los sujetos consumen una mayor ingesta de manganeso con respecto a la recomendada.

Hemos obtenido que el 83,75% de todos los hombres consumen una ingesta superior de este mineral frente al 72,72% de todas mujeres. En relación al grupo experimental no hemos observado ninguna diferencia significativa.

4.6.5.10. Selenio

El 67,88% de la población estudiada consume una ingesta superior de selenio con respecto a la recomendada.

A pesar de que hay el mismo porcentaje de varones que consumen una ingesta superior (35% de los varones de ambos grupos), hemos observado que el 20% de los varones que participan en el PRC consumen una menor cantidad de selenio que los hombres que no participan en él (10%).

Entre las mujeres ocurre lo contrario, las que participan en el grupo PRC consumen más cantidad de selenio que las del grupo contrario (69,23 y 50%, respectivamente). El 50% restante de las mujeres que no participan en el PRC ingieren una menor cantidad frente al 30,77% de las que participan.

4.6.5.11. Yodo

La mayoría (91,71%) de los sujetos consume una ingesta inferior de yodo con respecto a la recomendada. A pesar de haber encontrado una diferencia poco significativa, las mujeres consumen una menor cantidad de este mineral en comparación con el sexo opuesto (93,94 y 91,25%, respectivamente). No hemos observado diferencia significativa en cuanto al grupo experimental.

4.6.6. Ingesta de vitaminas

4.6.6.1. Vitamina B1

Más de la mitad (56,48%) de todos los sujetos consume una ingesta inferior de vitamina B1 en relación a la recomendada. El resto de los sujetos consume una ingesta superior.

Entre los varones, el 56,82 y el 59,72% de los varones que participan en el PRC y no participan, respectivamente, consumen una menor ingesta de vitamina B1.

En cuanto a las mujeres, existe un mayor porcentaje de mujeres que realizan rehabilitación cardíaca cuyo consumo de vitamina B1 es inferior al recomendado (53,85%). Mientras que el 55% de las mujeres que no participan en el PRC consumen una cantidad superior a la recomendada.

4.6.6.2. Vitamina B2

El 81,35% de todos los individuos consumen una cantidad inferior de vitamina B2 de la recomendada. Hemos observado que este menor consumo de vitamina B2 es más frecuente entre los varones que no participan en el PRC correspondiéndose con el 88,89% de todos ellos, y entre las mujeres que participan en dicho programa (53,85%).

Por consiguiente, la ingesta de esta vitamina es claramente superior entre las mujeres que no participan en el PRC (55%) con respecto a las que participan (46,15%). Asimismo existe un porcentaje un poco más elevado de varones que participan en el PRC cuyo consumo de vitamina B2 es superior al de los varones que no participan en dicho programa (12,5 y 11,11%, respectivamente).

4.6.6.3. Vitamina B6

Gran parte de la población (81,35%) consume una ingesta superior a la recomendada de vitamina B6.

Respecto a los varones, el 80% de todos ellos consumen una mayor cantidad de esta vitamina.

En cuanto a las mujeres, el 87,88% de todas ellas ingieren una cantidad de vitamina B6 superior a la recomendada.

Por tanto, se comprueba que las mujeres consumen mayor cantidad de vitamina B6 que los varones.

4.6.6.4. Vitamina B12

En cuanto a la ingesta de vitamina B12, cabe señalar que el 95,85% de todos los sujetos consumen una ingesta superior a la recomendada. Así pues, la mayoría de los varones (95,63%) y de las mujeres (96,96%) consumen una mayor cantidad de esta vitamina con respecto a la indicada.

4.6.6.5. Ácido fólico

El 61,66% de la población objeto de estudio consume una ingesta inferior a la recomendada de folato.

Entre los varones, el 60% de todos ellos consumen una ingesta inferior. No obstante, existe un porcentaje más elevado de varones (44,32%) que participan en el PRC cuya ingesta es superior a la recomendada, con respecto a los que no participan en dicho programa (34,72%).

En cuanto a las mujeres, el 69,70% de todas ellas consumen una menor cantidad de folato con respecto a la IR del mismo sin existir diferencias significativas entre ambos grupos de mujeres.

Por consiguiente, observamos que los varones consumen una mayor ingesta de esta vitamina frente a las mujeres que tienden a un consumo inferior de la misma.

4.6.6.6. Niacina

Gran parte (78,24%) de la población estudiada tiende a un consumo superior de niacina con respecto a la ingesta recomendada de la misma.

En relación a los hombres, el 84,72% de los que no participan en el grupo PRC consumen una mayor ingesta de niacina frente al 72,72% de los que participan. Por lo tanto, existe un mayor porcentaje de varones que participan en el PRC (27,28%) cuya ingesta de niacina es inferior a la IR, respecto al otro grupo de varones (15,28%).

En cuanto a las mujeres, el 78,78% de todas ellas consumen una ingesta superior a la recomendada de niacina, encontrando aproximadamente el mismo número de mujeres en ambos grupos que consumen dicha ingesta.

4.6.6.7. Vitamina C

Aproximadamente el 90% de los sujetos consumen una mayor ingesta de vitamina C de la IR.

En cuanto al total de sujetos de ambos sexos, el 89,34 y el 90,91% de los hombres y de las mujeres respectivamente, consumen una ingesta elevada de vitamina C. En relación al grupo experimental no hemos encontrado diferencia significativa.

4.6.6.8. Ácido pantoténico

En cuanto a la ingesta de ácido pantoténico, hemos obtenido que el 88,60% del total de los sujetos ingieren una menor cantidad de la recomendada del mismo.

Por otra parte, el 13,86% de los sujetos que participan en el PRC, principalmente los hombres, consumen una ingesta más elevada de esta vitamina con respecto a la IR, frente al 8,70% de los sujetos, especialmente varones, que no participan en dicho programa.

4.6.6.9. Biotina

En este apartado podemos afirmar que todos los sujetos consumen una ingesta superior de biotina en relación a la IR, aunque los sujetos que participan en el PRC consumen una mayor cantidad con respecto a los que no participan ($P \leq 0,020$). No hemos encontrado diferencia significativa en relación al sexo.

4.6.6.10. Retinol

El 50% de los varones que participan en el PRC consumen una ingesta inferior a la IR de retinol, frente al 48,61% de los varones que no participan en dicho programa.

Respecto a las mujeres, el 53,85 y el 40% de las que participan en el PRC y de las que no, respectivamente, consumen una menor ingesta de retinol en relación a la IR.

Así pues, ante lo descrito, hay un mayor porcentaje de sujetos que no participan en el PRC, principalmente mujeres, cuya ingesta de retinol supera la IR del mismo.

4.6.6.11. Vitamina D

El 68,91% de todos los sujetos consumen una ingesta inferior a la recomendada de vitamina D.

En cuanto a los varones, el 69,32 y el 65,28% de los hombres que participan en el PRC y no participan en él, consumen una ingesta inferior de esta vitamina. Hemos hallado un porcentaje un poco más elevado de varones que no participan en el PRC (34,72%) cuya ingesta de vitamina D es superior a la recomendada respecto al otro grupo de hombres (30,68%).

Respecto a las mujeres, el 76,92 y el 75% de las que participan y no participan en el PRC consumen una menor ingesta de vitamina D en relación a la IR.

4.6.6.12. Vitamina E

La mayoría de los sujetos (90,67%), consume una ingesta inferior a la recomendada de vitamina E.

En relación a los hombres, a pesar de que la mayor parte de todos ellos consume una ingesta inferior, el 15,9% de los que participan en el PRC consumen una ingesta superior frente al 4,17% de los que no participan.

En cuanto a las mujeres, el 96,96% del total consume una menor ingesta de vitamina E, sin existir diferencia significativa entre ambos grupos de mujeres.

4.7. RESULTADOS DE LA ENCUESTA DE ACTIVIDAD FÍSICA

4.7.1. Actividad física favorita

La actividad física favorita de la mayor parte de los sujetos (72%) es caminar, seguida del senderismo.

Existe un mayor porcentaje de individuos del grupo PRC con respecto al otro que prefieren caminar (40,6 frente al 31,3%, respectivamente). Sin embargo, el 6,3% de la muestra que no realiza RC prefiere el senderismo frente al 3,1% de la otra muestra.

4.7.2. Cuestionario IPAQ

Hemos observado que el grupo PRC invierte más tiempo en realizar actividad física vigorosa, moderada y en caminar. De este modo, estadísticamente hemos hallado que los sujetos del grupo PRC dedican un mayor número de días a la semana en realizar actividad física moderada ($P \leq 0,042$), más días a caminar ($P \leq 0,004$), así como, obtienen

un número más elevado de MET caminando ($P \leq 0,006$), que los sujetos que no participan en dicho programa.

Por otra parte, en la tabla X, podemos observar que el 93,3% de todos los sujetos afirma que camina, seguido del 48,2% que practica actividad física moderada y, por último, sólo el 14,5% de la población total realiza actividad física vigorosa. Existe un mayor porcentaje de sujetos que participan en el PRC que practican con una frecuencia superior estos tres tipos de actividades en comparación con el otro grupo. En consecuencia, el grupo que interviene en el PRC es más activo que el otro.

En cuanto a la práctica de actividad física vigorosa, no existen diferencias significativas entre los varones que participan en el PRC (15,8%) con respecto a los hombres del otro grupo (15,3%). En el caso de las mujeres, son las que intervienen en el PRC (23%) las que realizan más actividad física vigorosa, pues las mujeres del grupo noPRC no realizan este tipo de actividad.

En relación a la actividad física moderada, tanto los hombres (59,1%) como las mujeres (61,5%) que participan en el PRC practican con mayor frecuencia este tipo de actividad con respecto al otro grupo (37,5% de los varones y 30% de las mujeres del grupo noPRC). Asimismo cabe decir, que los sujetos del grupo PRC emplean más tiempo (una media de 128,63 min/semana) en realizar actividad física moderada a la semana que los sujetos del otro grupo (57,56 min/semana de media).

Con respecto a caminar, existe un porcentaje superior de varones que realizan RC (97,7%) que caminan con mayor frecuencia frente al resto de los varones (88,9%). En cuanto al sexo femenino, las mujeres que participan en el PRC caminan más que las mujeres que no participan en dicho programa (100% frente al 85%, respectivamente).

SUJETOS		Tipo de Actividad Física		
		Actividad Física Vigorosa (%)	Actividad Física Moderada (%)	Caminar (%)
Grupo PRC	Hombres	15,9	59,1	97,7
	Mujeres	23,1	61,5	100
Grupo NPRC	Hombres	15,3	37,5	88,9
	Mujeres	-	30	85
Población Total		14,5	48,2	93,3

Tabla 24. Tipo de actividad física: vigorosa, moderada, caminar

4.7.2.1. Grado de actividad física

Los resultados del número de MET obtenidos en esta encuesta, nos permiten clasificar a los individuos según el grado de actividad física, observándose que el 60,6% de todos los sujetos son muy activos, el 27,5% activos y el 11,9% son insuficientemente activos. Encontramos un mayor porcentaje de sujetos muy activos en el grupo PRC en relación al otro grupo ($P \leq 0,001$) correspondiéndose con el 37,3 y el 27,3% del total de sujetos, respectivamente; y un porcentaje más elevado de sujetos insuficientemente activos en el grupo noPRC (8,8%) con respecto al otro grupo (3,1%).

SUJETOS	Grado de actividad física		
	Insuficientemente Activos (%)	Suficientemente Activos (%)	Muy activos (%)
Grupo PRC	3,1	11,9	37,3
Grupo NPRC	8,8	15,5	27,3
Población Total	11,9	27,5	60,6

Tabla 25. Grado de Actividad Física

4.7.3. Tiempo sentados

Los sujetos que participan en el PRC permanecen una media de 4,42 horas sentados al día, frente a las 5,42 horas diarias que permanecen sentados los sujetos que no participan en dicho programa.

Cabe señalar que las mujeres que intervienen en el PRC permanecen menos tiempo sentadas al día que el resto de los sujetos, seguidas de las mujeres que no realizan RC.

Con respecto a los hombres, los que no participan en el PRC invierten un mayor número de horas diarias en estar sentados que los varones que realizan RC.

4.7.4. Prueba de esfuerzo: prueba del kilómetro

En la tabla X exponemos los resultados de la FC en reposo, la FC final tras la realización de la prueba de esfuerzo y el tiempo empleado en realizarla.

Como se puede apreciar, el grupo que participa en el PRC invierte menos tiempo en realizar la prueba del kilómetro que el grupo que no participa en dicho programa. En cuanto a la FC no hay diferencias significativas entre los grupos.

	Prueba km (min)	FC Reposo (p/min)	FC Final (p/min)
Grupo PRC	11,26± 1,43	65,12± 10,03	85,30± 13,16
Grupo NPRC	12,13± 2,21	66,39± 10,85	83,95± 12,84

Tabla 26. Prueba de esfuerzo

4.7.5. Prueba de fuerza: dinamómetro

Como se puede observar en ambas tablas, los sujetos que no participan en el PRC son más fuertes que los sujetos que participan, lo cual puede ser debido a que existe un mayor número de sujetos más jóvenes entre los que no realizan RC, frente a los sujetos que realizan RC que suelen ser de mayor edad. Por lo tanto, los sujetos de menor edad tendrán más fuerza que los de mayor edad ($r = -0,482$ $P \leq 0,001$).

	Dinamometría
Grupo PRC	33,63±9,77
Grupo NPRC	35,72±9,80

Tabla 27. Medias aritméticas de la prueba de fuerza

SUJETOS		DINAMOMETRÍA
Grupo PRC	Hombres	36,19±7,49
	Mujeres	16,35±4,20
Grupo NPRC	Hombres	39,55±6,90
	Mujeres	21,93±5,08

Tabla 28. Media aritmética de la prueba de fuerza según sexo

5. DISCUSIÓN

5.1. ENCUESTA SOBRE LOS DATOS PERSONALES Y DE HÁBITOS DE VIDA

5.1.1. Sexo de la muestra de la población estudiada

Como hemos comentado con anterioridad en el capítulo de Material y Métodos, entre los sujetos que han participado en nuestro estudio, hay un mayor porcentaje de hombres que de mujeres en ambos grupos experimentales. Así, en el grupo PRC encontramos que el 87,1% son varones (n=88) y el 12,9% son mujeres (n=13). En el grupo noPRC hallamos que el 78,3% son hombres (n=72) y el 21,7% son mujeres (n=20). Es normal que encontremos un mayor porcentaje de hombres que de mujeres en estudios realizados en pacientes con ECV ya que ésta afecta en mayor proporción a los varones. Además, en la mayoría de los programas de rehabilitación cardíaca (PRC) el número de hombres que participan supera con creces al de mujeres. Así, podemos encontrar en la bibliografía consultada otros estudios que presentan una distribución de la población en cuanto al sexo, semejante a la nuestra.

En el estudio PREVESE II (De Velasco y col., 2002), el 75% de la muestra de sujetos infartados, eran varones.

En otro estudio realizado en España por Ignacio Plaza y col. (2007), sobre un programa de prevención secundaria en la CI encontramos que el 89% de los pacientes eran varones (Plaza y col., 2007).

Así pues, existe una baja adherencia y asistencia de las mujeres a dichos programas, ya que menos del 5% de mujeres post-coronarias participan en ellos (Bonzheim y col., 2005). Esta baja asistencia puede deberse a que hoy en día las propias mujeres no le dan suficiente importancia a la enfermedad cardiovascular, considerándola “una enfermedad

de hombres” (Anguita y col., 2008), temiendo más otras patologías como el cáncer de mama. Dicha creencia es del todo incierta ya que la ECV es la primera causa de mortalidad tanto en hombres como en mujeres (Bello y Mosca, 2004), ocasionando en Europa el 55% de las muertes en el sexo femenino, principalmente por enfermedad coronaria y por el ictus (WHO, 2004).

Según Bonzheim y col. (2005), existen otras causas que contribuyen a la baja participación del sexo femenino en programas formales de rehabilitación cardíaca, entre las que destacamos:

- Edad avanzada.
- Mayor comorbilidad que los hombres.
- Ansiedad y depresión.
- Imagen corporal negativa.
- Son las encargadas del cuidado de los hijos y de la persona dependiente de ellas para su cuidado en el hogar (marido u otro tipo de familiar).
- Falta de contacto previo con el ejercicio incrementando su actividad física rápidamente para retomar las tareas domésticas en etapas tempranas de su convalecencia. Como consecuencia, restan importancia a los programas de rehabilitación cardíaca.
- Menos apoyo cultural en relación a un estilo de vida físicamente activo.

Asimismo la opinión de los hijos adultos ejerce una gran influencia sobre la motivación de las mujeres para acudir a los PRC (Lieberman y col., 1998).

Hay que destacar, entre las razones anteriormente expuestas, que las mujeres de estos rangos de edad en nuestro medio dedican gran parte de su tiempo a la realización de tareas domésticas. De este modo, un estudio del Instituto de Estadística de Andalucía realizado en el año 2007 sobre el reparto del tiempo diario en los hombres y en las mujeres concluye que las mujeres dedican cuatro veces más tiempo a las tareas domésticas y a los hijos que los hombres jienenses. Otro estudio demuestra que las mujeres llevan a cabo más tareas domésticas que los hombres, principalmente las mujeres de edad más avanzada (Goñi y col., 2010).

En nuestro estudio, hay que considerar que existe casi el doble de mujeres que no realizan rehabilitación cardíaca con respecto a las que sí la realizan (20 frente a 13, respectivamente).

Así pues, sería necesario aumentar la concienciación de las mujeres sobre la importancia de prevenir las ECVs, lo cual requiere implicaciones en la educación de la población general, de los médicos y de la comunidad científica. En este sentido en EEUU se organizó la campaña “Go Red for Women” para aumentar la conciencia de que las cardiopatías son la principal causa de mortalidad en las mujeres. En Europa, la Sociedad Europea de Cardiología promovió el programa “Women at Heart” dirigido a favorecer la investigación y la educación sobre las ECVs en las mujeres.

5.1.2. Antecedentes familiares con alguna ECV

En nuestro estudio el 60% de los sujetos tienen antecedentes familiares de ECV, coincidiendo con otro estudio reciente realizado en España (Gómez-Carretero y col., 2010) en el que el 63,4% de los pacientes que habían sufrido un IAM indicaron antecedentes de enfermedad cardíaca en su familia.

Este dato es interesante en el sentido de que puede ser útil en la predicción y prevención de la ECV. Así, se ha comprobado que la historia familiar de ECV junto con los factores de riesgo CVs clásicos pueden mejorar la predicción de los niveles elevados de calcio en la arteria coronaria (Gidding y col., 2006). De este modo, el hecho de que los padres hayan padecido alguna ECV aumenta el riesgo de aparición de la placa aterosclerótica en los principales lechos vasculares. Es sabido que el calcio coronario representa una medida de aterosclerosis que puede predecir un futuro evento de ECV (LaMonte y col., 2005).

En el estudio DRECE III (Gómez y col., 2008) se muestra que los antecedentes personales y familiares de IAM y de angor son los factores de riesgo más fuertemente asociados a la mortalidad total (la enfermedad aterosclerótica arterial coronaria (EAC) y su mayor complicación, el IAM, son la causa más común de muerte prematura y de morbilidad en el mundo). Dicho estudio realizó un seguimiento a una cohorte de 4783

sujetos representativos de la sociedad española durante 13 años para analizar la mortalidad general, la distribución de la mortalidad por causas y los principales factores de riesgo asociados. La EAC tiene un importante componente genético, ya que el riesgo de desarrollarla es elevado en familiares de primer grado, y existe un mayor riesgo cuando la enfermedad se desarrolla a una edad temprana (Marenberg y col., 1994; Connelly y col., 2008). Además, los familiares de primer grado de pacientes que han sufrido un IAM antes de los 55 años tienen 7,2 veces más riesgo de padecer ECVs (Lusis y col., 2004).

El grupo de investigación FHS (Family Heart Study) con el uso de un enfoque de caso-control, estudió las variantes en muchos genes que han sido investigados por sus efectos sobre los riesgos de enfermedad coronaria e infarto de miocardio. Los polimorfismos en genes que codifican proteínas implicadas en el metabolismo lipídico, la trombosis, y la biología vascular, entre otros, han sido asociadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria y / o infarto de miocardio en ciertas poblaciones (Topol y col., 2001; Yamada y col., 2002; Lusis y col., 2004; Ozaki y col., 2004). De este modo, el neuropéptido Y (NPY) es un gen candidato para desarrollar la EAC (Shah y col., 2009).

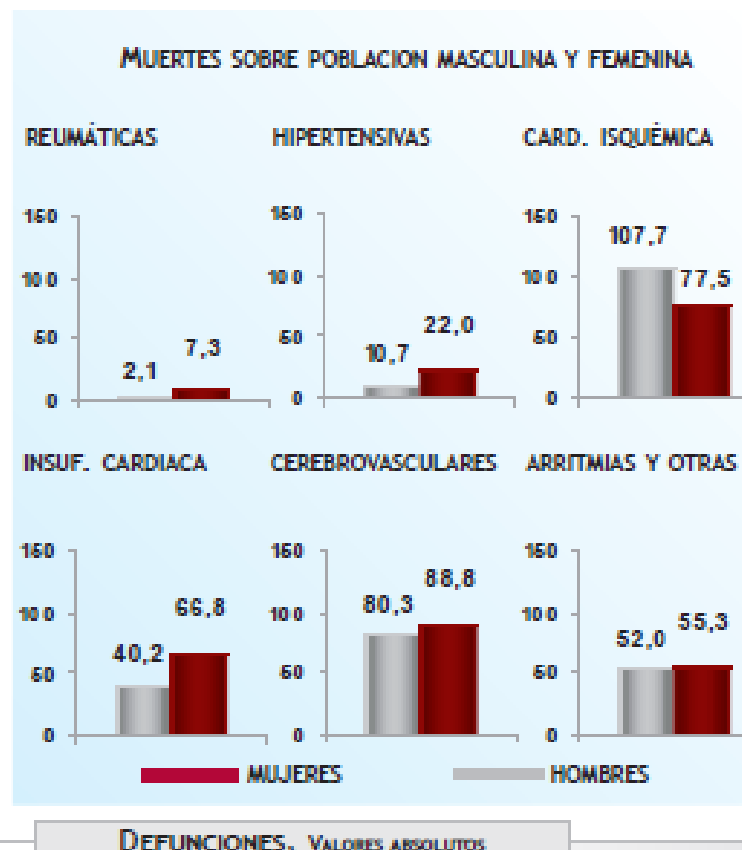
5.1.3. Último diagnóstico de ECV

La mayor parte de la población objeto de estudio padece CI, lo cual no es de extrañar ya que dicha enfermedad es la primera causa de morbimortalidad por ECV en Andalucía y en el resto de España (Plan Integral de Atención a las Cardiopatías de Andalucía 2005-2009 de la Junta de Andalucía), así como en Granada. Además, hemos obtenido un mayor porcentaje de varones con CI con respecto a las mujeres, dato que concuerda con la mayor prevalencia de CI en el sexo masculino (Salvador y col., 2009).

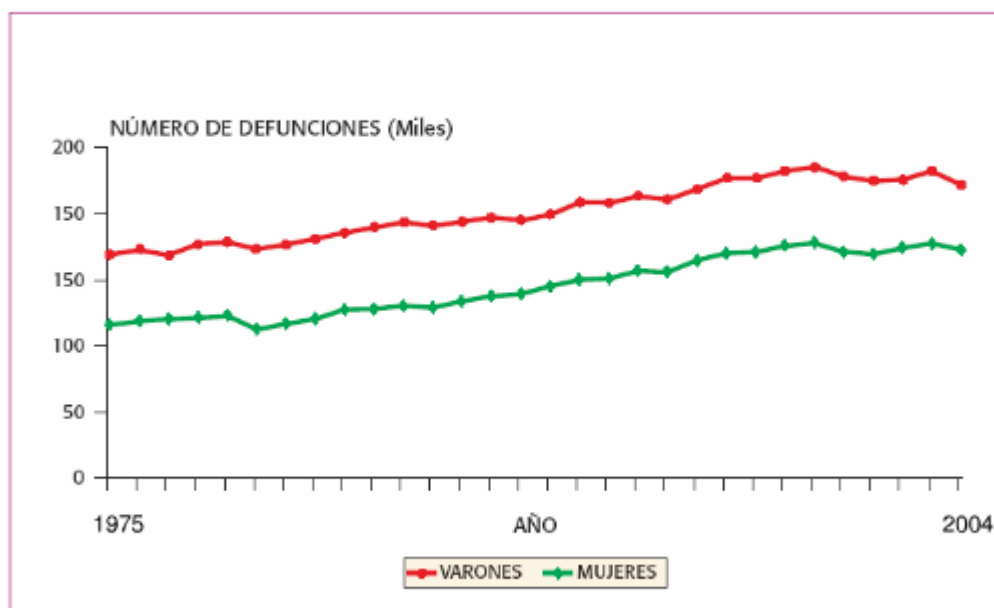
A pesar de que los accidentes cerebrovasculares son la primera causa de muerte por ECV en el sexo femenino, ninguna de las mujeres participantes en nuestro estudio padece dicha enfermedad lo que puede ser debido al número reducido de mujeres en ambos grupos. Tampoco hemos hallado un porcentaje elevado de accidentes cerebrovasculares en los varones estudiados, aun siendo la segunda causa de mortalidad por ECV entre ellos. Asimismo la prevalencia de insuficiencia cardíaca entre los sujetos

de ambos sexos en nuestro estudio es mínima. Probablemente, los sujetos que sufren un accidente cerebrovascular, no son derivados por el especialista hacia los PRC sino que, por las especiales secuelas que padecen, realizan una rehabilitación más específica en otras unidades. Aunque sería aconsejable seguir los PRC por los efectos preventivos y protectores que éstos conllevan.

Por otra parte, las mujeres estudiadas por nosotros, padecen en mayor medida arritmias y cardiopatía hipertensiva que el sexo masculino, dato que coincide con el incremento de la mortalidad entre las mujeres por dichas patologías con respecto a los varones, como podemos comprobar en la gráfica que muestra las tasas brutas de mortalidad por sexos (tanto por cien mil) en Granada (Salvador y col., 2009), así como en la tabla que muestra las defunciones por CI en España entre los años 1975-2004 (Informe SEA, 2007).



Defunciones por cardiopatía isquémica en España, 1975-2004



Villar, Banegas, Donado, Rodríguez Artalejo. Informe SEA 2007.

5.1.4. Hábitos de vida relacionados con el conocimiento del riesgo cardiovascular y medidas cardiovasculares adoptadas

Los resultados obtenidos indican que la mayoría de los sujetos estudiados afirman conocer su riesgo CV y adoptan medidas preventivas frente a la ECV. Los pacientes que participan en el PRC adoptan como principales medidas la alimentación y el ejercicio físico en mayor proporción que los pacientes que no realizan RC ($P \leq 0,001$), lo que puede deberse a que reciben un mayor asesoramiento por parte de los profesionales sanitarios, incluido el cardiólogo de la rehabilitación, así como, por la información obtenida en el PRC.

En los PRC los pacientes reciben consejo dietético, realizan ejercicio físico programado, reciben apoyo psicológico, etc., por lo tanto, siguen un programa de intervención. Sin embargo, los pacientes coronarios que no siguen un programa de intervención pueden recibir menos información acerca de los hábitos de vida saludables a seguir y pueden estar menos controlados, lo que puede ser debido a que no se está llevando a cabo una adecuada prevención secundaria de la ECV (Kotseva y col., 2009).

De este modo, los resultados de nuestro estudio demuestran que los pacientes que participan en el PRC conocen en mayor medida los alimentos considerados saludables y los tienen en mayor consideración a la hora de comprarlos ($r=0,808$ $P\leq 0,001$).

En definitiva, con respecto a la frecuencia de consumo de alimentos, se puede decir que un porcentaje elevado de todos los pacientes consumen los alimentos considerados saludables, además la mayoría consume con poca frecuencia alimentos considerados poco saludables (flan, bollería, pasteles, etc.). Así pues, se puede decir que cuidan su alimentación. No obstante, los sujetos que participan en el PRC cuidan más su alimentación que el resto de los sujetos. Estos resultados se discuten con detalle en el apartado 4 (Encuesta de consumo de alimentos).

5.2. PARÁMETROS ANALIZADOS EN SANGRE

5.2.1. Análisis bioquímicos realizados en sangre

5.2.1.1. Glucosa basal

El interés de este parámetro radica en que la hiperglucemia aumenta el riesgo de padecer un evento CV, produciendo una serie de trastornos, tales como la oxidación y glucación del cLDL (León-Latre y col., 2009), que contribuyen en la fisiopatología del síndrome cardiometabólico.

Los resultados de nuestro estudio muestran que, aproximadamente hay el mismo porcentaje de sujetos del grupo PRC (42%) y del otro grupo (41,18%) que tienen niveles normales de glucosa en ayunas, es decir, niveles inferiores a 110 mg/dL según la Asociación Americana de Diabetes (ADA, 1997). Dicho porcentaje es superior al obtenido en un estudio europeo en el que sólo el 10% de los pacientes cardíacos tenían la glucosa basal inferior a 110 mg/dL (Wood y col., 2009). Niveles ≥ 110 mg/dL unidos a otros factores de riesgo (presión arterial $\geq 130/85$ mmHg, triglicéridos ≥ 150 mg/dL, circunferencia de la cintura elevada, etc.) representan un riesgo cardiovascular elevado, contribuyendo a la aparición del llamado síndrome metabólico (Grundy y col., 2004).

Más de la mitad de los sujetos restantes, tienen una glucemia superior a 110 mg/dL, lo que puede indicar una alteración de la glucosa basal (aumentando sustancialmente el porcentaje de sujetos para cifras superiores a 100 mg/dL). De éstos, el 31 y el 23,53% de los pacientes que participan o no en el PRC, respectivamente, tienen unos niveles de glucosa basal ≥ 110 mg/dL y < 126 mg/dL, lo que indica una alteración de la glucosa en ayunas (ADA, 1997).

Además de estos rangos de glucosa basal, la WHO (1999) recomienda revisar las cifras de glucemia a las dos horas de haber tomado una sobrecarga oral de glucosa y si el resultado es inferior a 140 mg/dL se puede afirmar que el paciente sufre de glucosa alterada en ayunas.

La intolerancia a la glucosa es un estado intermedio entre tolerancia normal a la glucosa y diabetes, y cuyo término en inglés es IGT (National Diabetes Data Group, 1979; WHO, 1980). Se considera que un sujeto presenta intolerancia a la glucosa cuando las cifras de glucemia basal son inferiores a 126 mg/dL y dos horas después de la sobrecarga de glucosa son ≥ 140 y < 200 mg/dL (WHO, 1999). La prevalencia del estado IGT aumenta linealmente con la edad, mientras que la glucemia alterada en ayunas no (Rydén y col., 2007) y sólo hay un incremento ligero de la glucemia basal con la edad. La Diabetes Mellitus (DM) se diagnostica cuando los niveles de la glucemia en ayunas son ≥ 126 mg/dL, según la Asociación Americana de la Diabetes (1997 y 2003).

El 27% de los pacientes cardíacos de nuestro estudio que participan en el PRC y el 35,29% de los que no participan poseen unos niveles de glucemia basal ≥ 126 mg/dL. Sin embargo, tan sólo el 20% de todos los pacientes consumen antidiabéticos, por lo que podríamos suponer una falta de cumplimiento terapéutico por parte de los pacientes o una DM no diagnosticada. Es sabido que la mitad de los pacientes con DM tipo II permanecen sin diagnosticar debido a que no presentan síntomas durante años aumentando su incidencia debido al incremento de la obesidad. Muchos estudios abogan porque los pacientes realicen una prueba de tolerancia oral a la glucosa y, así, poder diagnosticar diabetes oculta u otro tipo de anormalidades en el metabolismo de la glucosa. Hay estudios (Norhammar y col., 2002; Bartnik y col., 2004) en los que se ha podido comprobar que el 65% de los pacientes con IAM y sin previo diagnóstico de diabetes, presentaron anormalidades en el mecanismo de regulación de la glucosa tras

realizar una prueba de tolerancia oral a la glucosa. Así pues, el 40% de estos pacientes presentaron una alteración de la glucosa en ayunas y el 25% padecían diabetes.

Además, no se recomienda tener en cuenta como factor aislado la medida de la glucosa basal en los pacientes cardiovasculares con anormalidades en el metabolismo de la glucosa, ya que a menudo ésta es normal. Mientras que el valor de la glucosa plasmática dos horas después de la sobrecarga de glucosa suele estar elevado en dichos pacientes.

El estudio DECODE (The DECODE Study Group, 2003) en el que se analizaron datos de 10 estudios prospectivos europeos de más de 20.000 sujetos, demostró unas tasas de mortalidad por ECV y cardiopatía isquémica más elevadas entre los pacientes diagnosticados de tolerancia anormal a la glucosa mediante la prueba de sobrecarga oral de glucosa. Así pues, la Asociación Europea para el estudio de la Diabetes y la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan que en pacientes con ECV se realice una sobrecarga oral de glucosa con objeto de detectar una hiperglucemia en etapas precoces o DM tipo II sin diagnóstico previo. Identificar estas anormalidades en la regulación de la glucosa ha supuesto impacto pronóstico en pacientes coronarios (Lenzen y col., 2006; Jiménez-Navarro y col., 2010), así como, una mejora en la prevención de futuros eventos al comenzar precozmente con tratamiento hipoglucemiante (Anselmino y col., 2008). Todo esto redundará positivamente en la prevención secundaria.

Como hemos podido observar en nuestro estudio, los pacientes que participan en el PRC tienen unos mejores niveles de glucemia basal con respecto al resto de los sujetos, lo que puede ser debido a que, como afirman otros autores, la rehabilitación cardíaca disminuye los niveles de glucosa en sangre (Pinson, 2001; García y col., 2007).

5.2.1.2. Ácido úrico

Hay varios estudios en los que se ha valorado la relación entre el ácido úrico y los eventos cardiovasculares. Ya desde hace años, el estudio de Gertler y col., (1951) observó una asociación entre enfermedad cardíaca coronaria y niveles altos de ácido úrico. No obstante, actualmente, no está claro si el ácido úrico es un factor de riesgo

independiente de los demás para la enfermedad cardíaca coronaria. Algunos estudios apoyan su independencia, como son el de Alderman y col, (1999), el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) Epidemiologic Follow-up Study (Fang y Alderman, 2000), y el de Ioachimescu y col, (2008). Sin embargo, existen otros estudios en los que no se ha demostrado esta independencia, tales como el estudio Framingham Heart (Culleton y col., 1999), el Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) (Moriarty y col., 2000), el de Wheeler y col (2005) y Coutinho y col (2007).

Los niveles altos de ácido úrico están asociados con un mayor riesgo de ECV, sobre todo en pacientes que ya han sufrido un evento. Además, si tenemos en cuenta que niveles elevados de ácido úrico están asociados a factores de riesgo de la ECV como la edad, hipertensión y enfermedad renal, aumenta la importancia del ácido úrico como factor de riesgo. De hecho, aquellas personas que han sufrido gota tienen un mayor riesgo de padecer ECV (Ioachimescu y col., 2008).

El ácido úrico parece que actúa favoreciendo la deposición de colesterol, sobre todo cuando los lípidos séricos son inestables (Singh y col., 1970). El ejercicio físico unido a una dieta adecuada, puede disminuir levemente aunque de manera significativa los niveles de triglicéridos y el ácido úrico (Wagner y col., 2008).

Como conclusión a lo anteriormente expuesto, el ácido úrico suele estar en niveles elevados en los sujetos que han sufrido un evento cardíaco, por lo tanto, niveles altos de ácido úrico suponen un riesgo para sufrir un evento cardíaco por primera vez o para reincidir en éste. De manera que la disminución de ácido úrico es positiva en la prevención de eventos cardíacos.

En nuestro estudio los pacientes que no participan en el PRC tienen unos niveles de ácido úrico superiores que los sujetos que participan ($P \leq 0,001$), por lo tanto, una vez más, comprobamos que el seguimiento del PRC es beneficioso para prevenir las recidivas.

5.2.1.3. Parámetros lipídicos: C-T, cLDL, cHDL, TG

Los triglicéridos plasmáticos (TG) son el parámetro lipídico analizado en nuestro estudio que presenta una mayor desviación respecto a los valores normales. El 76% de los pacientes que participan en el PRC tienen unas concentraciones plasmáticas de TG adecuadas (<150 mg/dL) frente al 58% de los pacientes que no participan en dicho programa. Así, en nuestro estudio hemos encontrado un descenso significativo de los niveles de TG plasmáticos ($P<0,001$) en los sujetos que participan en el PRC con respecto a aquellos que no lo siguen. Este resultado puede deberse al mayor consumo de pescado observado en el grupo PRC, especialmente en mujeres. Onishi y col (2010) realizaron un estudio sobre los PRC y observaron que los niveles de TG plasmáticos disminuían al seguir los programas.

El resto de los pacientes superan los niveles adecuados de TG plasmáticos, lo que coincide con los resultados obtenidos en la encuesta de ingesta de alimentos que indica un bajo consumo de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) con respecto a la ingesta recomendada (IR) de los mismos por gran parte de los pacientes, a pesar de que no hemos encontrado una correlación estadísticamente significativa.

Por otra parte, se ha demostrado que niveles elevados de colesterol ligado a la lipoproteína de alta densidad (cHDL), es decir niveles superiores a 60 mg/dL de cHDL, ejercen una función protectora frente al riesgo cardiovascular y su disminución (< 40 mg/dL) puede resultar peligrosa para la salud, a pesar de que los niveles plasmáticos de colesterol ligado a la lipoproteína de baja densidad (cLDL) se encuentren reducidos. Por ello, es muy importante mantener elevado el cHDL tomando como principales medidas una dieta adecuada, aumento de la actividad física, cese del hábito de fumar y reducción de peso (Steinmetz, 2002). En nuestro estudio, aproximadamente el 84% de los sujetos del grupo PRC y el 73% del grupo noPRC poseen unos niveles superiores a 40 mg/dL, de manera que hemos encontrado un aumento significativo de los niveles de colesterol HDL ($P<0,01$) en los sujetos que participan en el PRC con respecto a aquellos que no lo siguen. Este aumento de los niveles de cHDL pueden deberse a que los sujetos que siguen el PRC practican con mayor frecuencia ejercicio físico que los sujetos del otro grupo, a pesar de que no hayamos encontrado una correlación estadísticamente significativa entre ambos con el cHDL. En el año 1985 un meta-análisis de 95 estudios

llegó a la conclusión de que el ejercicio físico aumenta las cifras de colesterol HDL, y cuando unimos ejercicio físico a modificaciones en la dieta, su aumento es más significativo (Fletcher y col., 2001). En el estudio de Ades y col (2009), comentado en el capítulo de Antecedentes Bibliográficos, los pacientes que siguieron el nuevo programa de intervención que incluía la caminata como principal modalidad de ejercicio, redujeron el peso, y mejoraron los niveles de colesterol total y de colesterol HDL, entre otros beneficios.

Nuestros resultados no coinciden con los de otros autores que afirman que los niveles elevados de TG están fuertemente asociados a bajos niveles de cHDL (Ginsberg y col., 2007). No obstante, nuestros resultados avalan otros estudios que apoyan la idea de que los TG son un factor independiente de riesgo cardiovascular. De esta forma encontramos el meta-análisis realizado por Hokanson y Austin (1996), el Copenhagen Male Study (Jeppesen y col., 1998) y el estudio PROCAM (Assmann y col., 1998). En el estudio PROCAM se halló que los niveles de TG plasmáticos en ayunas eran factores de riesgo cardiovascular independientemente de los niveles de cHDL y cLDL. Varios meta-análisis han establecido asociaciones entre el riesgo CV y el nivel de TG plasmáticos, independientemente de los niveles de cHDL (Hokanson y Austin, 1996; Sarwar y col., 2007; Abdel-Maksoud y col., 2008). El estudio de von Eynatten y col., (2008) mostró una relación muy significativa entre el nivel de TG plasmáticos y nuevos eventos cardiovasculares en pacientes coronarios, con independencia del cHDL y cLDL. En cuanto a los niveles de cLDL, el estudio ATP III del National Cholesterol Education Program (Grundy y col., 2004) propone unos niveles inferiores a 100 mg/dL en individuos de alto riesgo, e inferiores a 130 mg/dL para un riesgo moderadamente elevado.

En nuestra investigación el 93% de los pacientes que realizan RC y el 84% de los que no realizan tienen unas cifras inferiores a 130 mg/dL. De éstos el 84 (grupo PRC) y el 82% (grupo noPRC) tienen cifras de cLDL <100 mg/dL. A pesar de que los individuos con riesgo muy elevado deben de tener unos niveles de cLDL inferiores a 70 mg/dL, nosotros los hemos descartado debido a que son considerados una opción terapéutica y por la dificultad en alcanzarlos.

Los niveles óptimos de cLDL encontrados en los sujetos participantes en el estudio pueden deberse a varios factores; en primer lugar al consumo, por parte de nuestros pacientes cardíacos, de una ingesta recomendada de colesterol dietético (la mayor parte de la población, 92,75% consume <300mg/día) así como de grasas saturadas (el 85,49% consume AGS <10% del total de Kcal de la dieta). Por otra parte, la encuesta de hábitos de vida muestra que los pacientes siguen un tratamiento hipolipemiante adecuado. Asimismo, la práctica de ejercicio físico que comentaremos en el apartado 6 (Encuesta de Actividad Física) ha podido contribuir en los niveles adecuados de cLDL encontrados en nuestros pacientes cardíacos.

En definitiva, la mayor parte de nuestros pacientes cardíacos cumplen con las cifras recomendadas de cHDL y cLDL plasmáticos. Asimismo la mayoría de los pacientes de ambos grupos experimentales poseen las cifras deseadas de colesterol total (C-T), es decir, inferiores a 200 mg/dL (Lloyd-Jones y col., 2010) y también ≤ 175 mg/dL (Pleguezuelos y col., 2010). No obstante, los pacientes que intervienen en el PRC poseen niveles menores de C-T que el otro grupo ($P \leq 0,05$). Existe una relación directa entre los niveles de colesterol total y el riesgo de ECV, de manera que niveles elevados de C-T suponen un mayor riesgo y niveles disminuidos implican un menor riesgo de ECV (Lobos y col., 2008). En los programas de rehabilitación cardiaca, debido a la realización de actividad física controlada, se produce una mejoría del perfil lipídico, produciéndose una reducción de colesterol total, hecho que concuerda con Stewart y col., 1998, disminuyendo por tanto uno de los principales factores de riesgo y así la posibilidad de sufrir un evento cardiovascular.

Tras 12 años de estudio y tres encuestas a nivel europeo (EUROASPIRE I (1995), EUROASPIRE II (2000), EUROASPIRE III (2006-2007), se halló una mejora muy importante en el nivel de lípidos en pacientes coronarios, seguramente por el uso de estatinas, pasándose del 13 al 72% de los pacientes cardíacos con cifras adecuadas de colesterol total, y del 12 al 75% de los pacientes con niveles adecuados de cLDL (García-Porrero y col., 2010). Estos resultados contrastan con un estudio realizado en la población adulta estadounidense que padecía o no ECV (Ghandehari y col., 2008), que muestra que, a pesar de que los niveles de cLDL han descendido en la población, no se alcanzan las cifras adecuadas de todos los lípidos. Sólo el 36-37% de las personas que presentaban ECV tenían unos niveles adecuados de cLDL, mientras que únicamente el

17% tenían las cifras recomendadas de todos los lípidos. En otro estudio se investigaron los niveles lipídicos en sujetos infartados diabéticos y no diabéticos y se introdujeron medidas de prevención secundaria. Dicho estudio mostró una prevalencia elevada de cifras altas de C-T, cLDL y TG, así como concentraciones bajas de cHDL en el plasma. El aumento del cHDL y el descenso del C-T fueron significantes, mientras que la disminución del LDL-C y de los TG no fueron suficientes (Emina y col., 2011). Por lo tanto, los autores de este estudio se inclinan por intensificar las medidas de prevención secundaria de la ECV, especialmente en los pacientes diabéticos.

A pesar de que la mayoría de los pacientes de nuestro estudio presentan unas adecuadas concentraciones plasmáticas de C-T, cLDL, cHDL, TG, los pacientes que participan en el PRC tienen mejores parámetros lipídicos que el resto de los pacientes, lo que puede deberse a su participación en el PRC. Así, hemos hallado una correlación estadísticamente significativa entre el seguimiento del PRC y la reducción de las cifras de C-T de los pacientes de nuestro estudio ($P \leq 0,05$).

Otros autores han comprobado también el beneficio de distintos programas de prevención en pacientes con ECV. Así pues, un estudio realizado en España por Plaza y col (2007) incluyó en su programa de prevención secundaria a 401 pacientes con CI para evaluar los efectos del programa sobre los factores de riesgo y sobre su capacidad funcional. Entre otros resultados, observaron que las concentraciones lipídicas de todos los pacientes mejoraron significativamente con el programa de prevención secundaria. Al final del programa, el 79% tenían unas cifras de cLDL < 100 mg/dL, el 61% cifras de cHDL ≥ 40 mg/dL, y el 84% niveles de TG < 150 mg/dL. La actuación de otro programa de prevención secundaria realizado en España en pacientes con previo IAM, redujo significativamente los perfiles lipídicos de dichos pacientes (Velasco y col., 2004).

En otros estudios españoles (Velasco y col., 2001; Marqués-Vidal y col., 2001) en los que se ha valorado la prevención secundaria en pacientes con CI aguda en el momento del alta, pero no se ha hecho una intervención multifactorial en cuanto a los factores de riesgo, se ha observado que éstos no reciben una atención adecuada en cuanto a las medidas preventivas.

5.2.1.4. Fosfatasa alcalina

Los pacientes de nuestro estudio presentan niveles anormalmente elevados de este parámetro, no existiendo diferencias significativas entre los dos grupos experimentales. La elevación de la fosfatasa alcalina puede ser debida al consumo de medicamentos por parte de los pacientes estudiados, tales como analgésicos, antihipertensivos, antiinflamatorios (Berk y Korenblat, 2007).

5.2.1.5. Proteína C Reactiva

Numerosos estudios comentados en el capítulo de Antecedentes Bibliográficos, demuestran la relación positiva que existe entre niveles elevados de proteína C reactiva (PCR) y el desarrollo de ECV, considerando a la PCR como un posible factor de riesgo cardiovascular, de forma que la PCR es un indicador de inflamación útil en el pronóstico de la ECV (Oh y col., 2011).

Los estudios consultados indican que el uso de estatinas, la pérdida de peso y la rehabilitación cardíaca reducen los niveles de PCR.

En nuestro estudio el 76,82% de los sujetos poseen unas cifras adecuadas de PCR, principalmente los individuos que participan en el PRC (79% grupo PRC, 72,55% grupo noPRC), a pesar de que exista un mayor número de sujetos que realizan RC de mayor edad (≥ 61 años) que en el grupo noPRC, pues los niveles de PCR aumentan con la edad (Kuller y col., 1996). Por lo tanto, se pueden atribuir estos mejores niveles de proteína C reactiva entre los sujetos que participan en el PRC a su participación en dicho programa. Milani y col (2004) demostraron que un PRC redujo las cifras de PCR con igual o superior magnitud que la terapia con estatinas. Por tanto, es especialmente relevante que las personas ancianas participen en PRC, ya que los niveles de proteína C reactiva están aumentados en este grupo de edad y, por consiguiente, tienen mayor riesgo cardiovascular.

Los valores de PCR se han correlacionado de forma positiva con diversos factores de riesgo, estableciéndose una relación fuerte con la adiposidad y la falta de ejercicio (Cook y col., 2000; Rader, 2000), a pesar de que nosotros no hemos encontrado esta asociación estadísticamente significativa. La adiposidad se ha descrito como el determinante aislado más importante de los niveles de PCR en la población en general, de acuerdo con evidencias experimentales de que los adipocitos secretan interleucina-6 (Yudkin y col., 2000), el principal estímulo para la biosíntesis de PCR y que el tejido adiposo subcutáneo humano expresa el mRNA de la PCR (Ouchi y col., 2003). Según Tchernof y col (2002) la pérdida de peso reduce los niveles de PCR. Así pues, si en nuestro estudio el programa de rehabilitación cardíaca reduce los niveles de IMC, como consecuencia disminuirá las cifras de proteína C reactiva. No sólo es el ejercicio físico realizado durante las sesiones de rehabilitación cardíaca el que puede ayudar a disminuir las cifras de PCR, sino también la actividad física diaria realizada por los pacientes cardíacos de nuestro estudio, siendo superior entre los que realizan rehabilitación cardíaca.

5.3. ANTROPOMETRÍA Y OTRAS MEDIDAS

5.3.1.1. Peso e IMC

Respecto a los sujetos con ECV, se ha apreciado un incremento desde 1996 hasta 2006 en la media del IMC de los pacientes que ingresan en los PRC (desde 28,5 a 30,1 kg/m²) (Audelin y col., 2008). En este período de tiempo se llevaron a cabo las encuestas europeas EUROASPIRE I y EUROASPIRE II, en las que se pudo comprobar un incremento de la obesidad en los pacientes coronarios. En la actualidad, más del 80% de los pacientes que realizan rehabilitación cardíaca tienen sobrepeso, la prevalencia de obesidad es superior al 40% y más del 50% manifiestan resistencia a la insulina (Savage y col., 2005; Ades y col., 2006; Audelin y col., 2008).

En nuestro estudio hemos observado que el 54,5% de los sujetos que participan en el PRC tienen sobrepeso (IMC \geq 25), principalmente de grado II o preobesidad, y el 40,6% padece obesidad (IMC \geq 30), sobre todo de grado I. En el grupo noPRC, estos

datos están invertidos, de manera que existe un mayor índice de obesos (54,3%) que de sujetos con sobrepeso (39,1%). Además, en este último grupo el 6,5% de los pacientes padecen obesidad mórbida. Así pues, podemos deducir que el PRC disminuye el IMC de los pacientes que participan en él ($P \leq 0,031$).

También se puede observar en la tabla X del capítulo de resultados, que las mujeres de nuestro estudio presentan un IMC superior al de los varones. Esto coincide con el estudio PRESENTE (Velasco y col., 2004), realizado en España en el que también se hallaron porcentajes más elevados de mujeres obesas y con sobrepeso en relación a los hombres.

En general, los porcentajes de obesidad y sobrepeso encontrados por nosotros en los sujetos estudiados, no son muy alentadores de cara a la prevención de las ECVs, ya que el exceso de peso está asociado con un aumento de la morbimortalidad, adquiriendo gran importancia en el caso de la CI (Guayar-Castillón y col., 2002), y en España, se ha convertido junto con el consumo de tabaco en el factor de riesgo CV con mayor impacto en la ECV (Medrano y col., 2007). Además, la obesidad aumenta el riesgo de padecer un nuevo evento cardiovascular después de haber sufrido un IAM, así como incrementa el riesgo de mortalidad por ECV (Wolk y col., 2003; Daly y col., 2007). Asimismo, recientes estudios han demostrado la asociación existente entre la obesidad y la aparición más precoz de IAM con el incremento del IMC (Madala y col., 2008). Por lo tanto, la pérdida de peso en la RC implica una disminución en la aparición de nuevos eventos cardiovasculares.

Así pues, las Guías de Rehabilitación Cardíaca/Programas de Prevención Secundaria de la ECV (Smith y col., 2006; Balady y col., 2007) proponen, entre otros objetivos, mantener el peso, el IMC y la circunferencia de la cintura (CC) adecuados o su disminución si no son los óptimos para los sujetos que padecen alguna ECV. Dichas guías promueven un cambio en el estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso. Sin embargo, existe controversia en los resultados obtenidos por los distintos estudios realizados, ya que en la práctica clínica la consecución del peso adecuado es a veces difícil de conseguir, así por ejemplo, en el estudio COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) realizado en centros de EEUU y Canadá, no se alcanzó la pérdida de peso deseada, a pesar de los protocolos de

actuación sobre todos los factores de riesgo coronario, que incluían visitas de seguimiento para revisar la práctica de ejercicio físico y la ingesta dietética cada cierto tiempo (Boden y col., 2007). Sin embargo, otros autores han demostrado que la intervención de un programa de prevención secundaria en España en pacientes con ECV después de la duración del programa (2-3 meses y 6 meses, respectivamente) redujo el peso y el IMC (Velasco y col., 2004; Plaza y col., 2007). Otro estudio demostró la eficacia de un PRC en la disminución del IMC de los pacientes cardíacos (Roselló y col., 2001). Como hemos comentado anteriormente, en nuestro estudio el PRC reduce el IMC de los pacientes que realizan rehabilitación cardíaca ($P \leq 0,031$).

Respecto a los resultados obtenidos por nosotros, dado el mayor peso e IMC entre los sujetos que no participan en el PRC en comparación con los otros, podemos afirmar que el PRC llevado a cabo en la Asociación de pacientes cardíacos de Granada y su Provincia ayuda a reducir ambos parámetros antropométricos.

Otras investigaciones han demostrado que la reducción de peso es un objetivo alcanzable pero requiere un gran esfuerzo por parte del paciente (Allison, 2009). El estudio High-Calorie-Expenditure Exercise (Ades y col., 2009), comentado en el apartado de Antecedentes Bibliográficos, es un claro ejemplo de este tipo.

5.3.1.2. Circunferencia de la Cintura

Cabe señalar que la circunferencia de la cintura (CC) es otro indicador importante para predecir el riesgo cardiovascular con independencia del IMC. Se ha comprobado que un aumento de la CC en pacientes con ECV previa, duplica el riesgo de padecer un nuevo evento cardiovascular (Flegal y col., 2002). La obesidad central aumenta la frecuencia de HTA, dislipemia y alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado (López de la Torre, 2005). La existencia de estudios que han combinado la tomografía axial computarizada con medidas antropométricas han demostrado una asociación fuerte entre la CC y la grasa intraabdominal (Aschwell y col., 1985; Seidell y col., 1987; Pouliot y col., 1994). La CC está sustituyendo al índice Ci/Ca, ya que existen cada vez más evidencias de que el índice Ci/Ca no es un parámetro válido para evaluar la grasa visceral abdominal, especialmente en mujeres (González-Huix y col., 2000).

Los resultados de nuestro estudio indican que aproximadamente el 50% de todos los varones y el 90% de las mujeres poseen una CC elevada. No es de extrañar haber obtenido estos resultados ya que la CC aumenta con la edad, principalmente, en el sexo femenino (Berdasco y col., 2002).

La prevalencia de un índice CC elevado es mayor en nuestro estudio que el de la población española sana (Álvarez-León, 2003). En este estudio de Álvarez-León, el 30,5% de los varones españoles y el 37,8% de las mujeres españolas tenían una CC superior a lo normal. La diferencia entre ambos estudios es lógica y corrobora el mayor riesgo CV en sujetos con índice CC elevado. Así, los resultados de la encuesta EUROASPIRE III en pacientes cardiovasculares, son más próximos a los nuestros. Este estudio dio a conocer que el 53% de los pacientes cardiovasculares de 22 países europeos, entre los que no estaba incluida España, presentaban obesidad central (Kotseva y col., 2009).

Conclusión: los sujetos de nuestro estudio presentan mayor índice CC que la población sana española, confirmando el mayor riesgo de padecer ECV con el aumento de este índice

La combinación de los índices CC e IMC nos aporta información complementaria para predecir el riesgo CV de un individuo. De este modo, el estudio IDEA (Balkau y col., 2007) apreció un incremento gradual en la diabetes mellitus y patología cardiovascular a medida que aumentaban la CC y el IMC. Este estudio realizó una valoración de ambos parámetros en 168.000 adultos de distintas partes del mundo que acudían a una consulta de atención primaria, constatando la prevalencia de obesidad en el 24% de los varones y en el 27% de las mujeres y un aumento de la CC en el 29 y el 48% de los varones y mujeres, respectivamente. Esta distribución del porcentaje de CC respecto al sexo, coincide con los resultados obtenidos por nosotros.

Otras investigaciones, como las de Bigaard y col. (2003) y Ardern y col (2004), apoyan la hipótesis de que el aumento de la CC en cada rango de IMC aumenta el riesgo cardiovascular, de manera que dos sujetos con igual IMC pueden tener un mayor o menor riesgo en función de poseer una mayor o menor CC. Por tanto, se está intentando estandarizar valores de la CC para cada valor de IMC, con el objetivo de reducir el

riesgo cardiometabólico de un paciente de acuerdo a su IMC y con un valor anómalo de la CC.

5.3.1.3. Índice Ci/Ca

En cuanto al índice Ci/Ca, hemos observado en nuestro estudio que la mayoría de los pacientes tiene valores normales. Así, solo el 17% de sujetos del grupo PRC y el 31 % del noPRC poseen un índice Ci/Ca ≥ 1 . Así, nuestros resultados apoyan el hecho mencionado anteriormente de que el índice CC está sustituyendo al índice Ci/Ca, ya que existen cada vez más evidencias de que el índice Ci/Ca no es un parámetro válido para evaluar la grasa visceral abdominal, especialmente en mujeres (González-Huix y col., 2000).

Sin embargo, la mayoría de las mujeres participantes en nuestro estudio (aprox. 85%) tienen unos valores Ci/Ca superiores a la normalidad ($\geq 0,8$).

El mayor índice Ci/Ca observado en mujeres, respecto a los varones, ha sido comprobado también por otros autores (Rodríguez y col., 2004), que encontraron que el 60% de los pacientes hospitalizados tenían valores del índice Ci/Ca superiores a los considerados normales, representando el 31% del total de hombres y el 96% del total de mujeres.

Además, en nuestro estudio hemos encontrado que existe un mayor porcentaje de sujetos que participan en el PRC, principalmente varones, con un valor de índice Ci/Ca más próximo a la normalidad que el resto de los sujetos lo que puede ser debido a que el PRC ayuda a reducir los niveles de índice Ci/Ca de los hombres ($P \leq 0,049$). Sin embargo, este efecto beneficioso del PRC no lo hemos encontrado entre las mujeres. Este resultado contrasta con el estudio de Roselló y col, (2001) en el que se demuestra una reducción del índice Ci/Ca en los pacientes que participan en un PRC, tanto en los hombres como en las mujeres.

5.3.1.4. Presión arterial

Varios factores influyen en el aumento o descenso de las cifras de PA (obesidad, ingesta de sodio, etc.). Los resultados de nuestro estudio, indican que los pacientes que participan en el PRC tienen un peso inferior, practican con mayor frecuencia ejercicio físico, tienen una vida más activa y consumen una ingesta inferior de sodio con respecto a los pacientes que no realizan. Todos estos factores redundan en una disminución de las cifras de PA de los pacientes que participan en el PRC en relación a los que no participan. Además, los pacientes que participan en el PRC se miden ≥ 2 veces a la semana la presión arterial, controlándose la con mayor regularidad que los pacientes del grupo noPRC ($P \leq 0,001$), es decir, cumplen varias de las intervenciones sobre la HTA propuestas por las Guías de Rehabilitación Cardíaca/Programas de Prevención Secundaria de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la AACVPR: moderado consumo de sodio, consumo elevado de fruta fresca, ejercicio físico regular, entre otros (Chobanian y col., 2003; Smith y col., 2006).

Por otra parte, todos los pacientes de nuestro estudio presentan unas cifras de PA adecuadas, es decir, $< 140/90$ mmHg y aproximadamente el 90% de todos los sujetos consumen antihipertensivos, lo que indica un buen control farmacológico de la PA. Esto no siempre es así, tal y como muestran los resultados de otros estudios en pacientes coronarios. Así, el estudio ELIPSE (Grupo de investigación del estudio ELIPSE, 2000) realizado en la provincia de Ciudad Real (España), mostró una prevalencia de HTA en el 52% de los pacientes coronarios. Otro estudio mostró que el 50,9% de los pacientes coronarios que seguían un programa de prevención secundaria tenían niveles $\geq 140/90$ de PA y el 52% estaban mal controlados (Orozco-Beltrán y col., 2008).

A pesar de que en las últimas décadas el control de la HTA en España ha ido en aumento, hoy en día sigue siendo un objetivo a alcanzar un mayor control. En los estudios Contolpres (Coca, 2002 y 2005) se puede apreciar esta evolución del grado de control de la HTA en España pasando del 10 al 33% de los pacientes tratados de HTA, a comienzos de los años 1990 y 2000, respectivamente. Sin embargo en nuestro estudio, la mayoría de los pacientes tienen cifras de PA $< 140/90$ y presentan un buen control de la misma, principalmente los sujetos que participan en el PRC. La diferencia entre ambos grupos es más evidente a medida que acotamos las cifras de presión arterial. Así,

hemos observado que existe un mayor porcentaje de pacientes del grupo PRC (74% aprox.) con respecto al otro grupo (58,70%) cuyas cifras de PA son inferiores a 120/80 mmHg. La AHA (Lloyds-Jones y col., 2010) recomienda unas cifras de PA <120/80 mmHg, entre otros factores, para alcanzar una salud cardiovascular ideal.

Varias investigaciones apoyan los efectos beneficiosos de los PRC en la reducción de la PA (Pinson, 2001; Plaza y col., 2007).

5.4. ENCUESTA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

En cuanto al consumo de alimentos considerados saludables, el 60% de los pacientes consumen pollo entre 2 y 3 veces por semana, siendo el grupo PRC el que más lo consume.

En relación a la ingesta de pescado, existe un elevado porcentaje de sujetos (71,5%) que lo consume con frecuencia (2-3 veces/semana). No obstante, el grupo PRC lo consume con mayor frecuencia que el resto de los sujetos (79% vs 63%, respectivamente), lo cual, como hemos comentado anteriormente, es un factor que ha podido incidir en los menores niveles de TG plasmáticos del grupo PRC.

Por otra parte, hemos comprobado que gran parte de los sujetos estudiados consume verduras con bastante frecuencia (el 67,9% a diario) y la mayoría consume frutas diariamente, sobre todo los que participan en el PRC (90% vs 76%, respectivamente). Cabe señalar que las mujeres que participan en el PRC son las que consumen frutas con mayor frecuencia (92%), y las mujeres que no participan en dicho programa son las que menos las consumen de todos los sujetos (70%). Existen evidencias epidemiológicas observacionales que demuestran que un elevado consumo de frutas y de verduras reduce la mortalidad por ictus, cardiopatía isquémica e hipertensión (Ness y Powles, 1997; Law y Morris, 1998). Además, esta dieta rica en frutas y verduras reduce la presión arterial (Appel y col., 1997). En cuanto a su composición, las frutas y las verduras son ricas en antioxidantes y en fibra, así como en otros micronutrientes y en agua, y muy pobres en grasas. Por lo tanto, son alimentos muy nutritivos, pobres en calorías y ayudan a

controlar el peso corporal. Además, los hidratos de carbono presentes en algunas frutas tienen mayor capacidad saciante que las grasas (Rodríguez Artalejo y col., 2002).

Por otra parte, sólo el 56,3% de todos los sujetos consumen frutos secos, y el 62,7% realizan una ingesta de legumbres entre 2-3 veces por semana, principalmente los sujetos que realizan RC (71,3%) en comparación a los sujetos del grupo noPRC (53,3%).

Afortunadamente, la mayoría (92,2%) de los pacientes consumen a diario aceite de oliva. Por otra parte, la mayoría de los pacientes consumen huevo entre 1 y 3 veces a la semana.

En definitiva, se observa que un porcentaje elevado de pacientes consumen pescado, frutas, y verduras en abundancia, es decir, alimentos que son beneficiosos para la salud CV. Estos resultados coinciden con otros estudios como el EUROASPIRE III (Kotseva y col., 2009), que observó una disminución de las calorías, grasas y sal en la dieta de los pacientes encuestados y un aumento en el consumo de verduras, frutas y pescado. También, Roselló y col (2001) encontraron que los pacientes cardíacos que siguieron un PRC con orientación nutricional recibieron aumentaron la ingesta de verduras y frutas, modificaron la ingesta de grasa saturada por insaturada y el consumo de leche descremada.

Según el Panel de consumo alimentario (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 2003 y 2006), en España existe un aceptable consumo de verduras y frutas, una elevada ingesta de pescado y de pan, así como un alto consumo en grasas de adición en forma de aceites vegetales (principalmente aceite de oliva). Sin embargo, existe un consumo alto de carne, bebidas no alcohólicas y azúcar, así como un bajo consumo de legumbres. En cuanto a la ingesta de derivados lácteos en la población española, ésta es adecuada. Esto coincide con los resultados de frecuencia de consumo de alimentos de nuestro estudio, según la cual, la frecuencia de consumo de pan y de azúcar es elevada entre los pacientes. Sin embargo, nosotros encontramos que el consumo de carne, de legumbres y de derivados lácteos es adecuado, y la frecuencia de consumo de bebidas no alcohólicas es baja.

Como se puede observar, un porcentaje elevado del total de pacientes cuidan su alimentación al consumir alimentos considerados saludables. Además, la mayoría de los pacientes consumen con poca frecuencia alimentos considerados poco saludables (pastelería, bollería, etc.). No obstante, como ya hemos comentado en el apartado 1 sobre las encuestas de los datos personales y de hábitos de vida, los sujetos que participan en el PRC cuidan más su alimentación que los que no participan.

A pesar de que un elevado porcentaje de pacientes cuida su alimentación, hemos observado diferencias en cuanto al sexo y el consumo de alimentos.

En relación a los varones, en general, existe una diferencia ligera en la frecuencia de consumo de alimentos. Sin embargo, esta diferencia es más significativa entre las mujeres de ambos grupos en la frecuencia de consumo de algunos alimentos. Así por ejemplo, el 92,3% de las mujeres que participan en el PRC consumen carne de pollo entre 2-3 veces/semana, frente al 50% de las mujeres del grupo noPRC que la consumen con la misma frecuencia. Otros ejemplos de ello, son la frecuencia en el consumo de pescado, de legumbres y de azúcar. Cabe destacar que las mujeres que participan en el grupo PRC consumen con mayor frecuencia los alimentos considerados saludables que el resto de los sujetos, seguidas de los varones que realizan RC y estos a su vez, de los hombres que no participan en el PRC. Las mujeres del grupo noPRC consumen con menor frecuencia todos estos alimentos que el resto de los pacientes. Por lo tanto, se puede decir que las mujeres que asisten al PRC tienen una mayor concienciación sobre el tipo de alimentos que deben de consumir para mejorar su salud CV.

Por último, indicar que nuestros resultados coinciden con un estudio reciente (Carbajo y col, 2010) que ha comprobado los beneficios del PRC sobre los factores de riesgo CV. Según estos autores, antes de la realización del programa el 25,6% de los pacientes seguían una dieta, tras la realización del programa el 92,9% la seguían. Otros beneficios fueron la reducción considerable de la hipercolesterolemia y el incremento de la práctica de ejercicio físico.

5.5. ENCUESTA RECORDATORIO DE 48H SOBRE EL CONSUMO DE ALIMENTOS

5.5.1. Ingesta de Energía y de Macronutrientes:

Los resultados de la encuesta recordatorio de 48 horas, indican que todos los participantes del presente estudio siguen una dieta hipocalórica de acuerdo a las Ingestas Recomendadas para la Población Española (Moreiras y col., 2009). Este hecho es beneficioso para los sujetos, ya que la dieta baja en calorías disminuye el riesgo de padecer ECV según publicó la campaña del año 2007 del Ministerio de Sanidad y Política Social sobre prevención secundaria de la ECV.

En otros estudios se observó que los pacientes cardíacos consumían una cantidad de energía inferior a la recomendada (Aquilani y col., 2003; Catapano y col., 2008; Hatzlhofer y col., 2009).

No obstante, la tendencia en España es una dieta rica en calorías (Regidor y Gutiérrez Fisac., 2005) como consecuencia, entre otros factores, al elevado consumo de grasas y de proteínas. Asimismo existe un bajo consumo de glúcidos en la población española.

Una dieta hipercalórica facilita el desarrollo de neoplasias y de factores de riesgo CVs (HTA, hipercolesterolemia y obesidad). La ingesta hipercalórica es claramente aterogénica.

En nuestro estudio, hemos hallado un consumo elevado de proteínas y de glúcidos en la dieta de los pacientes, pero un consumo de grasas totales dentro de las recomendaciones de la SENC (2004). Así el 70% de los pacientes de nuestro estudio consume una ingesta adecuada de grasa total ($\leq 35\%$ de la ingesta total de energía). En el estudio de Hatzlhofer y col (2009) se halló que el 72,8% de los pacientes cardíacos consumían la ingesta lipídica recomendada (20-35% de la ingesta total de energía). En otro estudio más (Price y col., 2007) del 60% de los pacientes con insuficiencia cardíaca alcanzaron la ingesta recomendada de lípidos.

En cuanto al consumo de ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y ácidos grasos poliinsaturados (AGP), los pacientes de nuestra investigación consumen una baja ingesta de ambos. Sin embargo, gran parte de los pacientes consumen la ingesta recomendada de ácidos grasos saturados (AGS), principalmente los varones de nuestro estudio. En general, las mujeres consumen una mayor cantidad de AGS y AGM que los varones.

Desde la década de los años sesenta del siglo XX, se conoce que los ácidos grasos saturados, y en menor medida el colesterol dietético, aumentan el CT y el cLDL, mientras que los AGP lo disminuye (Keys y col., 1965; Hegsted y col., 1965). Sin embargo, las dietas ricas en AGP también disminuyen el cHDL, mientras que dietas ricas en AGM mantienen los niveles de cHDL o incluso lo aumentan (Mattson y Grundy, 1985; Mata y col., 1992). Además los ácidos grasos monoinsaturados disminuyen el colesterol total y el cLDL de forma similar a los AGP. Por lo tanto, se debe de reducir el consumo de grasas saturadas en la dieta y compensar su reducción por otro tipo de nutrientes. Tradicionalmente se ha recomendado sustituir los AGS por hidratos de carbono, pero éstos no sólo disminuyen el CT y el cLDL, sino que también reducen el cHDL y elevan los triglicéridos, lo que aumenta el riesgo cardiovascular. Así pues, es más razonable sustituir la grasa saturada por AGP y, principalmente por AGM, ya que estos últimos no aumentan los triglicéridos ni reducen la fracción de cHDL (Kris-Etherton, 1999). Los AGM de la dieta se encuentran, principalmente, en el aceite de oliva y en algunas carnes, mientras que las fuentes principales de AGP son los aceites de semillas (maíz, girasol, soja) y el pescado.

En relación al consumo de proteínas, el estudio de Price y col (2007) comprobó que todos los pacientes evaluados consumían la ingesta recomendada de proteínas. No obstante, Aquilani y col, (2003) encontraron en el 60% de los pacientes un balance negativo de nitrógeno, sugiriendo que la ingesta normal de proteínas puede ser inadecuada para la insuficiencia cardíaca.

La mayoría de la población estudiada consume una ingesta recomendada de colesterol según las recomendaciones de la SENC (2004), y una dieta pobre en fibra. Existe una ingesta baja de fibra entre la población española a pesar del elevado consumo de hortalizas y frutas.

5.5.2. Ingesta de minerales

5.5.2.1. Sodio

En cuanto a la ingesta de sodio, el 46,63% de los pacientes de la presente investigación consumen una dieta elevada en sodio. Dicho porcentaje de sujetos contrasta con el 84% de los pacientes con insuficiencia cardíaca, estudiados por otros autores, que consumían una ingesta elevada de sodio (Hatzlhoffer y col., 2009). En estudios observacionales prospectivos se ha observado que un elevado consumo de sodio dietético aumenta el riesgo de mortalidad cardiovascular y total (Tuomilehto y col., 2001). Sin embargo, los beneficios de un consumo adecuado del mismo dependerá de la disponibilidad de alimentos industriales con bajo contenido en sodio, ya que la mayor parte del sodio que se consume no procede de la sal culinaria, sino, principalmente, de productos enlatados, precocinados, etc.

El consumo de sodio es uno de los componentes nutricionales más relacionados con el desarrollo de la hipertensión arterial. Estudios de observación (Mataix, 2009 nombre autores del capítulo) investigaron la relación del sodio con la presión arterial, al comparar sociedades occidentales con sociedades tribales. Las primeras consumían ingestas elevadas de sal (entre 8 y 20 g/día) y tenían cifras elevadas de presión arterial, mientras que las sociedades tribales consumían mínimas cantidades de sodio (entre 0,05 y 6 gramos de sal diaria) y mostraban niveles bajos de PA. Además los estilos de vida de ambas poblaciones eran muy diferentes. Así, diversos estudios como el estudio Intersalt (1988) o el estudio DASH (Appel y col., 1997) han puesto de manifiesto que una ingesta baja en sodio reduce las cifras de PA sistólica y diastólica, especialmente, en personas hipertensas.

5.5.2.2. Potasio

En relación al potasio, es el catión intracelular más abundante, siendo importante en el metabolismo energético, en el transporte a través de la membrana así como en su

polarización. Asimismo el potasio es importante para el balance de fluidos, en definitiva, es indispensable para el correcto funcionamiento celular. Así pues, una homeostasis anormal del potasio origina problemas cardíacos, musculares y neurológicos (Preuss, 2001).

El potasio se encuentra en gran cantidad de alimentos, pero sólo un número limitado de ellos contienen 350 mg o más por porción. Encontramos fuentes ricas en potasio en productos diarios, tales como las frutas, verduras, nueces y granos enteros (McGill y col., 2008). Hasta hace poco tiempo, las persona consumían una ingesta elevada de potasio, pero actualmente tan sólo se alcanza un tercio del potasio que se consumía. Esto es debido a que el contenido de potasio en los productos precocinados es muy bajo, lo que junto con el descenso en el consumo de frutas y verduras ha originado una baja ingesta de este mineral en la mayoría de los países industrializados. En nuestro estudio encontramos una baja ingesta de este mineral en la mayoría de los pacientes.

La ingesta elevada de potasio se ha asociado con descensos de la presión arterial tanto en personas hipertensas como en el resto de la población (He y MacGregor, 2008). También se ha relacionado con una reducción del riesgo de ECV total, especialmente, con un descenso del riesgo de accidente cerebrovascular y HTA (National Research Council, 1989). Así, algunos autores (Délia y col., 2011) demostraron una reducción del 21% de los accidentes cerebrovasculares al consumir una ingesta elevada de potasio. Sin embargo, cuando encontramos niveles disminuidos de potasio en la sangre aumenta el riesgo de padecer arritmias ventriculares en pacientes con riesgo, es decir, en aquellos que padecen por ejemplo, isquemia cardíaca o hipertrofia ventricular izquierda, aunque un aumento en su ingesta pueda prevenirlas (He y MacGregor., 2003). Otros efectos beneficiosos de una elevada ingesta de potasio son, según He y MacGregor (2008):

- Prevención o elentecimiento de la progresión de la enfermedad renal.
- Disminución de la excreción urinaria de calcio jugando un papel importante en la hipercalcemia y en la formación de piedras en el riñón y probablemente en la reducción del riesgo de osteoporosis.

5.5.2.3. Calcio

En cuanto al calcio, ayuda a reducir la aparición de ciertas patologías, tales como la osteoporosis, la hipertensión arterial, litiasis renal y cáncer (Palacios, 2003). El calcio contenido en los alimentos ayuda a regular la presión arterial, incluso en mayor medida que los suplementos de calcio. Así, el estudio realizado por Griffith y col., (1999) demostró que el calcio proveniente de los alimentos era más efectivo reduciendo la presión arterial que los suplementos. Los alimentos ricos en calcio también son ricos en potasio y en magnesio, todos ellos minerales que ayudan a regular la PA.

Existen estudios epidemiológicos y clínicos que apoyan la efectividad del calcio sobre la disminución de la presión arterial. Así, el primer estudio epidemiológico que demostró dicha relación fue el de McCarron y col. (1984). Este estudio investigó la relación de 17 nutrientes con la PA de individuos norteamericanos, demostrando que la baja ingesta de calcio era más acuciante entre los hipertensos y un elevado consumo estaba asociado con cifras bajas de PA y bajo riesgo de padecer HTA. Otros autores (Cutler y col., 1997; Birkett, 1998) han demostrado que una alta ingesta de calcio disminuye la presión arterial.

Entre los estudios clínicos, destaca el estudio “DASH” (Appel y col., 1997), que investigó el efecto de tres dietas en la presión arterial: a) dieta con alto contenido en grasa saturada y bajo contenido en calcio (450 mg/día de calcio); b) dieta rica en frutas y verduras pero baja en calcio (450 mg/día de calcio); c) dieta combinada (dieta rica en frutas y verduras y en productos lácteos bajos en grasa saturada) que contenía 1240 mg de calcio diario. La dieta combinada disminuyó significativamente la presión arterial en relación a las otras dos dietas.

Como podemos observar una adecuada ingesta de calcio produce grandes beneficios sobre la presión arterial. En nuestro estudio, el 52,81% de los sujetos consumen una cantidad inferior de la recomendada. En otro estudio más de la mitad de los pacientes cardíacos presentaron una ingesta inadecuada de calcio (Arcand y col., 2009). Burnett-Hartman y col (2009), demostraron que sólo el 16,4% de los pacientes consumían la ingesta adecuada de este mineral.

5.5.2.4. Magnesio

La mayoría de los pacientes de nuestro estudio consumen una ingesta reducida de magnesio. Este resultado coincide con los obtenidos en otros estudios (Price y col., 2007; Hatzlhofer y col., 2009). En un estudio sobre la ingesta de nutrientes en pacientes cardíacos encontraron que a pesar de que más de la mitad de ellos consumían una dieta calórica adecuada, la ingesta de magnesio era deficiente (Grossniklaus y col., 2008).

Después del sodio, potasio y calcio el magnesio es el cuarto catión más abundante del organismo y participa en más de 300 reacciones metabólicas. Un 60% se encuentra en el hueso y el resto se distribuye de igual forma entre músculo y tejidos blandos (Guijarro y col., 2010). Su déficit se ha relacionado con la HTA, asma, migraña y osteoporosis. Recientemente, se ha demostrado que concentraciones plasmáticas elevadas o ingestas altas de magnesio reducen el riesgo de muerte súbita cardíaca en mujeres (Chiuve y col., 2011). Otros autores (Al-Delaimi y col., 2004) han sugerido que la ingesta dietética de este mineral muestra una relación inversa con el riesgo de ECV entre los hombres.

Centrándonos en su relación con el sistema cardiovascular, el magnesio es necesario para mantener la estabilidad eléctrica del miocardio, así como ayuda a prevenir las arritmias irregulares (Altura y col., 1987), regulando el flujo de los niveles de potasio celular a través de la membrana de la célula al activar la enzima adenosintrifosfatasa (Gunther, 1986; Reinhardt, 1991). Asimismo, el magnesio bloquea los canales de calcio impidiendo la entrada del calcio en el interior de la célula (Levine y Coburn, 1984; Reinhardt, 1991), y minimiza el potencial de aumento de la contractibilidad y la conducción nerviosa del corazón. Además, el magnesio puede reducir el riesgo cardiovascular al inhibir la función plaquetaria (Adams y Mitchell, 1979; Shechter y col., 1999), la contracción del músculo liso (Altura y col., 1981; Gold y col., 1990; Teragawa y col., 2000) y al reducir los ácidos grasos libres (Palmer y col., 1987; Altura y Altura, 1987). Niveles bajos de magnesio intracelulares pueden aumentar la viscosidad de la membrana, lo que puede perjudicar la interacción de la insulina con su receptor de membrana y esto tal vez explique el mecanismo de resistencia a la insulina originado por una ingesta deficiente de magnesio (Vane, 1964; Altura y Altura, 1985; Grubbs y Maguire, 1987).

5.5.3. Ingesta de vitaminas

5.5.3.1. Vitaminas B6, B12 y ácido fólico

En cuanto a las vitaminas del complejo B (B6, B12 y ácido fólico), entre otros resultados, hemos obtenido que la mayoría de los pacientes consumen una ingesta superior de la recomendada de vitaminas B6 y B12. Sin embargo, el 61,66% consume una ingesta inferior de la recomendada de ácido fólico o folato. Arcand y col (2009) encontraron en su estudio una ingesta inadecuada de folato. Por otra parte, cabe destacar que en España el consumo de folato es muy reducido en relación a la IR aunque varía entre las comunidades autónomas ligadas al consumo de hortalizas y de frutas. Así por ejemplo, en Extremadura y en Murcia existe un aporte de folato muy reducido, mientras que en Cataluña el consumo es más adecuado.

La relación de dichas vitaminas del complejo B con la ECV radica en la influencia que ejercen sobre los niveles de homocisteína plasmática. La homocisteína es un aminoácido (Hackam y Anand, 2003; Selhub, 2006; Myers y col., 2009) y varios estudios observacionales han demostrado que es un factor de riesgo de ECV (Danesh y Lewington, 1998; Ford, 2002; Splaver, 2004; Wang, 2005), formando parte de los llamados “factores de riesgo emergentes o nuevos” (Myers y col., 2009) asociados a los factores de riesgo cardiovasculares clásicos (hipertensión arterial, perfil lipídico plasmático, ser fumador activo, etc...). Los niveles de homocisteína circulante están influenciados por los niveles de las vitaminas del complejo B en la sangre: piridoxina (B6), folato (B9), cianocobalamina (B12). Cifras elevadas de este aminoácido se relacionan con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica (Fridman y col., 1997; Welch y Loscalzo, 1998; Eikelboom y col., 1999). En el año 1962 se formuló la teoría de la homocisteína para la aterosclerosis (McCully, 2005), la cual planteaba que el aumento de los valores de homocisteína podía causar alteraciones anatomopatológicas que incluían la proliferación del músculo liso, trastornos hemostáticos y estenosis arterial progresiva. Se propuso que el desarrollo de la aterosclerosis podía estar relacionado con el incremento moderado y sostenido en el

tiempo de los niveles elevados de homocisteína (Eikelboom y col., 1999; Seshadri y Robinson, 2000). Más recientemente se ha asociado la hiperhomocisteinemia moderada con la enfermedad cerebrovascular, arteriopatía coronaria y con la vasculopatía periférica (Garmendia, 2002). Por lo general, la aterosclerosis empieza a manifestarse en la tercera o cuarta década de la vida en aquellos pacientes que tienen hiperhomocisteinemia moderada y suele manifestarse con la presencia de enfermedad coronaria prematura y episodios de trombosis venosa o arterial recurrente (Eikelboom y col., 1999).

Los niveles normales de homocisteína plasmática total en ayunas o no se encuentran entre 5 y 15 micromoles por litro, aunque numerosos autores consideran que el límite superior debe de ser de 10 a 12 micromoles por litro (Seshadri y Robinson, 2000). Cuando los valores de homocisteína plasmática superan los 15 micromoles por litro, se considera hiperhomocisteinemia (Rivara y col., 2006).

Existen numerosos factores que influyen en los niveles de homocisteína plasmática. Así podemos encontrar, según Lorenzatti y col (1999), entre otros factores: factores hereditarios, aumento de la edad, sexo masculino, consumo de tabaco, diabetes, ciertas enfermedades (anemia perniciosa, insuficiencia renal, cáncer, etc.), consumo de algunos medicamentos (metotrexate, anticonvulsivantes, etc.), y la carencia de vitaminas B6, B12 y ácido fólico.

En un estudio se demostró la relación existente de la vitamina B12, el folato y la homocisteína con el riesgo de arteriopatía coronaria, demostrando que niveles bajos de folato aumentaba dicho riesgo (Seshadri y Robinson, 2000). El estudio COMAC (Robinson y col., 1998) demostró que valores bajos de folato y de vitamina B6 aumentaban el riesgo de aterosclerosis. En el Nurses Health Study (Stampfer y col., 1993), que estudió a 80.000 mujeres, mostró que el consumo regular de vitaminas, tales como la vitamina B6 y el folato, coexistió con un menor riesgo de arteriopatía coronaria. En otra investigación realizada a 84 pacientes con IAM se demostró que el estado de la vitamina B6 estaba alterado en estos pacientes (Rivara y col., 2006).

Existen evidencias de que niveles elevados de homocisteína en sangre constituye un factor de riesgo cardiovascular modificable para la población general (Myerson y

Pearson, 1996). No obstante, en los sujetos con ECV las cifras de homocisteína plasmática son un 30-50% superiores que las de la población normal (Kang y col., 1992). Tal y como expusimos con anterioridad, los factores que intervienen en la hiperhomocisteinemia son tanto genéticos como dietéticos. En relación a los factores nutricionales, como ya hemos comentado, se ha demostrado que el ácido fólico y las vitaminas B6 y B12 intervienen directamente en el metabolismo de la homocisteína, por lo que niveles elevados de estas vitaminas mantendrán cifras adecuadas de homocisteína en la sangre. Así pues, diversos estudios han descrito una asociación inversa entre los niveles de folato y de homocisteína en sujetos normales (Kang y col., 1987; Brattström y col., 1994) y en individuos con ECV (Robinson y col., 1998). Schwartz y col (1997) demostraron que mujeres con previo infarto menores de 45 años tenían niveles más elevados de homocisteína que el grupo control, y que estos niveles se relacionaban inversamente con los niveles de folato y no de vitamina B6 y B12 (Schwartz y col., 1997). Por otra parte, niveles plasmáticos e ingestas de folato elevadas se relacionan con un riesgo reducido de accidente cerebrovascular hemorrágico (Van Guelpen y col., 2005), sin producir el mismo efecto en el accidente cerebrovascular isquémico.

5.5.3.2. Vitaminas Antioxidantes

En cuanto a las vitaminas antioxidantes E (alfatocoferol), C (ácido ascórbico) y A (retinol), debemos de considerar que forman parte de los sistemas antioxidantes de nuestro organismo que ayudan a combatir los radicales libres de oxígeno. Dichos radicales libres de oxígeno son moléculas con uno o más electrones pareados (Rybczynska, 1994) producidos por el metabolismo celular mediante reacciones bioquímicas de oxidación-reducción con oxígeno (REDOX) y provocan daño oxidativo que contribuye a la aparición de diversas enfermedades, tales como el cáncer, la diabetes y la ECV (Martínez, 1995; Aldershvile y col., 1998).

Varios estudios han demostrado que existe una mayor concentración de vitaminas C y E en las personas que llegan a edades muy avanzadas, es decir, edades superiores a 100 años. Las vitaminas C y E disminuyen la oxidación de las LDL, factor imprescindible en la aparición de la aterosclerosis.

5.5.3.3. Vitamina C

La vitamina C o ácido ascórbico previene el inicio de la peroxidación de la lipoproteína LDL (Witzum, 1994; Retsky y Frei, 1995; Sies y Stahl, 1995) a través del barrimiento de radicales libres en el medio acuoso; evita la propagación de la cadena de peroxidación de la LDL; por diversos mecanismos otorga resistencia a las LDL contra la peroxidación mediada por cobre (Frei, 1999); regenera algunos antioxidantes liposolubles que ya han cedido sus electrones, especialmente el alfatocoferol; y, por último, mejora la función endotelial. Considerando dichos efectos beneficiosos de la ingesta de vitamina C, afortunadamente, el 90% de los pacientes de nuestro estudio consumen una cantidad superior a la recomendada. Sin embargo, diversos estudios apoyan o niegan los beneficios de la ingesta de vitamina C en la ECV. Así, encontramos la encuesta NHANES I de EEUU (Enstrom y col., 1992) en la que se demostró que un consumo superior de 50 mg/día de vitamina C disminuía el riesgo de ECV. Sin embargo, en el estudio de los profesionales de la salud de EEUU (Rimm y col., 1993) no se halló ningún efecto entre la ingesta total de vitamina C y ECV en una población con un consumo elevado habitual de esta vitamina. Mientras que el estudio KUOPIO (Nyssonen y col. 1997) detectaron un mayor riesgo de ECV entre los sujetos con una ingesta deficiente en vitamina C.

5.5.3.4. Vitamina E

En cuanto a los efectos de la vitamina E sobre la aterosclerosis encontramos que actuando sobre ciertas enzimas, inhibiéndolas o activándolas según sea el caso, disminuye la producción de sustancias proinflamatorias e inhibe la agregación plaquetaria, entre otros efectos. Diversos estudios transversales han descrito que concentraciones plasmáticas elevadas de vitamina E disminuyen la prevalencia de ECV (Gey y col., 1993; Kristenson y col., 1997; Bobak y col., 1998). En el estudio CLAS (Hodis y col., 1995) se pudo comprobar que una ingesta de vitamina E superior a 100 UI/día en pacientes con revascularización coronaria retrasaba la progresión de la aterosclerosis coronaria en mayor medida que en aquellos con una ingesta inferior, independientemente del consumo o no de fármacos hipolipemiantes. Sin embargo, en el estudio EURAMIC (Kardinaal y col., 1993) no se evidenció ninguna asociación entre la

ingesta de vitamina E y riesgo cardiovascular. Un gran estudio de cohorte denominado Nurse Health Study (Stampfer y col., 1993) evaluó la relación entre el consumo de vitamina E y el riesgo de ECV en más de 80.000 enfermeras norteamericanas seguidas durante un promedio de 8 años. Dicho estudio describió una fuerte asociación negativa entre las enfermeras que consumían más de 100 UI diarias de vitamina E, es decir suplementos de vitamina E, durante dos o más años y el riesgo cardiovascular (RR=0,59 [IC del 95%, 0,38-0,91]). Otras investigaciones en pacientes cardíacos muestran resultados distintos en cuanto a la asociación entre la ingesta de vitamina E y riesgo cardiovascular. Así, en el estudio CHAOS (Stephens y col., 1996) se halló una reducción del 77% de reincidencia de ECV en pacientes con ECV previa que consumían 400 UI diarias de vitamina E. Sin embargo, otros estudios (GISSI, 1999; Heart Outcomes Prevention Evaluation Study, 2000) encontraron una disminución del riesgo de ECV en pacientes coronarios o con alto riesgo de ECV con suplementos de vitamina E.

En nuestro estudio la mayoría de los sujetos consumen una ingesta deficiente de esta vitamina. En otros estudios, la ingesta de vitamina E era inadecuada (Arcand y col., 2009) o deficiente (Grossniklaus y col., 2008).

5.5.3.5. Retinol

Aproximadamente el 50% de los sujetos de nuestro estudio consumen una cantidad escasa de retinol (vitamina A). Mientras que el 50% restante consumen una ingesta superior a la recomendada. En algunos estudios se muestra una asociación negativa entre la ingesta de betacaroteno y la ECV (a partir del betacaroteno se puede obtener vitamina A). Dicha asociación la encontramos en el estudio ROTTERDAM (Klipstein-Grobusch y col., 1999) realizado en Holanda que demostró que el consumo de betacaroteno disminuía la incidencia de IAM en sujetos con edad avanzada, especialmente entre fumadores o ex fumadores. Rimm y col (1993) demostraron una disminución del riesgo de ECV entre los varones que consumían una elevada ingesta de carotenoides totales. Un estudio de casos y controles (Street y col., 1994) demostró que niveles disminuidos de carotenoides en el plasma sanguíneo aumentaba el riesgo de infarto. Sin embargo, la suplementación con betacaroteno no reduce o incluso

incrementa el riesgo de padecer ECV (Hennekens y col., 1996; Omenn y col., 1996; Greenberg y col., 1996; Virtamo y col., 1998).

5.6. ENCUESTA DE ACTIVIDAD FÍSICA

El ejercicio regular aporta grandes beneficios cardiovasculares (Bouchard, 1997), como son la funcionalidad miocárdica (contractilidad y distensibilidad), mejora de la estabilidad eléctrica del miocardio, así como de la circulación sanguínea, ya que disminuye la agregación plaquetaria y mejora los procesos fibrinolíticos, reduce los factores inflamatorios como las citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF-alfa), aumenta la concentración de c-HDL y disminuye la de c-LDL. Asimismo, es conocido el efecto beneficioso que aporta el ejercicio realizado en los PRC sobre el perfil lipídico, ya que aumenta el cHDL y disminuye los TG plasmáticos (Brochu y col., 2000). El ejercicio junto con el consejo dietético y otros factores que intervienen en los PRC son los que aportan mayores ventajas para la salud CV.

5.6.1. Cuestionario IPAQ

Los pacientes que participan en el PRC de nuestro estudio realizan una mayor cantidad de actividad física habitual en comparación con los demás, lo que puede ser debido a que han aprendido en el PRC que la práctica rutinaria de ejercicio físico es beneficiosa para ellos. Maroto y col (2005), llegaron a la conclusión de que el aprendizaje de los hábitos de vida saludables en los PRC era el mayor beneficio que aportaban, como por ejemplo la práctica habitual de ejercicio. En otro estudio (Boesch y col., 2005), se observó que los pacientes coronarios conservaban su capacidad de ejercicio tras dos años de haber participado en un PRC, en el que recibieron asesoramiento dietético y sesiones de ejercicio físico diario. En nuestro estudio los pacientes del grupo PRC realizan en mayor medida actividad física moderada y caminan más que los sujetos del otro grupo.

El Comité de la Asociación Americana del Corazón (Lloyd-Jones y col., 2010) recomienda con la finalidad de conseguir una salud cardiovascular ideal realizar una

actividad física moderada ≥ 150 min/semana. Pues bien, en nuestro estudio los sujetos del grupo PRC emplean una media de 128,63 min/semana en realizar actividad moderada con respecto a los del grupo noPRC que emplean 57,56 min/semana en dicha actividad. Por lo tanto, los pacientes del grupo PRC se aproximan en mayor medida al objetivo propuesto por la AHA.

En prevención secundaria se recomienda la actividad ligera o moderada de al menos 4 horas a la semana o caminar más de 40 min/día con la finalidad de reducir la mortalidad total y cardiovascular de los pacientes con ECV (Wannamethee y col., 2000). Se ha comprobado que el ejercicio aeróbico mejora la salud cardiovascular a través de múltiples mecanismos y tiene propiedades antiinflamatorias (Powers y col., 2002). Así pues, hemos observado que los pacientes de nuestro estudio caminan una media superior a 40 min/día durante casi todos los días de la semana, empleando más tiempo los del grupo PRC.

5.6.1.1. Grado de actividad física

Por otra parte, los pacientes del grupo PRC de la presente investigación alcanzan un mayor número de MET que los sujetos del otro grupo. Por lo tanto, los sujetos del grupo PRC son más activos que los del otro grupo ($P \leq 0,001$).

Brubaker y col (2000), demostraron que el seguimiento de un PRC durante un período prolongado de tiempo (1 a 5 años) reportó beneficios, tales como, pérdida de peso e incremento en el número de MET, con respecto a los pacientes que abandonaron este seguimiento.

Una vida físicamente activa aporta importantes beneficios en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica, tanto en personas de mediana edad como en personas ancianas. Así pues, las personas físicamente activas presentan un menor riesgo de incidencia de infarto de miocardio y una mayor supervivencia tras un ataque cardíaco que las personas sedentarias (Berlin y Colditz, 1990).

5.6.2. Prueba de esfuerzo: prueba del kilómetro

El término forma física o aptitud física, consiste en la capacidad de desempeñar una actividad física de intensidad ligera-moderada sin fatiga excesiva (Boraita, 2008). Una forma física adecuada se considera un factor protector independiente para la cardiopatía isquémica y protege al individuo de los efectos adversos de un ejercicio físico muy intenso (actividad ≥ 6 MET).

La forma física puede expresarse como tiempo de ejercicio en la prueba de esfuerzo. Englobándola en el significado anterior, en diversos estudios en mujeres asintomáticas se halló una relación inversa entre la forma física y las complicaciones cardiovasculares (Mora y col., 2003; Gulati y col., 2005).

Así pues, los pacientes de nuestro estudio que participan en el PRC emplean menos tiempo en realizar la prueba de esfuerzo, lo que puede deberse a una mejor forma física. Por lo tanto, los pacientes del grupo PRC tendrán un menor riesgo de complicaciones cardiovasculares con respecto al otro grupo.

6. CONCLUSIONES

1. Existe una baja participación del sexo femenino en el PRC, por lo que habría que aumentar la concienciación de las mujeres sobre la importancia de prevenir las ECVs.
2. Los PRC, ayudan a reducir los principales factores de riesgo cardiovascular, tales como el IMC, la presión arterial, el ácido úrico, la proteína C reactiva, el colesterol total y los triglicéridos, y aumentan los niveles de cHDL.
3. Gran parte de los sujetos de ambos grupos cuidan su alimentación, principalmente, los del grupo de rehabilitación cardíaca, al consumir con frecuencia alimentos considerados saludables (pescado, verduras, frutas, etc.).

4. Las mujeres del grupo PRC son las que más cuidan su alimentación con respecto al resto de los sujetos. Sin embargo, las mujeres que no participan en el PRC son las que menos la cuidan.

5. La mayoría de los pacientes de nuestro estudio consumen una dieta hipocalórica constituida, entre otros nutrientes, por una ingesta adecuada de grasas totales y elevada en vitaminas B6, B12 y C. Todos estos nutrientes son beneficiosos para mantener una buena salud cardiovascular.

6. Los pacientes que siguen el PRC realizan ejercicio físico y reciben un mayor asesoramiento acerca de sus hábitos de vida, de manera que cuidan su alimentación. Esto se refleja en la mejora de los principales factores de riesgo cardiovasculares estudiados.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Abdel-Maksoud M, Sazonov V, Gutkin SW, y otros. Effects of modifying triglycerides and triglyceride-rich lipoproteins on cardiovascular outcomes. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2008; 51:331-51
- Abecia LC, Aboal JL, Aguinaga I, Aibar C, Alcaide J, Almaraz A, y otros. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. Ediciones Masson. Barcelona. 2001. p.654-678.
- Adams J, y Mitchell J. The effect of agents which modify platelet behavior and of magnesium ions on thrombus formation in vivo. *Throm and Haemo*. 1979; 42:603-610.
- Addison W. *Can Med Assoc J*. 1928; 18:281-5.
- Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2001;345:892-902.
- Ades PA, Savage PD, Brawner CA, Lyon CE, Ehrman JK, Bunn JY, y Keteyian SJ. Aerobic capacity in patients entering cardiac rehabilitation. *Circulation*. 2006; 113:2706 -2712.
- Ades PA, Savage PD, Toth MJ, Harvey-Berino J, Schneider DJ, Bunn JY, y otros. High-calorie-expenditure exercise: a new approach to cardiac rehabilitation for overweight coronary patients. *Circulation*. 2009; 119:2671-2678.
- Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, y Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med*. 2000;343:1355-61.
- Alberti KG, Zimmet P, y Shaw J. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366:1059-1062.

- Al-Delaimy W, Rimm E, Willet W, Stampfer M, y Hu F. Magnesium Intake and Risk of Coronary Heart Disease among Men. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23(1):63-70.
- Alderman MH, Cohen H, Madhavan S, y Kivlighn S. Serum uric acid and cardiovascular events in successfully treated hypertensive patients. *Hypertension.* 1999; 34(1):144-50.
- Aldershvile J, Ambrosio G, Bayés de Luna A, Badimon L, Bertrand ME, Cleand J, y otros. Estrés oxidativo (especies de oxígeno reactivo), patología cardiovascular (Parte I) *Eur Cardiol J.* 1998; 3(72).
- Allison Thomas G. Improving Weight Loss in Cardiac Rehabilitation. *Circulation.* 2009; 119:2650-2652.
- Alonso M, Anson R, Aranceta J, Astorga R, Ballesteros MD, Barbany M, y otros. *Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Estrategia NAOS.* Editorial Médica Panamericana. Madrid. 2007. p.1-137.
- Altura B, Altura B, Carella A, y Turlapaty P. Hypomagnesemia and vasoconstriction: possible relationship to etiology of sudden death ischemic heart disease and hypertensive vascular diseases. *Artery* 1981; 9:212-231.
- Altura BM, y Altura BT. New perspectives on the role of magnesium in the pathophysiology of the cardiovascular system. *Magnesium* 1985; 4:245-271.
- Altura B, Altura B, Carella A, Gebrewold A, Murakawa T, y Nishio A. Magnesium and calcium interaction in contractility of vascular smooth muscle: magnesium versus organic calcium channel blockers on myogenic tone and agonist-induced responsiveness of blood vessels. *Can J Physiol Pharmacol.* 1987; 65 :729-745.
- Altura BT, y Altura BM. Endothelium-dependent relaxation in coronary arteries requires magnesium ions. *Br J Pharmacol.* 1987; 91:449-451.

- Álvarez-León E. Med Clin (Barc). 2003; 120: 172-174.
- Álvarez Sala LA, y Millán Núñez-Cortés J. Evidencias de la eficacia del tratamiento hipocolesterolemizante en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica. Med Clin (Barc). 2000; 114(Supl 2):1-10.
- Álvarez-Sala LA, Suárez C, Mantilla T, Franch J, Ruilope LM, Banegas JR, y Barrios V. PREVENCAT, study control of cardiovascular risk in primary care. Med Clin. 2005; 124:406-410.
- Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. JAMA. 1987; 257:2176-80.
- Anguita M, Alonso J, Bertomeu V, Gómez-Doblas J, López-Palop R, Pedreira M, y otros. Diseño general del proyecto de estudio sobre la situación de la enfermedad cardiovascular de la mujer en España. Rev Esp Cardiol Supl. 2008; 8:4D-7D.
- Anselmino M, Öhrvik J, Malmberg K, Standl E, Rydén L, on behalf of the Euro Heart Survey Investigators. Glucose lowering treatment in patients with coronary artery disease is prognostically important not only in established but also in newly detected diabetes mellitus: a report from the Euro Heart Survey on Diabetes and the Heart. Eur Heart J. 2008; 29:177-84.
- Antman EM, Anbe DT, Arstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, y otros. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation. 2004; 110:588-636.

- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, y otros. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997; 336:1117-24.
- Aquilani R, Opasich C, Verri M, Boschi F, Febo O, Pasini E, y otros. Is nutritional intake adequate in chronic heart failure patients? *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42:1218-23.
- Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, y Moreno-Esteban B. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc).* 2005; 125:460-6.
- Arcand J, Floras V, Ahmed M, Al-Hesayen A, Ivanov J, Allard JP, y Newton GE. Nutritional inadequacies in patients with stable heart failure. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109(11):1909-13.
- Ardern CI, Janssen I, Ross R, y Katzmarzyk PT. Development of Health-Related Waist circumference Thresholds Within BMI Categories. *Obes Res.* 2004; 12(7):1094-103.
- Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, y otros. *Circulation.* 1992; 86:1475-84.
- Ascherio A, Katan MB, Zock PL, Stamfer MJ, y Willet WC. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N Engl J Med.* 1999; 340:1994-8.
- Aschwell M, Cole TJ, y Dixon AK. Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br Med J.* 1985; 290 (6483): 1692-4.
- Asociación Americana de la Diabetes. Screening for type 2 dia-betes. *Diabetes Care.* 2004; 27(Suppl 1): S11-S14.

- Assmann G, Schulte H, Funke H, y otros. The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. *Eur Heart J.* 1998; 19(Suppl M):M8-14.
- Audelin MC, Savage PD, y Ades PA. Changing clinical profile of patients entering cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 1996 to 2006. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2008; 28:299-306.
- Azam M, Ueland PM, y Svardal AM. Redox status and protein binding of plasma homocysteine and other aminothiols in patients with hyperhomocysteinemia due to cobalamin deficiency. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59:631-5.
- Azzi A, Breyer I, Feher M, Pastori M, Ricciarelli R, y Spycher S. Specific cellular responses to alpha-tocopherol. *J Nutr.* 2000; 130:1649-52.
- Baena-Díez JM, Ramos R, y Marrugat J. Capacidad predictiva de las funciones de riesgo cardiovascular: limitaciones y oportunidades. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2009; 9:4B-13B.
- Balady GJ, Fletcher BJ, y Froelicher EF. Cardiac rehabilitation Programs: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 1994; 90:1602-1610.
- Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, y otros. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2007; 115:2675-2682.
- Balkau B, Deanfield JE, Després JP, Bassand JP, Fox K, Smith SC, y otros. A Study of Waist Circumference, Cardiovascular Disease, and Diabetes Mellitus in 168000 Primary Care Patients in 63 Countries. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA). *Circulation.* 2007; 116:1942-1951.

- Banegas 2002a. Banegas JR, y Rodríguez Artalejo F. El problema de la hipertensión arterial en España. *Rev Clín Esp.* 2002; 202:12-15.
- Banegas 2002b. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, Cruz JJ, y otros. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens.* 2002; 20:2157-2164.
- Barbany M, y Foz M. Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra.* 2002; 25:7-16.
- Bartnik M, Malmberg K, Hamsten A, Efendic S, Norhammar A, Silveira A, y otros. Abnormal glucose tolerance-a common risk factor in patients with acute myocardial infarction in comparison with population-based controls. *J Intern Med.* 2004; 256:288-97.
- Bello N, y Mosca L. Epidemiology of coronary heart disease in women. *Prog Cardiovasc Dis.* 2004; 46:287-95.
- Berdasco A, Romero JM, y Jiménez Hernández JM. Circunferencia de la cintura en adultos de ciudad de la Habana como indicador de riesgo de morbilidad. *Revista Cubana Aliment Nutr.* 2002; 16(1):48-53.
- Berk PD, y Korenblat KM. Approach to the patient with jaundice or abnormal liver test results. En Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine.* 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 150.
- Berlin JA, y Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology.* 1990; 132:612-28.
- Berry EM, Eisenberg S, Haratz D, Friedlander Y, Norman Y, Kaufmann NA, y otros. Effects of diets rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins

- the Jerusalem Nutrition Study: high MUFAs vs high PUFAs. *Am J Clin Nutr.* 1991; 53:899-907.
- Bigaard J, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, y Sorensen TIA. Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women. *Obes Res.* 2003; 11:895-903.
 - Birkett NJ. Comments on a meta-analysis of the relation between dietary calcium intake and blood pressure. *Am J Epidemiol.* 1998; 148:223-8.
 - Bobak M, Brunner E, Miller NJ, Skodova Z, y Marmot M. Could antioxidants play a role in high rates of coronary heart disease in the Czech republic? *Eur J Clin Nutr.* 1998; 52:632-6.
 - Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, y otros; COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2007; 356:1503–1516.
 - Bonzheim KA, y Franklin BA. Opciones terapéuticas. Rehabilitación Cardíaca Basada en el Ejercicio. En Serra C, Sala J, y Balestrini C, eds. *Enfermedad coronaria en la mujer. ¿Dónde están las diferencias?*. Instituto Modelo de Cardiología Córdoba-Argentina. 2005: 533-536.
 - Boraita A. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61(5):514-28.
 - Bowles DK, Farrar RP, y Starnes JW. Exercise training improves cardiac function after ischemia in the isolated, working rat heart. *The American journal of physiology.* 1992; 263:H804-9.
 - Bowles DK, Woodman CR, y Laughlin MH. Coronary smooth muscle and endothelial adaptations to exercise training. *Exercise and sport sciences reviews.* 2000; 28(2):57-62.

- Brattström L, Lindgren A, Israelsson B, Anderson A, y Hultberg B. Homocysteine and cysteine: determinants of plasma levels in middle aged and elderly subjects. *J Intern Med.* 1994; 236:633-41.
- Bray G, Bouchard C, y James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En Bray G, Bouchard C, y James WPT, eds. *Handbook of obesity.* New York. Marcel Dekker, 1998: 31-40.
- Brummer P, Linko E, y Kasanen A. Myocardial infarction treated by early ambulation. *Am Heart J.* 1956; 52:269-272.
- Brunzell JD, Davidson M, Furberg C, Goldberg RB, Howard B, Stein J, and Witztum J. Lipoprotein Management in Patients With Cardiometabolic Risk Consensus Conference Report From the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51:1512-1524.
- Burnett-Hartman AN, Fitzpatrick AL, Gao K, Jackson SA, y Schreiner PJ. Supplement use contributes to meeting recommended dietary intakes for calcium, magnesium, and vitamin C in four ethnicities of middle-aged and older Americans: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Diet Assoc.* 2009 Mar;109(3):422-9.
- Burr ML, Fehily M, Gilbert JF, Rogers S, Holliday MR, Sweetnam PM y otros. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial infarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet.* 1989; 2:757-761.
- Butler TV, Cameron J, y Kirchner KA. *Am J Hypertens.* 1995; 8:615-21.
- Cain H, Frasher W, y Stivelman R. Graded activity program for safe return to self-care after myocardial infarction. *JAMA.* 1961; 177:111-115.
- Cappuccio FP, y MacGregor GA. *J Hypertens.* 1991; 9:465-73.

- Carbajo E, Gómez-Carretero P, Monsalve V, y Soriano J. Descripción de los cambios en cuanto a factores de riesgo cardiovascular en pacientes incluidos en un programa de rehabilitación cardíaca. Comunicación Congreso. Intersalud. 2010.
- Carey VJ y otros. Am J Epidemiol. 1997; 145:614-619.
- Carroll NY, Corridan PJM, y Morrisey PA. Lipoprotein carotenoid profiles and the susceptibility of LDL to oxidative modification in healthy elderly volunteers. Eur J Clin Nutr. 2000; 54:500-7.
- Castro P, López Miranda J, Gómez P, Escalante DM, López Segura F, Martín A, y otros. Comparison of an oleic acid enriched-diet vs NCEP-I diet on LDL susceptibility to oxidative modifications. European Journal of Clinical Nutrition. 2000; 54:61-67.
- Catapano G, Pedone C, Nunziata E, Zizzo A, Passantino A, y Incalzi RA. Nutrient intake and serum cytokine pattern in elderly people with heart failure. Eur J Heart Fail. 2008; 10:428-34.
- Caulin-Glaser T, Falko J, Hindman L, La Londe M, y Snow R. Cardiac Rehabilitation is Associated With an Improvement in C-Reactive Protein Levels in Both Men and Women With Cardiovascular Disease. J Cardiopulm Rehabil. 2005; 25(6):332-6; quiz 337-8.
- Chiuve S, Korngold E, Januzzi J, Gantzer M, y Albert C. Plasma and dietary magnesium and risk of sudden cardiac death in women Am J Clin Nutr. 2011; 93(2): 253-260.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, y otros. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: JNC-7 report. JAMA. 2003; 289:2560-2572.

- Centro de Investigaciones Sociológicas. Tabaquismo y nueva normativa anti-tabaco, 2006. Estudio 2665. Madrid: CIS. 2006.
- Centro de Revisiones y Difusión de la Universidad de York. 1998.
- Centro Nacional de Epidemiología. Mortalidad por Capítulo, Causas y Sexo. España 2000. Online: <http://193.146.50.130/mortal/mortal2000/web00.htm>
- Cervera P, Clapés J, y Rigolfas R. Alimentación y Dietoterapia. Editorial McGraw-Hill-Interamericana de España. Madrid. 1999.
- Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Metaanalysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med.* 2005; 143:659-72.
- Clarke R., Frost C., Collin R., Appleby P., y Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *Br Med J.* 1997; 314:112-7.
- Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 2001. *Hipertensión.* 2002; 19:390-9.
- Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión.* 2005; 22:5-14.
- Conjunto Mínimo Básico de Datos de Andalucía. 2001.
- Connelly JJ, Shah SH, Doss JF, Gadson S, Nelson S, Crosslin DR, y otros. Genetic and functional association of FAM5C with myocardial infarction. *BMC Med Genet.* 2008; 9:33-48.
- Consenso SEEDO 2007. *Revista Española de Obesidad.* 2007; 5: 135-175.

- Conthe P. Guía de Insuficiencia Cardíaca. Ediciones Mayo. 2004.
- Cook DG, Mendall MA, Whincup PH, Carey IM, Ballam L, Morris JE, y otros. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*. 2000; 149(1):139-50.
- Cordero A, Moreno J, Martín A, Nasarre E, Alegría Barrero E, y Alegría Ezquerro E. Prevalencia de síndrome metabólico y asociación con la cardiopatía isquémica en pacientes cardiológicos ambulatorios. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 206:259-65.
- Cortés F, Hirsch S, y de la Maza MP. Importancia del ácido fólico en la medicina actual. *Rev. méd. Chile*. 2000; 128(2).
- Coutinho TD, Turner ST, Peyser P, Bielak LF, Sheedy PF, y Kullo IJ. Associations of serum uric acid with markers of inflammation, metabolic syndrome, and subclinical coronary atherosclerosis. *American journal of hypertension*. 2007; 20(1):83-9.
- Culleton BF, Larson MG, Kannel WB, y Levy D. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. *Annals of internal medicine*. 1999; 131(1):7-13.
- Cutler JA, Follmann D, Elliot P y otros. *Hypertension*. 1991; 17 (Suppl I): 27-31.
- Cutler JA, Follmann D, y Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:643S-51S.
- Daly CA, Hildebrandt P, Bertrand M, Ferrari R, Remme W, Simoons M, y otros, for the EUROPA Investigators. Adverse prognosis associated with the metabolic syndrome in established coronary artery disease: data from the EUROPA trial. *Heart*. 2007; 93:1406-1411.

- Danesh J, y Lewington S. Plasma homocysteine and coronary heart disease: systematic review of published epidemiological studies. *Journal of Cardiovascular Risk*. 1998; 5: 229-32.
- Dawber TR, y Kannel WB. The Framingham study. An epidemiological approach to coronary heart disease. *Circulation*. 1966; 34(4):553-5.
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, y otros. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2003; 10:S1-10.
- De Busk RF, Houston Miller N, Superko HR y otros. A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1994; 120:721-729.
- The DECODE Study Group. Gender difference in all-cause and cardiovascular mortality related to hyperglycaemia and newlydiagnosed diabetes. *Diabetologia*. 2003; 46:608-17.
- De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, y Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-785.
- Délia L, Barba G, Cappuccio FP, y Strazzullo P. Potassium intake, stroke, and cardiovascular disease a meta-analysis of prospective studies. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57(10):1210-9.

- Demirel HA, Powers SK, Caillaud C, Coombes JS, Naito H, Fletcher LA, y otros. Exercise training reduces myocardial lipid peroxidation following short-term ischemia-reperfusion. *Medicine and science in sports and exercise*. 1998; 30(8):1211-6.
- Diaz MN, Frei B, Vita JA, y Keaney JF. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med*. 1997; 337:408-16.
- Eckel RH, York DA, Rossner S, Hubbard V, Caterson I, St Jeor ST, y otros; American Heart Association. Prevention Conference VII: obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. *Circulation*. 2004; 110:2968–2975.
- Eikelboom JW, Lonn E, Genest J, Hankley G, y Yusuf S. Homocysteine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence. *Ann Intern Med*. 1999; 131:363-375.
- Emina A, Radmila S, Mirjana L, Marina D, Dragan D, y Ivan T. Do we reach target lipid levels in diabetic and non-diabetic patients with previous myocardial infarction?. *Srp Arh Celok Lek*. 2011; 139(1-2):30-6.
- Engeland A, Bjorge T, Sogaard AJ, y Tverdal A. Body mass index in adolescence in relation to total mortality: 32-year follow-up of 227,000 Norwegian boys and girls. *Am J Epidemiol*. 2003; 157:517–523.
- Enstrom JE, Kanim LE, y Klein MA. Vitamin C intake and mortality among a sample of the United States population. *Epidemiology*. 1992; 3:194-202.
- Estadísticas vitales de Andalucía y Provincias en el período 1992-2001. Online: http://www.juntadeandalucia.es/salud/principal/documentos.asp?pagina=Estadisticas_morta_accede

- Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, y otros. Effects of a Mediterranean-Style Diet on Cardiovascular Risk Factors. A randomized trial. *Annals of Internal Medicine*. 2006; 145:1-11.
- EUROASPIRE Study Group. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: principal results. European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events. *Eur Heart J*. 1997; 18:1569-1582.
- EUROASPIRE II Study Group Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries; principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. *Eur Heart J*. 2001; 22:554-72.
- Fang J, y Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 2000; 283(18):2404-10.
- Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, y Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960–1994. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998; 22:39-47.
- Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, y Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA*. 2002; 288:1723-1727.
- Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, y otros. Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2001; 104(14):1694-1740.

- Folta S, Goldberg J, Lichtenstein A, Seguin R, Reed P, y Nelson M. Factors Related to Cardiovascular Disease Risk Reduction in Midlife and Older Women: A Qualitative Study. *Preventing Chronic Disease*. 2008; 1:1-9.
- Ford ES, Smith SJ, Stroup DF, Steinberg KK, Mueller PW, y Thacker SB. Homocyst(e)ine and cardiovascular disease: a systematic review of the evidence with special emphasis on case-control studies and nested case-control studies. *International Journal of Epidemiology*. 2002; 31:59-70.
- Frei B. On the role of vitamin C and other antioxidants in atherogenesis and vascular dysfunction. *PSEBM*. 1999; 222:196-204.
- Fridman O, D'Eramo JL, y Finkelstein AE. Homocisteína plasmática: factor de riesgo independiente de afecciones vasculares oclusivas. *Rev Argent Cardiol*. 1997; 65 (5): 571-581. URL.
- Fuller CJ, Huet BA, y Jialal I. Effect of increasing doses of alphatocopherol in providing protection of low density lipoproteins to oxidation. *Am J Cardiol*. 1998; 81:231-3.
- García-Porrero E, Andrés-Esteban E, Pablo-Zarzosa C, y León-Latre M. Cardiología preventiva y rehabilitación. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(Supl 1):40-8.
- Garmendia F. Homocisteína y riesgo cardiovascular. Diagnóstico [en línea] 2002 [fecha de acceso 6 de enero de 2006]; 41 (1) URL
- Geleijnse JM, Witteman JC, y den Breeijen JH. *J Hypertens*. 1996; 14:737-41.
- Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R y otros. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26:3160–3167.

- Gertler MM, Garn SM, y Levine SA. Serum uric acid in relation to age and physique in health and in coronary heart disease. [Internet]. *Annals of internal medicine*. 1951; 34(6):1421-31.
- Gey KF, Moser UK, Jordan P, Stahelin HB, Eichholzer M, y Ludin E. Increased risk of cardiovascular disease at suboptimal plasma concentrations of essential antioxidants: epidemiological update with special attention to carotene and vitamin C. *Am J Clin Nutr*. 1993; 57(Suppl):787S-97S.
- Ghandehari H, Kamal-Bahl S, y Wong ND. Prevalence and extent of dyslipidemia and recommended lipid levels in US adults with and without cardiovascular comorbidities: the National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2004. *Am Heart J*. 2008; 156(1):112-9.
- Gidding SS, McMahan CA, McGill HC, Colangelo LA, Schreiner PJ, Williams OD, y Liu K. Prediction of coronary artery calcium in young adults using the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) risk score: the CARDIA study. *Arch Intern Med*. 2006; 166:2341-2347.
- Gillum RF, Mussolino ME, y Madans JH. Body fat distribution and hypertension incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998; 22:127-134.
- Ginsberg HN, Bonds DE, Lovato LC, y otros. Evolution of the lipid trial protocol of the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Am J Cardiol*. 2007; 99:56i-67i.
- GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet*. 1999; 354:447-455.

- Gocke N, Keaney JF, Frei B, Holbrook M, Olesiak M, y Zachariah BJ. Long-term ascorbic acid administration reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1999; 99:3234-40.
- Goday A. Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. *Revista Española de Cardiología*. 2002; 55:657-670.
- Godin G. The effectiveness of interventions in modifying behavioural risk factors of individuals with coronary heart disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 1989; 9:923-936.
- Gofman JW, Young W, y Tandy R. Ischemic heart disease, atherosclerosis and longevity. *Circulation*. 1966; 34:679-97.
- Gold M, Buga G, Wood K, Byrns R, Chaudhuri G, y Ignarro L. Antagonistic modulatory roles of magnesium and calcium on release of endothelium-derived relaxing factor and smooth muscle tone. *Circ Res*. 1990; 66:355-366.
- Gómez-Carretero P, Carbajo E, Corbellas C, Monsalve V, Soriano J. Comunicación presentada en: 11º Congreso Virtual de Psiquiatría. Interpsiquis 2010. *Psiquiatria.com*. Febrero-Marzo de 2010. Descripción de las características de pacientes ingresados en una unidad coronaria tras un infarto agudo de miocardio.
- Gómez A, Rubio MA, Gutiérrez JA, Juan Antonio Gómez JA, Campo J, Jurado C, y otros. Seguimiento de 1991 a 2004 de la mortalidad y los factores de riesgo emergentes en una cohorte de población general española. Estudio DRECE III (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España). *Rev Esp Salud Pública*. 2008; 82:415-423.
- González-Huix F, y Fernández-Real JM. Obesidad abdominal: ¿es útil la relación cintura/cadera?. *Med Clin (Barc)*. 2000; 114(11):417-8.

- Goñi S, Ollo A, y Bayo-Moriones A. The Division of Household Labor in Spanish Dual Earner Couples: Testing Three Theories. *Sex Roles*. 2010; 63(7-8): 515-529.
- Goswami B, Rajappa M, Singh B, Ray PC, Kumar S, y Mallika V. Inflammation and dyslipidaemia: a possible interplay between established risk factors in North Indian males with coronary artery disease. *Cardiovasc J Afr*. 2010; 21(2):103-8.
- Greenberg ER, Baron JA, Karagas MR, Stukel TA, Nierenberg DW, y Stevens MM. Mortality associated with low plasma concentration of beta-carotene and effect of oral supplementation. *JAMA*. 1996; 275:699-703.
- Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, Bucher HC, y Cook DJ. The influence of dietary and non dietary calcium supplementation on blood pressure: an updated metaanalysis of randomized controlled trials. *Am J Hypertens*. 1999; 12:84-92.
- Grimm RH, Neaton JD, Elmer PJ, y otros. *N Engl J Med*. 1990; 322:569-74.
- Grossniklaus DA, O'Brien MC, Clark PC, y Dunbar SB. Nutrient intake in heart failure patients. *J Cardiovasc Nurs*. 2008; 23(4):357-63.
- Grubbs RD, y Maguire ME. Magnesium as a regulatory cation: Criteria and evaluation. *Magnesium*. 1987; 6:113-127.
- Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith JR, y Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999; 100:1281-1292.
- Grundy SM, Cleeman JI, Bairey CN, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB y otros, for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program, Endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute, American

- College of Cardiology Foundation, and American Heart Association. NCEP Report. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation*. 2004; 110:227-239.
- Grupo de investigación del estudio ELIPSE. Prevención secundaria de la cardiopatía isquémica en la provincia de Ciudad Real. Efectividad de la terapéutica hipolipemiente en atención primaria. *Med Clin (Barc)*. 2000; 115:321-5.
 - Grupo de Trabajo de Rehabilitación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. Rehabilitación del paciente coronario. Prevención secundaria. *Rev Esp Cardiol*. 1995; 48:643-9.
 - Guallar-Castillón P, Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, De Andrés B, y Rey J. Factores ambientales en la vida temprana y nivel socioeconómico en la actualidad: ¿Cuál es más importante para la mortalidad cardiovascular en España?. *Med Clin (Barc)*. 1999; 113(12):444-446.
 - Guallar-Castillón P, Banegas JR, García MJ, Gutiérrez-Fisac JL, López E, y Rodríguez-Artalejo F. Asociación de la enfermedad cardiovascular con el sobrepeso y la obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2002; 118:616-8.
 - Guijarro MG, Vega B, Rodríguez SJ, Civantos S, Montaña JM, Pavón I, y Monereo S. Seizures secondary to hypomagnesemia in patients with short bowel syndrome. *Nutr Hosp*. 2010; 25(6):1037-40.
 - Gulati M, Black HR, Shaw LJ, Arnsdorf MF, Merz CN, Lauer MS, y otros. The prognostic value of a nomogram for exercise capacity in women. *N Engl J Med*. 2005; 353:468-75.
 - Gunther T. Magnesium: cardiovascular biochemistry. *Magnesium Bull*. 1986; 8:136-139.

- Gutiérrez JA, Gómez JA, Gómez A, Rubio MA, García A, y Arístegui I. Dieta y riesgo cardiovascular (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin*. 2000; 115:726-729.
- Hackman DG, y Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *JAMA*. 2003; 290:932-40.
- Haftenberger M, Lahmann PH, Panico S, Gonzalez CA, Seidell JC, Boeing H, y otros. Overweight, obesity and fat distribution in 50- to 64-year-old participants in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Public Health Nutr*. 2002; 5:1147-62.
- Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, y otros. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000; 342:454.
- Harchaoui KEL, Visser ME, Kastelein JJP, Stroes ES, y Dallinga-Thie GM. Triglycerides and Cardiovascular Risk. *Current Cardiology Reviews*. 2009; 5:216-222.
- Harlan WR, y Harlan LC. Blood pressure and calcium and magnesium intake. En Laragh JH, y Brenner BM, eds. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management*. 2nd ed. New York: Raven Press. 1995; 1143-54.
- Hatton DC, y McCarron DA. Hypertension. 1994; 23:513-30.
- Hatzlhofer B, Proença L, Macedo A, Nakasato M, Nunes MF, y Alcides E. Nutritional status and adequacy of energy and nutrient intakes among heart failure patients. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(5):541-8.
- He FJ, y MacGregor GA. Potassium: more beneficial effects. *Climacteric*. 2003; 6 (Suppl 3):36-48.

- He FJ, y MacGregor GA. Beneficial effects of potassium on human health. *Physiol Plant*. 2008; 133(4):725-35.
- Heart Outcomes Prevention Evaluation Study investigators. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000; 342:154-60.
- Heberden W. Commentaries on the history and cure of disease. London, T Payne, 1808. En Willins FA, y Keys TW, eds. *Classics in cardiology*. New York, Dover, 1961; 1.
- Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, y Stare FJ. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr*. 1965; 17:281-395.
- Hegsted DM. Serum-cholesterol response to dietary cholesterol: a re-evaluation. *Am J Clin Nutr*. 1986; 44:299-305.
- Hennekens CH, Buring JE, Manson JE, Stampfer M, Rosner B, y Cook NR. Lack of effect of oral supplementation with beta-carotene on incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 1996; 334:1145-9.
- Hodis HN, Mack WJ, La Bree L, Cashin-Hemphill L, Sevanian A, y Johnson R. Serial coronary angiographic evidence that antioxidant vitamin intake reduces the progression of coronary atherosclerosis. *JAMA*. 1995; 273:1849-54.
- Hoefle G, Saely CH, Aczel S, Benzer W, Marte T, Langer P, y otros. Impact of total and central obesity on vascular mortality in patients undergoing coronary angiography. *Int J Obes*. 2005; 29:785-91.
- Hokanson JE, y Austin MA. Plasma triglyceride is a risk factor for cardiovascular disease independent of high density lipoprotein cholesterol: a meta analyses of population based prospective studies. *J Cardiovasc Res* 1996; 3:213-19.

- Houston N, Taylor CB, Davidson DM, Hill MN, y Krantz DS. The efficacy of risk factor intervention and psychosocial aspects of cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil.* 1990; 10:198-209.
- Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, y Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65:1747-64.
- Ioachimescu AG, Brennan DM, Hoar BM, Hazen SL, y Hoogwerf BJ. Serum uric acid is an independent predictor of all-cause mortality in patients at high risk of cardiovascular disease: a preventive cardiology information system (PreCIS) database cohort study. *Arthritis and rheumatism.* 2008; 58(2):623-30.
- Instituto Nacional de Estadística. INEbase. 2006.
- Instituto de Estadística de Andalucía. Estudio sobre la distribución del tiempo de los hombres y las mujeres. IDEAL Comunicación Digital SL Unipersonal. 2007.
- International Diabetes Federation. The IDF Consensus Worldwide definition of the Metabolic Syndrome. Apr 14, 2005.
- Intersalt Cooperative Research Group. *Br Med J.* 1988; 297:319-28.
- Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, y otros. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation.* 1998; 97: 1029-36.
- Jialal I, Fuller CJ, y Huet BA. The effect of alpha tocopherol supplementation on LDL oxidation: a dose-response study. *Arterioscler Thromb.* 1995; 15:190-7.

- Jiménez-Navarro MJ, de la Hera-Galarzab JM, Molina-Mora MJ, y Hernández-Martín E. Test de sobrecarga oral de glucosa y síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63(3):362-76.
- Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Orlidge N, y Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Wittes J, Sunkin ME, y Podczasy JJ. Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoprotein of healthy men and women. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59:861-8.
- Junta de Andalucía. Consejería de Salud. Plan Integral de Atención a las Cardiopatías de Andalucía 2005-2009. Sevilla, 2005.
- Kagan A, Harris BR, Winkelstein W Jr, Jonson KG, Kato H, Syme SL, y otros. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii, and California: demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chron Dis.* 1974; 27:345-64.
- Kang SS, Wong PWK, y Norusis M. Homocysteinemia due to folate deficiency. *Metabolism.* 1987; 36:458-62.
- Kang SS, Wong PWK, y Malinow R. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for occlusive vascular disease. *Annu Rev Nut.* 1992; 12:279-98.
- Kannel WB, Castelli WP, y Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1979; 90:85-91.
- Kannel WB, Cupples LA, y Gagnon DR. Incidence, precursors and prognosis of unrecognized myocardial infarction. *Adv Cardiol.* 1990; 37:202-214.

- Kardinaal AF, Kok FJ, Ringstad J, Gomez-Aracena J, Mazaev VP, y Kohlmeier L. Antioxidants in adipose tissue and risk of myocardial infarction. The EURAMIC study. *Lancet* 1993; 342:1379-84.
- Kavanagh T, Mertens PJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P, y Shepphard M. Prediction of long-term prognosis in 12.169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation*. 2002; 106:666-71.
- Kesteloot H, Sans S, y Kromhout D. Dynamics of cardiovascular and all-cause mortality in Western and Eastern Europe between 1970 and 2000. *Eur Heart J*. 2006; 27:107–113.
- Keys A, Anderson JT, y Grande F. Serum cholesterol response to changes in the diet. IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism*. 1965; 14:776-87.
- Keys A. Seven Countries. A multivariate study of death and coronary heart disease. Cambridge: Harvard University Press. 1980.
- Kincl V, Panovsky R, Meluzin J, Semenka J, Groch L, Tomcikova D, y otros. Association between laboratory markers and presence of coronary artery disease. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2010; 154(3):227-33.
- Klag MJ, Ford DE, Mead LA, He J, Whelton PK, Liang K-Y, y otros. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 1993; 328:313-8.
- Klipstein-Grobusch K, Geleijnse JM, Den Breeijen JH, Boeing H, Hofman A, y Grobbee DE. Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly. The Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69:261-6.
- Knuops KT, Groot de LC, Fidanza F, Alberti-Fidanza A, Kromhout D, y van Staveren WA. Comparison of three different dietary scores in relation to 10-year

- mortality in elderly European subjects: the HALE project. *Eur J Clin Nutr.* 2006; 60(6):746-55.
- Kok FG, y Kromhout D. Atherosclerosis-epidemiological studies on the health effects of Mediterranean diet. *Eur J Nutr.* 2004; 43(Suppl 1):I/2-5.
 - Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bécquer D, Pyörälä K, y Keil U. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009; 16:121-37.
 - Kritchevsky SB, Shimalkawa T, Tell GS, Dennis B, Carpenter M, y Eckfeldt JH. Dietary antioxidants and carotid artery wall thickness. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation.* 1995; 92:2142-50.
 - Kris-Etherton PM. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation.* 1999; 100:1253-8.
 - Kristenson M, Zieden B, Kucinskiene Z, Elinder LS, Bergdahl B, y Elwing B. Antioxidants state and mortality from CHD in Lithuanian and Swedish men: concomitant cross-sectional study of men aged 50. *Br Med J.* 1997; 314:629-33.
 - Kuller LH, Tracy RP, Shaten J, y Meilahn EN. Relation of C-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case-control study. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Epidemiol.* 1996; 144:537-547.
 - Kushi LH, Folsom AR, Prineas RJ, Mink PJ, Wu Y, y Bostick RM. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N Engl J Med.* 1996; 334:1156-62.
 - Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, y otros. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO-MONICA Project populations. *Lancet.* 2000; 355:675-687.

- Lakka HM, Lakka TA, Toumlehto J, y Salonen T. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in man. *Eur Heart J.* 2002; 23:706-13.
- LaMonte MJ, FitzGerald SJ, Church TS, Barlow CE, Radford NB, Levine BD, y otros. Coronary artery calcium score and coronary heart disease events in a large cohort of asymptomatic men and women. *Am J Epidemiol.* 2005; 162:421-429.
- Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, Kuhanen R, Venalainen JM, Salonen R, y otros. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med.* 2001; 161:825-31.
- Lavie CJ, Milani RV, Cassidy MM, y Gilliland YE. Benefits of Cardiac Rehabilitation and Exercise Training in Older Persons. *The American journal of geriatric cardiology.* 1995; 4(4):42-48.
- Lavie CJ, y Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation, exercise training, and weight reduction on exercise capacity, coronary risk factors, behavioral characteristics, and quality of life in obese coronary patients. *Am J Cardiol.* 1997; 79(4):397-401.
- Lavie CJ, y Milani RV. (1999). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs on coronary patients with high levels of hostility. *Mayo Clinic proceedings. Mayo Clinic.* 1999; 74(10):959-66.
- Law MR, y Morris JK. By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease? *Eur J Clin Nutr.* 1998; 52:549-56.
- Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, y Woodward MM. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 2008; 61:646-53.
- Lenzen M, Ryden L, Ohrvik J, Bartnik M, Malmberg K, Scholte, y otros. Euro Heart Survey Investigators. Diabetes known or newly detected, but not impaired

glucose regulation, has a negative influence on 1-year outcome in patients with coronary artery disease: a report from the Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur Heart J*. 2006; 27:2969-74.

- Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, y otros. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nut. *Circulation*. 2005; 111(3):369-76.
- León-Latre M, Mazón-Ramos P, Marcos E, García-Porrero E. Temas de actualidad en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(Supl 1): 4-13.
- Levine B, y Coburn J. Magnesium-the mimic antagonist of calcium. *N Eng J Med*. 1984; 310:1253-1255.
- Levine GN, Frei B, Koulouris SN, Gerhard MD, Keaney JF Jr, y Vita JA. Ascorbic acid reverses endothelial vasomotor dysfunction in coronary artery disease patients. *Circulation*. 1996; 93:1107-13.
- Levine S, y Lown B. The “chair” treatment of acute coronary thrombosis. *Trans Assoc Am Physicians*. 1951; 64:316-327.
- Lichtenstein AH, Ausman LM, Jalbert SM, y Shaefer EJ. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N Engl J Med*. 1999; 340:1933-40.
- Lichtenstein AH, Appel L, Brands M, Camethon M, Franch H, Frankli B, y otros. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006: A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006; 114:82-96.

- Lieberman L, Meana M, y Stewart D. Cardiac rehabilitation: gender differences in factors influencing participation. *J Womens Health*. 1998; 7:717-23.
- Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results II: the relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA*. 1984; 251:365-74.
- Liu DT, Wang MX, Kincaid-Smith P, y otros. *Clin Exp Hypertens*. 1994; 16:391-414.
- Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, y otros; and on behalf of the American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and Setting National Goals for Cardiovascular Health Promotion and Disease Reduction. The American Heart Association's Strategic Impact Goal Through 2020 and Beyond. *Circulation*. 2010; 121:586-613.
- Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, y otros. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación Española del CEIP 2008. Gobierno de España, Ministerio de Sanidad y Consumo. 2008.
- Dr. López de la Torre. Circunferencia cintura. **Estandarización de la medida de la circunferencia de la cintura en el paciente obeso**. www.elendocrino.com 1/7 (consultado el día 3 de julio de 2011).
- Lorenzatti A, Guzmán LA, y Cuneo CA. Nuevos factores de riesgo cardiovascular. *Rev Fed Arg Cardiol*. 1999; 28:539-544.
- Lusis AJ, Mar R, y Pajukanta P. Genetics of atherosclerosis. *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 2004; 5:189-218.

- Madala MC, Franklin BA, Chen AY, Berman AD, Roe MT, Peterson ED, y otros; for the CRUSADE Investigators. Obesity and age of first non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52:979-985.
- Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, y otros. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med.* 2002; 347:716-25.
- Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B, y de Faire U. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *N Engl J Med.* 1994; 330:1041-1046.
- Margaglione M, Cappucci M, Colaizzo D, y otros. C-reactive protein in offspring is associated with the occurrence of myocardial infarction in first-degree relatives. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000; 20(1):198-204.
- Márquez-Calderón S, Villegas R, Briones E, Sarmiento V, Reina M, Sáinz I, y otros. Implantación y características de los programas de rehabilitación cardíaca en el Sistema Nacional de Salud español. *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56(8):775-82.
- Marqués-Vidal P, Cambou JP, Ferrieres J, Thomas D, Grenier O, Cantet C, y otros. Distribution and prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens: étude Prévenir. *Arch Mal Coeur.* 2001; 94:673-80.
- Marti JL. El estilo de vida cardiosaludable. Consejos prácticos para vivir más y con más calidad de vida. Salamanca. 2007.
- Martin-Moreno JM. The role of olive oil in lowering cancer risk: Is this real gold or simply pinchbeck? *J Epidemiol Community Health.* 2000; 54:0-1.
- Martínez M. Oxygen free radicals and human diseases. *Biochemic.* 1995; 77:147-61.

- Martínez-Hervás S, Romero P, Ferri P, Real JT, Priego A, y otros. Perímetro de cintura y factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Obes.* 2008; 6:97-104.
- Masiá R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M, y otros. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Community Health.* 1998; 52:707-715.
- Mata P, Álvarez-Sala LA, Rubio MJ, y De Oya M. Effects of long-term monounsaturated vs polyunsaturated enriched diets on lipoproteins in healthy men and women. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55:846-50.
- Mata I, López L, Heras M, Banegas JR, Marrugat J, Villar F, y Muñiz J. Cardiopatía isquémica en España. Análisis de la situación 2001. Centro de publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2001. ISBN: 84-7670-596-4.
- Mataix J, Llopis J, Martínez de Vitoria E, Montellano MA, López Frías M, Aranda P, López-Jurado M, y otros. Valoración del Estado Nutricional de la Comunidad Autónoma de Andalucía. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Sevilla. 2000.
- Mataix J. Nutrición y alimentación humana. Editorial ERGON. Madrid. 2002 (vol.II).
- Mataix J, y García L. Aplicación informática multidisciplinar de nutrición Nutriber versión 1.1.5.r1108. Fundación Universitaria Iberoamericana. 2005.
- Mattson FH, y Grundy SM. Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res.* 1985; 26:194-202.
- McCarron DA, Morris CD, Henry HJ, y Stanton JL. Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science.* 1984; 224:1392-8.

- McCully KS. Hyperhomocysteinemia and arteriosclerosis: historical perspectives. *Clinical Chemistry & Laboratory Medicine*. 2005; 43:980-6.
- McGill CR, Fulgoni VL, DiRienzo D, Huth PJ, Kurilich AC, y Miller GD. Contribution of Dairy Products to Dietary Potassium Intake in the United States Population. *Journal of the American College of Nutrition*. 2008; 27(1):44-50.
- McNamara DJ. The impact of egg limitations on coronary heart disease risk: do the numbers add up? *J Am Coll Nutr*. 2000; 19:540S-548S.
- McNamara DJ. Dietary cholesterol and atherosclerosis. *Biochim Biophys Acta*. 2000; 1529:310-20.
- Mecocci P, Polidori MC, Troiano ML, Cherubini A, Cecchetti R, y Pini G. Plasma antioxidants and longevity: a study in healthy centenarians. *Free Radic Biol Med*. 2000; 28:1243-8.
- Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, y Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin*. 2005; 124:606-612.
- Medrano MJ, Pastor-Barriuso R, Boix R, Del Barrio JL, Damián J, Álvarez R, y otros. Riesgo coronario atribuible a los factores de riesgo cardiovascular en población española. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:1250-6.
- Mendivil CO, Sierra ID, Pérez CE, y Hernández B. Antioxidantes y enfermedad vascular. *Clin Invest Arterioscl*. 2002; 14(1):26-40.
- Mezzano D, Muñoz X, Martínez C, Cuevas A, Panes O, Aranda E, y otros. Vegetarians and cardiovascular risk factors: hemostasis, inflammatory markers and plasma homocysteine. *Thromb Haemost*. 1999; 81:913-7.
- Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, y otros. *JAMA*. 1996; 275:1590-7.

- Milani RV, y Lavie CJ. Behavioral differences and effects of cardiac rehabilitation in diabetic patients following cardiac events. *The American journal of medicine*. 1996; 100(5):517-23.

- Milani RV, Lavie CJ, y Mehra MR. Reduction in C-reactive protein through cardiac rehabilitation and exercise training. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43(6):1056-61.

- Millán J, Valderrama M, Torres F, y Álvarez-Sala L. Aspectos generales de la patogenia de la arteriosclerosis. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2000; 12(2):3-13.

- Ministerio de Sanidad y Consumo. Prevención del tabaquismo. Ayuda a tu paciente a cortar por lo sano. Madrid: MSC. 1998.

- Ministerio de Sanidad y Política Social. Campaña 2007 sobre prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular.

- Montellano MA. Manual de fotografías para encuestas alimentarias. Editorial Universidad de Granada. 2011.

- Mora S, Redberg RF, Cui Y, Whiteman MK, Flaws JA, Sharrett AR, y otros. Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the Lipid Research Clinics prevalence study. *JAMA*. 2003; 290:1600-7.

- Mora S, Rifai N, Buring JE, y otros. Fasting compared with nonfasting lipids and apolipoproteins for predicting incident cardiovascular events. *Circulation*. 2008; 118: 993-1001.

- Moriarty JT, Folsom AR, Iribarren C, Nieto FJ, y Rosamond WD. Serum uric acid and risk of coronary heart disease: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Annals of epidemiology*. 2000; 10(3):136-43.

- Morris RC, y Sebastian A. Potassium responsive hypertension. En Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management*. 2nd ed. New York: Raven Press. 1995; 2715-26.

- Mosca L, Rubenfire M, Mandel C, Rock C, Tarshis T, Tsai A, y otros. Antioxidant nutrient supplementation reduces the susceptibility of LDL to oxidation in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30:392-9.

- Mosca L, Grundy S, Judelson D, King K, Limacher M, Oparil S, y otros. Guide to Preventive Cardiology for Women. *Circulation*. 1999; 99:2480-2484.

- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, y Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002; 346:793-801.

- Myers GL, Christenson RH, Cushman M, Ballantyne CM, Cooper GR, Pfeiffer CM, y otros. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice guidelines: emerging biomarkers for primary prevention of cardiovascular disease. *Clinical Chemistry*. 2009; 55: 378-84.

- Myerson M, y Pearson T. Management of cardiovascular risk factors: An integral part of the optimal care of the patients with atherosclerosis disease. *Am Coll Cardiology*. 1996; 12:16-21.

- National Center for Health Statistics. United States, 1990. DHHS Pub. No. (HS) 91-1232. Washington: U.S. Government Printing Office; 1991.

- National Center for Health Statistics. Vital Statistics of the United States. 1998. Vol. II. Mortality, Part. A. Washington: USDHHS; 1998.

- National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*. 1979; 28:1039-1057.

- National Heart, Lung and Blood Institute. Morbidity and Mortality Chartbook on Cardiovascular, Lung and Blood Diseases, 1990. Washington: U.S. Department of Health and Human Services; 1990.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of obesity in adults: the Evidence Report. *Obes Res.* 1998; 6(Suppl2):51S–183S.
- NHS Centre for Reviews and Dissemination University of York. Cardiac rehabilitation. *Eff Health Care.* 1998; 4:1-12.
- National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The Evidence Report. Bethesda, Md: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute in cooperation with The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Appendices; September 1998.
- National Research Council. Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk. Washington, DC: National Academy Press, 1989; 413-430.
- Newman L, Andrews M, y Koblish M. Physical medicine and rehabilitation in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 1952; 89:552-561.
- Ness AR, y Powles JW. Fruit and vegetables and cardiovascular disease: a review. *Int J Epidemiol.* 1997; 26:1-13.
- NHS Centre for Reviews and Dissemination University of York. Cardiac rehabilitation. *Eff Health Care.* 1998; 4:1-12.
- Norhammar A, Tenerz A, Nilsson G, Hamsten A, Efendic S, Rydén L, y otros. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. *Lancet.* 2002; 359:2140-4.

- Nyssonen K, Parviainen M, Salonen R, Tuomilehto J, y Salonen JT. Vitamin C deficiency and risk of myocardial infarction: prospective study of men from eastern Finland. *Br Med J.* 1997; 314:634-8.
- O'Connor GT, Burning JE, Yusuf S, y otros. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation.* 1989; 80:234-244.
- Oh J, Teoh H, y Leiter LA. Should C-reactive protein be a target of therapy? *Diabetes Care.* 2011; 34 (Suppl 2): S155-60.
- Olson RE. Discovery of the lipoproteins, their role in fat transport and their significance as risk factors. *J. Nutri.* 1998; 128 (2 suppl): 439S-443S.
- Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, y Glass A. Effect of a combination of beta-carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 1996; 334:1150-5.
- Onishi T, Shimada K, Sato H, Seki E, Watanabe Y, Sunayama S, y otros. Effects of Phase III Cardiac Rehabilitation on Mortality and Cardiovascular Events in Elderly Patients With Stable Coronary Artery Disease. *Circulation Journal.* 2010; 74(4):709-714.
- Organización Mundial de la Salud. Perfiles sobre tabaco en la Unión Europea. Ginebra: OMS. 2003.
- Orozco-Beltrán D, Brotons C, Moral I, Soriano N, Del Valle MA, Rodríguez AI, y otros. Determinantes del control de la presión arterial y los lípidos en pacientes con enfermedad cardiovascular (estudio PREseAP). *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61(3):317-21.
- Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW y otros. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet.* 1990; 336:129-133.

- Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, y otros. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation*. 2003; 107:671-4.
- Ozaki K, Inoue K, Sato H, Iida A, Ohnishi Y, Sekine A, y otros. Functional variation in LGALS2 confers risk of myocardial infarction and regulates lymphotoxin-a secretion invitro. *Nature*. 2004; 429:72-75.
- Palacios C. El calcio y las enfermedades crónicas: un resumen de las evidencias. *An Venez Nutr*. 2003; 16(2):78-84. ISSN 0798-0752.
- Palmer RM, Ferrige AG, y Moncada. Nitric oxide accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature*. 1987; 327:524-526.
- Panel de Consumo alimentario. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Año 2003 y 2006.
- Pearson TA, y otros; Centers for Disease Control and Prevention; American Heart Association; Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 28. 2003; 107(3):499-511.
- Pescatello LS, Flanklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, y Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36:533-53.
- Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007; 116:1081-93.
- Pinson AG. Rehabilitación cardiaca en pacientes portadores de cardiopatía isquémica. *Rev Enferm IMSS*. 2001; 9(2):97-103.

- Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, y otros. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*. 2008; 359:2105–20.

- Plaza I, Villar F, Mata P, Pérez F, Maiquez A, Casanovas JA, y otros. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53:815-837.

- Plaza I, García S, Madero R, Zapata MA, Perea J, Sobrino JA, y José L López-Sendón JL. Programa de prevención secundaria: influencia sobre el riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:205-8.

- Pleguezuelos E, Miranda G, Gómez A, y Capellas L. Principios de Rehabilitación Cardíaca. Editorial Panamerica. 2010.

- Poirier P. Cardiologists and abdominal obesity: lost in translation?. *Heart*. 2009; 95:1033-5.

- The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to the incidence of major coronary events: final report of the pooling Project. *J Chronic Dis*. 1978; 31:201-306.

- Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, y otros. Waist circumference and abdominal saggital diameter: bet simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994; 73:460-468.

- Powers Scott K, Lennon SL, Quindry J, y Mehta JL. Exercise and cardioprotection. *Current opinion in cardiology*. 2002; 17(5):495-502.

- Powles J, Harris L, English D, Giles G, Tonkin A, Hodge A, y otros. Dietary Patterns and cardiovascular mortality in the Melbourne Collaborative Cohort Study. *American Journal Clinical Nutrition*. 2007; 1:221-229.
- Preuss HG. Sodium, chloride and potassium. En Bowman B, y Russell R, eds. *Present Knowledge in Nutrition*. 8th ed. Washington, DC: ILSI Press. 2001; 302-310.
- Price RJG, Witham MD, y McMurdo MET. Defining the nutritional status and dietary intake of older heart failure patients. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2007; 6:178-83.
- Princen HM, Van Duyvenvoorde W, Buytenhek R, van der Laarse A, van Poppel G, y Gevers Leuven JA. Supplementation with low doses of vitamin E protects LDL from lipid peroxidation in men and women. *Arterioscler Thromb*. 1995; 15:325-33.
- Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause specific mortality in 900.000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009; 373:1083-96.
- Puddey IB, Parker M, Bellin LJ, y otros. Hypertension. 1992; 20:533-41.
- Purvis JA, Vallely SR, y Young IS. Vitamin E and coronary heart disease. *Lancet*. 1996; 347:1690.
- Quetelet LA. A treatise on man and the development of his faculties. 1842. *Obes Res*. 1994; 2:72-85.
- Rader DJ. Inflammatory markers of coronary risk. *The New England journal of medicine*. 2000; 343(16):1179-82.

- Regidor E, y Gutiérrez-Fisac JL. La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. Indicadores de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. 2005.
- Reinhardt R. Clinical correlates of the molecular and cellular actions of magnesium on the cardiovascular system. *Am Heart J.* 1991; 121:1513-1521.
- Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 1997; 20:1183–1197.
- Retsky KL, y Frei B. Vitamin C, prevents ion-dependent initiation and propagation of lipid peroxidation in human LDL. *Biochim Biophys Acta.* 1995; 1257:279-87.
- Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, y otros. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA.* 1998; 280:1843-8.
- Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, y Hennekens C. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med.* 1997; 336:973-979.
- Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Giovannucci E, Colditz GA, y Willett WC. Vitamin E consumption and risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med.* 1993; 328:1450-6.
- Río G del, Turro E, Mesa LD, Mesa RM, y Dios JA de. Protocolos y fases de la rehabilitación cardíaca. Orientaciones actuales. *MEDISAN.* 2005; 9(1).
- Rivara ML, Di Genaro G, y González J. Homocisteína y enfermedad vascular oclusiva. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina.* 2006; nº154; 24-30.

- Robinson K, Arheart K, Refsum H, Braattsróm LARS y otros. Low circulating Folate and Vitamine B6 concentrations, risk factor for stroke, peripheral vascular disease and coronary artery disease. *Circulation*. 1998; 97:437-43.
- Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, García C, y Rey J. Lower consumption of wine and fish as a possible explanation for higher ischaemic heart disease mortality in Spain's Mediterranean region. *Int J Epidemiol*. 1996; 25:1196-1201.
- Rodríguez Artalejo 1997a. Rodríguez Artalejo F, Guallar-Castillón P, Gutiérrez-Fisac JL, Banegas JR, y Rey J. Socioeconomic level, sedentary lifestyle and wine consumption as possible explanations for geographical distribution of cerebrovascular disease mortality in Spain. *Stroke*. 1997; 28:922-928.
- Rodríguez Artalejo 1997b. Rodríguez Artalejo F, Guallar-Castillón P, Banegas JR, y Rey J. Trends in hospitalization and mortality for congestive heart failure in Spain, 1980-1993. *Eur Heart J*. 1997; 18:1771-1779.
- Rodríguez Artalejo 2000b. Rodríguez Artalejo F, Guallar P, Banegas JR, Gutiérrez-Fisac JL, y Rey Calero J. The association between mortality from ischaemic heart disease and mortality from leading chronic diseases. *Eur Heart J*. 2000; 21:1841-1852.
- Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, y Guallar-Castillón P. La mortalidad cardiovascular disminuye, ¡pero los muertos aumentan! *Clin Invest Arteriosclerosis*. 2001; 13:68-69.
- Rodríguez Artalejo F, Garcés C, Gorgojo L, López García E, Martín Moreno JM, Benavente M, y otros. Dietary patterns among children aged 6-7 years in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56:141-148.
- Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, y Oya M. Dieta y enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)*. 2002; 119(5):180-8.

- Rodríguez Artalejo F, Lopez E, Gutierrez-Fisac JL, Banegas JR, Lafuente PJ, y Domínguez V. Changes in the prevalence of overweight and obesity and their risk factors in Spain, 1987-1997. *Prev Med.* 2002; 34:72-81.
- Rodríguez SG, Luponio V, Luzuriaga AA, Mosqueda M, Costa ED, y Jorge A. Comparación de diferentes medidas antropométricas entre población hospitalaria y no hospitalaria. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. Universidad Nacional del Nordeste.* 2004.
- Roselló M, Guzmán S, y Bolaños M. Efecto de un programa de rehabilitación cardíaca en la alimentación, peso corporal, perfil lipídico y ejercicio físico de pacientes con enfermedad coronaria. *Rev. Costarric. Cardiol.* 2001; 3(2).
- Rowland TW. Is there a scientific rationale supporting the value daemias and combined risk factors in children with a family of exercise for the present and future cardiovascular health of history of premature coronary artery disease. *Arch Dis Child children?. Pediatr Exerc Scic.* 1996; 8:303-9.
- Rybczynska M. Biochemical aspects of free radical mediated tissue injury. *Postepy Hig Med Dows.* 1994; 48(4):419-41.
- Rydén L, Standl E, Bartnik M, Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F, y otros. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: full text. *European Heart Journal Supplements.* 2007; 9 (Supplement C): C3–C74.
- Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, y Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc).* 2007; 128(5): 184-196.

- Salvador MJ, Chorro J, López de Sá E, y Barón G. Informe de la Sociedad Española de Cardiología. 2009.

- Sanagua JO, Acosta G, y Rasmussen R. LA REHABILITACION CARDIACA EN LA PREVENCION SECUNDARIA. Rev Fed Arg Cardiol. 1999; 28:337-343.

- Sanjurjo P, y Alustiza E. Hábitos en Pediatría para evitar enfermedades del adulto. Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en Pediatría. XIX Jornadas de Pediatría de Álava. Vitoria, 9 y 23 de noviembre de 2007.

- Sans S, Kesteloot H, y Kromhout D. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task Force on the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J. 1997; 18:1231-1248.

- Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, y otros. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. Circulation. 2007; 115:450-8.

- Savage PD, Brochu M, Scott P, y Ades PA. Low caloric expenditure in cardiac rehabilitation. Am Heart J. 2000; 140:527-533.

- Savage PD, Brochu M, Poehlman ET, y Ades PA. Reduction in obesity and coronary risk factors after high caloric exercise training in overweight coronary patients. Am Heart J. 2003; 146:317-323.

- Savage PD, Banzer JA, Balady GJ, y Ades PA. Prevalence of metabolic syndrome in cardiac rehabilitation/secondary prevention programs. Am Heart J. 2005; 149:627-631.

- Schwartz SM, Siscovick DS, Malinow MR, Rosendaal FR, Beverly RK, Hess DL, y otros. Myocardial infarction in young women in relation to plasma total homocysteine, folate and a common variant in the methylenetetrahydrofolate reductase gene. *Circulation*. 1997; 96:412-7.
- Seidell JC, Oosterlee A, Thijssen MAO, Burema J, Deurenberg P, Hautvast JGAJ, y otros. Assessment of intra-abdominal and subcutaneous abdominal fat: relation between anthropometry and computed tomography. *Am J Clin Nutr* 1987; 45(1):7-13.
- Selhub J. The many facets of hyperhomocysteinemia: studies from the Framingham cohorts. *Journal of Nutrition*. 2006; 136 (6 Suppl): 1726S-30S.
- Seman LJ, DeLuca C, Jenner JL, Cupples LA, McNamara JR, Wilson PW, y otros. Lipoprotein (a)-cholesterol and coronary heart disease in the Framingham Heart Study. *Clin Chem*. 1999; 45 (7): 1039-46.
- Seshadri N, y Robinson K. Homocisteína, vitaminas B, y arteriopatía coronaria. *Medical Clinics of North America (ed español)*. 2000; 84:219-241.
- Shah SH, Freedman NJ, Zhang L, Crosslin DR, Stone DH, Haynes C, y otros. Neuropeptide Y gene polymorphisms confer risk of early-onset. Atherosclerosis. *PLoS Genet*. 2009; 5(1):e1000318.
- Shechter M, Merz CN, Paul-Labrador M, Meisel SR, Rude RK, Molloy MD, y otros. Oral magnesium supplementation inhibits platelet-dependent thrombosis in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1999; 84:152-156.
- Sierra A, y García R. Epidemiología y prevención de la cardiopatía isquémica. En *Medicina Preventiva y Salud Pública*. Ediciones Masson. Barcelona. 2001. p.663-678.

- Sies H, y Stahl W. Vitamins E and C, beta carotene and other carotenoids as antioxidants. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62 (Suppl 6): 1315S-21S.
- Singh I, Khanna PK, Srivastava MC, y Hoon RS. Extent of possible rehabilitation of service personnel with ischaemic heart disease. *British heart journal.* 1970; 32(5):665-70.
- Singh RB, Rastogi SS, Verma R, Bolaki L, y Singh R. Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. *BMJ.* 1992; 304:1015-1019.
- Smith SC, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, y otros. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation.* 2006; 113:2363-2372.
- Splaver A, Lamas GA, y Hennekens CH. Homocysteine and cardiovascular disease: biological mechanism, observational epidemiology, and the need for randomised trials. *American Heart Journal.* 2004; 148:34-40.
- Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid: SENC-IM&C. 2004.
- Stamler J, Wentworth D, y Neaton JD, for the MRFIT Research Group. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA.* 1986; 256:2823-8.
- Stamler J, Daviglius ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, y Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger

men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA*. 2000; 284:311-8.

- Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson J, Colditz GA, Rosner B, y Willett WC. Vitamin E consumption and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1993; 328:1444-9.
- Steffen-Batey L, Nichaman MZ, Goff DC Jr, Frankowski RF, Hanis CL, Ramsey DJ, y otros. Change in level of physical activity and risk of all-cause mortality or reinfarction: The Corpus Christi Heart Project. *Circulation*. 2000; 102:2204-9.
- Steinmetz A. Increased triglycerides and/or low HDL cholesterol. A risk factor needing treatment?. *MMW Fortschr Med*. 2002; 144 (31-32): 20-3.
- Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, Kelly F, Cheeseman K, y Mitchinson MJ. Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary heart disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet*. 1996; 347:781-6.
- StevensJ, CainJ, PamukER, WilliamsonDF, ThunMj, y WoodJL. The effect of body mass index on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med*. 1998; 338:1-7.
- Stewart KJ, McFarland LD, Weinhofer JJ, Cottrell E, Brown CS, y Shapiro EP. Safety and efficacy of weight training soon after acute myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil*. 1998; 18(1):37-44.
- Street DA, Comstock GW, Salkeld RM, Schuep W, y Klag MJ. Serum antioxidants and myocardial infarction. Are low levels of carotenoids and alpha-tocopherol risk factors for myocardial infarction? *Circulation*. 1994; 90:1154-61.
- Summer AE, Chin MM, Abraham JL, Berry GT, Gracely EJ, Allen RH, y Stabler SP. Elevated methylmalonic acid and total homocysteine levels show

- high prevalence of vitamin B12 deficiency after gastric surgery. *Ann Intern Med.* 1996; 124:469-76.
- Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, y Poehlman ET. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation.* 2002; 105(5):564-9.
 - Teragawa H, Kato M, Yamagat T, Matsuura H, y Kajiyama G. The preventive effect of magnesium on coronary spasm in patients with vasospastic angina. *Chest.* 2000; 118: 1690-1695.
 - Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final report. *Circulation.* 2002; 106:3143.
 - Thomas NE, Bakers J, y Davies B. Established and recently identified Coronary Heart Disease Risk Factors in Young People. The influence of Physical Activity and Physical Fitness. *Sports Med.* 2003; 33:633-650.
 - Thun MJ, Peto R, López A, Monaco JH, Henley J, Heath CW, y Doll R. Alcohol consumption and mortality among middleaged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med.* 1997; 337:1705-1714.
 - Tobian L, Lange JM, Ulm KM, y otros. *Hypertension.* 1984; 6 (Suppl 3): 363-6.
 - Toor M, Katchalsky A, Agmon J, y Allalouf D. Atherosclerosis and related factors in immigrants to Israel. *Circulation.* 1960; 22:265-79.
 - Topol EJ, McCarthy J, Gabriel S, Moliterno DJ, Rogers WJ, Newby LK, y otros. Single nucleotide polymorphisms in multiple novel thrombospondin genes may be associated with familial premature myocardial infarction. *Circulation.* 2001; 104:2641-2644.

- Tracy RP, Lemaitre RN, Psaty BM, Ives DG, Evans RW, Cushman M y otros. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17:1121-1127.
- Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, y Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in Greek population. *Engl J Med.* 2003; 348:2599-608.
- Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, y Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO-MONICA Project populations. *Lancet* . 1999; 353:1547-1557.
- Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, y otros. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001; 344:1343–1350.
- Ubbink JB, Hayward WJ, Van Der Merwe A, y Becker PJ. Vitamin B-12, vitamin B-6 and folate nutritional status in men with hyperhomocysteinemia. *Am J Clin Nutr.* 1993; 57:47-53.
- Ubbink JB, Hayward WJ, Van Der Merwe A, Becker PJ, Delport R, y Potgieter HC. Vitamin requirements for the treatment of hyperhomocysteinemia in humans. *J Nutr.* 1994; 124:1927-33.
- Upritchard J, Sutherland WH, Mann JJ. Effect of supplementation with tomato juice, vitamin E and vitamin C on LDL oxidation and products of inflammatory activity in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23:733-8.
- Van Guelpen B, Hultdin J, Johansson I, Stegmayr B, Hallmans G, Nilsson TK, y otros. Folate, Vitamin B12, and Risk of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: A

Prospective, Nested Case-Referent Study of Plasma Concentrations and Dietary Intake. *Stroke*. 2005; 36:1426-1431.

- Vane JR. The use of isolated organs for detecting active substances in the circulating blood. *Br J Pharmacol Chemo*. 1964; 23:360-373.
- Vanhees L, McGee HM, Dugmore LD, Vuori I, Pentilla UR, on behalf of the Carinex Group. The Carinex Survey. Current guidelines and practices in cardiac rehabilitation within Europe. Leuven: Uitgeverij Acco, 1999.
- Vegazo O, Banegas JR, Civeira F, Serrano P, Luengo E, y Mantilla T. Prevalencia de las dislipemias en consultas ambulatorias del sistema sanitario español. *Estudio Hispalipid. Med Clin*. 2006; 127: 331-334.
- Velasco JA, Cosín J, Maroto J, Muñiz J, Casasnovas J, Plaza I, y Abadal LT. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53:1095-1120.
- Velasco A. *Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina*. Editorial McGraw-Hill. Madrid. 2001.
- Velasco JA, Llargués E, Fitó R, Sala J, Del Río A, De los Arcos E, y otros; en nombre del Grupo de Investigadores del Programa de Cuidado Coronario Continuo (3C). Prevalencia de los factores de riesgo y tratamiento farmacológico al alta hospitalaria en el paciente coronario. Resultados de un registro multicéntrico nacional (Programa 3C). *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54:159-68.
- Velasco JA, Cosín J, López-Sendón JL, Teresa E. de, Oya M. de y Sellers G. Nuevos datos sobre la prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Resultados del estudio PREVESE II. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(8):801-9.

- Velasco JA, Cosin J, Oya M de, y Teresa E de. En nombre del grupo de investigadores del estudio presente (prevención secundaria temprana). *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57(2):146-54.
- Victor RG, y Hansen J. *N Engl J Med*. 1995; 332:1782-3.
- Villar F, Banegas JR, Donado JM, y Rodríguez Artalejo F. Sociedad Española de Aterosclerosis. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA. 2003.
- Villar Álvarez F. La prevención cardiovascular en España. Promoviendo el uso de las recomendaciones. *Rev Esp Salud Pública*. 2004; 78:421-434.
- Villar F, Maiques A, Brotons C, Torcal J, Banegas JR, Lorenzo A, y otros. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Aten Primaria* 2005; 36:11-26.
- Villar F, Banegas JR, Donado JM, y Rodríguez Artalejo F. Sociedad Española de Aterosclerosis. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA. 2007.
- Virtamo J, Rappola JM, Ripatti S, Heinonen OP, Taylor PR, y Albanes D. Effect of vitamin E and beta-carotene in the incidence of primary nonfatal MI and fatal coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 1998; 158:668-75.
- Vogel RA, Corrett MC, y Plotnick GD. Effect of a single highfat meal on endothelial function in healthy subjects. *Am J Cardiol*. 1997; 79:350-4.
- von Eynatten M, Hamann A, Twardella D, y otros. Atherogenic dyslipidaemia but not total- and high-molecular weight adiponectin are associated with the prognostic outcome in patients with coronary heart disease. *Eur Heart J*. 2008; 29:1307-15.

- Wang H, Tan H, y Yang F. Mechanisms in homocysteine-induced vascular disease. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms* 2005; 2:25-31.
- Wagner K-H, Haber P, y Elmadfa I. Thanks to body exercise, getting mobile and being less dependent. *Annals of nutrition & metabolism*. 2008; 52(Suppl 1): 38-42.
- Wannamethee SG, Shaper AG, y Walker M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation*. 2000; 102:1358-63.
- Warne DK, Charles MA, Hanson RL, Jacobsson LT, McCance DR, Knowler WC, y Pettitt DJ. Comparison of body size measurements as predictors of NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1995; 18:435-439.
- Welch GN, y Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. *N Engl J Med*. 1998; 338:1042-1050.
- Wheeler JG, Juzwishin KDM, Eiriksdottir G, Gudnason V, y Danesh J. Serum uric acid and coronary heart disease in 9,458 incident cases and 155,084 controls: prospective study and meta-analysis. *PLoS medicine*. 2005; 2(3):e76.
- Whelton PK, He J, Cutler JA y otros. *JAMA*. 1997; 277:1624-32.
- Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, y otros; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. 2007 Updated: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2007; 116:572-84.

- Witteman JCM, Willett WC, Stampfer MJ, y otros. *Circulation*. 1989; 80:1320-7.
- Witztum JI. The oxidation hypothesis of atherosclerosis. *Lancet*. 1994; 344:793-5.
- Witztum JL, y Steinberg D. The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis: does it hold for humans? *Trends Cardiovasc Med*. 2001; 11:93-102.
- Wolk R, Berger P, Lennon RJ, Brilakis ES, y Somers VK. Body mass index: a risk factor for unstable angina and myocardial infarction in patients with angiographically confirmed coronary artery disease. *Circulation*. 2003; 108:2206-2211.
- Wong ND, Black HR, y Gardin JM. *Preventive Cardiology*. Editorial McGraw Hill. New York. 2000.
- World Health Organization: Technical Report Series 270. Rehabilitation of patients with cardiovascular disease. Report of a who expert committee. Génova, 1964.
- WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus, World Health Organization. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus Second Report. Geneva: World Health Organization; 1980.
- WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. 1995 Technical Report Series No. 854.
- WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organisation; 1999. Report no. 99.2.

- World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 2000. Technical report series No. 894
- World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 2002.
- Who. Atlas of Heart Disease and Stroke. 2004.
- World Health Organization Statistical Information System 2004. Disponible en: www.who.int/whosis/.
- World Health Organization. WHO. Statistical Information System (WHOSIS). [Consultado en mayo de 2011]. <http://www3.who.int/whosis/>
- Yamada Y, Izawa H, Ichihara S, Takatsu F, Ishihara H, Hirayama H, y otros. Prediction of the risk of myocardial infarction from polymorphisms in candidate genes. N Engl J Med. 2002; 347:1916-1923.
- Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, y Mohamed-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? Atherosclerosis. 2000; 148:209-14.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, y otros. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004; 364:937-52.