

DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA. FACULTAD DE FARMACIA

ESCUELA DE ANÁLISIS CLÍNICOS

**INSTITUTO DE NUTRICIÓN Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS
“JOSÉ MATAIX”**

CENTRO DE INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS

UNIVERSIDAD DE GRANADA

The seal of the University of Granada is a circular emblem. It features a central eagle with its wings spread, perched on a shield. Above the eagle is a crown. The shield is divided into four quadrants with various symbols. The entire emblem is surrounded by a circular border containing the Latin text 'UNIVERSITAS GRANADENSIS' at the top and '1531' at the bottom, separated by dots.

**INFLUENCIA DE LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS Y ESTILO
DE VIDA SOBRE EL ESTADO CLÍNICO-NUTRICIONAL EN
UN GRUPO DE POBLACIÓN UNIVERSITARIA FEMENINA**

Alba Gallardo Escudero

Granada, 2015

Editor: Universidad de Granada.Tesis Doctorales
Autor: Alba Gallardo Escudero
ISBN: 978-81-9125-041-8
URI: <http://hdl.handle.net/10481/39872>

INFLUENCIA DE LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS Y ESTILO DE VIDA SOBRE
EL ESTADO CLÍNICO-NUTRICIONAL EN UN GRUPO DE POBLACIÓN
UNIVERSITARIA FEMENINA

Memoria que presenta para aspirar al Grado de Doctor por la Universidad de
Granada la Licenciada D^a Alba Gallardo Escudero

Esta Tesis Doctoral ha sido realizada bajo la dirección de:

Dr^a D^a M^a José Muñoz Alférez

Dr^a D^a M^a Inmaculada López Aliaga

Dr^a D^a Elena M^a Planells del Pozo



Lda. D^a Alba Gallardo Escudero
Aspirante al Grado de Doctor
Granada, 2015

D^a M^a José Muñoz Alférez, Profesora Titular del Departamento de Fisiología de la Universidad de Granada

D^a M^a Inmaculada López Aliaga, Catedrática del Departamento de Fisiología de la Universidad de Granada

D^a Elena M^a Planells del Pozo, Profesora Titular del Departamento de Fisiología de la Universidad de Granada

Directores de la Memoria de Tesis Doctoral de título:

INFLUENCIA DE LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS Y ESTILO DE VIDA SOBRE EL ESTADO CLÍNICO-NUTRICIONAL EN UN GRUPO DE POBLACIÓN UNIVERSITARIA FEMENINA.

realizada por la Licenciada D^a Alba Gallardo Escudero, autorizan su presentación ante el tribunal que en su día se designe.

Y para que así conste, y en cumplimiento de las disposiciones vigentes, firman la presente Tesis Doctoral a 23 de Diciembre de 2014.

Fdo. M^a José Muñoz Alférez

Fdo. M^a Inmaculada López Aliaga

Fdo. Elena M^a Planells del Pozo

*“El éxito es la suma de
pequeños esfuerzos que
se repiten cada día”*

Robert Collier

Agradecimientos

Me gustaría expresar mi más sincero y profundo agradecimiento a todas las personas que han convertido este proyecto en una realidad:

A las profesoras D^a Elena Planells del Pozo, D^a M^a Inmaculada López Aliaga y D^a M^a José Muñoz Alférez, por creer en mi y por poner a mi disposición su dilatada experiencia científica, sus acertados consejos y su valiosa ayuda. Gracias por vuestra paciencia, apoyo y por tener siempre palabras amables y alentadoras. También agradezco a los Coordinadores del Programa de Doctorado Interuniversitario de Nutrición y Ciencia de los Alimentos por haberme permitido realizarlo después de terminar el Máster de Análisis Biológico y Diagnóstico de Laboratorio, realizado en la Escuela de Análisis Clínicos de la Universidad de Granada.

A las voluntarias de este estudio, por su disponibilidad, amabilidad y colaboración desinteresada. Sin ellas este trabajo no habría sido posible.

A la Escuela de Análisis Clínicos de la Universidad de Granada y a mis compañeros de master, en especial a Yolanda Rodríguez, Marta Fernández y Carlos Mata, por su colaboración, ayuda, atención y amistad. Vosotros mejor que nadie sabéis cuanto ilusión y trabajo hay detrás de este proyecto. Gracias a vosotros todo ha resultado mucho más fácil.

A mi familia, y más especialmente a mis padres y hermano, por todo su sacrificio, cariño, esfuerzo y dedicación depositado en mí durante toda su vida. Gracias por estar siempre a mi lado, por quererme y apoyarme. Sin vosotros no habría logrado llegar hasta aquí.

A mis amigos, los que están cerca y los que están lejos. Por su cariño, comprensión e interés constante. Gracias por vuestras palabras de ánimo cuando más las necesitaba. Ahora ya no habrá excusas para vernos.

A mis compañeras de trabajo, por su disponibilidad y ayuda. Gracias por hacerme sonreír todos los días a pesar de las preocupaciones y los agobios.

Y por supuesto a Andoitz, mi gran apoyo durante estos años, por su comprensión e infinita ayuda y por estar siempre a mi lado animándome cuando las fuerzas flaqueaban. Gracias por ser como eres.

A todos, MUCHAS GRACIAS

Glosario de abreviaturas

AGE	Ácidos grasos esenciales
AGM	Ácidos grasos monoinsaturados
AGP	Ácidos grasos poliinsaturados
AGS	Ácidos grasos saturados
AGt	Ácidos grasos trans
ALT	Alanina aminotransferasa
AST	Aspartato aminotransferasa
CHCM	Concentración corpuscular media de hemoglobina
cHDL	Colesterol-HDL
cLDL	Colesterol-LDL
CT	Colesterol total
DHA	Ácido docosahexaenoico
DM	Diabetes mellitus
ECV	Enfermedad cardiovascular
EPA	Ácido eicosapentanoico
ENSE	Encuesta Nacional de Salud de España
GGT	Gamma glutamil transpeptidasa
HCM	Hemoglobina corpuscular media
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HTA	Hipertensión arterial
ICD	Índice de calidad de la dieta
IDR	Ingesta diaria recomendada
IMC	Índice de masa corporal
LDL	Lipoproteína de baja densidad
PAD	Presión arterial diastólica
PAS	Presión arterial sistólica
QM	Quilomicrones
RC	Riesgo coronario
RDW	Amplitud de distribución eritrocitaria
RCV	Riesgo cardiovascular
TG	Triglicéridos
VCM	Volumen corpuscular medio
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad
VR	Valor de referencia

Índice

I. Justificación, Hipótesis y Objetivos	23
II. Antecedentes Bibliográficos	27
1. Características de la etapa juvenil	29
1.1. Introducción	29
1.2. Estilo de vida e influencia en la salud	34
1.2.1. Alcohol	35
1.2.2. Tabaco	41
1.2.3. Actividad física	44
1.3. Hábitos alimentarios	48
2. NUTRICIÓN.....	54
2.1. Nutrientes en población joven	54
2.1.1. Macronutrientes en la población joven	56
Lípidos	56
Concepto y clasificación	57
Requerimientos	61
Efectos de la deficiencia y exceso	64
Enfermedad cardiovascular y riesgo cardiovascular	69
Hidratos de carbono.....	73
Concepto y clasificación	73
Requerimientos	75
Efectos de la deficiencia y exceso	76
Proteínas.....	78
Concepto y clasificación	78
Requerimientos	79
Efectos de la deficiencia y exceso	79
2.1.2. Micronutrientes en población joven	81
Vitaminas	81
Vitaminas hidrosolubles.....	82
Vitaminas liposolubles	91

Minerales y oligoelementos.....	95
2.2. Estado nutricional en jóvenes en la actualidad.....	103
2.3. Frecuencia de consumo de alimentos.....	109
2.4. Dieta mediterránea: características y beneficios.....	114
III. Sujetos y metodología.....	123
1. Metodología.....	125
2. Selección de la muestra de estudio.....	126
3. Estudio clínico-nutricional.....	126
3.1. Datos personales y clínicos.....	127
3.2. Datos antropométricos.....	127
3.3. Presión arterial.....	128
3.4. Datos de hábitos de consumo.....	129
3.5. Datos hematológicos y bioquímicos.....	130
3.6. Datos de riesgo cardiovascular.....	131
3.7. Datos dietéticos.....	133
4. Técnicas analíticas.....	134
4.1. Parámetros hematológicos.....	134
4.2. Parámetros bioquímicos en suero sanguíneo.....	136
4.3. Parámetros bioquímicos en orina.....	139
5. Control de calidad.....	140
6. Tratamiento estadístico.....	142
IV. Resultados y discusión.....	145
1. Características de la población.....	147
1.1. Antropometría y presión arterial.....	147
1.2. Estilo de vida.....	150

2. Parámetros hematológicos y bioquímicos	158
2.1. Parámetros hematológicos	158
2.2. Parámetros bioquímicos	162
2.2.1. Parámetros bioquímicos en sangre	162
2.2.2. Parámetros bioquímicos en orina	177
3. Evaluación del riesgo cardiovascular.....	177
4. Valoración de ingesta de alimentos	181
4.1. Hábitos de consumo de alimentos.....	181
4.2. Adhesión a la dieta mediterránea	197
V. Resumen y conclusiones	203
VI. Referencias bibliográficas	209
Anexos	251

I. Justificación, Hipótesis y Objetivos

En la actualidad, los cambios producidos en la sociedad desarrollada, han contribuido a desarrollar estilos de vida poco saludables con un aumento en la incidencia de ciertas enfermedades. Entre estos, se encuentran los cambios en la alimentación, el aumento del consumo de alcohol y tabaco, el aumento del sedentarismo, el estrés... Dichos hábitos de riesgo incrementan la aparición de ciertas enfermedades como las dislipemias, determinadas anemias, la obesidad, la diabetes, la osteoporosis, el cáncer...

La juventud es una etapa importante en el desarrollo de la persona en la que se van adquiriendo costumbres que normalmente se mantienen en la edad adulta. En concreto, el colectivo universitario se encuentra en un rango de edad en el que se ve afectado por una serie de cambios emocionales y fisiológicos que suelen venir acompañados de modificaciones en sus hábitos alimentarios. Es un grupo influenciado por grandes cambios en sus vidas lo que incluye la salida del hogar familiar.

Diversos estudios realizados demuestran que las mujeres son más susceptibles que los hombres a la presión social que se ejerce a favor de la delgadez, lo cual produce en muchas mujeres jóvenes una obsesión por reducir la ingesta de comida por razones puramente estéticas. Este deseo de mantener la línea conduce a estas jóvenes a seguir dietas desequilibradas que puede desarrollar la aparición de deficiencias nutricionales. A esto se suma el cambio social producido en los últimos años, en el que se observa un incremento en la prevalencia de universitarias fumadoras y bebedoras de alcohol rápido los fines de semana. Todo ello convierte a este grupo de población en un sector especialmente vulnerable desde el punto de vista nutricional y social. Sin embargo, son escasos los estudios llevados a cabo en la población femenina lo cual pone de manifiesto la necesidad de aumentar los conocimientos en este sector de la población.

Es importante llegar a conocer el estado nutricional de las jóvenes, así como su estilo de vida, para poder prevenir enfermedades crónicas y promover hábitos saludables mediante programas de prevención que incluyan la oportuna educación nutricional.

Hipótesis

El presente estudio tiene como hipótesis básica demostrar la influencia que ejercen los hábitos alimentarios sobre el estado clínico-nutricional de las mujeres universitarias, así como el efecto que provoca su estilo de vida.

Objetivo general

El objetivo general de esta tesis se centra en la evaluación clínica-nutricional de una población de mujeres universitarias de la Universidad de Granada mediante el estudio de los hábitos alimentarios y estilo de vida, la valoración de las medidas antropométricas y de los indicadores hematológicos y bioquímicos. Con este estudio se pretende conocer el estado de salud y la influencia que ejercen los hábitos alimentarios y estilo de vida en estas mujeres para de este modo poder desarrollar protocolos de intervención educativa en el ámbito universitario potenciando los hábitos de vida saludables.

Objetivos específicos

1. Conocer los hábitos alimentarios y establecer comparaciones con las recomendaciones actuales.
2. Analizar los efectos que produce el estilo de vida en la muestra de jóvenes.
3. Identificar y cuantificar la posible influencia de la edad en el estado clínico-nutricional de las universitarias
4. Detectar alteraciones en el metabolismo lipídico, proteico y de hierro en éste grupo poblacional.
5. Analizar la presencia de factores de riesgo cardiovascular en este grupo de universitarias.

II. Antecedentes Bibliográficos

1. CARACTERÍSTICAS DE LA ETAPA JUVENIL

1.1. INTRODUCCIÓN

La juventud es el periodo comprendido entre la adolescencia y la edad adulta, en la que se perfecciona el autodomínio, se adquiere la madurez definitiva y en la que se recupera la calma y el equilibrio.¹ En la sociedad actual se considera joven a una persona hasta los 30 años de edad debido a que las condiciones laborales de este grupo de población, su permanencia en la vivienda familiar por las dificultades económicas que les impiden acceder a una vivienda propia, así como el bajo nivel de asunción de responsabilidades domésticas, han fijado en este grupo un estilo de vida característico con la consiguiente retraso en su integración en el mundo adulto.² Las características de este grupo son las siguientes:³

- Físicamente se adquiere el nivel máximo de fuerza física y agudeza visual, se dispone de buena salud.
- Mentalmente se logra ya un alto grado de profundización y reflexión sobre las ideas. Inteligencia fluida y en su máximo esplendor.
- Socialmente se establecen roles laborales, de pareja y familiares. La vida social mejora en general y en particular también mejora su relación con la familia. Buscan una pareja para formar una familia.
- Emocionalmente pasan del grupo, a la amistad individual.

La dieta de los jóvenes y en particular de los universitarios plantea necesidades nutricionales especiales, ya que en este grupo coinciden una serie de cambios emocionales, fisiológicos y ambientales: empiezan a elegir sus propios alimentos, salen del hogar familiar, se encargan de las compras y preparación de los alimentos, son influenciados por las modas, publicidad... todo ello va a crear unos hábitos alimentarios, que por lo general, se mantendrán a lo largo de su vida.⁴

Durante la etapa juvenil, aparece la influencia de numerosos factores externos (familia, amigos, medios de comunicación, conocimientos nutricionales, experiencias) e internos (características y necesidades fisiológicas, imagen corporal, preferencias y aversiones alimentarias, desarrollo psicosocial, salud), que suelen venir acompañados de modificaciones en sus costumbres alimentarias.⁵ Estos cambios son producidos por determinados factores:⁴

- El crecimiento corporal: aumentan las necesidades energéticas y nutritivas.
- El ejercicio físico que se realiza es mayor que en cualquier etapa de la vida del individuo, lo que supone un aumento en el aporte dietético de energía.
- Las preferencias de sabores propias de la edad, unido a que se rigen por el gusto y que reflexionan poco sobre lo que les conviene o no comer.
- La educación nutricional recibida en la familia y el colegio.
- El entorno de amigos.
- La moda y la publicidad.
- El afán de independencia y rebeldía.
- La realización de dietas como consecuencia de la búsqueda de una imagen corporal ideal y aceptación social.

La imagen corporal se define como la representación mental y la vivencia del propio cuerpo, y está formada por tres componentes: uno perceptual, otro cognitivo afectivo y otro conductual.⁶ Es por tanto el modo en el que uno percibe, imagina, siente y actúa respecto a su propio cuerpo. Algunos estratos de la población, en particular las mujeres jóvenes, se ven sometidas a una gran presión social con la imposición de un modelo estético de extrema delgadez.⁷ La importancia y triunfo de la imagen, y sobre todo de la imagen delgada, promovido por la moda y la publicidad, han contribuido a la insatisfacción con el propio cuerpo. Esto supone un factor de riesgo de desencadenar un problema psicológico con el rechazo a su propio cuerpo que les puede llevar al seguimiento de dietas restrictivas y desequilibradas que pueden ser perjudiciales,³ no aportando el contenido recomendado de energía y nutrientes y que, en muchas ocasiones, constituyen el factor desencadenante

de trastornos de la conducta alimentaria, como la anorexia nerviosa y la bulimia.⁸

Las mujeres jóvenes son más influenciadas que los hombres a los ideales de delgadez pautados por los medios de comunicación.³ La anorexia y la bulimia nerviosa afectan fundamentalmente al sector femenino y especialmente a las jóvenes,^{9,10} probablemente debido a que éstas realizan dietas de adelgazamiento con mayor frecuencia que los hombres, ya que sus modelos estéticos son más delgados y, en general, se sienten más insatisfechas con su propio cuerpo.³ Universitarias y chicas de 26 años son la población más propensa a sufrir un trastorno alimenticio, de acuerdo a las recientes investigaciones de Basurte.¹¹ En el 17 % de estos casos, los pacientes suman al trastorno algún tipo de adicción.

Diversos estudios realizados con universitarios muestran que existe una correlación positiva entre la insatisfacción con la imagen corporal y el IMC.¹²⁻¹⁵ Concretamente, son las mujeres quienes peor autoperceben su imagen corporal. En un estudio llevado a cabo por Costa y col.¹⁶ para valorar el estado nutricional y la autoimagen en jóvenes de ambos sexos, la mayoría de las mujeres a pesar de tener un peso adecuado, no muestran satisfacción con su imagen corporal. El 57.7 % de los jóvenes estaban insatisfechos con el exceso de peso; esa insatisfacción era más relevante entre adolescentes del sexo femenino, donde el 73.9 % presentaban insatisfacción con el exceso de peso, a pesar de que el 54.3 % presentaban un peso adecuado para la estatura y la edad. Esta preocupación por el peso, lleva a las mujeres jóvenes a realizar dietas de adelgazamiento, sin tener sobrepeso y a unas conductas alimentarias como es reducir el número de ingestas diarias.

El deseo de perder peso se da incluso, entre las jóvenes con un IMC dentro del rango recomendado o inferior al mismo. Los datos de la Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE 2011/2012)¹⁷ reflejan una mayor prevalencia de peso insuficiente en mujeres de 18 a 24 años (12.4 %), frente a los hombres de su mismo grupo de edad (4.1 %). Ortega y col.¹² en un estudio nutricional de universitarias entre 19 y 36 años, encontraron que en las

estudiantes con un IMC inferior a 20 Kg/m² (28.4 % del total), el 2.9 % se consideraban obesas y el 17.1 % alguna vez había seguido dietas de adelgazamiento. En otro estudio realizado por Navia y col.¹⁸ realizado en universitarios madrileños con edades comprendidas entre los 20 y 30 años, se mostró que en el grupo de estudiantes con un IMC normal, el 92.1 % de las mujeres deseaba conseguir un descenso del peso corporal frente al 30.4 % de los hombres. Igualmente, Lameiras y col.¹⁹ observaron en su estudio con universitarios gallegos, que las chicas presentaban una mayor insatisfacción con la imagen corporal y miedo a estar gordas o ganar peso. El 70 % de las mujeres querían perder peso, a pesar de que el 84.2 % se encontraban en valores normales. Igualmente, Hernández y col.¹⁵ observaron en su trabajo con universitarias vascas, que la mayoría estaba insatisfecha con su peso corporal aún cuando su IMC se situaba en parámetros normales. Esto demuestra la excesiva preocupación de las mujeres por perder peso.

Una de las formas más empleadas para el control de peso es la restricción alimentaria, con una disminución de la ingesta diaria de manera desequilibrada.³ Diversos autores^{15,20} encontraron mayor número de conductas de riesgo alimentarias, como la práctica de dietas y ayunos, entre las personas con mayor IMC. En la mayoría de los casos se realiza una elección de alimentos específica e incorrecta que aportan una cantidad de nutrientes inadecuada. Además se ha podido observar en varios grupos de universitarios una relación entre la realización constante de dietas y el mayor IMC como consecuencia de un efecto de mayor eficiencia metabólica.²¹ Por lo tanto, debido a que la dieta es un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria, especialmente entre las jóvenes, es importante tenerla en cuenta para la preparación de programas de prevención en las estudiantes universitarias.¹⁹

En la población femenina, uno de los grupos de riesgo para la detección de algún trastorno de la conducta alimentaria son las mujeres con bajo peso y en el límite inferior del normopeso que creen que tienen kilos de más y además son las más insatisfechas con su imagen corporal, lo que les podría llevar a restringir la ingesta de alimentos que podría ser perjudicial para su estado

nutricional. Otro grupo de riesgo son las mujeres con sobrepeso que no son conscientes de su peso y que afirman no estar obsesionadas por adelgazar, lo que les podría llevar, con el tiempo, a desarrollar obesidad.²²

El gran aumento de la obesidad es otro problema que se presenta en los jóvenes universitarios, especialmente en las mujeres. Múltiples estudios demuestran un alarmante incremento del número de personas con problemas de sobrepeso y obesidad, un crecimiento de las cifras de colesterol hasta concentraciones similares a las de los países del norte de Europa, así como un incremento de las cifras de presión arterial provocado por los cambios en la dieta en los países más desarrollados en los últimos años.²³

La obesidad, supone un aumento importante en la mortalidad y morbilidad por su asociación con enfermedades que afectan a la mayoría de los sistemas del organismo.²⁴ En nuestro país la prevalencia de exceso de peso está incrementando de forma alarmante en los últimos años.²⁵ Según datos obtenidos en la ENSE 2011/2012,²⁶ de cada 100 adultos de 18 y más años, 17 padecen obesidad y 37 presentan sobrepeso. La obesidad ha aumentado del 7.4 % al 17.0 % en los últimos 25 años. De cada 10 niños y adolescentes de 2 a 17 años, dos tienen sobrepeso y uno obesidad.

Varios autores han destacado que la población universitaria es un grupo de riesgo desde el punto de vista nutricional,^{23,27} ya que se caracteriza por: saltarse comidas con frecuencia, picar entre horas, preferir la comida rápida y consumir alcohol frecuentemente. En el estudio realizado por Irazusta y col.²³ en universitarios vascos de 18 a 24 años, casi un cuarto de la población estudiada sufría sobrepeso y obesidad. Comparando los resultados del análisis antropométrico con estudios realizados con anterioridad se observaron resultados similares, excepto en el grupo de las mujeres donde encontraron un mayor número de mujeres con sobrepeso y obesidad. Otros estudios describían un 12-16 % y 2 % de sobrepeso y obesidad en mujeres de la misma edad,²⁸ mientras que en el grupo de mujeres del estudio de Irazusta y col.²³, los porcentajes de sobrepeso y obesidad eran de 19.2 % y 4.1 % respectivamente.

A pesar de que la etiología nutricional de la obesidad continúa siendo controvertida, en el estudio llevado a cabo por Arroyo y col.²⁴ en el cual se valoraba la calidad de la dieta y se examinaba su relación con el sobrepeso y obesidad en un grupo de estudiantes universitarios, llegaron a la conclusión de que las bajas puntuaciones en el índice de calidad de la dieta (ICD) estaban asociadas con el sobrepeso y obesidad. La puntuación media para el ICD fue significativamente menor en los sujetos con sobrepeso y obesidad en comparación con aquellos que presentaban normopeso, ya que en dicho ICD se incluyen los principales componentes de las guías dietéticas que tienen como finalidad la promoción de la salud.

El entorno social universitario, interpretado como la relación de amistad presente o que surge con los compañeros de estudios en la universidad, influye en el comportamiento alimentario de los universitarios. Según Troncoso y col.²⁹ esta influencia se concentra en la selección de alimentos, la que depende de la compañía de sus amigos en la universidad, limitando la calidad nutricional de los alimentos que se consumen por la instancia de socialización con los compañeros de estudios. En su estudio con estudiantes universitarios, algunos de los jóvenes preferían ingerir alimentos que codificaban como "no saludables" (conociendo o considerando las posibles complicaciones en su estado de salud o calidad de vida), evitando de esta forma alimentarse de forma aislada y favoreciendo la socialización con sus compañeros de universidad. La publicidad también era mencionada como influyente en las conductas alimentarias de los estudiantes entrevistados, aunque no era suficiente para modificar los hábitos de alimentación.

1.2. ESTILO DE VIDA E INFLUENCIA EN LA SALUD

El estilo de vida se define como el conjunto de pautas y hábitos de comportamiento cotidianos de una persona, es decir su forma de vida. El estilo de vida es la base de la calidad de vida, entendida como la capacidad de poder vivir bien, sanos y seguros, con lo que cada quien tiene a su disposición. Los

estilos de vida saludables y seguros dependen de la capacidad para relacionarnos con los elementos y situaciones cotidianas y responder de forma adecuada a ellos.

El estilo de vida es el mayor determinante de nuestra salud. Está constituido por el conjunto de hábitos y costumbres que comprenden nuestra vida diaria. Un estilo de vida saludable se basa fundamentalmente en el mantenimiento de una dieta sana y equilibrada, la abstinencia de tabaco, el consumo moderado de alcohol y la práctica de una actividad física regular y de una conducta sexual segura.³⁰

1.2.1. ALCOHOL

El consumo excesivo de alcohol puede afectar prácticamente a todos los órganos y sistemas del cuerpo, bien sea a través de un efecto tóxico directo o bien debido a la malnutrición que suele relacionarse. Los órganos que se ven más afectados por el consumo excesivo de alcohol son el aparato digestivo, el hígado, el páncreas, el sistema nervioso, tanto central como periférico y, en menor medida, el corazón, los sistemas muscular y esquelético y las diferentes células de la sangre.³¹

Algunos universitarios, sobre todo los fines de semana, ingieren cantidades variables de alcohol, que producen efectos negativos sobre el apetito, el aparato digestivo y el sistema nervioso, aportando calorías vacías.⁴ La ingesta abusiva de alcohol puede llegar a producir la intoxicación alcohólica aguda. Además, existen variaciones en el equilibrio nutricional incluso con una ingesta moderada de alcohol, a través de la reducción de la ingesta de alimentos y de las modificaciones de la biodisponibilidad de determinados nutrientes, como consecuencia de los cambios en la absorción, en el metabolismo y en la excreción de algunos minerales y vitaminas. El consumo de alcohol también puede ser causa de accidentes, especialmente de tráfico, suponiendo la principal causa de muerte en este grupo de edad.⁴

El consumo abusivo de alcohol es perjudicial para la salud, sin embargo, se han puesto de manifiesto ciertos beneficios cardiovasculares en relación con el consumo moderado de alcohol, en especial del vino. La relación entre riesgos cardiovasculares y la cantidad de alcohol consumido tiene la forma de una curva en J: en relación con el riesgo cardiovascular de los no bebedores, el consumo moderado de alcohol se asocia a beneficios, pero al aumentar el volumen consumido, el beneficio se transforma en perjuicio.³² Las numerosas propiedades beneficiosas del vino en la patología cardiovascular son debidas a su contenido en resveratrol, procianidinas y catequizas y sus importantes efectos antioxidantes. Sin embargo, Chiva-Blanch y col.³³ confirman el beneficio combinado del etanol y de los polifenoles en la enfermedad cardiovascular. Según su estudio, el contenido fenólico puede modular las moléculas de adhesión leucocitaria, mientras que el etanol y los polifenoles pueden modular los mediadores solubles inflamatorios en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular.³³ Por lo tanto la reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular entre los bebedores moderados de vino tinto podría ser consecuencia de una combinación del alcohol y los polifenoles del vino, y no sólo de estos últimos.

En países como España, el alcohol ha sido considerado un componente más de la dieta mediterránea y, por tanto, una fuente de calorías. Estudios epidemiológicos sugieren que el riesgo cardiovascular podría verse disminuido con la ingesta de un vaso de vino durante las comidas. Sin embargo, en ningún caso dichos estudios permiten recomendar el consumo de alcohol a los no bebedores.³¹ Existen algunas evidencias de que es recomendable el consumo de alcohol durante las comidas ya que el vino tinto consumido con las comidas se absorbe y adhiere a las partículas del colesterol LDL y previene su peroxidación.³² Aunque el consumo moderado de alcohol puede tener algún un efecto beneficioso para la salud, no se debe estimular el consumo de alcohol, sino que las campañas deben centrarse en la prevención del alcoholismo sobretudo en determinados grupos de población como los jóvenes, las mujeres embarazadas, los enfermos crónicos, etc., para quienes las campañas que aconsejan el consumo podrían ser claramente contraproducentes.³¹ En

términos generales, los riesgos vinculados al consumo de alcohol superan a los beneficios.³²

La influencia del patrón de bebida sobre el daño provocado por el alcohol ha sido motivo de numerosos estudios con resultados discordantes, y aún hoy en día es un tema cuestionado. En general, se tiende a creer que el consumo intermitente y abusivo comporta mayores alteraciones conductuales y psiquiátricas, mientras que el abuso continuado conlleva mayor riesgo de patologías orgánicas.³¹ Además de la cantidad de alcohol, el tipo de bebida alcohólica consumida parece estar relacionado con el riesgo de producir efectos dañinos sobre la salud, siendo mayores las consecuencias a mayor graduación.³⁴ Los resultados de la ENSE 2011/12²⁶ confirman los datos de fuentes agregadas sobre el cambio de los tipos de alcohol preferidos y la posición predominante que ocupa actualmente la cerveza, seguida del vino. Además, señala cambios por sexo y edad. Mientras en los más jóvenes el número de copas se reparte casi totalmente entre la cerveza (45.0 %) y los combinados (43.3 %) entre los mayores, siete de cada diez copas son de vino.

Las mujeres son más sensibles al alcohol.³¹ Tienen menor capacidad para metabolizar el alcohol en el estómago, lo cual supone mayores riesgos para su salud ya que con iguales consumos presentan niveles de alcohol en sangre superiores a los hombres. Igualmente, se ha observado que los hijos de alcohólicos tienen mayor probabilidad de convertirse en alcohólicos.^{35,36} Dicho riesgo no comporta en ningún caso la certeza de desarrollar la enfermedad, sino que implica una mayor probabilidad de adquirir la dependencia, en caso de que el interesado realice consumos alcohólicos.³¹ Un estudio reciente,³⁷ asegura que el gen denominado RASGRF2 podría estar implicado en la predisposición a la borrachera. Según los científicos, este gen regula la predisposición de consumir alcohol en exceso, al influir en la actividad de las neuronas de dopamina en la vía mesolímbica, una de las vías que transmiten la dopamina de una región a otra del cerebro. Aseguran que aunque no se puede considerar a dicho gen como la causa principal, ya que existen muchos factores ambientales y otros genes involucrados, su estudio ayuda a aclarar por qué algunas personas son más vulnerables que otras frente al alcohol.

En España se beben alrededor de diez litros de alcohol puro por habitante y año (incluyendo exclusivamente la población mayor de 15 años). Diez litros de alcohol puro equivalen a 200 litros de cerveza de 5 grados o a 90 litros de vino de 11 grados. Estos niveles de consumo se mantienen relativamente estables desde finales de los años ochenta, y son sensiblemente inferiores a los registrados en los años sesenta, cuando se situaban por encima de los 14 litros por habitante y año.³¹ Según datos de la ENSE 2011/2012,²⁶ el 38.3 % de los adultos consume habitualmente bebidas alcohólicas, el doble de hombres (52.3 %) que de mujeres (24.9 %). En hombres de 15 a 34 años, uno de cada 10 se expone mensualmente a los riesgos de consumo intensivo, y casi uno de cada 20 lo hace semanalmente. En los últimos años se han observado cambios importantes en los patrones de consumo de alcohol en la sociedad. Entre ellos se pueden señalar los siguientes:³¹

- Mayor tendencia a consumir los fines de semana y en momentos de ocio.
- Disminución de los consumos cotidianos coincidiendo con las comidas.
- Reducción del consumo de vino y aumento del de cerveza.
- Desaparición de las diferencias entre hombres y mujeres. Entre los jóvenes, unos y otras beben con la misma frecuencia.
- Mayor tendencia a presentar intoxicaciones agudas.

El inicio al consumo de alcohol se produce a edades muy tempranas, en la mayoría precedido del consumo experimental de tabaco. Se ha observado en los últimos años un cambio en el patrón de consumo de alcohol de los jóvenes de ambos sexos, en el que a pesar de disminuir el consumo a diario, es cada vez más frecuente una ingesta de cantidades elevadas de alcohol, realizada durante pocas horas, principalmente en momentos de ocio de fin de semana, con algún grado de pérdida de control, con aparición de períodos de abstinencia entre episodios y asociado con el consumo de otras sustancias adictivas.³⁸ Uno de los fenómenos que en España favorece la aparición de este

patrón de consumo de riesgo juvenil es el conocido como botellón, en el que los jóvenes adquieren grandes cantidades de bebidas alcohólicas en comercios y las consumen en lugares públicos como parques o zonas abiertas de la vía pública.³⁸

La importante tolerancia social existente al consumo de alcohol y la escasa percepción del riesgo asociado, han contribuido a la generalización del consumo y a una normalización de esta conducta.³⁹ Según los datos de la ENSE de 2006 el 76 % de los jóvenes entre 16 y 24 años afirmaban que habían bebido alcohol en los últimos 12 meses.⁴⁰

Los jóvenes son más susceptibles al consumo de alcohol ya que se encuentran en una etapa de búsqueda de nuevas experiencias con el fin de encontrar qué es lo que en realidad les gusta y decidir que es lo que debería formar parte de su personalidad. La vida universitaria alienta a este proceso de formación de la personalidad, pues es en este punto donde se adquiere una mayor libertad para experimentar. Entre los factores que influyen en el consumo de alcohol se relacionan aspectos familiares, socioeconómicos, cognitivos y emocionales. El alcohol es utilizado muchas veces como mecanismo para iniciar relaciones sociales en la universidad. Los jóvenes buscan en el alcohol la posibilidad de desinhibirse y estar más seguro, el beber le hace perder la timidez y le da valor para afrontar situaciones nuevas para las cuales no se siente preparados.

La edad desempeña junto con el sexo un papel esencial en las características del consumo de alcohol. En la ENSE 2011/12²⁶ se observa por primera vez, en relación a encuestas anteriores, una prevalencia de consumo de alcohol de riesgo superior en mujeres (2.4 %) que en hombres (1.1 %) en el grupo de edad de 15 a 24 años. Según un estudio sobre estilos de vida realizado por la Universidad de Vigo,⁴¹ las mujeres universitarias beben más y en menos tiempo que los hombres, casi siempre en fines de semana. La cantidad bebida por unidad de tiempo es mayor en las mujeres, es decir, aunque los hombres universitarios consumen alcohol con más frecuencia, ellas lo hacen de forma más intensiva en un corto plazo. El trabajo revela que las

jóvenes se emborrachan a propósito en menos tiempo que los hombres y que son más sedentarias. En concreto, los resultados muestran que el 56.1 % son consumidoras de alcohol rápido (binge drinkers) frente al 41.3 % de los hombres. Similares resultados obtuvieron Jiménez-Muro y col.⁴² con alumnos de la Universidad de Zaragoza, en los que observaron como los hombres bebían alcohol más frecuentemente entre semana mientras que las mujeres lo hacían en fin de semana.

En el trabajo de Sáez y col.⁴³ para estudiar el riesgo cardiovascular en un colectivo de mujeres universitarias del País Vasco, los porcentajes de factores de riesgo fueron bajos, exceptuando el consumo de alcohol. El 86.7 % de las estudiantes bebían los fines de semana. Un porcentaje del 13.3 % no bebía nada, un 34.8 % bebía solo copas, un 8.1% bebía vino, un 5.2 % bebía cerveza, un 4.4 % bebía vino y cerveza y un 8.1% bebía tanto destilados como vino y cerveza. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el consumo de alcohol y tabaco. Jiménez-Muro y col.⁴² en su estudio con alumnos de la Universidad de Zaragoza también encontraron diferencias respecto al alcohol entre aquellos estudiantes que fumaban y los que no fumaban tabaco. Los estudiantes fumadores probaron por primera vez el alcohol a una edad más temprana (14.6 años) mientras que los que no fumaban lo hicieron a una edad más tardía (15.4 años).

Arroyo y col.²⁴ valoraron la calidad de la dieta y el estilo de vida de un grupo de universitarios del País Vasco con una edad media de 22 años. Un porcentaje del 16.23 % no bebía ningún tipo de bebida alcohólica. Un 20.38 % de los jóvenes bebía alcohol con una frecuencia de menos de tres veces a la semana, mientras que el 63.38 % lo hacía tres o más veces por semana. Observaron que los consumidores de alcohol con una frecuencia de menos de tres veces por semana presentaron unos mejores patrones dietéticos que aquellos que no bebían nada de alcohol

1.2.2. TABACO

El tabaco es la primera causa de muerte prevenible en los países desarrollados y también la causa más importante de años de vida perdidos de forma prematura junto a años vividos con discapacidad en España.^{44,45} Actualmente la tasa de mortalidad de fumadores triplica a la de no fumadores, lo que implica una reducción en la estimación de supervivencia de 10-15 años. El tabaco es responsable de más muertes que las que originan el alcohol, las drogas, la tuberculosis, los accidentes de tráfico, los incendios, los homicidios, los suicidios y el síndrome de inmunodeficiencia humana considerados conjuntamente.⁴⁶

El hábito tabáquico supone uno de los factores de mayor riesgo en el desarrollo del cáncer de pulmón, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las enfermedades del aparato cardiocirculatorio y afecta negativamente a la evolución de la diabetes, úlcera gastroduodenal y asma bronquial. Fumar tiene numerosos efectos negativos, entre ellos incluye la disminución del colesterol HDL, aumento del colesterol y de los triglicéridos, del fibrinógeno plasmático, de la agregación plaquetaria y de los tromboxanos. Concretamente en las mujeres, fumar adelanta la llegada de la menopausia e, indirectamente, la propensión a desarrollar osteoporosis. El consumo del tabaco también interfiere en la fertilidad. Las mujeres que fuman tienen más posibilidades de abortar o de dar a luz a un niño de bajo peso y secundariamente aumenta la probabilidad de muerte perinatal. El tabaquismo también causa el envejecimiento prematuro de la piel, sin olvidar que la nicotina mancha y deteriora el esmalte de los dientes.⁴⁶

Según la Organización Mundial de la Salud, en los países en vías de desarrollo fuma un 50 % de los hombres y alrededor de un 10 % de las mujeres. Esto supone que en el mundo existen más de 1500 millones de fumadores, es decir, aproximadamente un tercio de los individuos mayores de 15 años.⁴⁶ En España, según la ENSE 2011/2012,²⁶ cada vez se fuma menos. Siguen fumando más los hombres, pero entre los jóvenes hay poca diferencia. El 24.0 % de la población de 15 y más años afirma que fuma a diario, el 3.1 %

es fumador ocasional, el 19.6 % se declara exfumador y el 53.5 % nunca ha fumado. Por sexo, el porcentaje de fumadores es del 27.9 % en hombres y del 20.2 % en mujeres. Así, mientras que en 1993 un 32.1 % de la población de 16 y más años (44.0 % de los hombres y 20.8 % de las mujeres) consumía tabaco a diario, en 2001 ese porcentaje fue del 31.7 % (39.2 % de los hombres y 24.7 % de las mujeres) y en 2012 (población de 15 y más años) del 24.0 % (27.9 % de los hombres y 20.2 % de las mujeres). Por edades, el hábito tabáquico en los jóvenes entre 15 y 24 años afecta al 21.7 %, sin gran diferencia por sexo (22.5 % de los hombres frente al 21.0 % de las mujeres).

Por desgracia, también la edad media de inicio ha sufrido un progresivo descenso, para situarse actualmente en España en los 13 años.⁴⁶ Es importante destacar, que en 2001 según el Ministerio del Interior, para ambos sexos, la expansión de consumidores/as diarios se produce principalmente entre los 20-24 años, con incrementos medios cercanos al 20% con respecto al grupo de edad precedente. Los universitarios se consideran por lo tanto un grupo de riesgo ya que un porcentaje de alumnos que acceden a estudios superiores inicia o consolida la conducta de fumar a lo largo de su etapa universitaria.⁴²

En este sentido, Chelet y col.⁴⁷ evaluaron una población universitaria de Valencia entre los años 2006 y 2009 y observaron, en cuanto al tipo de consumo, que variaba en función de la edad. A los 18-19 años el consumo era más ocasional, entre los 20 y 24 años era más variable, pero a partir de los 25 años el consumo era más diario. En cuanto al aumento de la media de cigarrillos al día vieron que se incrementó de manera importante conforme aumentaba la edad en el consumo diario, siendo un aumento mucho menor en el consumo ocasional. Similares resultados obtuvieron Villar y col.⁴⁸ con universitarios catalanes en los que el consumo de tabaco se incrementaba con la edad ya que es precisamente en el grupo entre 21 y 23 años de esta muestra universitaria donde aparecían mayores porcentajes de fumadores, mientras entre los más jóvenes (18-20 años) aparecían mayores porcentajes de no fumadores.

Chelet y col.⁴⁷ también confirman el cambio social, incrementándose el porcentaje de fumadores entre las mujeres jóvenes de su estudio, que superaba al de varones de la misma edad (24.4 % frente a 20.9 % respectivamente). Este cambio en el patrón de fumadores también se observaba en el estudio de Magro y col.⁴⁹ en el que se confirmaba una mayor prevalencia del hábito tabáquico entre las mujeres jóvenes, ya que del total de fumadoras de su trabajo (32 % mujeres entre 16 y 65 años) el 75 % tenían menos de 35 años. Igualmente, Villar y col.⁴⁸ confirman un incremento de los porcentajes de consumo femenino joven con un 38.1 % de fumadoras en su estudio con jóvenes de la Universidad de Girona.

Jiménez-Muro y col.⁴² estudiaron el consumo de drogas entre estudiantes matriculados en la Universidad de Zaragoza y obtuvieron que del total de la muestra, el 17.3 % afirmaba fumar tabaco a diario y 13.5 % ocasionalmente. La edad media de inicio en el consumo de esta población era 14 años. La prevalencia de tabaquismo era mayor entre las mujeres (33 %) que en los varones (27 %) sin existir diferencias por sexo en el número de cigarrillos/día, que era de media 12. Al analizar las actitudes frente al consumo de tabaco por sexo, se observó que una mayor proporción de mujeres que de hombres de este estudio lo perciben como apetecible, consideran que fumar les ayuda a conservar la línea y les hace sentir bien. Se describieron otros condicionantes que contribuían a la consolidación de la conducta de fumar entre los jóvenes, como una mayor seguridad, confianza y mayor facilidad para relacionarse; en este sentido, los jóvenes utilizaban el cigarrillo como un recurso para interactuar con sus iguales.

Sáez y col.⁴³ evaluaron la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en un colectivo de mujeres universitarias del País Vasco. La prevalencia de tabaquismo fue del 21.5 %, cifra similar a la registrada en la ENSE del 2006 en mujeres estudiantes de más de 16 años (21.35 %). En el análisis de la relación entre la práctica de ejercicio físico y el consumo de tabaco se aprecia una tendencia a fumar menos por parte de las mujeres físicamente activas, coincidiendo estos resultados con otros estudios nacionales⁵⁰ e internacionales.⁵¹ Esta relación inversa entre la actividad física y

el consumo de tabaco fue justificada, en parte, por una disminución en la función pulmonar observada en adolescentes fumadores.

Existen varios estudios que demuestran que el tabaquismo está relacionado con hábitos alimentarios poco saludables.⁵² La dieta de los fumadores es nutricionalmente menos saludable. Un estudio llevado a cabo en adultos españoles señaló que el hábito de fumar está inversamente asociado con una mayor adherencia al patrón de dieta mediterránea tradicional.⁵³ Martínez y col.⁵⁴ también reportaron en su estudio con adolescentes de las Islas Baleares que los fumadores habituales mostraban la más baja adherencia al patrón de dieta mediterránea y el doble del riesgo de baja adherencia a la dieta mediterránea que los fumadores ocasionales y no fumadores.

1.2.3. ACTIVIDAD FÍSICA

El seguimiento de unos hábitos de vida saludable, generan una serie de consecuencias que mejoran el estado de salud de las personas y finalmente influyen en su calidad de vida. Una etapa decisiva en la adquisición de estos buenos hábitos, ocurre durante la vida universitaria, donde los estudiantes pasan de una rutina regular de actividad física a nivel escolar a una vida sedentaria, típica de la vida universitaria.⁵⁵

Los jóvenes universitarios en esta etapa de su vida tienen nuevas aficiones, ya sea por la aparición de nuevas relaciones sociales o por el interés de poseer un cuerpo ideal. Esto les lleva a realizar deportes en conjunto, participar en equipos universitarios o ir diariamente al gimnasio preocupados en algunos casos en exceso por su figura. Otro hecho que también ha aportado un cierto interés por el deporte son los recientes logros conseguidos por el deporte español en diferentes modalidades y su notable impulso por los medios de comunicación. Múltiples estudios confirman la relación positiva que existe entre la práctica regular de ejercicio físico y el mantenimiento de un estado de salud de bienestar durante mucho más tiempo.^{56,57} A pesar de ello, sólo un pequeño

porcentaje de la población universitaria realiza regularmente ejercicio físico, y aunque en los últimos años parece que se ha producido un incremento en la práctica de la actividad física en la población adulta, dicho aumento ha afectado en su mayor parte a los individuos que ya eran activos y no a los sedentarios.⁵⁸

La inactividad física representa una razón de preocupación en cuanto a la salud pública. En España, en los resultados de la ENSE 2011/2012,²⁶ el 41.3 % de la población se declara sedentaria, algo menos de la mitad de las mujeres (46.6 %) y más de un tercio de los hombres (35.9 %). Elizondo y col.⁵⁹ observan un incremento del sedentarismo con la edad.

La etapa universitaria se identifica como una fase de cambios en los que la práctica de actividad física suele verse disminuida y los hábitos alimenticios se ven afectados negativamente, especialmente en la población femenina.⁵⁹

Las comparaciones entre estudios respecto al nivel de ejercicio físico realizado por las mujeres universitarias son difíciles de elaborar debido, por un lado, a las diferentes metodologías empleadas para establecerlo y, por otro, a la escasez de estudios al respecto. Bayona y col.⁶⁰ observaron que el 65.8 % de las estudiantes de fisioterapia de Soria realizaban ejercicio moderado, valores que están en línea con lo observado por otros autores a nivel internacional,⁶¹ y que hablan de un aceptable nivel de práctica de actividad física entre las alumnas que suelen cursar esta titulación. En el caso de las alumnas de enfermería del País Vasco, Irazusta y col.⁶² encontraron porcentajes de inactividad física entre el 47-50 % (dependiendo del curso analizado), claramente inferiores a los observados en el estudio con universitarias de Vigo llevado a cabo por Cancela y col.⁶³ que reportaban una inactividad física del 72 %, mientras que Romero y col.⁶⁴ informaron que en torno al 30 % de las estudiantes de enfermería catalanas de su estudio podían ser calificadas como moderadamente activas. En el estudio de Magro y col.⁴⁹ el porcentaje más elevado de mujeres vizcaínas que hacían una vida sedentaria correspondía a las de menor edad (16-25 años), tanto en la actividad habitual como en el tiempo libre. En el trabajo de Elizondo y col.⁵⁹ con población de Pamplona, el porcentaje de mujeres con edades comprendidas

entre los 18 y 34 años con un estilo de vida sedentario, ascendía al 70 %. Por el contrario, otros autores han observado valores de práctica deportiva ligeramente superiores al 60 % en la población universitaria en general.⁶⁵ Sáez y col.⁴³ encontraron un alto porcentaje de mujeres universitarias que referían practicar habitualmente ejercicio físico. Sin embargo, en términos generales se sigue poniendo de manifiesto la necesidad de promocionar la práctica de actividad física en este colectivo.

La actividad física es fundamental dentro de un estilo de vida saludable, ha sido siempre considerado como un factor de protección de la salud y de prevención de muy diferentes trastornos por los beneficiosos efectos fisiológicos y psicológicos asociados que conlleva.⁵⁸ Por el contrario, lo que está demostrado es que el sedentarismo supone un factor de riesgo para el desarrollo de numerosas enfermedades crónicas.⁶⁶

En la actualidad, la inactividad física supone un factor determinante cada vez más importante del estado de salud. El cambio de patrones de conducta deriva hacia estilos de vida más sedentarios, motivado por la vida en las ciudades, las nuevas tecnologías, el ocio pasivo y el mayor acceso a los transportes. La necesidad de realizar ejercicio físico en las actividades de la vida diaria ha disminuido como consecuencia de la aparición del transporte y los avances tecnológicos. Además de ser indispensable para gozar de una buena salud, la actividad física también puede tener efectos positivos sobre el desarrollo social y emocional de los jóvenes universitarios.⁶⁷ Un estilo de vida físicamente activo se asocia generalmente a costumbres más saludables y a un menor seguimiento de hábitos tóxicos, como el consumo de alcohol, tabaco y otras drogas.⁶⁶

Llevar una vida físicamente activa produce numerosos beneficios, tanto físicos como psicológicos para la salud⁶⁶. Algunos estudios han descrito una asociación entre un alto nivel de actividad física y el seguimiento de hábitos dietéticos saludables. En un estudio realizado con jóvenes en Navarra,⁶⁸ se encontró una asociación positiva entre un alto nivel de actividad física durante el tiempo libre y el mayor seguimiento de la dieta mediterránea. También

Moreno y col.⁶⁹ encontraron una relación significativa entre la práctica de ejercicio físico y un mayor índice de calidad de la dieta en el estudio llevado a cabo con universitarios de las Islas Baleares.

Aparte de sus propiedades beneficiosas sobre la circulación sanguínea, el ritmo intestinal y el mantenimiento de la masa muscular en extremidades inferiores, la actividad física se ha demostrado como la mejor manera de prevenir la obesidad y/o la recuperación del peso perdido tras un plan de adelgazamiento.⁶⁶ La actividad aeróbica facilita de manera continuada el mantenimiento del peso corporal. Mora y col.⁷⁰ en un estudio con 27158 mujeres sobre la asociación de la actividad física y el IMC con los biomarcadores cardiovasculares, encontraron una relación inversa entre la actividad física y el IMC. Igualmente, Elizondo y col.⁵⁹ en su trabajo observaron una asociación entre la existencia de vida sedentaria y el incremento del IMC en el caso de las mujeres. También Irazusta y col.⁶² trabajando con universitarios vascos encontraron que otro de los beneficios asociados a la práctica de ejercicio físico regular está en que los estudiantes activos muestran unos niveles menores de tensión arterial diastólica.

Existe una relación directa entre la actividad física y la salud metabólica, produciéndose una reducción del riesgo de diabetes tipo 2 y del síndrome metabólico.^{71,72} Los datos indican que 150 minutos semanales de actividad física moderada o intensa conllevan un riesgo cardiovascular considerablemente menor.

Hay evidencia clara de que, en comparación con los adultos menos activos, las personas que desarrollan más actividad física presentan tasas menores de mortalidad, cardiopatía coronaria, hipertensión, accidente cerebrovascular, diabetes de tipo 2, síndrome metabólico, cáncer de colon, cáncer de mama y depresión para el conjunto de todas las causas. Hay también evidencia clara de que, en comparación con las personas menos activas, los adultos y personas de edad físicamente activos presentan una mejor forma física cardiorrespiratoria y muscular, una masa y composición corporal más sana, y un perfil de biomarcadores más favorable a la prevención

de las enfermedades cardiovasculares y de la diabetes de tipo 2, y a una mejor salud del aparato óseo.⁵⁷

1.3. HÁBITOS ALIMENTARIOS

España ha sufrido los cambios globales en el patrón alimentario, aunque, de manera significativa, en mucha menor medida que otros países de nuestro entorno. En 20-25 años, se ha pasado de una alimentación basada en el consumo de frutas, hortalizas, patatas, cereales, legumbres, aceite de oliva y en menor proporción productos cárnicos y leche, a un patrón caracterizado por una menor cantidad de alimentos ricos en hidratos de carbono (cereales, patatas, legumbres) y un incremento en el consumo de carnes y productos lácteos. Aunque ha aumentado el consumo de frutas y pescado, se observa una disminución en el de aceite de oliva y vino tinto⁷³.

La Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) llevó a cabo su Evaluación nutricional de la dieta española en 2012 sobre los datos de la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (ENIDE) en población española de 18 a 64 años,⁷⁴ en la cual los datos muestran ingestas muy bajas de verduras, hortalizas, frutas y sus derivados, ingestas bajas de cereales, en su mayor parte refinados, y un consumo elevado de carnes y derivados y de productos elaborados con alto contenido en sodio, grasa y azúcares añadidos. Todo ello pone de manifiesto que la dieta actual española es del tipo occidental que se aparta cada vez más de la dieta mediterránea tradicional, aunque esta separación es menor de lo que cabría esperar, gracias al moderado consumo de pescado de la población española. Es importante destacar que la adherencia a la dieta mediterránea es menor a medida que disminuye la edad de la población. Se puede decir que se trata de un proceso claro de occidentalización o de globalización de la dieta española.

En el estudio DRECE IV⁷⁵ sobre los hábitos de alimentarios actuales en la población española, se observa que los individuos más jóvenes de 20 a 34

años consumen más bebidas sin alcohol, bollería, cereales, lácteos enteros y carnes que los de mayor edad. Se observa además que, a medida que envejece la población, esta adopta hábitos dietéticos más cardiosaludables.

Si nos centramos en la población universitaria y comparamos los hábitos alimentarios del alumnado con las recomendaciones nutricionales de las instituciones sanitarias para prevenir las enfermedades de mayor prevalencia en nuestra sociedad, observamos que dichos hábitos se encuentran lejos de las recomendaciones tal y como reflejan múltiples estudios realizados a nivel nacional. Incluso en algunos estudios se ha observado que las mujeres presentan peores hábitos alimenticios que los hombres.^{76,77}

En el estudio de Irazusta y col.²³ con estudiantes universitarios vascos de 18 a 24 años, se observó un consumo en exceso de alimentos de origen animal y un déficit de alimentos de los grupos de cereales, frutas y verduras, lo que se pudo traducir en que la dieta de estos jóvenes consistía en una dieta rica en proteínas y grasas y pobre en glúcidos, sobre todo en glúcidos complejos ricos en fibra. A lo largo de sus estudios universitarios los estudiantes fueron cambiando sus hábitos de alimentación, y parece que estos cambios eran más evidentes en el grupo de las mujeres. Las alumnas aumentaron el consumo de alimentos del grupo de las carnes, y, con ello, la ingesta de proteínas y colesterol. Además, las mujeres consumieron también más patatas y cereales durante sus estudios universitarios.

Moreno-Gómez y col.⁶⁹ realizaron un estudio con universitarios de las Islas Baleares en el que el patrón alimentario de la población estudiantil se caracterizaba por un bajo consumo de cereales, frutas, hortalizas, verduras, aceite de oliva, legumbres y frutos secos, y un alto consumo de carnes procesadas, dulces, snacks, refrescos y pasteles. La práctica de actividad física, el sexo, la edad y el número de comidas diarias fueron algunos de los factores determinantes en la calidad de la dieta de estos jóvenes.

Ortiz-Moncada y col.⁷⁸ estudiaron el patrón alimentario de los estudiantes de la Universidad de Alicante y observaron que se encontraba alejado del

patrón de dieta mediterránea. Se caracterizaba por un consumo excesivo de carnes rojas y embutidos, y un consumo muy deficiente de cereales integrales y refinados en más del 90 % de la población universitaria. El consumo de forma óptima de patatas y en exceso de frutas, era mayor entre las mujeres. Los resultados también mostraban que aproximadamente un 50 % del alumnado tenía un consumo excesivo en el caso de lácteos y derivados, y deficiente en el caso de cereales integrales, hortalizas y patatas.

Durá-Travé y col.⁷⁹ valoraron la adherencia de un grupo de estudiantes de la Universidad de Pamplona al patrón dietético mediterráneo. Cabe destacar que los universitarios encuestados no alcanzaban las recomendaciones de consumo de la mayoría de los alimentos que constituyen la base de la pirámide de la alimentación mediterránea; es decir, de frutas (el 32.1 % tomaba diariamente una segunda pieza), de verduras y hortalizas (el 18.1 % ingería diariamente una segunda ración), de frutos secos (el 27.5 % los consumía durante la semana) y de pasta o arroz (el 31.9 % los tomaba casi a diario); y, además, el consumo de yogures y/o queso también era proporcionalmente bajo. Por otro lado, también cabe subrayar como un porcentaje relativamente importante de estos jóvenes desayunaban bollería industrial (el 16.5 % de los encuestados) o consumían dulces diariamente (el 15.4 % de los encuestados); y conviene señalar que estos alimentos ocupan el pico de la pirámide nutricional y, por tanto, su frecuencia de consumo debería ser esporádica.

El grupo de mujeres estudiantes de enfermería evaluado nutricionalmente por Iglesias y col.⁸⁰ se caracterizó por una alta ingesta de grasas saturadas y proteínas a expensas de un bajo consumo de cereales, frutas, verduras y hortalizas, y por consiguiente una baja ingesta de fibra. Similares resultados se obtuvieron en el estudio nutricional que el mismo autor⁷⁷ llevó a cabo en estudiantes universitarios madrileños mostrando que en el grupo de las mujeres el 43.6 % comía fruta diariamente, y el 2 % no lo hacía nunca, en cuanto a los cereales el 60 % los ingería a diario y sólo el 9.1 % lo hacía con frecuencia, respecto al consumo de pan, diariamente lo consumía el 46.3 % y el 20.4 % lo hacía con frecuencia, el 70.9 % comía 1-3 veces a la semana legumbres.

En líneas generales, cabe destacar que los universitarios no alcanzan las recomendaciones de consumo de la mayoría de los alimentos que constituyen la base de la pirámide de la alimentación saludable.⁷⁹ Las recomendaciones de la estrategia NAOS⁸¹ indican que los cereales integrales, junto con las frutas y verduras, deben constituir la base de la pirámide de una dieta saludable y el principal grupo de alimentos de aporte energético. Sin embargo, el resultado del consumo de cereales integrales y refinados analizados en el estudio de Ortiz y col.⁷⁸ pone de manifiesto que es en ambos casos muy deficiente (92.1 % y 68.4 % respectivamente). Lo mismo ocurre en otros estudios llevados a cabo con universitarios.^{23,77} Los cereales son alimentos frecuentemente restringidos en las dietas de control de peso, como demuestra el bajo consumo de este alimento que se describe en el colectivo de mujeres con sobrepeso-obesidad del trabajo de Rodríguez y col.,⁸² ya que consideran que se debe consumir menor cantidad de cereales probablemente debido a la creencia errónea y generalizada, acerca de que estos alimentos están desaconsejados en pautas de control de peso.

En cuanto al consumo de frutas y verduras en jóvenes universitarios, en la mayoría de los estudios llevados a cabo, se demuestra como en este sector de la población, no se llega a consumir las cinco piezas al día recomendadas,^{23,77,83,84} a pesar de que la falta de frutas y verduras en la alimentación diaria es un importante factor asociado con la aparición de enfermedades como el cáncer, la diabetes y los problemas cardiovasculares. Los datos del estudio DRECE IV⁷⁵ indican que las mujeres consumen más frutas y verduras que los hombres. Por otro lado el consumo de estos alimentos aumenta a medida que se incrementa la edad.

En cuanto al número de ingestas diarias, a pesar de que el aconsejado es de cinco al día, la mayoría de los universitarios no llevan a cabo estas recomendaciones.^{24,67} La falta de tiempo, la costumbre, la falta de dinero, la comodidad y la estética son varios de los motivos que justifican los estudiantes para no realizar el número de ingestas diarias recomendadas.⁸⁵

Numerosos estudios realizados sobre estudiantes destacan el hecho de la eliminación entre los jóvenes de una ingesta importante como es el desayuno. Sin embargo, la ingesta de una comida adecuada en las primeras horas del día evita o disminuye el consumo de productos de bollería industrial y otros dulces; previniendo así el sobrepeso y la obesidad.⁸⁶ Diversas investigaciones han proporcionado evidencias de que existe una relación entre el consumo de desayuno y el peso corporal. Estos estudios encontraron una mayor proporción de sobrepeso y obesidad en jóvenes de ambos sexos que suprimían el desayuno.^{87,88} En el estudio AVENA,⁸⁹ se encontraron resultados significativos en el grupo de las mujeres entre IMC y el desayuno diario de manera que las chicas que no desayunaban tenían mayor IMC ya que tendían a consumir más comida el resto del día y por consiguiente a ganar peso.

Entre la población universitaria, el desayuno es la comida del día que más frecuentemente omiten.³ El hábito de desayunar en los estudiantes puede estar condicionado por diferentes factores. La falta de tiempo y de hambre al levantarse, la costumbre familiar y el entorno de convivencia son algunos de los factores que pueden influir en este hábito.⁹⁰ En una población universitaria vasca de 18 a 24 años, Hoyos y col.⁸⁶ encontraron que en la distribución calórica de las comidas a lo largo del día, sólo el 16.2 % de la energía consumida correspondía al desayuno. También se observó como las mujeres tenían mayor tendencia a concentrar el mayor aporte energético en la comida del mediodía (40.6 % de la energía consumida). Similares resultados se obtuvieron en un estudio realizado con universitarios madrileños⁷⁷ en el cual en el grupo de las mujeres el 70.9 % desayunaba todos los días y el 23.6 % lo hacía a veces. En el trabajo realizado por De la Montaña y col.⁹¹ con jóvenes universitarias de Galicia, se observó que el 18.3 % de las mujeres no desayunaba y que el 17.8 % desayunaba bollería industrial.

En cuanto a otras ingestas a lo largo del día, Oliveras y col.⁸³ observaron en su estudio con universitarios granadinos que la mayoría de los estudiantes no merendaba, sobre todo las mujeres, pero observaron que cuando lo hacían el aporte calórico era muy elevado. Igualmente, en la cena la ingesta media de este grupo de población era elevada. Irazusta y col.²³ informaron en su estudio

con universitarios vascos como las mujeres tienen mayor tendencia a concentrar el mayor aporte energético en la comida del mediodía.

Por otra parte, en este colectivo es frecuente el consumo de comida rápida (*fast food*), que es un estilo de alimentación donde el alimento se caracteriza por prepararse con rapidez, y servirse y consumirse también con rapidez, así como por ser económica. Estas comidas preparadas y/o consumidas fuera del hogar presentan una peor calidad nutricional y destacan por su abundancia en grasas saturadas y colesterol, y su menor proporción de fibra y micronutrientes. Este tipo de comidas son frecuentes en los universitarios, y sobre todo en los estudiantes que viven en colegios mayores o residencias.^{3,83} De hecho, algunos autores han encontrado asociación entre el mayor consumo de comidas preparadas y/o consumidas fuera de casa y un patrón de dieta poco saludable.⁹² Además, el consumo de *fast food* de forma habitual (más de una vez a la semana) puede contribuir al incremento de la ingestión energética y a la ganancia de peso y obesidad.^{83,93-96} Gerometta y col.⁸⁵ realizaron un estudio con universitarios de la carrera de medicina en el que observaron que del total de individuos con problemas de sobrepeso y obesidad el 76.5 % consumía comidas rápidas y el 15.8 % lo hacía con una frecuencia superior a cuatro veces por semanas, mientras que en el grupo que presentó un valor normal de IMC solo el 6.7 % lo hacía más de cuatro veces por semana.

El consumo de comida rápida no solo influye en la obesidad y los niveles de colesterol. Según una investigación llevada a cabo por Sánchez-Villegas y col.⁹⁷ la denominada *fast food* también parece afectar a nuestra salud mental y propicia un mayor riesgo de depresión. Los consumidores de comida rápida presentan, respecto a aquellos con un consumo mínimo o nulo, un incremento del riesgo de desarrollar depresión del 51 %. Además se observa una relación dosis-respuesta, cuanto más comida rápida se consume, mayor es el riesgo de depresión.

Otro punto a tener en cuenta en la alimentación de los universitarios es el escaso tiempo que dedican al acto de la comida, situación que se debe

especialmente al poco tiempo del que disponen debido a su ajetreada vida universitaria, ya sea por las actividades académicas que deben realizar o por las situaciones personales que limitan o modifican su alimentación. Esta situación es más grave en aquellos que deben prepararse su propia comida debido a los limitados recursos económicos de los que disponen, sus pocos conocimientos culinarios y la falta de tiempo que tienen para la planificación y preparación de su alimentación.⁹⁸ En cuanto a los horarios de ingesta de alimentos, son variables en función de sus actividades, tienden a fraccionar el volumen total de la ingesta y con frecuencia suprimen comidas.³

2. NUTRICIÓN

2.1. NUTRIENTES EN POBLACIÓN JOVEN

Los alimentos son indispensables para la vida y suministran al organismo energía y nutrientes necesarias para la formación, crecimiento y reconstrucción de los tejidos. La alimentación es un proceso voluntario a través del cual las personas adquieren sustancias aptas para el consumo, las modifican, partiéndolas, cocinándolas, introduciéndolas en la boca, masticándolas y deglutiéndolas. En este punto es donde acaba la alimentación y comienza la nutrición, que es un proceso inconsciente e involuntario en el que se recibe, transforma y utiliza las sustancias nutritivas (sustancias químicas más simples) que contienen los alimentos para mantener la salud y la eficacia física y ejecutar las tareas básicas y cotidianas.⁹⁹

Según la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN),⁹⁹ la alimentación se considera adecuada y saludable cuando es:

- Suficiente para cubrir las exigencias y mantener el equilibrio del organismo.

- Completa y variada en su composición con inclusión diaria de todos los nutrientes y en ciertas cantidades y proporciones, según la edad y circunstancias de vida.
- Adecuada a las diferentes finalidades en el organismo según el caso: conservar la salud, cooperar en curar las enfermedades, asegurar el crecimiento y desarrollo...
- Adaptada a las necesidades y gasto energético de cada individuo.

Los nutrientes son sustancias que contienen los alimentos y que no pueden ser creados en el organismo, cuyo fin son aportar energía, aminoácidos o elementos reguladores del metabolismo. Se clasifican en:

- Nutrientes energéticos o macronutrientes: proteínas, hidratos de carbono y lípidos.
- Nutrientes no energéticos o micronutrientes: vitaminas y minerales.

Todos estos nutrientes, junto con el agua y la fibra alimentaria componen, en mayor o menor medida, la gran variedad de alimentos que ingerimos. Los tres primeros nutrientes se llaman energéticos porque pueden oxidarse para aportar energía al organismo. Las vitaminas y los minerales no aportan energía, siendo su función la de servir como elementos reguladores de las reacciones metabólicas o, en algunos casos (por ejemplo el calcio), tienen una función estructural.⁹⁹

La principal función de los hidratos de carbono y las grasas es la de servir como sustancias energéticas. Los primeros como energía de utilización inmediata (glucosa) o de reserva (glucógeno) y los segundos como energía de reserva. En cuanto a las proteínas su principal función es plástica o formadora de tejidos por lo que deberían intervenir en la formación y reparación de las estructuras de los tejidos y no ser utilizadas como combustible energético.⁹⁹

Los expertos en nutrición recomiendan realizar como mínimo cinco comidas al día: desayuno, media mañana, comida, merienda y cena ya que es aconsejable no pasar muchas horas sin ingerir alimentos.¹⁰⁰

El sexo y la actividad física van a determinar las necesidades nutricionales de las jóvenes universitarias, que en cualquier caso son similares a las de la etapa de la adolescencia.³ Se recomienda que el aporte de energía de la dieta, en general, siga la siguiente distribución: grasa total menos del 30% o menos del 35 % (cuando se consumen aceites ricos en ácidos grasos monoinsaturados (AGM)), 10-15% de la energía procedente de las proteínas y el 50-60% restante procedente de los hidratos de carbono, principalmente complejos, de bajo índice glucémico, siendo la ingesta de fibra recomendada de 25 g/día en mujeres.¹⁰¹

Según las recomendaciones de Moreiras y col.¹⁰¹ el perfil lipídico debe de tener la siguiente distribución: porcentaje de calorías procedente de ácidos grasos saturados (AGS) < 7 %, AGM > 17 %, poliinsaturados (AGP) 3-6 % y una ingesta diaria de colesterol menor a 300 mg/día o < 100 mg/1000 kcal (en dietas de unas 2500 kcal).¹⁰¹

2.1.1. MACRONUTRIENTES EN LA POBLACIÓN JOVEN

LÍPIDOS

En la actualidad, entre los diferentes componentes de la dieta, la grasa recibe una gran atención porque se ha comprobado su relación con la aparición de diferentes enfermedades degenerativas. Un consumo excesivo de grasa, especialmente grasa saturada, es un factor de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (ECV).¹⁰² El consumo elevado de grasa también se ha comprobado que aumenta el riesgo de padecer obesidad, diabetes y algunos tipos de cáncer, entre otras patologías.¹⁰³

Concepto y clasificación

Definimos los lípidos como un grupo heterogéneo de moléculas complejas que tienen como característica común el ser insolubles en agua y, por el contrario, serlo en disolventes orgánicos. El término “grasa” se utiliza normalmente en lo relativo a la dieta, mientras que “lípidos” es más apropiado utilizarlo para hablar del metabolismo.¹⁰³ La grasa alimentaria está constituida fundamentalmente por triglicéridos (ésteres de glicerol con ácidos grasos), aunque también se incluyen los fosfolípidos, glucolípidos, los esteroides y las vitaminas liposolubles.¹⁰⁴

Las grasas constituyen el nutriente energético por excelencia. Una alimentación carente en lípidos, aun cubierta con una mayor cantidad de carbohidratos, se ha demostrado insuficiente para mantener con vida a animales de experimentación.¹⁰⁴

La importancia de las grasas en la alimentación viene dada por:

- Ser combustible metabólico altamente energético (9 Kcal/g).
- Suministrar los ácidos grasos esenciales: linoleico y α -linolénico.
- Ser vehículo de vitaminas liposolubles.
- Ser precursor de compuestos biológicos activos (eicosanoides).
Componentes de las membranas celulares, hormonas esteroideas, etc.

Desde el punto de vista de nuestra dieta, los lípidos más relevantes son:¹⁰⁵

- Triglicéridos: compuestos por ésteres de glicerol y tres ácidos grasos, uno para cada grupo alcoholico de este triol, que suponen cerca del 98 % de toda la grasa ingerida.
- Fosfolípidos: compuestos por ésteres de glicerol con dos ácidos grasos y una molécula de ácido fosfórico, esterificado a su vez a un alcohol amínico, que aporta, aproximadamente el 2 % del total de la grasa ingerida con los alimentos.

- Esteroles: diferentes moléculas de carácter no polar derivadas del ciclopentano fenantreno, que se encuentran en pequeñas cantidades en la grasa de la dieta, pero son muy importantes en el metabolismo lipídico, entre ellas el colesterol.
- Otros lípidos, presentes en cantidades muy reducidas en la grasa dietaria y de escasa relevancia metabólica, como esfingolípidos, glucolípidos y ceras. También debemos considerar incluidos en la grasa de la dieta a las vitaminas liposolubles, carotenoides y tocotrienoles.

Los ácidos grasos, componentes de triglicéridos, fosfolípidos y otros lípidos de la dieta, son cadenas hidrocarbonadas con un grupo carboxilo terminal que utilizan para unirse covalentemente a grupos alcohólicos y formar ésteres. Los ácidos grasos se pueden clasificar en función del número de carbonos en su molécula en:¹⁰⁵

- Ácidos grasos de cadena corta (4 a 6 átomos de carbono).
- Ácidos grasos de cadena media (8 a 12 átomos de carbono).
- Ácidos grasos de cadena larga (14 a 20 átomos de carbono).
- Ácidos grasos de cadena muy larga (22 o más átomos de carbono).

También podemos clasificar los ácidos grasos según el número de dobles enlaces de la estructura de su cadena carbonada:¹⁰⁵

- Ácidos grasos saturados, son ácidos grasos sin dobles enlaces entre carbonos; tienden a formar cadenas extendidas y a ser sólidos a temperatura ambiente, excepto los de cadena corta.
- Ácidos grasos insaturados, son ácidos grasos con dobles enlaces entre carbonos; suelen ser líquidos a temperatura ambiente. En este grupo podemos diferenciar:

- Ácidos grasos monoinsaturados: Son ácidos grasos insaturados con un solo doble enlace.
- Ácidos grasos poliinsaturados: Son ácidos grasos insaturados con varios dobles enlaces. Estos, a su vez, se clasifican en 2 familias, según la posición del primer doble enlace:
 - Ácidos grasos Omega-6 (ω -6), tienen el primer doble enlace en el sexto átomo de carbono de la cadena y se derivan principalmente del ácido linoleico.
 - Ácidos grasos Omega-3 (ω -3), tienen el primer doble enlace en el tercer átomo de carbono de la cadena y se derivan principalmente del ácido α -linolénico.

Los ácidos grasos insaturados se encuentran en la naturaleza en la forma *cis*. Así sucede con el ácido oleico, linoleico o araquidónico, entre otros; pero por acción de agentes físicos (calor, principalmente), puede producirse una isomerización estereoquímica, pasando el ácido graso a la forma *trans*. Estas formas *trans* pierden sus propiedades fisiológicas y se han relacionado con aterogénesis y carcinogénesis en experimentación básica. Estudios han demostrado que estos *trans*-isómeros de los ácidos grasos poliinsaturados se metabolizan como ácidos grasos saturados, aumentan los niveles plasmáticos de colesterol-LDL y triglicéridos, disminuyen el colesterol-HDL y favorecen la formación de trombosis vascular.¹⁰⁴

Entre los ácidos grasos que constituyen los lípidos alimentarios, algunos deben ser obligatoriamente aportados por la alimentación, pues el organismo humano no puede sintetizarlos. Se trata de algunos ácidos grasos poliinsaturados, que son, en consecuencia, indispensables y desempeñan funciones esenciales para el equilibrio metabólico y estructural del cuerpo. Los ácidos grasos esenciales (AGE) que deben ser suministrados por los alimentos pertenecen a dos familias bioquímicas, definidos por la posición de los dobles

enlaces en las moléculas. La familia Omega-6 está encabezada por el ácido linoleico, y en la familia Omega-3, se trata del ácido α -linolénico. Un hecho importante es que los ácidos grasos de estas dos familias no son interconvertibles y, por consiguiente, es necesario el aporte alimentario de los dos.

El ácido linoleico (C18:2 ω -6) es precursor de otros de la serie ω -6 como el araquidónico, y los eicosanoides derivados de esta serie: prostaglandinas E1, prostaglandinas E2, tromboxano A1 y tromboxano A2. Se muestran activos en la formación del coágulo, agregación plaquetaria y vasoconstricción.

El ácido linolénico (C18:3 ω -3) y los de la serie ω -3: ácido eicosapentanoico (EPA) y docosahexanoico (DHA), derivan en la formación de prostaglandina E3, tromboxano A3 y prostaciclina, con actividad vasodilatadora, inhibidora de la agregación plaquetaria y antiinflamatoria.

Funciones de los AGE:

Todos desempeñan un papel vital en la integridad estructural y funcional de las membranas celulares. De este modo condicionan las reacciones de oxidación fosforilantes en las mitocondrias. Son necesarias para el crecimiento del organismo en el conjunto de los tejidos y órganos. Cabe destacar la importancia particular de estos nutrientes para la piel, el sistema nervioso, la retina y las funciones de reproducción. Los AGE de la familia ω -3 son los que parecen ser más importantes para este aspecto metabólico.

Los AGE tienen un papel protector respecto al sistema cardiovascular debido a su acción hipolipidemiante. Contribuyen a disminuir la concentración de los triglicéridos y el colesterol circulantes. En este aspecto, los AGE más eficaces son los extraídos de la fauna marina (aceites marinos), que se tratan de moléculas muy largas y muy poliinsaturadas (Tabla A).

Tabla A
Clasificación de los alimentos según su composición en ácidos grasos

Tipo de grasa		Fuente
Saturada		Mantequilla, queso, carne, productos cárnicos (salchichas, hamburguesas), leche y yogur enteros, tartas y masas, manteca, sebo de vaca, margarinas duras y grasas para pastelería, aceite de coco y aceite de palma.
Monoinsaturada		Olivas, colza, frutos secos (pistachos, almendras, avellanas, nueces de macadamia, anacardos, nueces de pecán), cacahuetes, aguacates y sus aceites.
Poliinsaturada	Grasas poliinsaturadas ω -3	Salmón, caballa, arenque, trucha (especialmente ricos en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, EPA o ácido eicosapentanoico y DHA o ácido docosahexanoico). Nueces, semillas de colza, semillas de soja, semillas de lino y sus aceites (especialmente ricos en ácido α -linolénico).
	Grasas poliinsaturadas ω -6	Semillas de girasol, germen de trigo, sésamo, nueces, soja, maíz y sus aceites. Algunas margarinas.
Ácidos grasos <i>trans</i>		Algunas grasas para fritura y pastelería (por ejemplo, aceites vegetales hidrogenados) utilizadas en galletas, productos de pastelería, productos lácteos, carne grasa de ternera y oveja.

Fuente: www.eufic.org¹⁰⁶

Requerimientos

Aunque no hay evidencias definitivas sobre el papel de la grasa dietética en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y de otras enfermedades crónicas, incluida la obesidad,⁷⁴ el comité de expertos de la FAO/WHO en 2010 recomienda que el aporte de energía procedente de grasa

total se encuentre entre el 20 % y el 35 % de la energía total aportada por la dieta.¹⁰⁷ Los ácidos grasos saturados deberían aportar no más del 10 % de las calorías totales, los poliinsaturados entre el 6 % y el 11 % y los monoinsaturados entre el 15 % y el 20 % dependiendo del aporte calórico total de la grasa. Para la población española, y en el mismo sentido, los Objetivos Nutricionales de la SENC¹⁰⁸ en 2011 establecen que la contribución a la energía total de la dieta de la grasa debe ser menor al 30 ó 35 % (si se consumen aceites monoinsaturados en alta proporción), con menos de un 7-8 % en forma de ácidos grasos saturados, menos del 20 % como ácidos grasos monoinsaturados y un 5% de ácidos grasos poliinsaturados.

Los AGS palmítico, mirístico y láurico elevan las concentraciones de colesterol sérico. Estos tres ácidos grasos constituyen aproximadamente las dos terceras partes del total de AGS de la dieta, en los países desarrollados. Por el contrario, otros AGS como el esteárico puede instaurarse por los sistemas enzimáticos celulares y transformarse en ácido oleico, y no está claro el efecto de los AGS de cadena media. Un informe reciente de la FAO¹⁰⁷ establece claramente el límite de AGS en el 10 % de la energía total consumida. Moreiras y col.¹⁰¹ recomiendan que el aporte calórico de la ingesta de AGS no supere el 7 % de la energía total consumida.

En relación a los ácidos grasos trans (AGt), puesto que se ha demostrado consecuencias metabólicas adversas: elevación de colesterol-LDL, disminución colesterol-HDL y competencia con los AGE por las enzimas responsables de la elongación y desaturación de estos ácidos grasos y, por tanto, con la formación de eicosanoides; y puesto que no se conocen beneficios nutricionales de estos AGt, su inclusión en la dieta debe ser minimizado ya que existe suficiente evidencia de su relación con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Al igual que la SENC,¹⁰⁸ la OMS recomienda que el consumo de AGt no supere el 1 % de la ingesta energética total,¹⁰⁹ y la Food and Drug Administration (FDA) recomienda una ingesta en AGt tan baja como sea posible.¹¹⁰

Los AGP de la serie ω -6 y ω -3 son nutrientes esenciales por lo que es necesario ingerir pequeñas cantidades para prevenir deficiencias nutricionales. La SENC¹⁰⁸ establece en sus Objetivos Nutricionales para la Población Española que el 5 % de la energía se aporte en forma de AGP, con objeto de asegurar una ingesta adecuada de AGE y ácidos grasos ω -3 de cadena larga. La FAO¹⁰⁷ establece como intervalo recomendable de AGP el 6-11 % de la energía total consumida. Se reconoce que actualmente existen pocos datos en humanos para establecer una estimación cuantitativa precisa de los requerimientos de ácido linoleico para evitar deficiencias, por lo que se recomienda un rango más que un requerimiento medio, por lo tanto, la FAO¹⁰⁷ propone un requerimiento medio estimado de ácido linoleico de un 2 % de la energía total. En cuanto a los requerimientos de ingesta de AGP de la serie ω -3, el consumo de EPA y DHA se ha establecido en 250 mg al día y la relación entre ω -6 y ω -3 debe ser de 4/1 - 5/1.¹⁰⁸

En relación a los AGM, el ácido oleico parece ser el principal ácido graso en la prevención de la aterosclerosis, pues reduce las concentraciones séricas de colesterol, sin reducir las cifras de colesterol-HDL, disminuyendo la concentración de colesterol-LDL, su daño oxidativo y su contenido en colesterol. Su limitación solo debe establecerse en función de la reducción de la ingesta grasa total, lo que permitirá una ingesta de AGM de entre 15-20 % de la energía total.^{107,108}

Para determinar la calidad de la grasa, además del perfil lipídico, se utilizan las fracciones que relacionan los diferentes ácidos grasos. Entre los objetivos nutricionales para la población española se recoge que la fracción (AGP+AGM)/AGS debe ser superior o igual a 2 y la AGP/AGS superior o igual a 0.5.¹⁰¹

El colesterol es un lípido sintetizado por el organismo y que también es aportado, en menor cantidad, por la dieta. La ingesta excesiva de colesterol está directamente relacionada con la formación de placas de ateroma y desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Su ingesta elevada parece elevar el nivel sérico de este compuesto, aunque en menor medida que lo

hacen las grasas saturadas.⁷⁴ Los objetivos nutricionales de la SENC¹⁰⁸ fija para sus objetivos finales una concentración de ingesta de colesterol de menos de 300 mg/día (< 100 mg/1.000 kcal en dietas de unas 2.500 kcal).

Efectos de la deficiencia y exceso

Las dietas altas en grasa pueden reducir la sensibilidad a la insulina y están asociadas de forma positiva con un aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares.¹¹¹ Además, las ingestas elevadas de grasa podrían favorecer, en poblaciones predispuestas genéticamente y por su estilo de vida, a padecer obesidad y sobrepeso.¹¹² Las dietas con poca grasa (y, por tanto, ricas en hidratos de carbono) aumentan los triglicéridos en plasma y reducen el colesterol-HDL.¹¹³

El consumo elevado de AGS tiene un efecto mucho mayor sobre los niveles de colesterol en sangre que el consumo de alimentos ricos en colesterol: eleva el nivel de colesterol total y de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), con repercusión en la formación de la placa de ateroma y reduce las lipoproteínas de alta densidad (HDL), con efecto antiaterogénico.¹¹⁴ Hay evidencia, procedente de estudios de intervención, de que la reducción de ingesta de productos ricos en AGS sustituyéndolos por AGP sin alterar la ingesta de grasa total, disminuye el número de accidentes cardiovasculares.⁷⁴

Las dietas ricas en AGM, como el ácido oleico, producen, a igual aporte calórico, un perfil metabólico más favorable con mayor reducción de colesterol total en plasma y mejora de índices lipídicos.⁷⁴ Entre los múltiples beneficios de los AGM destacan la formación de compuestos antiagregantes y vasodilatadores, con efecto antitrombogénico y la reducción de la presión arterial sistólica y diastólica.¹¹⁴

Los AGP están presentes especialmente en el pescado graso y en los aceites de semillas. A este grupo pertenecen los AGE, cuyo déficit se caracteriza, entre otros signos y síntomas, por problemas de dermatitis y

alteraciones en las membranas celulares. Al sustituir los AGS por AGP disminuyen los niveles en sangre de colesterol-LDL y, de forma variable, los triglicéridos.⁷⁴ Aunque se ha observado que una dieta con gran cantidad de grasas poliinsaturadas puede reducir los niveles de colesterol-HDL no hay evidencia que demuestre que el consumo elevado carezca de consecuencias negativas a largo plazo para la salud,¹¹² por ello es aconsejable no consumirlos en cantidades excesivas.

Los AGP ω -6, principalmente el ácido linoleico, disminuyen las concentraciones de colesterol total en todas las fracciones de las lipoproteínas (VLDL, LDL y HDL) algo más que el ácido oleico. Sin embargo, ingestas elevadas de linoleico pueden promover la carcinogénesis química y suprimir el sistema inmune; lo que no produce el ácido oleico. Además, algunos resultados epidemiológicos parecen apuntar que un consumo alto de ácido linoléico incrementa el riesgo de sufrir algunos tipos de cáncer. Por último, estos ácidos grasos ingeridos en altas cantidades aumentan su concentración en los fosfolípidos de las membranas celulares y en las LDL y las predispone a la oxidación por radicales libres. La concentración elevada de ácido linoleico en las lipoproteínas, por la susceptibilidad elevada de estos AGP a oxidarse, induce oxidación de las apolipoproteínas. Esta oxidación es un factor de riesgo añadido para la enfermedad cardiovascular, pues la oxidación de la Apo-B100 de las LDL eleva la concentración sérica de esta lipoproteína al no ser reconocidas las LDL por sus receptores celulares específicos y aumentar el tiempo de su permanencia en la sangre lo que favorece su captación por células endoteliales y del músculo liso originando células espumosas y vetas grasas en las paredes arteriales y desarrollando propiedades citotóxicas y quimiotácticas para el sistema monocito-macrófago, todo ello favorece la aparición de arteriosclerosis.¹⁰³

No obstante, los AGP del tipo ω -3 como el EPA inhiben la conversión de linoleico a araquidónico y también reducen sus niveles plasmáticos y celulares. Por tanto, se afecta la producción de eicosanoides inhibiéndose la síntesis de tromboxano A₂ (prostaglandina que causa vasoconstricción y agregación plaquetaria) por lo que los AGP particularmente el ácido α -linoléico (C18:3) y

DHA (C22:6) y EPA (C20:5), juegan un papel importante en la prevención de enfermedades cardiovasculares. Además los ácidos grasos ω -3 aportan otros beneficios a la salud humana ya que intervienen en la prevención de cáncer de colon y enfermedades inmunológicas, y son de vital importancia en el desarrollo del cerebro y la retina.¹¹⁵

Una **ingesta excesiva de grasas** en nuestra alimentación, puede ser causa de alteraciones e incluso enfermedades importantes en nuestro organismo:

– Aterosclerosis

La aterosclerosis, es la forma más frecuente de arteriosclerosis, y es definida por la OMS en 1958 como la combinación variable de cambios en la íntima de las arterias consistente en la acumulación focal de lípidos, carbohidratos complejos, sangre, productos sanguíneos, tejido fibroso y depósitos de calcio, y asociado a cambios en la media, que es la patología que genera progresivamente la lesión vascular y que producirá a lo largo de los años los eventos de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica.¹¹⁶ La formación de la placa de ateroma, responsable de la aterosclerosis, es un proceso en el que intervienen muchos factores, que se desarrolla a lo largo del tiempo y los lípidos son una pieza clave en su origen.¹¹⁷

– Hiperlipoproteinemias

Son un grupo de enfermedades provocadas por alteraciones de los valores de lípidos en sangre que dan lugar a un aumento de los parámetros lipídicos por encima de los valores de referencia. Las dislipemias pueden clasificarse en función de diversas consideraciones.

Se pueden clasificar según su etiología. Esta forma de clasificación, de gran interés clínico, se realiza a partir de la causa de la dislipemia.¹¹⁸ Aquellas que aparecen como consecuencia de una alteración primaria del metabolismo de las lipoproteínas (hiperlipemias o dislipemias primarias) en general se tratan analizando en qué vía metabólica de la lipoproteína comprometida surge el

trastorno y, dentro de ella, a qué nivel: la vía metabólica exógena de las proteínas ricas en triglicéridos, la vía metabólica endógena de las proteínas ricas en triglicéridos, o por trastornos en el transporte inverso del colesterol-HDL. Su expresión final serían las alteraciones de las lipoproteínas ricas en colesterol, en triglicéridos o mixtas de origen genético. En otras ocasiones las lipoproteinemias expresan la existencia de otra enfermedad o una alteración metabólica o son resultado de la dieta y hábitos de vida o del empleo de ciertos fármacos; hablaremos entonces de hiperlipemias o dislipemias secundarias.

La OMS ha utilizado una clasificación de las hiperlipoproteinemias de tipo bioquímico o fenotípico, basado en los trabajos establecidos por Fredrickson,¹¹⁹ según las lipoproteínas que estén aumentadas en el suero del enfermo (Tabla B).

Tabla B Clasificación de Fredrickson de las dislipemias		
Tipo	Lipoproteínas elevadas	Lípidos plasmáticos Elevados
I	QM	TG
IIa	LDL	CT
IIb	VLDL y LDL	CT y TG
III	VLDL y residuos de QM	TG y CT
IV	VLDL	TG
V	QM y VLDL	TG y CT

CT: colesterol total; LDL: lipoproteínas de baja densidad; QM: quilomicrones; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad; TG: triglicéridos.

Los valores de lipoproteínas, particularmente el colesterol-LDL, aumentan con la edad. Los valores son normalmente más altos en los varones que en las mujeres, pero en éstas comienzan a elevarse después de la menopausia. Sin embargo, existen otros factores que también juegan un papel importante en la aparición de niveles elevados de lípidos en sangre, como el tabaco, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, el sedentarismo, las dietas con altos contenidos en grasas, los antecedentes

familiares, algunos factores trombogénicos y las situaciones psicosociales adversas que producen estrés.¹²⁰

– Obesidad

Un consumo excesivo de grasas, supone un aporte excesivo de energía para el organismo que no se consume y se almacena en forma de tejido adiposo en el cuerpo. Este suceso implicará a largo o corto plazo, un aumento progresivo de peso en los jóvenes con este tipo de alimentación. La clasificación actual de la obesidad hace referencia al llamado índice de masa corporal, mediante el cual se puede distinguir fácilmente a las personas con normopeso de las que presentan sobrepeso, así como los diferentes grados de obesidad. El IMC, o índice de Quetelet, es la relación entre el peso (en kilogramos) dividido por la altura (en metros) elevada al cuadrado (kg/m^2).¹²¹

Por otra parte, una **cantidad insuficiente o una calidad inapropiada de grasa** en la dieta pueden afectar diversos procesos vitales y ser perjudicial para la salud:

- La ausencia prolongada de grasas en la dieta obliga al organismo a obtener la energía utilizando, en primer lugar, la grasa que contiene los tejidos musculares y, en los casos extremos, la que reviste los órganos vitales.
- Una dieta con poca cantidad de grasa hace difícil cubrir las necesidades de energía del cuerpo humano y ocasiona una disminución de la actividad física espontánea, pérdida progresiva de peso, cambios metabólicos adaptativos adicionales y alteraciones en la función reproductiva de la mujer y el crecimiento de los niños.¹²²
- La grasa de la dieta puede modificar la composición de lípidos de las membranas celulares y esto, a su vez, alterar su fluidez y afectar sus funciones.¹²²
- Una ingestión baja de grasas disminuye la absorción y utilización de vitaminas liposolubles debido a alteraciones del organismo, que necesitan de un medio lipídico para su absorción y no podrán realizar su función antioxidante.

- Una ingesta de AGE por debajo de la aconsejada se ha asociado a problemas en la piel, pérdida de memoria, mala circulación, depresión y otros problemas de salud mental.

Enfermedad cardiovascular y riesgo cardiovascular

La arteriosclerosis y las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen, junto con el cáncer, la primera causa de mortalidad y morbilidad en los países desarrollados.⁷³ Las ECV son aquellas que afectan al corazón o a los vasos sanguíneos (arterias y venas). Mientras que técnicamente el término se refiere a cualquier patología que interese al sistema cardiovascular, habitualmente se usa para referirse a aquellas relacionadas con la arteriosclerosis. En general, el uso del término ECV en la literatura médica se centra esencialmente, por su frecuencia y gravedad, en dos entidades: la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares.⁷³

Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares

Según la OMS,¹²³ las ECV causan 17.5 millones de muertes en el mundo cada año y representan la mitad de todos los fallecimientos en los países ricos, además de ir en aumento en muchos países en vías de desarrollo. En conjunto, son la primera causa de muerte en nuestro entorno, aunque tendiendo a igualarse con el cáncer.

Actualmente se producen anualmente en España más de 125000 muertes y más de 5 millones de estancias hospitalarias por ECV, y estas constituyen la primera causa de muerte y hospitalización en la población española. Existe un porcentaje elevado de población asintomática con probabilidad de sufrir algún evento cardiovascular debido a que presentan dos o más factores de riesgo. En más del 60 % de los casos no se controlan adecuadamente estos factores de riesgo y las mejoras en este campo siguen siendo escasas.⁷³ Más de un tercio de los pacientes con infarto agudo de miocardio muere antes de llegar al hospital sin recibir tratamiento eficaz.⁷³

Como consecuencia de esta situación, la incidencia y la mortalidad coronarias no han mejorado de forma apreciable en las últimas décadas en España. La mejor forma de afrontar esta situación es potenciar la prevención primaria de las ECV.¹²⁴ A pesar de ello, en España la mortalidad por ECV ha disminuido en estos años,¹²⁵ si bien al analizar esta tendencia comprobamos que el mayor descenso se debe a la disminución de las enfermedades cerebrovasculares (H: 164.28; M: 139.5 en 1975 frente a H: 45.30; M: 38.91 en 2006 por cada 100000 habitantes/año), mientras que el descenso de la mortalidad por isquemia coronaria ha sido sustancialmente menor (H: 126.21; M: 60.09 en 1975 frente a H: 73.35; M: 33.27 en 2006 por cada 100000 habitantes/año).⁷³

Riesgo cardiovascular (RCV) y factores de riesgo cardiovascular

El RCV se define como la probabilidad de presentar un evento cardiovascular (enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica) en un período de tiempo definido, usualmente 10 años.¹²⁶ El factor de RCV corresponde a una característica biológica o comportamiento presente en una persona sana que está relacionada de forma independiente con el desarrollo posterior de una ECV, es decir aumenta la probabilidad de la presentación de dicha enfermedad.¹²⁷ Sin embargo, el riesgo coronario (RC) predice sólo el desarrollo de una enfermedad coronaria y puede ser total (angina estable, angina inestable, infarto de miocardio y muerte por enfermedad coronaria) o restringido (angina inestable, infarto y muerte por enfermedad coronaria).¹²⁶ Por lo tanto el RC no corresponde exactamente al mismo concepto que RCV por lo que algunos autores recomiendan multiplicar por 4/3 el RC para obtener el RCV.¹²⁸

La valoración del RCV o del RC permite identificar 3 grupos de riesgo: bajo, moderado o alto, establecer las actividades de prevención cardiovascular en función del grupo de riesgo y definir la intensidad con la que deben ser tratados los factores de riesgo cardiovascular. La prevención cardiovascular se puede considerar como el conjunto de actividades e intervenciones que tienen como objetivo reducir el riesgo de padecer o morir por una ECV.¹²⁶

Datos epidemiológicos de estudios en todo el mundo han identificado constantemente valores de lípidos en sangre y ciertos factores ambientales, en particular dietéticos, que caracterizan a las poblaciones con frecuencia alta en ECV.^{129–131} Las enfermedades cardiovasculares se producen cuando convergen un número suficiente de factores de riesgo. Estos se pueden clasificar en diferentes categorías en función de si son modificables o no y de la forma en que contribuyen a la aparición de la enfermedad cardiovascular.

Entre los factores de riesgo cardiovascular modificables o controlables más relevantes se encuentran la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el tabaquismo y la diabetes. Otros factores modificables son la obesidad o sobrepeso, el sedentarismo y algunos hábitos alimenticios, incluyendo el consumo excesivo de alcohol. Como factores de riesgo no modificables se encuentran la edad, el género masculino y los antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura (hombres menores de 55 años y mujeres menos de 65 años). La microalbuminuria o una filtración glomerular inferior a 60 ml/minuto, también son considerados factores de RCV.^{126,132}

Se consideran como los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la ECV los siguientes:¹³³

1. Hipertensión arterial (HTA).
2. Dislipemia (hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia).
3. Tabaquismo.
4. Diabetes mellitus (DM).
5. Edad (hombres mayores 55 y mujeres de 65).

La determinación global del RCV, fundamentada en la identificación y valoración de los factores de riesgo cardiovascular, permite estratificar a los pacientes en grupos de riesgo y aplicar medidas de intervención farmacológicas y no farmacológicas que contribuyan a la reducción o control de dicho de riesgo.¹²⁶

Los métodos de valoración del RCV pueden ser cualitativos o cuantitativos. Los primeros se basan en reconocer la presencia o ausencia de factores de riesgo en el individuo, a partir de los cuales se establece la posibilidad de presentar un evento cardiovascular clasificándola en alta, media o baja. Los métodos cuantitativos toman como referencia ecuaciones de predicción o tablas de riesgo, basados en los diferentes factores de RCV y en los estudios epidemiológicos, y generan un resultado en porcentaje, equivalente a la probabilidad que tiene la persona de presentar una enfermedad cardiovascular en un determinado período de tiempo.¹²⁶

Los métodos cuantitativos son los más comunes,¹²⁶ en su mayoría se basan en los resultados del seguimiento de la población de la ciudad estadounidense de Framingham y los modelos más reconocidos son los siguientes:¹²⁶ Anderson¹³⁴ (1991), Wilson¹³⁵ (1998), Grundy¹³⁶ (1999), National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute¹³⁷ (Adult Treatment Panel III – 2001), Sociedades Europeas de Cardiología, Aterosclerosis, Hipertensión, Medicina de Familia/General y la Sociedad Internacional de Medicina del Comportamiento¹³⁸ (2000), Sociedades Británicas de Cardiología, Hiperlipemia, Hipertensión y Diabetes¹³⁹ (2000), Nueva Zelanda¹²⁸ (2000), Gran Bretaña para pacientes hipertensos¹⁴⁰ (Pocock y col., 2001), PROCAM¹⁴¹ (Prospective Cardiovascular Münster 2002), ecuación de Framingham calibrada para España¹⁴² (2003), SCORE¹⁴³ (Systematic Coronary Risk Evaluation 2003), recomendado para Europa, por la Sociedad Europea de Cardiología.¹⁴⁴

En cuanto al modelo a emplear para la valoración del RCV, es importante destacar lo siguiente:¹²⁶

- Para valorar el RCV en atención primaria, el programa de actividades preventivas y promoción de la salud (PAPPS)¹⁴⁵ recomienda, la utilización del método propuesto por Anderson en 1991.
- El equipo de trabajo que elaboró la guía del proceso asistencial integrado para el riesgo vascular, en la Comunidad Autónoma de Andalucía¹²⁷ (incorporada por otras 16 Comunidades Autónomas),

recomienda la utilización del método resultante de la adaptación de las propuestas de Wilson¹³⁵ y Grundy.¹³⁶

- En el mes de junio de 2004, el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular, en el documento por el cual adaptan al contexto de España la Guía Europea de Prevención Cardiovascular,¹⁴⁶ recomienda emplear las tablas creadas por el sistema SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation),¹⁴³ las cuales ya habían sido indicadas para ser utilizadas en Europa por la Sociedad Europea de Cardiología.¹⁴⁴ El modelo presenta algunas diferencias, entre las que se destacan: se fundamenta en el estudio de 12 cohortes de países europeos, las tablas varían dependiendo del riesgo estimado para la población en la que se utilice, alto o bajo riesgo (España, Italia, Bélgica, Portugal, Grecia, Luxemburgo, Suiza y Francia), considera a los pacientes con diabetes tipo 2 o con diabetes tipo 1 con microalbuminuria, como pacientes de riesgo cardiovascular alto, predice el riesgo a 10 años de sufrir una muerte por evento cardiovascular y varía la relación entre el porcentaje obtenido y la categoría de riesgo, siendo considerado como de alto riesgo los porcentajes iguales o superiores al 5 % (equivalentes a porcentajes por encima de 20 %, obtenidos utilizando otros métodos).¹²⁶

HIDRATOS DE CARBONO

Concepto y clasificación

Los carbohidratos son polihidroxialdehídos, cetonas, alcoholes, ácidos, sus derivados simples y sus polímeros con uniones de tipo acetal cuya función primordial es la de suministrar energía al organismo, además de aportar sabor y textura.³ Los glúcidos tienen enlaces químicos difíciles de romper de tipo covalente, pero que almacenan gran cantidad de energía, que es liberada

cuando la molécula es oxidada. Son moléculas energéticas de uso inmediato para las células (glucosa) o que se almacenan para su posterior consumo (glucógeno); 1 g proporciona 4 kcal.

Existen tres tipos principales de hidratos de carbono según su grado de polimerización:¹⁴⁷

- Monosacáridos: Son los hidratos de carbono más sencillos, estando constituidos por una sola unidad de polihidroxialdehído o polihidroxiketona. Los principales son glucosa, fructosa y galactosa.
- Oligosacáridos: Son hidratos de carbono que contienen hasta 10 monosacáridos unidos entre sí por enlace glucosídico. Entre los más importantes en nutrición humana están sacarosa, lactosa y maltosa.
- Polisacáridos: son polímeros de alto peso molecular que resultan de uniones glucosídicas repetidas de numerosas moléculas de monosacáridos. Desde el punto de vista nutricional pueden dividirse en polisacáridos glucémicos (almidón y glucógeno) y polisacáridos no glucémicos o fibra alimentaria (hemicelulosa, pectinas, agar gomas y mucílago).

Bajo la denominación de fibra dietética se incluyen esencialmente polisacáridos no amiláceos que forman parte de la estructura de las paredes celulares de los vegetales. Puede clasificarse en dos grandes grupos de acuerdo con su solubilidad: la fibra soluble (pectinas, gomas, mucílago y algunas hemicelulosas) con efectos sobre la absorción de glucosa y lípidos en el intestino delgado, y la fibra insoluble (celulosa, hemicelulosas, lignina) que fermentan de forma lenta e incompleta con efectos más destacados sobre el peristaltismo intestinal.³ La mayoría de los alimentos tienen una mezcla de ambos tipos de fibra. Tiene importantes funciones regulando la mecánica digestiva (evitando el estreñimiento) y actuando como factor de protección en algunas de las llamadas enfermedades crónicas cardiovasculares, diabetes y, especialmente, en las neoplasias de colon.¹⁴⁸ Por ejemplo, las pectinas, solubles en agua, ayudan a reducir los niveles sanguíneos de colesterol y de glucosa; la celulosa, aunque insoluble, es capaz de absorber agua,

aumentando el volumen de las heces y actuando como un laxante. Sin embargo, un excesivo consumo de fibra puede resultar nutricionalmente inadecuado pues, por su acción laxante, reduce la absorción de nutrientes. También puede producir la retención de algunos minerales como calcio, hierro, cinc o magnesio, eliminándolos por las heces y pudiendo dar lugar en casos extremos, a deficiencias de los mismos. En esta acción juegan un papel importante los fitatos y el ácido fítico.¹⁴⁹

Requerimientos

El Panel de productos dietéticos, nutrición y alergias (NDA) de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y Nutrición¹⁵⁰ propone que la energía aportada en forma de hidratos de carbono constituya del 45 al 60 %, aunque no se conoce de forma precisa los requerimientos de éstos, que dependen de la cantidad de grasa y de proteína ingerida.⁷⁴ La combinación de dietas con este contenido en hidratos de carbono y reducción en la ingesta de grasa y ácidos grasos saturados, supone una mejoría de los factores de riesgo metabólicos para enfermedades crónicas.¹⁵⁰

En la población española, los objetivos nutricionales fijados por la SENC¹⁰⁸ para los hidratos de carbono, se establecen entre el 50 y el 60 % del valor calórico total de la dieta, constituidos principalmente por hidratos de carbono complejos de bajo índice glucémico.

Existen evidencias de que dietas bajas en hidratos de carbono (menos del 50 % de la energía) y altas en grasa (más del 35 % de la energía) están asociadas a efectos adversos a corto y a largo plazo sobre el peso corporal.¹⁵⁰ La OMS¹⁵¹ aconseja reducir el consumo de azúcares simples a menos del 10 % de la ingesta energética diaria.

En cuanto a la fibra dietética, los objetivos nutricionales finales de la SENC¹⁰⁸ para las mujeres españolas, al igual que el Panel NDA de EFSA,¹⁵⁰ establecen una ingesta de 25 g/día de fibra dietética para la función normal del

intestino grueso. Además, la evidencia demuestra que existen beneficios asociados con ingestas de fibra dietética más altas, como la reducción del riesgo de enfermedades cardíacas, DM tipo 2 y mantenimiento del peso.⁷⁴

Efectos de la deficiencia y exceso

Cuando la alimentación diaria de un individuo es insuficiente en carbohidratos, el organismo utilizará todas las sustancias nutritivas que puedan proveerle energía (grasas y proteínas) para satisfacer sus necesidades energéticas. Las proteínas, entonces, no cumplirán su función primordial de formar tejidos. Eso significa que, una joven en época de crecimiento, dejará de crecer o crecerá a un ritmo más lento de lo normal.¹⁵² Las consecuencias que una **dieta deficiente en hidratos de carbono** puede tener, si se lleva a cabo durante un tiempo considerablemente prolongado, son varias:

- Aparición de cuerpos cetónicos, como consecuencia de la utilización de las grasas almacenadas como fuente de energía. El aumento de los niveles sanguíneos de cuerpos cetónicos, provocado por una sobreproducción, puede generar acidosis o cetosis (cetoacidosis) Los síntomas pueden abarcar: dolor de estómago, mal aliento, náuseas, vómitos y malestar general.
- Pérdida de proteína muscular y visceral, ya que el cuerpo recurre a ella para usarla como fuente de energía.
- Aumento de los niveles de ácido úrico, como consecuencia de la utilización de las proteínas como fuente de energía, lo que incrementa el riesgo de sufrir gota o cálculos renales.
- Movilización del calcio óseo favoreciendo la aparición de osteoporosis.
- Fatiga y mareos por falta de hidratos de carbono.
- Pérdida de líquidos y electrolitos que llevan a la deshidratación
- Deficiencias nutricionales

Por otra parte, una alimentación pobre en fibra o carente de ella ocasionará problemas de estreñimiento, irregularidad en la consistencia de las heces y una mayor incidencia en problemas de colon como hemorroides, diverticulosis y cáncer.

Sin embargo, existe una gran parte de población joven que consume en exceso alimentos ricos en carbohidratos. Esta situación se agrava porque, en su mayoría, son azúcares y carbohidratos refinados (dulces o golosinas, harinas blancas, pastas, arroz y otros), los cuales pierden sustancias nutritivas en el proceso de refinamiento. Su **consumo excesivo** conduce a una serie de consecuencias graves:¹⁵³

- Caries dental. Los azúcares consumidos con la dieta constituyen el sustrato de la microflora bucal dando inicio al proceso de cariogénesis, especialmente la sacarosa, lactosa y maltosa. Se puede reducir la incidencia de caries si se reduce el consumo de azúcar y se evitan los dulces entre las comidas.¹⁵⁴
- Hipertrigliceridemia. Existen diversos estudios^{155,156} que señalan que existe una relación directa entre el consumo de azúcares simples y la hipertrigliceridemia. Cuando en una dieta se ingieren azúcares simples en grandes cantidades, un porcentaje de estos azúcares se destina a la obtención de energía pero el resto se utiliza para formar ácidos grasos en el hígado, a través del proceso de lipogénesis a partir de sustancias no lipídicas. Como resultado de este proceso, aumenta la concentración de la apolipoproteína VLDL, encargada de transportar triglicéridos en sangre y por lo tanto, su concentración en sangre también aumenta.
- Obesidad y DM. Un estilo de vida no saludable junto a unos hábitos alimentarios inadecuados contribuyen al aumento de la incidencia en estas enfermedades, en concreto, al consumir alimentos ricos en hidratos de carbono simples en combinación con otros que contengan grandes cantidades de grasas ya que de esta manera se estará protegiendo la oxidación de la grasa de la dieta y da lugar por tanto a una mayor síntesis de tejido adiposo.¹⁵³ Igualmente, el consumo muy

elevado de azúcares simples se ha asociado a una resistencia a la acción hipoglucemiante de la insulina.¹⁵⁵

PROTEÍNAS

Concepto y clasificación

Las proteínas son complejas sustancias orgánicas de elevado peso molecular formadas por cadenas lineales de aminoácidos. Los aminoácidos son compuestos orgánicos con un grupo amino añadido al carbono alfa a través del proceso de transaminación y un grupo ácido. Pueden combinarse para formar proteínas mediante una unión peptídica que une el grupo carboxílico de un aminoácido al grupo amino de otro, con pérdida de una molécula de agua.¹⁵⁷

Las proteínas que tiene el ser humano son el resultado de la combinación de veinte aminoácidos comunes en plantas y animales, que dependiendo de la secuencia y longitud que conformen, caracterizan a estas con diferentes estructuras y propiedades.

Las proteínas son el componente principal de la estructura de las células y tejidos del organismo, forman parte de enzimas metabólicas y digestivas y hormonas; también actúan en los procesos de defensa (anticuerpos, coagulación, etc.) y transporte en el medio interno. Además, el esqueleto carbonado de los aminoácidos se utiliza en diferentes rutas metabólicas o como sustrato energético.⁷⁴

En una clasificación, específicamente nutricional, los aminoácidos se dividen en tres grupos: no esenciales, condicionalmente esenciales y esenciales. Los primeros son aquellos que pueden ser sintetizados en el organismo mediante diferentes procesos, como el de transaminación que ocurre en el hígado. Los condicionalmente esenciales son aquellos en los que uno o varios aminoácidos precursores o bien la velocidad de síntesis puede

estar comprometida en determinadas condiciones metabólicas, por ejemplo la cistina en la enfermedad hepática, la cisteína y la tirosina en lactantes pretérminos y la histidina en la infancia. Y por último, los esenciales que deben ser incluidos obligatoriamente en la alimentación para satisfacer las necesidades metabólicas ya que el organismo adulto no es capaz de sintetizarlos.¹⁵⁷ La proteína animal se considera de mejor calidad que la vegetal porque tiene mayor proporción de aminoácidos esenciales, que son los que el organismo no puede sintetizar.⁷⁴

Requerimientos

Según Moreiras y col.¹⁰¹ las cifras recomendadas de proteínas son de 43 g/día para mujeres entre los 16-19 años y de 41 g/día para las de 20-39 años. Estas recomendaciones están establecidas en base a la calidad media de proteínas de la dieta española, por lo que en aquellas personas que ingieran menor cantidad de proteínas de alta calidad (huevos, lácteos, carnes y pescados) o sean vegetarianos, sería aconsejable aumentar las ingestas recomendadas o tomar una complementación con aminoácidos esenciales.^{3,158}

Moreiras y col.¹⁰¹ recomiendan que el porcentaje calórico que deben aportar las proteínas sea de un 10-15 % de las calorías totales de la dieta. Igualmente la SENC¹⁰⁸ establece como valor de referencia el 10-15 % de la energía total consumida.

Efectos de la deficiencia y exceso

Si se ingiere poca proteína se reduce la renovación de los tejidos La **deficiencia en la ingesta proteica** o desnutrición proteica se encuentra por lo general asociada a una desnutrición energética. Cuando un sujeto no ingiere suficiente cantidad de nutrientes, utiliza sus reservas energéticas y finalmente sus propias proteínas musculares y viscerales. La malnutrición energético-proteica puede manifestarse en diferentes cuadros como el marasmo, respuesta fisiológica a la desnutrición aguda donde prevalece la deficiencia

energética; o el kwashiorkor, llamado a la deficiencia crónica que se caracteriza por una depleción de las reservas de proteínas, que ocurren en etapas tempranas de la vida, particularmente en los menores de dos años; y el kwashiorkor-marasmático, que es el de mayor prevalencia actualmente donde se combinan ambas manifestaciones.¹⁵⁷ La deficiencia de proteína es una causa importante de enfermedad y muerte en el tercer mundo pero es rara en países desarrollados.

El **exceso de proteína** de la ingesta no se almacena, sino que los aminoácidos que la componen se metabolizan formando compuestos (cetoácidos) que se pueden utilizar como fuente de energía o transformarse en hidratos de carbono o ácidos grasos que se acumulan en el tejido adiposo.⁷⁴ Además, el exceso continuado de ingesta proteica puede producir:

- Disfunción hepática y alteración de la función renal: El hígado retira el nitrógeno de los aminoácidos, una manera de que éstos pueden ser consumidos como combustible, y el nitrógeno es incorporado en la urea, la sustancia que es excretada por los riñones. La producción exagerada de su principal y muy tóxico producto de desecho, el amoníaco, sobrecarga al hígado que debe convertirlo en urea y también a los riñones que se encargan de su eliminación a través de la orina.
- Ataques de gota: ciertos alimentos, como la carne, el pescado y el marisco, son alimentos proteicos muy ricos en purinas, sustancias que se convierten en ácido úrico en el cuerpo.
- Pérdida de densidad ósea: el hueso es el encargado de amortiguar la acidosis metabólica producida por la dieta hiperproteica, y lo hace a través de sus reservas de calcio. La fragilidad de los huesos se debe a que el calcio y la glutamina se filtran de los huesos y el tejido muscular para balancear el incremento en la ingesta de ácidos a partir de la dieta. Como el hueso cede calcio o deja de absorberlo para contrarrestar el efecto ácido de la dieta hiperproteica, se queda con menor concentración de este mineral.

- Hipercalciuria: la orina se torna ácida y esto hace que se pierda calcio en la misma con el riesgo aumentado de osteoporosis, entre otras cosas.
- Formación de cálculos renales: se elimina mucho calcio que se depura a través de los riñones y se queda acumulado formando piedras.
- Proteinuria: las dietas hiperproteicas aumentan la eliminación renal de proteínas. El aumento de la eliminación de proteínas se conoce como un factor de riesgo cardiovascular. Si las personas susceptibles de realizar este tipo de dietas ya presentan este tipo de enfermedades, como personas obesas, aumenta su riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

El IoM¹⁵⁹ refiere algunos estudios con ingestas de proteína superiores al 35 % de la energía sin efectos adversos, que sí se presentan por encima del 45 % y pueden ser letales si se mantienen durante varias semanas.¹⁶⁰

2.1.2. MICRONUTRIENTES EN POBLACIÓN JOVEN

VITAMINAS

Las vitaminas son sustancias orgánicas que forman parte natural de los alimentos, son esenciales para el normal desarrollo, en general no se pueden sintetizar por el organismo humano en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades fisiológicas, y su ausencia o utilización deficiente produce un síndrome de deficiencia específico para cada una de ellas.¹⁶¹ Las vitaminas engloban a 13 grupos de sustancias y éstas a su vez pueden estar constituidas por diversos compuestos, llamados vitámeros, que tienen, en distintos grados, la misma actividad vitamínica. Son acalóricos, puesto que no generan energía.¹⁶²

Las vitaminas pueden clasificarse en dos grandes grupos, según sean solubles en agua (hidrosolubles) o en las grasas y en la mayor parte de los solventes orgánicos (liposolubles).

- Las hidrosolubles se absorben en el intestino delgado, por diferentes mecanismos, pasan directamente a sangre portal, circulan libres (vitamina C), ligadas a proteínas (folatos, B12, biotina) o en el interior de los eritrocitos (B1, B2, B6, niacina, pantoténico) y suelen eliminarse (excepto la B12 y los folatos) por orina.
- Las liposolubles, se absorben en los enterocitos, por diferentes mecanismos y en diversos tramos intestinales y, en forma de quilomicrones, pasan al sistema linfático. En la circulación general se transportan unidas a proteínas plasmáticas o a lipoproteínas, suelen almacenarse en hígado, tejido adiposo o músculo, excretarse por bilis y eliminarse con las heces.

VITAMINAS HIDROSOLUBLES

VITAMINA C (ÁCIDO ASCÓRBICO)

La vitamina C tiene un alto poder reductor, apareciendo en la naturaleza en dos formas interconvertibles: ácido ascórbico (forma reducida) y ácido dehidroascórbico (forma oxidada), poseyendo ambas formas similar acción biológica.¹⁶²

Desempeña varias funciones metabólicas como cofactor enzimático, agente protector de mucosas y como sustancia que reacciona con iones de metales en transición, implicando cada una de estas funciones las propiedades de reducción/oxidación de la vitamina debido a que este ácido pierde fácilmente los electrones. El hecho de que el ácido ascórbico pueda reaccionar con radicales libres hace que sea un potente antioxidante. Por esta característica, las necesidades de esta vitamina varían para cada individuo, siendo mayores en aquellos con un mayor estrés oxidativo, como los fumadores debido a los agentes prooxidantes del tabaco.¹⁶¹

Requerimientos

La ingesta diaria recomendada para las mujeres españolas entre 16 y 24 años se establece según Moreiras y col.¹⁰¹ en 60 mg/día. Igualmente, los requerimientos medios estimados de ácido ascórbico están fijados en 60 mg/día por loM.¹⁶³

Efectos de la deficiencia y exceso

La deficiencia de vitamina C tiene lugar cuando se sitúan los valores por debajo de 0.2 mg/dL. La deficiencia severa produce escorbuto, una grave enfermedad en la que la síntesis de tejido conjuntivo con colágeno es defectuosa. Los síntomas del escorbuto incluyen inflamación y hemorragias en las encías con pérdida de piezas dentales, entumecimiento y dolor de articulaciones, hemorragias subcutáneas y cicatrización lenta de heridas.¹⁶²

Durante siglos esta enfermedad fue muy común entre los marineros que hacían largas travesías en barco, durante las que no tenían fruta fresca disponible. En la actualidad, en los países industrializados el escorbuto es raro, sólo se observan deficiencias marginales en las situaciones en que se incrementan las necesidades (embarazo, lactancia, anovulatorios, tabaquismo, alcoholismo, ancianidad, etc.) y, como efecto rebote, tras periodos de amplia suplementación que, además, favorecen la excreción renal de ácido oxálico y de calcio (litiasis), la destrucción de la cianocobalamina (deficiencia) e interfieren con ciertos anticoagulantes (heparina, warfarina).¹⁶²

Una ingesta elevada de vitamina C puede producir diarreas, hinchazón abdominal, incremento de los niveles séricos y urinarios de ácido úrico, así como la producción de ácido oxálico, lo que puede aumentar el riesgo de formación de cálculos renales de oxalato.¹⁶²

VITAMINA B₁ (TIAMINA)

Puede ser sintetizado por muchos microorganismos y vegetales, en los que suele encontrarse en forma libre. Aunque la flora intestinal puede

sintetizarla, su aporte resulta insuficiente por lo que los humanos dependemos del aporte alimentario.

Forma parte de coenzimas que participan en reacciones esenciales del metabolismo de los hidratos de carbono. Participa en la descarboxilación oxidativa de los alfa cetoácidos incluyendo la conversión oxidativa de piruvato en acetil CoA, el cual entra en el Ciclo de Krebs para generar energía en el metabolismo de la glucosa por la vía de las pentosas.¹⁶²

Requerimientos

Las bacterias intestinales pueden sintetizarla, pero no en las cantidades adecuadas. La ingesta diaria recomendada para las mujeres españolas entre 16 y 39 años se establece en 0.9 mg/día.¹⁰¹ Igualmente, IoM¹⁶⁴ fija en 0.9 mg/día los requerimientos medios estimados de vitamina B₁ en mujeres de estas edades.

Efectos de la deficiencia y exceso

La ausencia de tiamina en la dieta humana produce la enfermedad conocida como beriberi, caracterizada por una acumulación de fluidos corporales en la que la confusión mental, anorexia, debilidad muscular, ataxia, parálisis periférica y la oftalmoplejía son algunos de sus síntomas. El beriberi, sigue siendo endémica en los países del sudeste asiático (alimentación basada en arroz descascarillado o pescado crudo) mientras que, en occidente, sólo se observa en alcohólicos (dietas escasas, fallos en la absorción intestinal y en la formación de TPP) o en algunos ancianos (dietas escasas o monótonas, problemas dentales, alteraciones digestivas).¹⁶²

Hay pocos datos en relación con la toxicidad de suplementos de tiamina, quizás porque se absorbe solo un porcentaje pequeño, aún si se ingiere una dosis elevada, se elimina rápidamente por orina.¹⁶⁵

VITAMINA B₂ (RIBOFLAVINA)

La riboflavina es esencial para el metabolismo de carbohidratos, aminoácidos y lípidos, colaborando además en la protección frente a la oxidación. Realiza estas funciones formando parte de coenzimas: flavin adenin dinucleótido (FAD) y mononucleótidos (FMN), que constituyen eslabones de la cadena respiratoria celular, participando en reacciones redox intercambiando electrones.¹⁶¹

Requerimientos

La ingesta diaria recomendada según Moreiras y col.¹⁰¹ para las mujeres españolas entre 16 y 39 años se establece en 1.4 mg/día. Los requerimientos medios estimados de vitamina B₂ por la IoM¹⁶⁴ están fijados en 0.9 mg/día.

Efectos de la deficiencia y exceso

Los signos generales de la deficiencia son lesiones de la piel y las mucosas (estomatitis angulosa, dermatitis seborreica, cambios en el epitelio escrotal y vulvar), fotofobia, vascularización corneal y trastornos oculares en general. La riboflavina es esencial para el funcionamiento de la niacina (B₃) y piridoxina (B₆), algunos de los síntomas son debidos al incorrecto funcionamiento de estas últimas.¹⁶² Enfermedades como el cáncer, alteraciones cardiacas y diabetes mellitus precipitan o exacerban la deficiencia en riboflavina.¹⁶⁶

No hay evidencia de efectos adversos debidos al exceso en la ingesta de riboflavina, posiblemente debido a que se absorbe de forma limitada en el intestino y se excreta rápidamente por orina.¹⁶⁵

VITAMINA B₃ (NIACINA)

Niacina es el término genérico para referirse a la nicotinamida y el ácido nicotínico. Funciona como un componente de las coenzimas: nicotina adenin dinucleótido (NAD) y nicotina adenin dinucleótido fosfato (NADP).¹⁶¹ Los

coenzimas nicotinamídicos se encuentran en todos los tejidos, sobre todo en hígado (sus reservas orgánicas pueden bastar para un mes) e intervienen, como aceptores o donantes de hidrógenos, en múltiples reacciones metabólicas.¹⁶²

Requerimientos

La ingesta diaria recomendada para las mujeres españolas entre 16 y 39 años se establece en 15 mg/día.¹⁰¹ Los requerimientos medios estimados de vitamina B₃ por la IoM¹⁶⁵ están fijados en 11 mg/día .

Efectos de la deficiencia y exceso

La deficiencia de niacina origina la pelagra, conocido también como el de la rosa o síndrome de las 3D (dermatitis, diarrea, demencia), puesto que se caracteriza por presentar: inflamación y ulceración de las mucosas digestivas, lesiones cutáneas en zonas expuestas (fotosensibilización) o de roce, degeneración de las neuronas corticales. En los países industrializados, aparece sólo en personas con alcoholismo crónico o en situaciones que impiden el metabolismo del triptófano.¹⁶⁶

Pueden aparecer efectos adversos asociados con el consumo excesivo de niacina a partir de suplementos dietéticos y farmacológicos. Los efectos adversos potenciales de la ingesta excesiva de niacina incluyen rubor, náuseas, vómitos, hepatotoxicidad, visión borrosa y alteración en la tolerancia a la glucosa.¹⁶⁶

VITAMINA B₅ (ÁCIDO PANTOTÉNICO)

El ácido pantoténico es uno de los constituyentes esenciales del Coenzima A (CoA). Interviene en: las degradaciones de los ácidos grasos (β -oxidación), piruvato (descarboxilación) y restos carbonados de los aminoácidos; el ciclo de Krebs; la biosíntesis de acetilcolina, ácidos grasos, cuerpos cetónicos y moléculas esteroideas; la detoxificación de drogas por acetilación.

Requerimientos

Las recomendaciones para la población española¹⁶⁷ se sitúan en los 5 mg/día de ácido pantoténico, desde los 14 años hacia delante, tanto para hombres como para mujeres. Igualmente, los requerimientos medios estimados de vitamina B₅ por la IoM¹⁶⁴ están fijados en 5 mg/día.

Efectos de la deficiencia y exceso

A pesar de que su deficiencia es rara, se ha observado algún caso en prisioneros de guerra con alimentación restringida, denominándose como síndrome de los pies ardientes (*burning feet*).

En cuanto a su consumo excesivo, la toxicidad de ácido pantoténico es mínima, aunque tras la ingestión de grandes dosis se han descrito diarreas.

VITAMINA B₆ (PIRIDOXINA)

Está constituida por 6 vitámeros, derivados de un compuesto piridínico. Éste coenzima colabora con múltiples enzimas que intervienen en el metabolismo de los aminoácidos y en diversos aspectos del metabolismo de neurotransmisores, glucógeno, esfingolípidos, y esteroides, principalmente en reacciones de transaminasas, descarboxilasas, racemasas e isomerasas. Es indispensable para la transformación de histidina en histamina, ornitina en poliaminas, aminoácidos aromáticos en dopamina, triptófano en ácido nicotínico, así como serotonina y glutamato en ácido gamma-aminobutírico.¹⁶¹

Requerimientos

La ingesta diaria recomendada por Moreira y col.¹⁰¹ para las mujeres españolas entre 16 y 19 años se establece en 1.7 mg/día y para las de 20 a 39 años es 1.6 mg/día. Los requerimientos medios estimados de vitamina B₆ por la IoM¹⁶⁴ están fijados en 1.1 mg/día.

Efectos de la deficiencia y exceso

Su deficiencia es rara excepto en dietas muy hipoproteicas, o bien a base de cereales que también se acompañan de otras carencias, produce: anemia hipocrómica no ferropénica, signos de irritación neurológica y alteraciones mucocutáneas inespecíficas (glositis, estomatitis y lesiones seborreicas en ángulos palpebrales y nasolabial).¹⁶²

No se han asociado efectos adversos a las ingestas elevadas de vitamina B6 procedentes de los alimentos. Sí se han asociado dosis muy elevadas de suplementos de piridoxina oral (2 mg/día o más en una situación crónica) con el desarrollo de neuropatía sensorial y lesiones dermatológicas.¹¹³

VITAMINA B₈ (BIOTINA O VITAMINA H)

Es un factor de crecimiento presente en todas las células vivas, denominándose también coenzima R, con capacidad para fijar dióxido de carbono y de carboxilación cuando va ligado a las carboxilasas. Actúa como coenzima de las carboxilasas, en ciertas reacciones de carboxilación enzimática que requieren ATP.¹⁶¹

Requerimientos

Los valores de biotina requeridos para las mujeres españolas a partir de 19 años se sitúan en los 30 µg/día.¹⁶⁷ Igualmente, los requerimientos medios estimados de vitamina B₈ por la IoM en mujeres a partir de 19 años están fijados en 30 µg/día.¹⁶⁴

Efectos de la deficiencia y exceso

A pesar de que es rara, se ha observado en algunos individuos que consumen huevos crudos porque contiene una glucoproteína (avidina) que se une a la biotina e impide su absorción. El calor desnaturaliza a la avidina perdiendo sus propiedades antivitaminica. Asimismo se ha visto deficiencias en casos de nutrición parenteral sin suplemento vitamínico y en la enfermedad de Leiner (una forma grave de dermatitis seborreica infantil). La deficiencia puede

cursar con una acidosis metabólica, alteraciones digestivas, hipotonía y/o alopecia.¹⁶²

No es habitual toxicidad de Vitamina B₈ o Vitamina H, pues al ser una vitamina hidrosoluble se elimina fácilmente por la orina, por lo que no se ha divulgado ningunos síntomas de la toxicidad

FOLATOS (VITAMINA B₉)

El ácido pteroilglutámico y el pteroilglutamato se denominan ácido fólico y folato, respectivamente. Actúan como coenzimas, dadores o aceptores de restos monocarbonados, en diversas reacciones implicadas en la síntesis de los ácidos nucleicos como la síntesis de novo de DNA. Además, el folato es esencial para la formación de eritrocitos y leucocitos en la médula ósea, así como para su maduración.¹⁶¹

Requerimientos

Los valores de folatos requeridos para las mujeres españolas a partir de 13 años según Moreiras y col.¹⁰¹ se sitúan en los 400 µg/día. Igualmente, los requerimientos medios estimados de vitamina B₉ por la IoM en mujeres a partir de 19 años están fijados en 320 µg/día.¹⁶⁵

Efectos de la deficiencia y exceso

Las deficiencias de folatos producen alteraciones en la síntesis de ADN y ARN y defectos en el tubo neuronal, anemia megaloblástica asociada a un síndrome neuropsiquiátrico acompañado de trastornos del sueño y la memoria, irritabilidad y convulsiones. A las mujeres en periodo preconcepcional se les recomienda aumentar la ingesta de ácido fólico para reducir el riesgo de defectos del tubo neural. Este aumento es difícil conseguirlo a partir de la dieta, por lo que se recomienda consumir suplementos, además de la cantidad que contiene una dieta saludable.¹⁶⁵

Los efectos adversos del consumo excesivo de suplementos de folato son la aparición o la progresión de complicaciones neurológicas en personas con deficiencia de vitamina B₁₂. El exceso de folato puede enmascarar la deficiencia de vitamina B₁₂, lo que retrasa el diagnóstico y puede aumentar el riesgo de la existencia de una lesión progresiva neurológica sin identificar.¹⁶⁶

VITAMINA B₁₂ (COBALAMINA)

Las principales cobalaminas con actividad vitamínica B₁₂ son las dos formas coenzimáticas: la adenosilcobalamina y la metilcobalamina. Entre sus funciones podemos destacar las siguientes: es fundamental para la síntesis del ADN; es importante para la maduración de los eritrocitos; interviene en varias reacciones metabólicas, junto con el ácido fólico, como son la conversión de la homocisteína a metionina, y de la L-metil-malonil-CoA en succinil CoA.¹⁶²

Requerimientos

La ingesta diaria recomendada para las mujeres españolas de 10 años en adelante se establece en 2 µg/día.¹⁰¹ Igualmente, los requerimientos medios estimados de vitamina B₁₂ por la IoM¹⁶⁴ están fijados en 2 µg/día.

Efectos de la deficiencia y exceso

Las deficiencias severas de esta vitamina se asocian con anemia megaloblástica (perniciosa) y se traducen clínicamente en astenia, anorexia, palidez, taquicardia, a veces, ictericia. También se puede presentar un síndrome neurológico que origina parestesias, neuropatías periféricas, etc. Incluso se asocia con la acumulación de homocisteína, un compuesto cuyas concentraciones elevadas en sangre se considera factor de riesgo de enfermedad cardiovascular.

No se han asociado efectos adversos relacionados con el exceso en la ingesta de esta vitamina a partir de alimentos o suplementos en individuos sanos. Aparentemente, esta baja toxicidad puede estar relacionada con que las

dosis elevadas administradas por vía oral solo se absorben en un porcentaje pequeño.¹⁶⁶

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

VITAMINA A (RETINOL)

Éste término incluye a todos los compuestos con la actividad biológica del retinol, y debido a esa similitud, los compuestos se denominan retinoides, encontrándose en la naturaleza en tres formas distintas: retinol, retinaldehído y ácido retinoico. Los carotenoides son pigmentos de las plantas que pueden generar retinoides al metabolizarse. El término de provitamina A se utiliza para designar a los carotenoides que producen retinol, siendo el más activo de ellos el β -caroteno.¹⁶²

Desempeña funciones esenciales en la visión, actuando también en el crecimiento, mantenimiento y desarrollo del tejido epitelial a través de su participación en la síntesis de glicoproteínas, en la reproducción participando en el metabolismo de esteroides y el colesterol, y en las funciones inmunitarias.

Requerimientos

Las ingestas recomendadas para la población española varían con la edad y el sexo. Son de 800 $\mu\text{g}/\text{día}$ para mujeres a partir de 10 años, y aumentan a 1300 $\mu\text{g}/\text{día}$ durante la lactancia.¹⁰¹ El IoM¹⁶⁸ establece los requerimientos medios estimados en 500 $\mu\text{g}/\text{día}$ para mujeres.

Efectos de la deficiencia y exceso

Los efectos clínicos más específicos de la deficiencia de vitamina A son la xeroftalmia y sus diferentes etapas, como ceguera nocturna, xerosis corneal y conjuntival y ulceración corneal. También se asocia con retraso en el crecimiento, infertilidad y pérdida de los ciclos menstruales y aumento en la susceptibilidad a las infecciones.

La toxicidad de la vitamina A (hipervitaminosis) puede ser aguda o crónica. La aguda se debe a una dosis superior a 150 000 µg de retinol en adultos y se caracteriza por náuseas, vómitos, dolor de cabeza, vértigo y visión borrosa, entre otros. La crónica se asocia con la ingesta superior a 30 000 µg de retinol al día durante meses o años y tiene síntomas más variados e inespecíficos, como malformaciones congénitas, alteraciones hepáticas, disminución de la densidad ósea y alteraciones del sistema nervioso central.¹⁶⁵

VITAMINA D (COLECALCIFEROL)

Con este término se designa a dos vitámeros: el colecalfiferol o vitamina D3 (sintetizado en la piel por acción de la radiación solar ultravioleta) y el ergocalciferol o vitamina D2 (formado por irradiación solar del ergosterol de los vegetales). La vitamina D actúa junto con la hormona paratiroidea y la calcitonina, jugando un papel esencial en el metabolismo para el mantenimiento adecuado de la homeostasis del calcio y del fósforo sérico, necesario para la mineralización del hueso y la diferenciación celular.¹⁶¹

Requerimientos

Los requerimientos diarios de vitamina D según Moreiras y col.¹⁰¹ para mujeres a partir de 10 años es de 15 µg/día. El IoM¹⁶⁹ establece los requerimientos medios estimados de vitamina D en 10 µg /día para mujeres.

Efectos de la deficiencia y exceso

El déficit de vitamina D o raquitismo se observa en niños (6-18 meses) no expuestos a la luz solar y que consumen dietas escasas en vitamina D (hígado de pescados, huevos y grasa láctea). Se manifiesta por dolor óseo, hipersensibilidad muscular y tetania hipocalcémica. El raquitismo del adulto, más raro, se denomina osteomalacia y puede aparecer durante el embarazo, la lactación o en personas no expuestas al sol. Su esqueleto se desmineraliza, se deforman la columna vertebral y la pelvis y aparecen lumbalgias, espasmos y debilidad muscular.¹⁶²

Su consumo excesivo puede llegar a ser tóxico provocando hipercalcemia, hiperfosfatemia y finalmente, originando calcificación de tejidos blandos (calcinosis), afectando a riñones, corazón, membrana timpánica, y pudiendo ocasionar en este último sordera. Otros síntomas son náuseas, vómitos, estreñimiento, cefalea, poliuria y polidipsia.¹⁶²

VITAMINA E

La vitamina E está formado por dos familias de compuestos: los tocoferoles y los tocotrioles, denominándose los diversos vitámeros de cada serie según su estructura bioquímica. La vitamina E tiene una potente acción antioxidante, importante para limitar la lesión por radicales resultantes de la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados, reaccionando con los radicales peróxidos lipídicos antes de que se inicie la reacción en cadena de los radicales libres. El resto de acciones de la vitamina E (estabilización de las membranas celulares, estimulación de la agregación plaquetaria y de la hemólisis y ciertas actividades enzimáticas) también dependen de su actividad antioxidante.¹⁶²

Requerimientos

Las ingestas diarias recomendadas para la población española¹⁰¹ en mujeres de 16 años en adelante es de 12 mg/día. Igualmente, el IoM¹⁶³ establece como requerimientos medios estimados de vitamina E, 12 mg /día para mujeres a partir de esta edad.

Efectos de la deficiencia y exceso

Aunque es rara en humanos, puede aparecer en casos de malabsorción, en algunos trastornos sanguíneos de base genética (favismo y deficiencia de glutatión sintetasa) o en los prematuros de bajo peso y se manifiesta por signos hematológicos (anemia hemolítica del prematuro), neuromusculares (ataxia cerebelosa, polineuropatías, degeneración lipopigmentaria de las fibras musculares) y/o oftalmológicos (retinopatía pigmentaria).¹⁶²

En dosis muy altas, la vitamina E, puede antagonizar el uso de otras vitaminas, produciéndose alteraciones en la mineralización ósea, funcionamiento hepático y coagulación sanguínea y produciendo posibles trastornos gastrointestinales.¹⁶¹

VITAMINA K

La vitamina K tiene una acción antihemorrágica que permite la síntesis hepática de protrombina (factor II) y su conversión en trombina, al influir en la síntesis de algunos factores de la coagulación (VII, IX, y X) que la regulan. Además, actúa como cofactor de una carboxilasa que promueve, en varias proteínas de diferentes tejidos (tanto sanos como patológicos), la carboxilación de los residuos de glutamilo, transformándolos en ácidos carboxiglutámicos, que tienen la propiedad de quelar al Ca^{2+} y dotar a la proteína de eficacia biológica.¹⁶²

Requerimientos

Las ingestas recomendadas según Ortega y col.¹⁶⁷ para mujeres entre 14 y 19 años es de 55 $\mu\text{g}/\text{día}$ y para mujeres entre 20 y 39 años es de 60 $\mu\text{g}/\text{día}$. El IoM¹⁶⁸ establece como ingesta adecuada de vitamina K en 90 $\mu\text{g}/\text{día}$ para mujeres a partir de 19 años.

Efectos de la deficiencia y exceso

El déficit se caracteriza por hemorragias cutáneas, nasales, urinarias y digestivas y puede ocurrir en el recién nacido durante el parto o en algunas enfermedades digestivas.

La intoxicación causada por una sobredosis de vitamina K suele comenzar con ictericia. También produce anemia hemolítica, ruptura prematura de las células sanguíneas y destrucción de antioxidantes en el cuerpo.

MINERALES Y OLIGOELEMENTOS

HIERRO

El hierro es el elemento traza más abundante en el ser humano. El contenido corporal total de hierro es aproximadamente de 2.3 gramos en la mujer. El hierro presente en los distintos compartimientos corporales se puede agrupar en dos categorías:¹⁷⁰

- Hierro “hemo”: hierro unido a porfirina que se encuentra formando parte de la hemoglobina, mioglobina y diversas enzimas como citocromos, etc. Es debido a su presencia en estos componentes, por lo que sólo se encuentra en alimentos de origen animal, constituyendo el 40 % del hierro total.
- Hierro “no hemo”: hierro que no aparece en forma hemo. Se encuentra en algunos enzimas del ciclo de los ácidos tricarbónicos y ribonucleótido reductasa entre otros. La forma no hemo se encuentra en alimentos de origen animal (junto al hierro hemo) en una proporción del 60 % del total, y en los de origen vegetal en donde es la única forma existente.

El hierro es un elemento esencial para la vida, puesto que participa prácticamente en todos los procesos de oxidación-reducción. Lo podemos encontrar formando parte esencial de las enzimas del ciclo de Krebs, en la respiración celular y como transportador de electrones en los citocromos. Está presente en numerosas enzimas involucradas en el mantenimiento de la integridad celular, tales como las catalasas, peroxidasas y oxigenasas. Su elevado potencial redox, junto a su facilidad para promover la formación de compuestos tóxicos altamente reactivos, determina que el metabolismo de hierro sea controlado por un potente sistema regulador.

Requerimientos

En circunstancias normales sólo se pierde alrededor de 1 mg/día de hierro al día, por lo que las necesidades nutricionales de las mujeres

postmenopáusicas y de los varones sanos son muy pequeñas.¹⁶⁶ Pero las mujeres en edad fértil deben cubrir el hierro perdido durante la menstruación. Moreiras y col.¹⁰¹ recomiendan que éstas consuman diariamente 18 mg/día de hierro.

Efectos de la deficiencia y exceso

La consecuencia de un consumo bajo y mantenido de hierro desencadena la aparición de anemia ferropénica. En la alteración del balance del hierro, inicialmente disminuyen las reservas del organismo (disminución de la ferritina plasmática), en una segunda fase se produce la eritropoyesis ferropénica y finalmente se origina la anemia ferropénica. Entre los grupos considerados de mayor riesgo para desarrollar esta deficiencia nutricional están las mujeres en edad fértil debido a las pérdidas menstruales. En los adultos son varias las causas, entre ellas la pérdida crónica de sangre (úlceras gastroduodenal, hemorroides, etc.) o la disminución en la absorción de este mineral por enfermedades que afecten al duodeno, como en el caso de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Los síntomas asociados a la anemia ferropénica suelen ser: cansancio, fatiga, debilidad, irritabilidad, palidez, anorexia, náuseas, diarrea, úlceras bucales y pérdida de cabello. La piel, las mucosas y las uñas suelen estar pálidas por la disminución de hemoglobina circulante.

La principal causa de la sobrecarga de hierro es la hemocromatosis hereditaria. El exceso de hierro ayuda a generar cantidades excesivas de radicales libres, por lo que aumenta el riesgo de daño cardíaco y de cáncer.¹⁷⁰

CALCIO

El calcio, como componente de la hidroxiapatita, es necesario para la formación y la estabilidad de los huesos y los dientes. Por otro lado, en forma iónica, participa en la activación de sistemas enzimáticos, en la coagulación

sanguínea, la contractibilidad muscular, la transmisión nerviosa, la función hormonal, así como en los fenómenos de transporte de membrana.¹⁷¹

Requerimientos

Las ingestas recomendadas de calcio establecidas por Moreiras y col.¹⁰¹ son de 1300 mg/día para mujeres entre 16 y 19 años y de 1000 mg/día para mujeres de 20 a 39 años. Los requerimientos medios estimados para el calcio están en 800 mg/día según el IoM.¹¹³

Efectos de la deficiencia y exceso

La ingesta excesiva de calcio por encima de los 2000 mg/día puede provocar hipercalcemia e hipercalciuria, con cálculos urinarios y deterioro de la función renal.¹¹² También puede interferir en la absorción de hierro, cinc y otros minerales y elementos traza.

La deficiencia de calcio puede ser ocasionada por insuficiente aporte dietético, por deficiencia de vitamina D o por una relación Ca/P muy baja. La consecuencia es una mineralización insuficiente de la matriz ósea que causa osteoporosis y, dependiendo de la edad, raquitismo y osteomalacia.¹¹² El bajo consumo de calcio también está asociado a la aparición de ciertas enfermedades crónicas como la enfermedad periodontal, el cáncer de colon y la hipertensión.¹⁷¹

FÓSFORO

Además de su papel en la estructura del tejido óseo, el fósforo es un constituyente de los ácidos nucleicos y los fosfolípidos, componentes básicos de las membranas celulares. Es esencial en todas las reacciones que producen energía en las células y en la fosforilación de compuestos que participan en el metabolismo de los hidratos de carbono o en las grasas.¹⁷¹

Requerimientos

Las ingestas recomendadas de fósforo¹⁰¹ son de 1200 mg/día para mujeres entre 16 y 19 años y de 700 mg/día para mujeres de 20 años en adelante. Los requerimientos medios estimados para el fósforo están en 580 mg/día.¹¹³

Se recomienda¹⁰¹ mantener una relación dietética Ca/P de 1.3/1. Se ha comprobado que las concentraciones elevadas de fósforo en sangre pueden disminuir la cantidad de calcio y aumentar la pérdida de masa ósea.

Efectos de la deficiencia y exceso

Es raro encontrar deficiencias alimentarias de fósforo, ya que está presente en gran cantidad de alimentos, especialmente en aquellos de origen animal que aportan proteínas como carnes pescados y huevos, además de legumbres y frutos secos. No obstante, la ingestión de hidróxido aluminico como antiácido durante un tiempo prolongado, produce deficiencias de fósforo debido a que es secuestrado por este compuesto imposibilitando su absorción.¹⁷²

El exceso de fósforo, hiperfosfatemia, debido a la dieta, solo supone un problema en individuos con enfermedades renales severas. Las ingestas elevadas de fósforo podrían interferir con la absorción de hierro, cobre y cinc, aunque son necesarias más investigaciones al respecto.¹¹³

POTASIO

El potasio es un electrolito que constituye el principal catión intracelular del organismo. Contribuye a la transmisión del impulso nervioso, participa en el control de la contractilidad de la musculatura ósea y colabora en el mantenimiento de la presión sanguínea.

Requerimientos

Las ingestas recomendadas de potasio¹⁰¹ son de 3500 mg/día para mujeres de 16 años en adelante. Las ingestas adecuadas del IoM¹¹³ son de 4700 mg/día en mujeres.

Efectos de la deficiencia y exceso

Las ingestas elevadas o bajas de potasio no se reflejan en la concentración plasmática debido a que el riñón regula el balance de este electrolito. Pueden aparecer deficiencias cuando existen pérdidas excesivas (vómitos, diarreas, uso de diuréticos, etc.). Por el contrario, es poco probable alcanzar ingestas tóxicas con dietas normales.¹⁶⁶

SODIO

El sodio es un electrolito que constituye el principal catión extracelular del organismo y el principal regulador del fluido extracelular. Participa en regulación de la osmolaridad, el balance ácido-base y el potencial de membrana de las células. Se relaciona con el transporte activo a través de la membrana celular.

Requerimientos

Se recomienda no superar los 2 g/día de sodio (5-6 g de sal).^{101,173,174} El IoM¹⁷³ ha establecido unas ingestas adecuadas de 1500 mg/día.

Efectos de la deficiencia y exceso

Una ingesta excesiva de cloruro sódico, puede ocasionar edema e hipertensión. Aunque esta situación no es habitual a partir de los alimentos, si lo es una ingestión elevada y cotidiana de cloruro sódico, pudiendo ocasionar problemas hipertensivos.¹⁷⁵ Por otro lado, la ingesta excesiva de sodio provoca un aumento de la excreción urinaria de calcio lo que se ha asociado a enfermedades como la osteoporosis.¹⁷¹

No es normal encontrar deficiencias de sodio, a menos que ocurra alguna o varias de estas situaciones: dieta muy estricta baja en sodio, sudoración profusa y persistente en condiciones ambientales extremas, traumatismos, diarreas crónicas, afecciones renales.

CINC

El cinc está relacionado con la actividad de numerosos enzimas que actúan en todas las áreas del metabolismo. Está directamente implicado en el metabolismo energético y de los carbohidratos, en las reacciones de síntesis y degradación de las proteínas, en los procesos de biosíntesis de ácidos nucleicos y de compuestos de tipo hemo, en el transporte del CO₂, y en otras muchas reacciones.¹⁷⁰ Además es fundamental para la maduración sexual, la fertilidad y la reproducción, la visión nocturna, el sentido del gusto y la función inmune.¹⁷¹

Requerimientos

Las ingestas recomendadas de cinc son de 15 mg/día para mujeres a partir de 10 años.¹⁰¹ Los requerimientos medios estimados para el cinc están en 6.8 mg/día.¹⁶⁸

Efectos de la deficiencia y exceso

La carencia de cinc se caracteriza por retraso del crecimiento, hipogonadismo, anemia leve y bajos niveles plasmáticos de cinc. Otros síntomas adicionales de deficiencia de cinc incluyen alteraciones del gusto y/o del olfato, problemas de cicatrización de las heridas, alopecia y diversas formas de lesiones cutáneas, así como una diversidad de trastornos inmunológicos.

No se recomienda que la ingesta de cinc supere 15 mg/día sin la supervisión médica adecuada, dado que varios estudios demuestran que puede alterar el metabolismo del cobre, la respuesta inmune y las células sanguíneas,^{165,176} así como provocar irritación gastrointestinal, vómitos,

diarreas y dolores abdominales a partir de las 3-10 horas de consumido el alimento.

MAGNESIO

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante después del potasio. Se asocia con más de 300 sistemas enzimáticos del metabolismo intermediario. Es esencial en todos los procesos de biosíntesis, glucólisis, formación de AMP cíclico, en la actividad neuromuscular, en la transmisión del código genético y en la homeóstasis del calcio.¹⁷¹

Requerimientos

Las ingestas recomendadas de magnesio según Moreiras y col.¹⁰¹ son de 330 mg/día para mujeres a partir de 10 años. Los requerimientos medios estimados para el magnesio en mujeres están en 255 mg/día.¹⁶⁹

Efectos de la deficiencia y exceso

Ciertas circunstancias, como diarrea y vómitos prolongados, síndrome de malabsorción, ayuno, alcoholismo y otras condiciones, como una sudoración abundante suponen pérdidas excesivas de magnesio corporal. Tales pérdidas pueden llevar a debilidad y a alteraciones mentales y, en ocasiones, a convulsiones y calambres musculares.¹⁶⁶

El uso de suplementos orales de hasta 250 mg/día se considera seguro, pero cantidades mayores pueden provocar dolores abdominales y diarrea debido a la fijación de agua por la fracción no absorbida.¹⁷²

SELENIO

Su función mejor conocida es la de formar parte de la enzima glutatión peroxidada que degrada en el organismo los compuestos peróxidos, que son tóxicos, antes de que éstos se descompongan en radicales de oxígeno, que

podrían contribuir al progreso de distintas patologías. Además, se le atribuye un efecto protector frente al cáncer.¹⁷¹

Requerimientos

Las ingestas recomendadas de selenio son de 50 µg/día para mujeres entre 16 a 19 años y de 55 µg/día partir de 20 años.¹⁰¹ Los requerimientos medios estimados para el selenio en mujeres están en 45 µg/día.¹⁶⁹

Efectos de la deficiencia y exceso

Aunque la deficiencia de selenio es rara en humanos, pueden presentarse dos enfermedades en áreas donde el suelo tiene poco contenido en selenio: la enfermedad de Keshan (cardiomiopatía) y la enfermedad de Kashin-Bech (condrodistrofia).¹⁷¹

La ingesta excesiva de selenio causa selenosis, con lesiones en la piel y caída de cabello y uñas. El consumo a largo plazo de grandes dosis (más de 900 µg/día) puede ocasionar anomalías neurológicas, incluyendo entumecimiento, convulsiones y parálisis.¹⁶⁶

YODO

La función más importante del yodo es ser parte integral de las hormonas tiroideas (T3, T4) que desempeñan un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo del ser humano, así como en la regulación del metabolismo energético y el de los macronutrientes, y de la producción de calor a lo largo de toda la vida.

Requerimientos

Las ingestas recomendadas de yodo son de 115 µg/día para mujeres entre 16 y 19 años y de 110 µg/día para mujeres de 20 años en adelante.¹⁰¹ Los requerimientos medios estimados para el selenio en mujeres de esta edad están en 95 µg/día.¹⁶⁸

Efectos de la deficiencia y exceso

La carencia de yodo en la dieta provoca bocio, o agrandamiento de la glándula tiroides. La deficiencia de este elemento durante el embarazo puede llevar al cretinismo, retraso mental y otros problemas que pueden ser permanentes.^{170,171}

Las ingestas elevadas de yodo (procedente de los alimentos, el agua y suplementos) se han asociado, entre otras alteraciones, con tiroiditis, bocio, hipotiroidismo, hipertiroidismo, reacciones agudas en algunos individuos, etc., pero la mayoría de la población tolera el exceso de yodo procedente de los alimentos.¹⁶⁵

2.2. ESTADO NUTRICIONAL EN JÓVENES EN LA ACTUALIDAD

España es uno de los países con mayor tradición en el consumo de una dieta mediterránea, ejemplo de una dieta saludable, sin embargo, en la actualidad, motivado por diferentes causas, como los cambios en los estilos de vida, se está abandonando dicha dieta adoptándose otras menos saludables como las anglosajonas.¹⁷⁷ En los últimos años se han realizado diferentes estudios en varias zonas geográficas con población joven y los resultados coinciden en un mismo patrón de alimentación que consiste en una dieta rica en proteínas y grasas y pobre en glúcidos, sobre todo en glúcidos complejos ricos en fibra.

La Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición ha realizado en 2012 un estudio de valoración nutricional de la población adulta española en el que se ha evaluado la ingesta de energía, macro⁷⁴ y micronutrientes¹⁶⁶. La estimación se ha llevado a cabo cruzando los datos de consumo de alimentos obtenidos en la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética ENIDE¹⁷⁸ y los de composición nutricional de dichos alimentos, recogidos en la Base Española de Datos de Composición de Alimentos (BEDCA). La valoración se ha estructurado por género y edad, estableciendo tres segmentos de edad, entre

18 y 24 años, de 25 a 44 años y de 45 a 64 años. Los resultados que se han obtenido para las ingestas de macronutrientes en el grupo de las mujeres de 18 a 24 años fueron los siguientes:

- El 100 % de las mujeres tenían una ingesta habitual de grasa total por encima del rango superior del 35 % de las calorías totales establecida por la SENC, con un porcentaje del 42 %, que es una contribución calórica de la grasa muy elevada.
- Las ingestas de ácidos grasos saturados suponían más del 10 % de la energía total, con una mediana del 12.2 % y en el que el 98.8 % de las mujeres observadas tenían una ingesta superior a la recomendada.
- La ingesta observada de ácidos grasos monoinsaturados se situaba en torno al 18 % de la energía total ingerida y el 8.3 % de las mujeres sobrepasaba el valor superior de referencia.
- La mediana de la ingesta habitual de ácidos grasos poliinsaturados estaba en un 4.7 % y un 80.3 % de las mujeres tenían una ingesta inferior a la recomendada.
- La ingesta observada de colesterol (330 mg/día) y la habitual (359 mg/día) estaban por encima de los objetivos nutricionales.
- La ingesta habitual de hidratos de carbono en las mujeres constituía el 38 % de la energía total por lo que no cumplían los objetivos nutricionales para la población española.
- La mediana de la ingesta habitual de fibra estaba en 2.10 % y el porcentaje de mujeres con ingesta inferior a las recomendaciones es 98.5 %.
- La ingesta observada de proteína es superior a las ingestas dietéticas recomendadas para la población española representando un 17.1 % de la energía total consumida, con un 95.4 % de las mujeres con un consumo superior.
- Las mujeres más jóvenes no superan el 80 % de las IDRs de potasio, yodo y cinc, indicativo de deficiencia nutricional.
- Dado que las ingestas por debajo del 80 % de las IDRs son indicativo de deficiencia, se advertía que las mujeres jóvenes españolas tenían ingestas deficitarias de vitamina D y ácido fólico.

Es importante destacar que se observó que la adherencia a la dieta mediterránea era menor a medida que disminuía la edad de la población. Se puede decir que se trata de un proceso claro de occidentalización o de globalización de la dieta española. Esta afirmación se basa en los datos de consumo de grasa y los porcentajes de grasa total y saturada respecto a la energía total y, en general, al patrón de distribución calórica de macronutrientes de la dieta.⁷⁴

Cervera y col.⁸⁴ realizaron un estudio trasversal de la dieta habitual de una población de universitarios de Albacete para evaluar su calidad y encontraron que era de baja calidad, con una adherencia a la dieta mediterránea intermedia-baja, necesitando el 90 % de la población, cambios hacia un patrón alimentario más saludable. La dieta de las mujeres se caracterizó por ser una dieta hiperproteica, las proteínas representaban el 17.4 % de la energía total. La proporción de hidratos de carbono totales era baja, 39.7 % en mujeres, y fue excesivo el consumo de azúcares simples. La ingesta de grasa (40 % de la energía total) superaba ligeramente al 30-35 % que propone la SENC,¹⁰⁸ destacando una alta proporción de grasa saturada (13.7 %) y un alto valor de colesterol (306 mg/día), mientras que la cantidad de fibra era casi la mitad de la recomendada (14.3 g/día). Como aspecto positivo en la dieta de las universitarias destaca la aceptable proporción de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados (13.8 % y 5.3 %, respectivamente).

Irazusta y col.²³ realizaron una valoración nutricional de las dietas ingeridas por el alumnado de la Universidad del País Vasco y observaron el alto porcentaje de lípidos ingeridos en la dieta y el escaso aporte de glúcidos complejos ricos en fibra. En el grupo de las mujeres el perfil de consumo de nutrientes representado como energía total consumida correspondió a un 38 % de ingesta de carbohidratos, 14.4 % de proteínas y 45.7 % de grasa total. Destacó el bajo consumo de fibra (15.7 g/día) y el alto consumo de grasas monoinsaturadas (21.9 % de la energía total). El resto de la grasa se distribuyó en grasa saturada y poliinsaturada con un 13.4 % y 10.4 % de la energía total respectivamente. En cuanto a los micronutrientes, en las dietas de las mujeres

estudiadas existe un aporte deficitario de vitamina A, vitamina D, ácido fólico, calcio y magnesio.

En la evaluación nutricional llevada a cabo por Oliveras y col.⁸³ en alumnos de la Universidad de Granada se pone de manifiesto que existían desequilibrios en la alimentación de este grupo de población, ya que se observaron deficiencias en el consumo de micronutrientes importantes para el mantenimiento y promoción de la salud, así como un consumo de macronutrientes que se alejaba de las recomendaciones establecidas. La población estudiada presentó comportamientos muy diversos en cuanto a sus hábitos alimenticios, aunque predominaba el consumo de proteínas y lípidos. En cuanto a la calidad de la grasa, el aporte de ácidos grasos poliinsaturados fue del 3 % de la energía total de la dieta, inferior al valor recomendado por la SENC. Sin embargo, el aporte de los ácidos grasos monoinsaturados fue adecuado, ya que suponía el 15 % de la energía. La ingesta de grasas saturadas, el 19 % de la ingesta total, frente al 8 % recomendado, fue muy elevada. En cambio, los niveles de colesterol aportados por esta dieta superan sólo ligeramente los 300 mg/día (313.2 mg), de manera que podrían considerarse normales. El aporte medio de fibra de esta población es mínimo, de unos 9.8 g/día, frente a los 25 g/día recomendados. En este estudio, se ha puesto de manifiesto la existencia de un déficit en la ingesta de algunos micronutrientes en las mujeres como hierro, zinc y calcio. De igual manera, presentaban deficiencias de yodo, cobre y selenio, siendo más significativo el bajo nivel de cobre. Observaron en este trabajo un alto consumo de sodio, cuya ingesta superó el doble de las ingestas recomendadas para este elemento. Este hecho podría justificarse porque la población estudiada realizaba un elevado consumo de alimentos precocinados y una elevada ingesta de las denominadas “tapas” propias de la zona donde se realizaba el estudio. En cuanto a las vitaminas, pudo observarse deficiencia en ácido fólico de forma muy acusada.

Hoyos y col.⁸⁶ llevaron a cabo un estudio nutricional con estudiantes de País Vasco para comprobar si se ajustaban a una dieta mediterránea. Consistía en una dieta rica en proteínas y grasas y pobre en glúcidos, sobre

todo en glúcidos complejos ricos en fibra. En el grupo de las mujeres, se observó un patrón hipercalórico e hipoglucídico sobre todo en glúcidos complejos ricos en fibra y un consumo excesivo de alimentos de origen animal y un déficit en alimentos de los grupos saludables. Este análisis presentó un desequilibrio en la contribución de los macronutrientes respecto a una dieta equilibrada, representado por: 38 % de carbohidratos, 14.4 % de proteínas y 45.7 % de grasas totales, con respecto a la energía total consumida. En el perfil lipídico de las dietas analizadas de estas alumnas se observó como era un patrón rico en ácidos grasos monoinsaturados (21.9 % de la energía total) y saturados (13.4 % de la energía total). Por otro lado, también se observaron déficits en la ingesta de fibra (15.7 g/día). En los resultados relacionados con la distribución de la energía consumida a lo largo del día, conviene resaltar el escaso aporte energético del desayuno encontrado entre el alumnado, observándose como las mujeres tienen mayor tendencia a concentrar el mayor aporte energético en la comida del mediodía.

Iglesias y col.⁷⁷ evaluaron en 2013 el estado nutricional de un grupo de estudiantes de la Universidad madrileña Francisco de Vitoria donde observaron un aporte desequilibrado de macronutrientes y de grasas saturadas, así como de algunos micronutrientes. En el balance energético de los macronutrientes en el grupo de las mujeres, destacó un aporte ligeramente superior de la energía procedente de las proteínas, en detrimento de la energía proporcionada por los hidratos de carbono. En cuanto al porcentaje de energía proporcionado por las distintas fracciones lipídicas, el equilibrio, en ambos sexos, se encontró desplazado en el sentido ácidos grasos saturados > ácido grasos monoinsaturados > ácidos grasos poliinsaturados. El contenido en vitamina D de la dieta de las estudiantes no alcanzó los 2/3 recomendables. La valoración nutricional también reflejó déficit de la ingesta de ácido fólico, vitaminas D y E, hierro y calcio.

En la evaluación de los hábitos alimentarios de una población de estudiantes de la universidad San Pablo-CEU que estaban cursando la asignatura de nutrición y dietética, también se observó que las calorías aportadas a la dieta por parte de las grasas y las proteínas eran superiores a

las recomendaciones, sin embargo, el aporte de carbohidratos no alcanzó en ningún caso las recomendaciones.⁶⁷ La ingesta media de fibra fue deficitaria, y el consumo medio de colesterol se encontró en torno al límite recomendado de 300 mg/d. En relación con la adecuación de vitaminas y minerales a las ingestas recomendadas, se apreció que estuvieron cubiertas las necesidades de micronutrientes con excepción del ácido fólico, vitamina E y magnesio en cuyo caso se presentó una ingesta inferior a los valores establecidos. Independientemente de los conocimientos en nutrición y dietética, a la hora de elegir una dieta, según este estudio, parece, por lo tanto, influir en mayor medida otros factores como puede ser las preferencias alimentarias, las costumbres gastronómicas, la influencia social, la disponibilidad de los alimentos, etc. En cuanto a la adquisición de hábitos dietéticos saludables, no parece suficiente que los conocimientos sean correctos, es necesario también deshacerse de los malos hábitos alimentarios para poder conseguir una dieta sana y equilibrada.

Ruiz y col.¹⁷⁹ llevaron a cabo un estudio de hábitos alimentarios y estilo de vida con estudiantes de 21 universidades españolas en 2013. Observaron que la ingesta energética era inferior a las recomendaciones y el perfil calórico era desequilibrado, con mayor aporte especialmente de proteínas (17.6 %) y grasas (35.8 %) y muy inferior en hidratos de carbono (38.9 %). En relación al perfil calórico por zonas geográficas, la zona de Levante y Centro presentaba un aporte mayor de proteínas a la energía total del día con respecto a otras zonas (19 % y 18 % respectivamente). En relación a los lípidos, la zona Sur (36.4 %) presentaba los valores más altos, tenía un mayor aporte frente al Norte (34.3 %) que presentaba los más bajos. En relación a los hidratos de carbono, el aporte a la energía de éstos era mayor en el Norte (41,5 %) frente al Centro (37.5 %) y el Levante (38.1 %). En relación a la calidad de la grasa, los índices estudiados mostraban unos valores inferiores a las recomendaciones (la relación entre AGP/AGS era de 0.47 y el índice (AGP+AGM)/AGS era 1.17).

A la vista de los resultados de estos estudios, se observa que los estudiantes universitarios presentan unos hábitos alimentarios que se alejan de

la dieta mediterránea. Por ello, es importante educar a estos jóvenes sobre la importancia de adquirir unos hábitos de vida saludables, centrados en la variedad y moderación en alimentación, utilizando técnicas sencillas adecuadas a la situación especial en la que se encuentran, para facilitar y motivar su realización, y prevenir la posible aparición, en la vida adulta, de factores de riesgo y sus patologías asociadas.¹⁷⁹

2.3. FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Las ingestas recomendadas y los objetivos nutricionales constituyen la base científica para lograr la mejor nutrición que conduzca a una salud óptima. Las principales recomendaciones incluidas en las guías alimentarias son:¹⁸⁰

- Mantener un peso deseable.
- Moderar el consumo de grasas saturadas.
- Aumentar el consumo de fibras, verduras, frutas, cereales integrales.
- Moderar el consumo de alimentos con alto contenido en sal.
- Promocionar el ejercicio físico.

En el año 2005 se puso en marcha la Estrategia NAOS (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) desde el Ministerio de Sanidad y Consumo, a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN),^{81,181} con el objetivo de sensibilizar a la población del problema que la obesidad representa para la salud y de impulsar todas las iniciativas que contribuyan a lograr que los ciudadanos, y especialmente los niños y los jóvenes, adopten hábitos de vida saludables, principalmente a través de una alimentación sana y de la práctica regular de actividad física.

La Pirámide NAOS (Figura A),¹⁸² es un material didáctico elaborado por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, en la que gráficamente y a través de sencillos consejos se dan recomendaciones sobre la

frecuencia de consumo de los distintos tipos de alimentos que deben formar parte de una alimentación saludable y la práctica de actividad física. La finalidad de la Pirámide NAOS es difundir la adquisición de hábitos alimentarios saludables e impulsar la práctica regular de actividad física entre la población para invertir la tendencia ascendente de prevalencia de obesidad y con ello reducir la morbilidad y mortalidad atribuible a las enfermedades crónicas. Los contenidos de la Pirámide NAOS son breves y precisos en primer lugar porque al equilibrio alimentario se puede llegar desde numerosas opciones culinarias y hábitos alimentarios y en segundo lugar, porque se trata de recomendaciones generales para toda la población y, en algunos casos, pueden o deben completarse con recomendaciones específicas hechas por profesionales.

Figura A. Pirámide NAOS.¹⁸²



Esta pirámide tiene dos características que la diferencian del resto de modelos:

- Se trata de una pirámide "distorsionada" para adquirir la silueta de un barco que avanza sobre el agua. Esta elección acerca el símbolo a la propuesta de dieta mediterránea, relacionada con una mayor longevidad, y una mejor prevención de enfermedades como la diabetes, la enfermedad cardiovascular y algunos tipos de cáncer.
- Asocia la actividad física a las recomendaciones alimentarias.

La pirámide tiene tres niveles, de manera que en cada nivel se asocian las recomendaciones sobre lo que es aconsejable comer y la actividad física que debe desarrollarse con una determinada frecuencia (diariamente, varias veces a la semana, ocasionalmente).

Primer nivel de la Pirámide: estrato verde, diariamente

Los alimentos incluidos en este nivel son las frutas, verduras y hortalizas, cereales, productos lácteos, pan y aceite de oliva. Deben ser la base de la dieta, y consumirse a diario. También el arroz y la pasta pueden alternarse.

La Estrategia NAOS se suma a la campaña "5 al día", que el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, siguiendo las directrices de la OMS y la FAO, pusieron en marcha para promover el consumo de al menos cinco raciones de frutas y verduras al día, alimentos imprescindibles para un aporte diario de vitaminas, minerales, fibra y otros elementos muy beneficiosos para la prevención de enfermedades típicas de la sociedad desarrollada como la obesidad, enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y cáncer.

A pesar de que en las últimas décadas se ha asociado la ingesta de patatas, arroz, pasta y pan con un aumento del peso, se trata de un

pensamiento erróneo, que se ha demostrado con un nivel de evidencia máximo. Los cereales deben constituir la base de la alimentación ya que proporcionan al organismo una energía metabólicamente muy eficaz, producen una sensación de saciedad elevada, un confort en el equilibrio regulador de ingesta y gasto y sobre todo si son alimentos con fibra, no refinados o integrales, mejoran el ritmo intestinal, la flora bacteriana beneficiosa para la salud del aparato digestivo y el estímulo inmunológico adecuado.¹⁸²

Se recomienda tomar 2-4 porciones diarias de lácteos y derivados frescos de la leche: queso fresco, cuajada, yogur y similares. Estos alimentos son los más ricos en calcio, mineral imprescindible para el crecimiento, la salud de los huesos, la prevención de la osteoporosis y para un buen funcionamiento de los músculos. Además también aportan fósforo y lactoalbúmina.

En cuanto a la actividad física, en este primer estrato se estimula a que diariamente se realice actividad física no necesariamente deportiva, es decir aquella que se puede incorporar a las tareas cotidianas, movilizar piernas con frecuencia durante al menos 30 minutos.

Segundo nivel de la Pirámide: estrato naranja, varias veces por semana

Los alimentos que constituyen este nivel son los pescados blancos y azules, legumbres, huevos, carnes, embutidos y frutos secos, que deben consumirse varias veces a la semana, aunque no todos los días.

Estos alimentos se caracterizan por el aporte que realizan de proteínas a la dieta. La diferencia entre ellos está en la cantidad y, sobre todo, la calidad de las grasas que contienen. La carne pollo y especialmente el pescado azul son abundantes en ácidos grasos insaturados, mientras que las carnes (ternera, cerdo, cordero) presentan un alto contenido en ácidos grasos saturados, por lo que es importante moderar su consumo para prevenir las enfermedades cardiovasculares. Igualmente, los embutidos, debido al gran contenido que

tienen de ácidos grasos saturados, colesterol y sal deben consumirse pocas veces a la semana.

Las legumbres son una buena fuente de proteínas aunque de menor calidad que las presentes en el grupo anterior. Pero esta deficiencia se puede compensar mezclando las legumbres con cereales, pues ambos alimentos complementan sus carencias, obteniéndose platos completos en proteínas pero con un bajo aporte de grasas.

Los frutos secos son importantes en la dieta porque son una buena fuente de ácidos grasos insaturados, por lo que ayudan a controlar los niveles sanguíneos de colesterol y triglicéridos. Además son una buena fuente de fibra, que facilita la digestión y previene determinados trastornos intestinales.

Se recomienda realizar cualquier tipo de deporte 2 ó 3 veces por semana, como la natación, el tenis, la gimnasia, el atletismo o los deportes de equipo.

Tercer nivel de la pirámide: estrato rojo, ocasionalmente

En la cúspide de la pirámide se encuentran alimentos que solo deberían ingerirse de manera ocasional, como bollos, dulces, refrescos, patatas fritas y similares, ya que son alimentos con un alto contenido en ácidos grasos saturados, azúcares y sal, por lo que su consumo elevado favorece la aparición de sobrepeso y obesidad, entre otras enfermedades. No existe ningún alimento que deba suprimirse de la dieta, pero hay que evitar su consumo frecuente para que no interfiera con el consumo de alimentos más saludables y se instauren patrones de alimentación inadecuados.

Se debe dedicar poco tiempo a actividades sedentarias. Es recomendable limitar el tiempo dedicado a actividades como ver la televisión, utilizar el ordenador o jugar con videojuegos, y priorizar las actividades recreativas que impliquen actividad física. La inactividad física está asociada a

mayores riesgos de padecer hipertensión arterial, aumento del colesterol en sangre, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad.

La base: beber agua

Se recomienda consumir al menos de 5 a 8 vasos de agua al día ya que se considera uno de los nutrientes más importantes para disfrutar de una buena salud.

2.4. DIETA MEDITERRÁNEA: CARACTERÍSTICAS Y BENEFICIOS

El término dieta mediterránea hace referencia a los patrones tradicionales de alimentación propia de los países mediterráneos. Aunque existen distintas variedades, los componentes principales de esta alimentación se definieron en 1993 en la Conferencia Internacional sobre Dieta Mediterránea¹⁸³ y son:

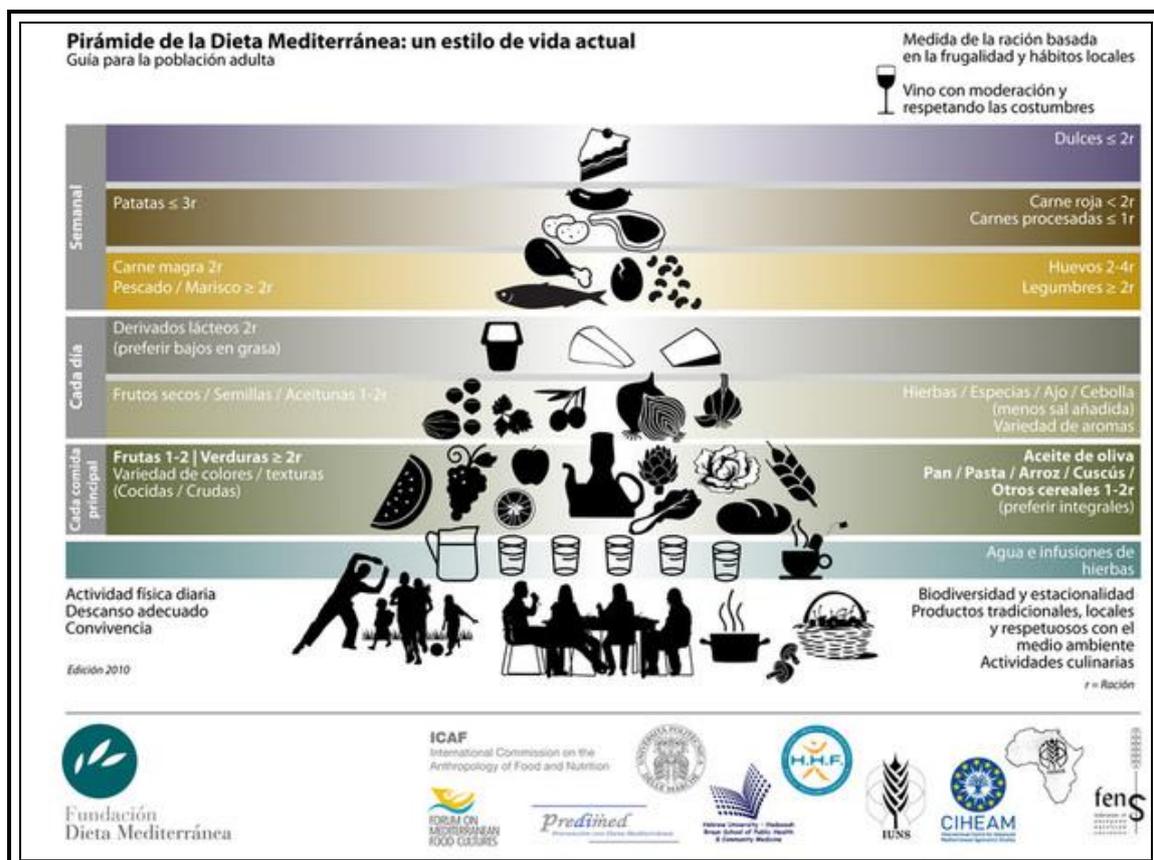
- Elevado consumo de frutas, verduras, cereales, frutos secos y legumbres.
- Productos mínimamente procesados y cultivados en origen.
- Fruta fresca como postre habitual, con consumo ocasional de dulces.
- Un alto consumo de grasas (incluso superior al 40 % de la energía total), principalmente en forma de aceite de oliva (más del 20 % de la energía total).
- Aceite de oliva como fuente principal de grasa.
- Consumo moderado de pescado, pollo, leche y productos lácteos (especialmente en forma de queso y yogur).
- Bajo consumo de carne roja y productos cárnicos.
- Menos de cuatro huevos a la semana.
- Consumo moderado diario de vino, con las comidas.

La dieta mediterránea se basa, por lo tanto, en un bajo consumo de ácidos grasos saturados y colesterol (bajo consumo en carnes rojas y lácteos); la mitad o más de la grasa total está formada por ácidos grasos monoinsaturados procedentes del aceite de oliva; ingesta importante de ácidos grasos poliinsaturados de la serie ω -3 procedentes del pescado; dieta alta en carbohidratos complejos, fibra alimentaria y sustancias antioxidantes (vitaminas C y E, flavonoides y β -carotenos); abundancia de alimentos de origen vegetal (cereales, frutas y verduras); bajo consumo de proteínas de origen animal; y, finalmente, consumo moderado de vino que se asocia a un aumento del colesterol-HDL.¹⁸⁴

En la Figura B se representa la pirámide de la Dieta Mediterránea elaborada por iniciativa de la Fundación Dieta Mediterránea y en colaboración con numerosas entidades internacionales y un amplio grupo de expertos pertenecientes a disciplinas diversas, desde la nutrición a la antropología, pasando por la sociología y la agricultura.¹⁸⁵ La pirámide establece pautas alimentarias de cumplimiento diario, semanal y ocasional, para lograr una dieta saludable y equilibrada. La pirámide indica de forma clara qué alimentos se deben comer cada día, principalmente pan, pasta, arroz, patatas, cereales, aceite de oliva y frutos secos. Asimismo, podemos consumir con frecuencia verduras, frutas y legumbres y, en menor cantidad, pero también cotidianamente, queso (principalmente fresco), yogures y demás lácteos. Igualmente, se debe garantizar el aporte diario de entre 1.5 y 2 litros de agua. El pescado debería consumirse más de tres veces a la semana, y, al menos una vez, pescado azul. Las carnes rojas se sitúan en la parte alta de la pirámide, lo que significa que deben comerse con menor frecuencia. Preferentemente, debería comerse con mayor regularidad carne de aves y conejo que carne roja, que habría que limitar a una vez a la semana o incluso menos. La mantequilla, bebidas azucaradas, bollería industrial, platos precocinados y patatas de bolsa o similares deberían evitarse, o ingerirse menos de una vez a la semana.¹⁸⁴ Junto a estos patrones alimentarios, también se fomenta el seguimiento de unos hábitos de vida saludables que conllevan la práctica regular de actividad física moderada (un mínimo de 30 minutos a lo largo del día), un descanso adecuado, un consumo moderado de

vino durante las comidas, la socialización con la familia y amigos y la preferencia de elección de alimentos de temporada, frescos y mínimamente procesados.¹⁸⁵

Figura B. Pirámide de la Dieta Mediterránea confeccionada por la Fundación Dieta Mediterránea de Barcelona.¹⁸⁶



El término Dieta Mediterránea refleja los patrones dietéticos característicos de varios países de la cuenca del Mediterráneo a principios de la década de 1960, y procede de investigaciones coordinadas por el Dr. Ancel Keys. Este investigador fue el promotor del *Estudio de los siete países*,¹²⁹ en el que se comprobó que en los países mediterráneos la esperanza de vida era de las más altas del mundo y que las tasas de enfermedad coronaria, ciertos tipos de cáncer y otras enfermedades crónicas eran de las más bajas, a pesar de poseer unos servicios médicos más limitados. Tras diez años de seguimiento de los grupos de pacientes incluidos en este estudio, se confirmaron los datos iniciales, al comprobarse que la tasa de mortalidad por enfermedad coronaria de Grecia era casi siete veces inferior a la de Finlandia o Estados Unidos.

Estas diferencias podían ser debidas a distintos patrones alimentarios, a diferente actividad física o incluso a factores genéticos. Finalmente se concluyó que lo que sobre todo diferenciaba a los países del Mediterráneo de los de la Europa septentrional y Norteamérica eran sus hábitos alimentarios. En concreto, llamó la atención que las principales diferencias dietéticas no recaían en la cantidad total de grasa, sino en el tipo de ácidos grasos de la dieta habitual. Este estudio también demostró que la mortalidad coronaria se correspondía de modo inverso con el cociente: ácidos grasos monoinsaturados/ácidos grasos saturados de la dieta.¹⁸⁴

Tras el *Estudio de los siete países*, se han realizado numerosos estudios de gran trascendencia en los que se ha intentado demostrar la relación entre adherencia a la dieta mediterránea tradicional y mortalidad por causa cardiovascular o cáncer. Así, por ejemplo, en el estudio EPIC (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*) de Grecia¹⁸⁷ se comprobó que una mayor adherencia a la dieta mediterránea en general reducía en un 25 % la mortalidad global, un 34 % la mortalidad cardiovascular y un 24 % la mortalidad por cáncer. Sin embargo, en este estudio no se encontró ninguna asociación entre la ingesta de un determinado alimento y la disminución de la mortalidad.¹⁸⁴

Varios estudios han analizado la eficacia de la dieta mediterránea en la promoción de la salud; entre ellos merece destacarse la notable eficacia preventiva de enfermedad y muerte coronaria del grupo asignado a dieta mediterránea en el estudio aleatorizado de intervención, Lyon Diet Heart Study.¹⁸⁸ También se ha sugerido la eficacia de esta dieta en la prevención del cáncer.^{189,190}

El ensayo clínico PREDIMED (*Prevención con Dieta Mediterránea*)¹⁹¹ es el estudio de mayor envergadura que se ha realizado sobre nutrición en España. El objetivo principal ha sido averiguar si la dieta mediterránea tradicional suplementada con aceite de oliva virgen (1 L/semana) o frutos secos (nueces, 15 g/día; avellanas, 7.5 g/día; y almendras, 7.5 g/día) evita la aparición de enfermedad cardiovascular en pacientes con alto riesgo vascular,

en comparación con una dieta baja en grasa.¹⁸⁴ El estudio comenzó en 2003 y finalizó en 2011, con lo que se consiguió un seguimiento de los participantes durante 6 años. En los resultados obtenidos se observó que el riesgo de padecer una complicación cardiovascular (infarto de miocardio, ictus o muerte cardiovascular) se reducía en un 30 % con el seguimiento de la dieta mediterránea. Este efecto protector se atribuyó a que este tipo de alimentación mejoraba el metabolismo de la glucosa y el perfil lipídico, reducía la presión arterial y disminuía los marcadores de oxidación e inflamación relacionados con la arteriosclerosis. Se confirmó que estos efectos eran independientes de los polimorfismos de los principales genes implicados en los cambios lipídicos o la respuesta inflamatoria, lo que confirmó la eficacia de la dieta mediterránea en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y los principales factores de riesgo vascular.¹⁹²

Otros estudios han observado que la dieta mediterránea reduce las cifras de presión arterial, mejora el perfil lipídico (aumento del colesterol-HDL y reducción del colesterol-LDL), y disminuye las alteraciones funcionales de la pared interna de los vasos sanguíneos.^{191,193} Igualmente, otros trabajos demuestran el efecto beneficioso de la dieta mediterránea sobre la presión arterial.^{194,195} Se ha comprobado que también reduce los marcadores de inflamación vascular que actualmente se considera un importante factor de riesgo vascular.¹⁹⁶ En el estudio de Salas-Salvado y col.,¹⁹⁷ al valorar los efectos en la prevención de la diabetes se observó que una intervención con dieta mediterránea parecía ser un instrumento altamente eficaz en la prevención de diabetes en sujetos con alto riesgo vascular.

Según un reciente estudio llevado a cabo en mujeres por Crous-Bou y col.,¹⁹⁸ enmarcado dentro del *Nurses Health Study*, las personas que tienen una dieta más próxima a la dieta mediterránea tienen los telómeros más largos, por lo que la adherencia a dicha dieta puede ser uno de los factores que contribuye al enlentecimiento de la velocidad a la que se acortan. Esto supone una mayor esperanza de vida y una menor prevalencia de enfermedades relacionadas con el envejecimiento. Por lo tanto el seguimiento de una dieta mediterránea está asociado con salud y longevidad.

A pesar de sus múltiples beneficios, la dieta mediterránea ha generado ciertas dudas debido a la preocupación de que pueda generar incrementos del IMC a causa de su alto contenido en grasa (principalmente monoinsaturada).¹⁹⁹ No obstante, numerosos estudios muestran que una mayor adherencia a la dieta mediterránea podría prevenir el sobrepeso y la obesidad²⁰⁰⁻²⁰² y prevenir el aumento del perímetro abdominal.^{203,204} En este sentido, un reciente estudio demuestra que una mayor adherencia a la dieta mediterránea reduce la posibilidad de padecer sobrepeso u obesidad asociado a la menopausia.²⁰⁵

Resulta sorprendente que todavía algunas sociedades científicas, como el *National Cholesterol Education Program* (NCEP) de Estados Unidos, defiendan la disminución del consumo de grasas totales como equivalente de una dieta saludable a pesar de los resultados obtenidos en el ensayo *Women's Health Initiative Dietary Modification Trial*.²⁰⁶ Se trata de un ensayo clínico en el que participaron 48 835 mujeres que fueron asignadas aleatoriamente a una dieta baja en grasas o a un grupo control, y que fueron seguidas durante una media de 8.1 años. Pretendían demostrar que una dieta baja en todo tipo de grasa reducía el riesgo cardiovascular, sin embargo, el resultado no fue el esperado. Tras observar 3 445 episodios cardiovasculares mayores, no se demostró que esta dieta redujese ni el riesgo de enfermedad coronaria, ni el de ictus, ni el de enfermedad cardiovascular total.¹⁹² Similares resultados se obtuvieron en estudios observacionales previos.^{207,208} Así pues, se deduce que la clave para la reducción del riesgo cardiovascular no radica en una reducción de la ingesta total de grasas.¹⁹²

El aceite de oliva como grasa principal

El aceite de oliva es uno de los elementos más emblemáticos de esta dieta y se debe utilizar para aderezar y cocinar (una cucharada) ya que su composición única le da una alta resistencia a las temperaturas de cocción. Sus efectos beneficiosos se han relacionado con su alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, concretamente, el ácido oleico.¹⁸⁴ Cada día son más

evidentes los efectos beneficiosos²⁰⁹ del aceite de oliva sobre diferentes órganos y funciones del organismo:

- Efectos digestivos:²¹⁰
 - A nivel gástrico: Los dos efectos más evidentes son un enlentecimiento del vaciamiento gástrico y sobre todo una inhibición parcial de la secreción gástrica.
 - A nivel hepatobiliar. Estimula la contracción de la vesícula y aumentar la excreción biliar del colesterol, lo que constituye un efecto hipocolesterolémico.
 - A nivel pancreático: mejor función pancreática.

Todos los efectos digestivos los lleva a cabo fundamentalmente el aceite de oliva a través del ácido oleico, que estimula diversas hormonas y péptidos gastrointestinales como la colecistoquina y el neuropéptido Y.

- Efectos cardiovasculares:

El aceite de oliva reduce los niveles de colesterol total y colesterol-LDL, manteniendo e incluso aumentando el colesterol-HDL. En cuanto al efecto trombogénico, parece deberse a la capacidad del aceite de oliva de favorecer la síntesis de eicosanoides de la serie 3, prostaglandinas I3 y tromboxanos E3, lo que en conjunto facilita la vasodilatación y antiagregación plaquetaria. Disminuye la presión arterial, impide una coagulación excesiva y favorece la fibrinólisis, permitiendo así una mejor funcionalidad cardiovascular.
- Efectos antioxidantes:

Los ácidos grasos en función de su grado de insaturación determinan una mayor o menor vulnerabilidad oxidativa de las membranas celulares y las lipoproteínas. Se sabe actualmente que el daño oxidativo interviene en la patogénesis de diversas enfermedades como la cardiopatía isquémica, la enfermedad de Alzheimer, la de Parkinson y diversos tipos de cánceres.²¹¹ El aceite de oliva y, sobre todo el virgen, produce una menor

oxidación celular que otros aceites ricos en ácidos grasos poliinsaturados como los aceites de semillas.

Por todos estos efectos beneficiosos, la Sociedad Española de Arteriosclerosis considera deseable un consumo de grasa total de hasta el 35 % de calorías, siempre que el ácido oleico constituya al menos la mitad de la energía derivada de la grasa.¹⁸⁴

Frutos secos y salud cardiovascular

Los frutos secos son muy abundantes en grasa insaturada (ácidos grasos monoinsaturados en almendras y avellanas, y ácidos grasos poliinsaturados en nueces y piñones), por lo que la sustitución isocalórica de grasa saturada por frutos secos reduce la colesterolemia. Además de contener abundante ácido linoleico, las nueces y los piñones tienen cantidades apreciables de ácido α -linolénico, un ácido graso al que se le asocia un notable efecto contrario al desarrollo de arteriosclerosis.¹⁸⁴

Varios estudios demuestran una disminución del riesgo de enfermedad coronaria con el consumo frecuente de nueces. En el *Adventist Health Study*,²¹² se observó que los individuos que ingerían frutos secos cinco o más veces por semana redujeron un 50 % el riesgo de enfermedad coronaria en comparación con los que nunca los consumían. En este sentido, los resultados obtenidos en el *Nurses Health Study*,²¹³ mostraron que aquellas mujeres que consumían frutos secos cinco o más veces por semana disminuían su riesgo coronario en un 35 % (y, en el caso de las no fumadoras, en un 50 %), en comparación con las que no los consumían. El efecto cardioprotector de los frutos secos (especialmente nueces y almendras) se atribuye a la reducción de la colesterolemia.¹⁸⁴ Otros estudios también han observado efectos protectores con los cacahuetes, almendras y otros frutos secos. Según el INC (*International Nut and Dried Fruit Council*) el consumo regular de frutos secos puede reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares hasta en un 30 %. En estudios

como el PREDIMED¹⁹¹ se aconseja el consumo de 15 g al día de nueces, 7.5 g al día de avellanas y 7.5 g al día de almendras.

Consumo abundante de vegetales

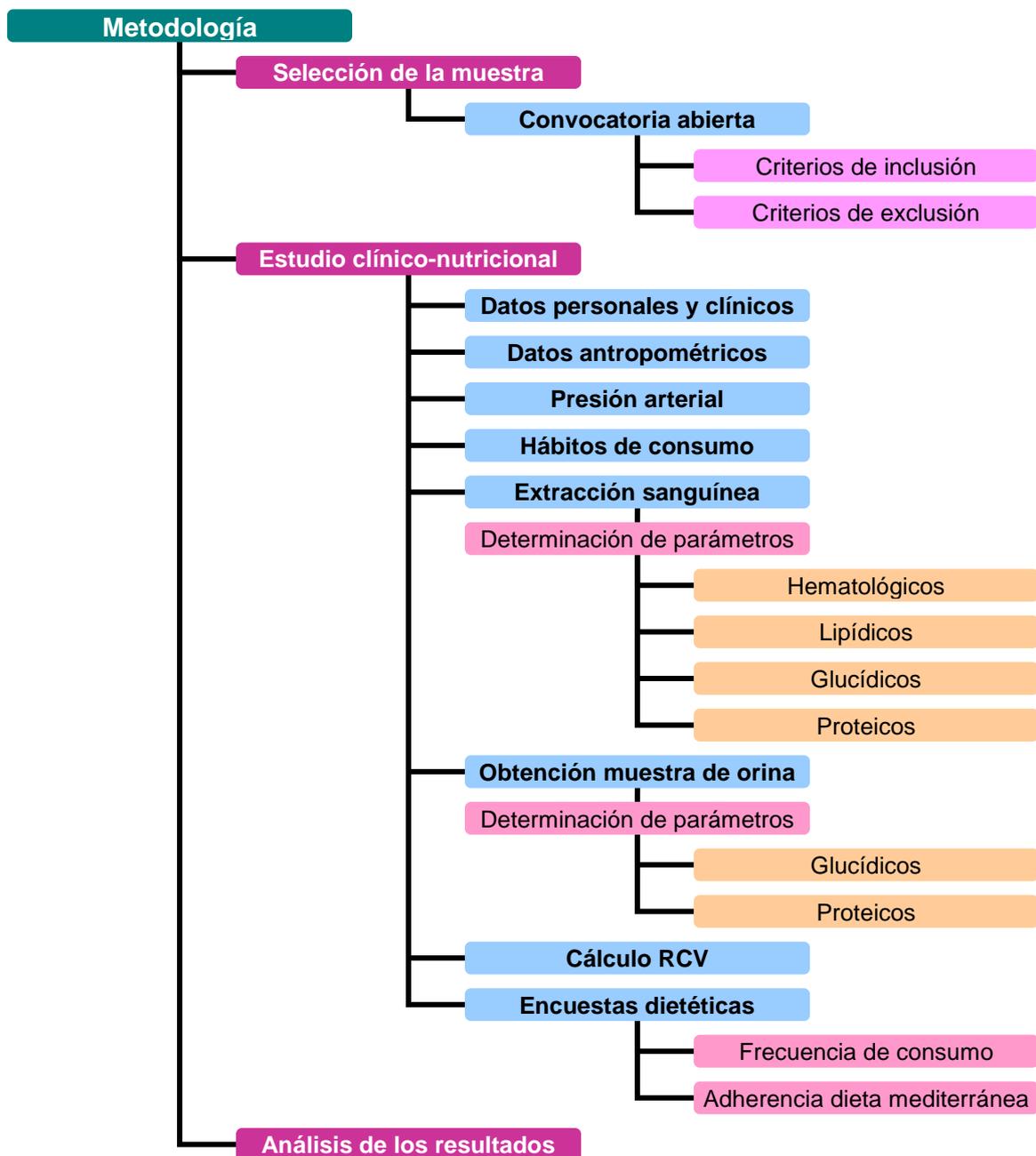
Las verduras deberían estar presentes tanto en la comida como en la cena, aproximadamente dos raciones en cada toma y las frutas una o dos raciones por comida. Existen evidencias de que un alto consumo de productos vegetales es beneficioso para la salud ya que la alta ingesta de fibra se asocia a una reducción del riesgo coronario y del cáncer.^{214,215} Igualmente, la ingesta de potasio, muy abundante en los productos vegetales, reduce la presión arterial y se asocia a una reducción del riesgo de accidente vascular cerebral. Por el contrario, una alimentación deficiente en ácido fólico o antioxidantes (abundantes en los vegetales) puede dar lugar a defectos en la maduración del sistema nervioso del feto o al desarrollo de catarata en los adultos.¹⁸⁴ Debido a su bajo aporte calórico y la alta cantidad de micronutrientes que contienen, unido a la gran sensación de saciedad que proporcionan y a que pueden desplazar de la dieta alimentos más ricos en grasa y con mayor valor energético, son alimentos importantes para combatir el sobrepeso y la obesidad. Por lo tanto, el consumo de, al menos, 5 raciones de frutas y hortalizas al día, es fundamental para llevar una dieta sana y equilibrada.

A pesar de los numerosos beneficios descritos acerca de la dieta mediterránea, las poblaciones del sur de Europa van modificando sus patrones de consumo, alejándose de la dieta mediterránea y adoptando hábitos cada vez más occidentalizados. La tendencia actual en los países mediterráneos es sustituir el aceite de oliva por otros aceites vegetales que son más baratos, el vino por otro tipo de alcohol (especialmente en la juventud), y disminuir el consumo de frutos secos.¹⁸⁴

III. Sujetos y metodología

1. METODOLOGÍA

Se ha realizado un estudio transversal/descriptivo y analítico a 55 jóvenes universitarias de la Universidad de Granada (UGR). Consta de un cuestionario de frecuencia de consumo semanal de alimentos incluidos en grupos, así como cuestionario de estilo de vida (actividad física, consumo de alcohol, consumo de tabaco). De cada encuestada también se han registrado medidas antropométricas de peso y talla, presión arterial y datos clínicos.



2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA DE ESTUDIO

Se realizó una convocatoria abierta en la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada para captar alumnas voluntarias dispuestas a formar parte del estudio.

Una vez dada su autorización y aceptación mediante consentimiento informado, se les entregaron distintos formularios encaminados a conocer sus datos personales y clínicos, así como sus hábitos de consumo de alimentos y estilo de vida. Posteriormente se les realizó la medición de la tensión arterial, y la toma de una muestra de sangre y orina para la realización del análisis hematológico y bioquímico. En este estudio se garantiza en todo momento la confidencialidad de los datos cumpliéndose los principios de la declaración de Helsinki.

Como **criterio de inclusión** indispensable para participar en el estudio se requería ser estudiante universitaria residente en Granada durante el año académico y aceptar voluntariamente la participación en el estudio.

Se utilizó como **criterio de exclusión**, ser alumnado de tercer ciclo, o personal de administración y servicios, o personal docente y de investigación, para evitar heterogeneidad en la muestra. También fueron excluidas del estudio aquellas jóvenes que padeciesen enfermedades que pudieran modificar los resultados de los parámetros objeto de estudio (diabetes, neoplasias, insuficiencia renal...), motivo por el cual fue excluida del estudio una mujer con diabetes mellitus tipo I. Tampoco fueron incluidas en el estudio embarazadas ni madres lactantes.

3. ESTUDIO CLÍNICO-NUTRICIONAL

A cada participante, se le entregó un cuestionario, el cual estaba estructurado en 9 apartados diferentes: identificación, datos personales, datos

antropométricos, presión arterial, hábitos de consumo, actividad física, antecedentes patológicos (Anexo 1), frecuencia de consumo de alimentos (Anexo 2) y test de adhesión a la Dieta Mediterránea Kidmed²¹⁶ (Anexo 3).

La valoración del estado clínico-nutricional de las jóvenes estudiadas se llevó a cabo teniendo en cuenta diversos tipos de datos:

- Personales y clínicos
- Antropométricos
- Presión arterial
- Hábitos de consumo
- Hematológicos y bioquímicos
- Riesgo cardiovascular
- Dietéticos

3.1. DATOS PERSONALES Y CLÍNICOS

En la identificación, se anotó la fecha y día de la semana en la que se realizó la entrevista, y posteriormente los datos personales con nombre, edad, sexo y teléfono.

Con el objetivo de valorar el estado de salud de las jóvenes estudiadas se recogió información sobre padecimiento de patologías, consumo de fármacos y suplementos dietéticos así como el uso de anticonceptivos orales y/o dispositivos intrauterinos.

3.2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS

Índice de masa corporal (IMC)

Para clasificar el estado ponderal de las mujeres se calculó el índice de masa corporal a partir de los datos auto-declarados de peso y talla de las participantes en el estudio. Se utilizó la siguiente fórmula:²¹⁷

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{Peso (kg)} / \text{altura}^2\text{(m)}$$

La distribución de las universitarias según su IMC (Tabla I), se realiza en función de los criterios de clasificación propuestos por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO).²¹⁸

Clasificación	IMC (kg/m²)
Infrapeso	< 18.5
Normopeso	18.5-24.99
Sobrepeso	25-29.99
Obesidad	≥ 30

3.3. PRESIÓN ARTERIAL

Los datos de tensión arterial corresponden al promedio de las tres medidas tomadas en el brazo dominante, con el individuo sentado y con una separación de 2 minutos entre las tomas. Se registró la media de la segunda y tercera medidas. Para las mediciones se utilizó un tensiómetro *Omron M6*.

Los valores de referencia utilizados (Tabla II) fueron los establecidos por el *VII Informe del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*.¹³³

Tabla II Valores de referencia para la tensión arterial		
Categoría	Presión sistólica (mm Hg)	Presión diastólica (mm Hg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-Elevada	130-139	85-89
Hipertensión: Estado 1	140-159	90-99
Hipertensión: Estado 2	160-179	100-109
Hipertensión: Estado 3	≥ 180	≥ 110

3.4. DATOS DE HÁBITOS DE CONSUMO

Se extrajo información acerca de la **actividad física** realizada por las estudiantes, pudiéndose establecer diferentes niveles (nulo, ligero, moderado e intenso) en los que encajar a las encuestadas en función del tipo de actividad física practicada según la clasificación propuesta por Ainsworth y col.²¹⁹

En cuanto al **consumo de alcohol** se evaluó el tipo de alcohol que consumían las jóvenes, diferenciando entre cerveza y vino o destilados de alta graduación (ron, vodka, whisky, etc.), así como la frecuencia con que consumían los mismos. La información obtenida fue codificada para poder ser interpretada estadísticamente con posterioridad, de modo que se establecieron cuatro grupos entre los que se diferenciaban aquellos que no consumían bebidas alcohólicas, los que consumían solamente bebidas de baja graduación (cerveza y vino), los que consumían bebidas de alta graduación (destilados varios) y finalmente los que tomaban ambos tipos de bebidas alcohólicas.

También se obtuvo información acerca del **consumo de tabaco**, codificando a su vez la cantidad de cigarrillos fumados diariamente. Todas

estas codificaciones realizadas para el tratamiento estadístico de los datos aparecen reflejadas en el Anexo 4.

3.5. DATOS HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

Extracción de sangre

A todas las participantes en el estudio se les realizó una extracción de sangre venosa en ayunas previo consentimiento. La recolección de las muestras se realizó durante el período comprendido entre el 22 y 30 de abril de 2011 en la Escuela de Análisis Clínicos de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada. Las muestras de sangre se obtuvieron por punción venosa de sangre periférica, entre las 9 y 11 a.m., mediante la técnica de extracción al vacío y con materiales libres de hierro.

El procesamiento de las muestras se realizó en el mismo centro donde se extraía la sangre e inmediatamente después de la obtención de los tubos de muestra. Las muestras extraídas fueron recogidas en dos tubos diferentes, uno con EDTA 3 % como anticoagulante para la determinación de parámetros hematológicos y otro tubo sin anticoagulante para la obtención del suero mediante centrifugación a 3000 rpm durante 10 minutos y posterior determinación de parámetros bioquímicos relacionados con el metabolismo lipídico, glucídico y proteico.

Muestra de orina

Cada una de las jóvenes participantes en el estudio, acudió el día de la extracción sanguínea con una muestra de orina. La toma de la muestra correspondió a la primera orina de la mañana y se recogió en un recipiente estéril. Las estudiantes fueron instruidas previamente con unas recomendaciones sobre la correcta toma de muestras de orina. Se excluyeron 4 de las muestras de orina pertenecientes a mujeres con el periodo menstrual.

3.6. DATOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Se determinó la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular lipídicos y no lipídicos en la población estudiada así como la relación existente entre ambos tipos de factores de riesgo, todo ello expresado como frecuencia de población.

Como estrategia de prevención de enfermedad cardiovascular en esta población, se calculó el riesgo cardiovascular absoluto y relativo para cada una de las mujeres del estudio.

Para el cálculo del **riesgo absoluto** se empleó las tablas SCORE que nos permiten calcular el riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular mortal en población con bajo riesgo de ECV teniendo en cuenta los factores de riesgo: edad, sexo, tabaquismo, presión arterial sistólica y colesterol total (Figura I). Para utilizar esta tabla se debe localizar la casilla más cercana a la edad de la persona, el colesterol y la presión arterial sistólica. Considerar que el riesgo se incrementará si la edad, el colesterol o los valores de la presión arterial se aproximan a la casilla superior. El valor obtenido indica el riesgo absoluto de ECV mortal a 10 años. Se establecen cuatro niveles:

- Riesgo bajo (< 3 %)
- Riesgo moderado (3 y 4 %)
- Riesgo alto (5 al 7 %)
- Riesgo muy alto (> 7 %)

El riesgo absoluto en personas jóvenes difícilmente alcanza un nivel del 5 % a pesar de tener muy elevados los factores de riesgo. Por lo que se calculó, además del riesgo absoluto mediante la tabla del SCORE, el **riesgo relativo** (Figura II) para mostrar la necesidad de cambios en los estilos de vida.²²⁰

Figura I: Tabla de riesgo absoluto.

The European Society of Cardiology. CEIPC²²¹

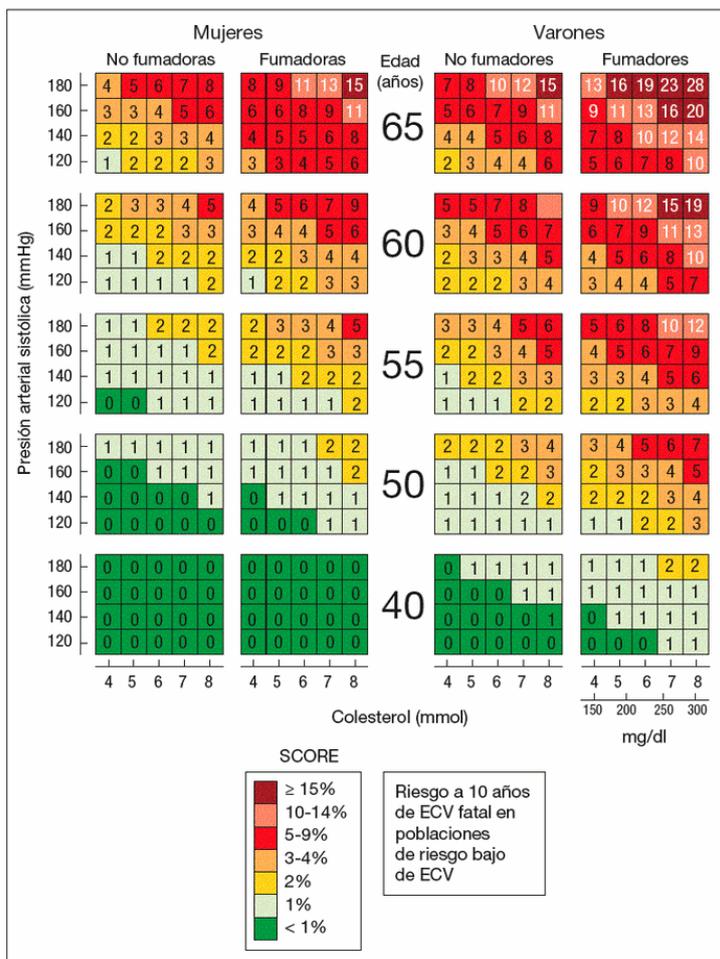
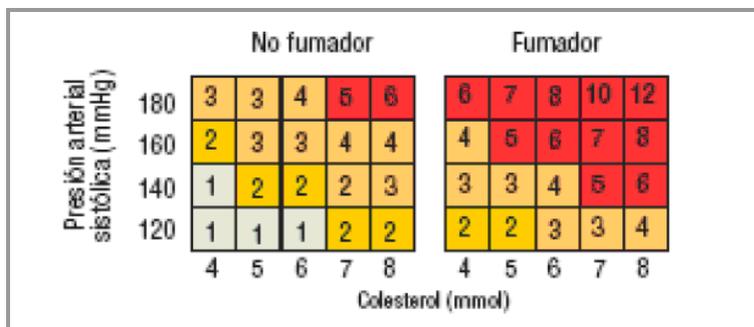


Figura II: Tabla de riesgo relativo.

The European Society of Cardiology. CEIPC²²¹



La utilización de la tabla de riesgo relativo en las personas jóvenes amplía la información sobre el paciente y su elevación en el valor numérico

índice indica la necesidad de intensificar las medidas de modificación del estilo de vida. Esta tabla es útil para mostrar a las personas jóvenes con riesgo absoluto bajo que, en comparación con otras personas de su misma edad, su riesgo puede ser mucho más alto que lo esperable.

3.7. DATOS DIETÉTICOS

Valoración de la ingesta de alimentos

Para la valoración general del consumo de alimentos, se empleó un cuestionario de “Frecuencia de consumo de alimentos” (Anexo 2). Las jóvenes universitarias que participaban en el estudio tenían que anotar en el cuestionario la asiduidad con la que consumían cada uno de los 29 alimentos de la lista especificando el número de veces que eran consumidos al día, semana, mes o año. Los datos con las frecuencias fueron extrapolados a número de veces/semana para establecer un modelo homogéneo de comparación de todos los grupos de alimentos.

Se explicó a las jóvenes cómo debían rellenar el cuestionario de registro, y una vez cumplimentado, fue entregado en persona para resolver todas las posibles dudas que hubiesen podido aparecer.

Los diferentes alimentos que formaban parte de la encuesta de frecuencia de consumo de alimentos se agruparon en 13 grupos según su aporte en nutrientes característico y se calculó la media de la frecuencia de consumo de cada uno de estos grupos de alimentos. Se crearon el grupo de carne magra (carne de ave, ternera, jamón york y jamón serrano) y carne grasa (carne de cerdo, cordero, embutidos y vísceras). Para valorar la correcta ingesta de alimentos los resultados obtenidos se compararon con las recomendaciones establecidas por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición en la estrategia NAOS.^{81,181}

Adherencia a la dieta mediterránea

Para conocer el grado de adherencia de las universitarias al patrón dietético mediterráneo se efectuó el *Test de Adhesión a la Dieta Mediterránea Kidmed*.²¹⁶

El test Kidmed consta de 16 preguntas que deben responderse de manera afirmativa o negativa (Anexo 3). Las respuestas afirmativas en las preguntas que representan un aspecto positivo en relación con la dieta mediterránea (son 12) suman 1 punto, y las respuestas afirmativas en las preguntas que representan una connotación negativa en relación con la dieta mediterránea (son 4) restan 1 punto. La puntuación total obtenida da lugar al índice Kidmed, que se clasifica en tres categorías:

- a) De 8 a 12: dieta mediterránea óptima (adherencia alta).
- b) De 4 a 7: necesidad de mejora en el patrón alimentario para adecuarlo al modelo mediterráneo (adherencia media).
- c) De 0 a 3: dieta de muy baja calidad (adherencia baja).

4. TÉCNICAS ANALÍTICAS

4.1. PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS

Las determinaciones de hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, RDW, HCM, fórmula leucocitaria y recuento de hematíes, leucocitos y plaquetas se llevaron a cabo con un analizador hematológico automático *Sysmex KX-21*. El equipo se basa en el método de la impedancia, donde una cantidad determinada de células en solución pasa a través de una apertura entre dos electrodos entre los cuales fluye corriente directa. El paso de las

células produce un aumento momentáneo de la impedancia la cual es registrada en forma de impulsos eléctricos cuya amplitud es proporcional al volumen de la célula. El número de células es proporcional al número de impulsos generados. La hemoglobina es detectada por el método SLS libre de cianuro.

El recuento de reticulocitos se llevó a cabo mediante la técnica de tinción con azul de cresil brillante. En un tubo de hemólisis se mezcló solución de azul cresil brillante con sangre en la proporción 1:2 y se mantuvo en la estufa, a 37°C, durante 10 minutos. Se hizo una extensión sobre un portaobjetos y se dejó secar al aire. Posteriormente se procedió a su recuento manual utilizando un microscopio *OLYMPUS BH-2*.

Tabla III Valores de referencia para mujeres y unidades de los parámetros hematológicos	
Parámetros hematológicos	VR
Hemoglobina (g/dL)	12-17
VCM (fL)	80-97
Hematocrito (%)	35-50
Hematíes (x 10⁶ /μL)	3.8-6
Reticulocitos (%)	0.5-1.5
RDW (fL)	39-46
Leucocitos (x 10³/μL)	3.5-10
Plaquetas (x 10³/μL)	140-400
HCM (pg)	27-33
Fórmula leucocitaria	
Linfocitos (%)	20-45
Neutrófilos (%)	40-75
Células mixtas (%)	2-10

Se consideraron anormales los valores de hemoglobina inferiores al recomendado por la OMS de 12 g/dL en mujeres.²²²

Para el resto de parámetros analizados los puntos de corte establecidos por la Escuela de Análisis Clínicos de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada como valores de referencia fueron los expuestos en la Tabla III.

Debido a que no existe un único indicador bioquímico capaz de diagnosticar un estado de anemia ferropénica,²²³ se utilizó una combinación de parámetros para determinar a aquellas personas con déficit de hierro. Se aplicó el criterio empleado por varios autores^{224,225} basado en un modelo en el que el déficit de hierro se define como la existencia de al menos dos parámetros con valores anormales. De esta manera el uso de varios marcadores simultáneamente nos proporciona una información más precisa del estatus del hierro.²²⁶ Por lo tanto, se estableció déficit de hierro cuando el hierro sérico y el VCM o el RDW no llegaban a los límites establecidos. Si además existían valores disminuidos de hemoglobina se clasificó como anemia ferropénica.

4.2. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN SUERO SANGUÍNEO

Para la determinación de los parámetros bioquímicos se utilizó el *Autoanalizador Automatizado Technicrom RA-1000*, que utiliza la técnica enzimática-colorimétrica y el método de ensayo cinético y de punto final.

Parámetros lipídicos

La determinación de los parámetros bioquímicos relacionados con el metabolismo lipídico fueron: colesterol total, colesterol-HDL y triglicéridos, a través de los cuáles se calcularon los niveles de colesterol-LDL mediante la fórmula de Friedewald:²²⁷

$$\text{LDL-colesterol} = \text{colesterol total} - \text{triglicéridos}/5 - \text{HDL-colesterol}$$

La clasificación de las muestras respecto al perfil lipídico se basó en las pautas establecidas por el *Tercer Informe del Comité de Expertos para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos (NECP-ATPIII)*.²²⁸ Los valores de colesterol total < 200 mg/dL se clasificaron como deseables, los valores de 200-239 mg/dL como límite alto y los niveles \geq 240 mg/dL como elevados. Un nivel de cHDL < 40 mg/dL se definió como bajo y > 60 mg/dL como alto. Los valores de cLDL < 100 mg/dL se consideraron óptimos; de 100-129 mg/dL, límite bajo; de 130-159 mg/dL, límite alto, y de 160-189 mg/dL, de alto riesgo. Para los triglicéridos, los valores < 150 mg/dL se definieron como normales; de 150-199 mg/dL, levemente elevados, y de 200-499 mg/dL, elevados (Tabla IV).

Tabla IV		
Valores de referencia para mujeres y unidades de los parámetros lipídicos		
Parámetros bioquímicos		VR
Colesterol (mg/dL)	Óptimo	< 200
	Límite alto	200-239
	Elevado	240
Colesterol-HDL (mg/dL)	Bajo	< 40
	Normal	40-60
	Alto	> 60
Colesterol-LDL (mg/dL)	Óptimos	< 100
	Límite bajo	100-129
	Límite alto	130-159
	Alto riesgo	160-189
Triglicéridos (mg/dL)	Normales	< 150
	Levemente elevados	150-199
	Elevados	200-499

Los índices indicadores de riesgo cardiovascular se calcularon a partir de los datos obtenidos para el colesterol y las lipoproteínas transportadoras en función de las siguientes fórmulas matemáticas:²²⁹

Riesgo 1 = Colesterol-LDL / colesterol-HDL

Riesgo 2 = Colesterol total / colesterol-HDL

Los límites de normalidad considerados para estos cocientes son los establecidos por Millán y col.²²⁹ (LDL/HDL: < 3.0 para mujeres; CT/HDL: < 4.5 para mujeres),

Glucosa

El valor que se toma como referencia es el establecido por la Escuela de Análisis Clínicos de la Universidad de Granada que define como valores normales de glucosa en ayunas en adultos que no tienen diabetes ni prediabetes al rango establecido entre 70-110 mg/dL.

Parámetros proteicos

Se realizó la determinación de los diferentes parámetros bioquímicos séricos relacionados con el metabolismo proteico: ALT, AST, GGT, bilirrubina total, proteínas totales, fosfatasa alcalina, creatinina, urea y ácido úrico. Los valores de referencia aplicados a cada uno de estos parámetros fueron los establecidos por la Escuela de Análisis Clínicos de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada (Tabla V).

Tabla V Valores de referencia para mujeres y unidades de los parámetros proteicos	
Parámetro bioquímico	VR
ALT (U/L)	1-40
AST (U/L)	1-40
GGT (U/L)	6-50
Bilirrubina total (mg/dL)	0-1
Proteínas totales (g/dL)	6-8
Fosfatasa alcalina (U/L)	71-230
Creatinina (mg/dL)	0.5-1.1
Urea (mg/dL)	10-50
Ácido úrico (mg/dL)	2.4-7

Hierro sérico

Los valores de hierro sérico tomados como referencia son los establecidos por el laboratorio de la Escuela de Análisis Clínicos para mujeres: 67-167 µg/dL.

4.3. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN ORINA

La muestra de orina se procesó a través de *tiras reactivas de urianálisis Spinreact* utilizando un lector de tiras de orina *URISPIN READER U-120* que realiza la determinación por un método fotoeléctrico (comparación de color). Los parámetros de lectura incluidos en el estudio fueron: glucosa, cetonas, bilirrubina, urobilinógeno, proteínas y nitritos.

Los valores de referencia para los parámetros analizados en orina fueron los establecidos por la casa comercial de tiras reactivas *Spinreact*.

Proteínas

Se estableció que un riñón normal puede evacuar 1-14 mg/dL de proteínas. Un valor superior a este indica proteinuria significativa y se requeriría de un juicio clínico para evaluar el significado de un resultado de trazas.

Urobilinógeno

El urobilinógeno es una sustancia normal en orina. El rango normal esperado en orina es 0.2-1.0 mg/dL. Con un resultado de 2.0 mg/dL la muestra del paciente debe seguir evaluándose.

Bilirrubina

En orina normal no se detecta bilirrubina aún por métodos de mayor sensibilidad.

Glucosa

La glucosa no debe ser detectada en orina normal. A partir de 100 mg/dL pueden considerarse anormales.

Cetonas

Los cuerpos cetónicos normalmente no se encuentran presentes en la orina. Niveles detectables de cetonas pueden darse en condiciones de tensión fisiológica como ayuno, embarazo y ejercicios extenuantes. Concentraciones excesivamente altas serían indicativas de alteración en el metabolismo de los carbohidratos.

Nitritos

Esta prueba depende en la conversión de nitrato en nitrito mediante la acción de bacterias gram negativas en la orina. Los nitritos, que normalmente no se encuentran en la orina, son detectados por la cinta reactiva, sugiriendo así una probable infección urinaria.

5. CONTROL DE CALIDAD

Dada la importancia de una exacta determinación de los distintos parámetros estudiados se llevó a cabo un control de calidad interno de estas determinaciones.

En el caso de los parámetros hematológicos a través del *Autoanalizador Sysmex KX-21* el control consistió en el método de la utilización de sangre control. En este método, el suero control se analizó dos veces y la media de estos dos análisis se utilizó como dato control el cual se encontró siempre dentro de los límites establecidos.

El método de análisis se considera preciso cuando la dispersión de los valores obtenidos de un número determinado de pruebas se sitúa dentro de los límites de coeficientes de variación establecidos (Tabla VI).

Tabla VI Precisión de los parámetros obtenidos en Sysmex KX-21	
Parámetro	Precisión
Hematíes	C.V. 2.50 % o menos
Hematocrito	C.V. 2.00 % o menos
Hemoglobina	C.V. 1.50 % o menos
VCM	C.V. 2.00 % o menos
ADE	C.V. 4.00 % o menos
Leucocitos	C.V. 3.50 % o menos
Plaquetas	C.V. 6.00 % o menos
HCM	C.V. 2.00 % o menos
Fórmula leucocitaria	
Linfocitos	C.V. 15.0 % o menos
Neutrófilos	C.V. 15.0 % o menos
Células mixtas	C.V. 30.0 % o menos

En el caso de los parámetros bioquímicos, el control de calidad interno consistió en el análisis en paralelo de un conjunto de patrones primarios y las muestras problemas. Los patrones primarios fueron de dos tipos: soluciones de estándares propios de cada determinación y un suero control liofilizado (*Spinreact*).

El análisis de las muestras se consideró como válido cuando:

1. La recta de regresión construida con los estándares tiene un coeficiente de correlación lineal mayor de 0.995.
2. Cuando la media del suero de control interno:
 - no se situó fuera del límite $X \pm 3DE$ de las cartas de control.
 - no se situó en dos ensayos sucesivos entre $\pm 2DE$ y $\pm 3DE$.

La desviación estándar de la media de los parámetros primarios entre ellos, como en relación con las muestras problemas no fueron significativos en ningún caso a lo largo de todo el tiempo de experimentación en que se realizó el trabajo.

6. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

Todos los valores analíticos obtenidos se recogieron en una base de datos junto con la información acerca de datos de salud y hábitos de consumo de cada uno de los individuos participantes en el estudio.

Desde un punto de vista descriptivo, se incluyen diagramas de los resultados más destacados. Para la descripción de las variables cualitativas se ha utilizado el cálculo de frecuencias absolutas y relativas. Asimismo, en cada tabla de resultados en que se analice alguna variable cuantitativa, ya sea en la población general o en algún subconjunto de ésta, la medida de posición central utilizada ha sido la media y, como medida de dispersión, la desviación típica. Los resultados se presentan clasificados como total y estratificados en función de la edad: 18-24 y 25-31 años.

Los valores de IMC han sido agrupados en: infrapeso ($< 18.5 \text{ kg/m}^2$), normopeso ($18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$), sobrepeso ($25\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$) y obesidad ($> 30 \text{ kg/m}^2$). La frecuencia diaria de alcohol ingerida se codificó según lo siguiente: solo fin de semana, 0-2, 2-5 y > 5 veces/día. El consumo diario de tabaco se estratificó: 0, < 5 , 5-10, > 5 cigarros/día.

Para conocer si existe relación o no entre las variables se realizaron diferentes tipos de contrastes estadísticos. Los datos correspondientes a hábitos de consumo (tabaco, alcohol y ejercicio) fueron analizados mediante estudios de frecuencia y tablas de contingencia, realizándose un contraste de hipótesis utilizando el modelo estadístico de Chi-cuadrado, para conocer la dependencia existente entre las variables estudiadas y los grupos de edad.

Los parámetros analíticos fueron comparados con los valores de referencia expresándose el porcentaje de población que no se ajustaba al rango establecido. Se llevó a cabo un contraste de medias de cada uno de los parámetros bioquímicos y hematológicos según la variable edad (18-24 y 25-31

años) utilizando la prueba t Student cuando existía normalidad en la distribución de los datos y las varianzas de las subpoblaciones eran iguales. En los casos en los que no se cumplían los supuestos estadísticos paramétricos se llevo a cabo una comparación de las medianas mediante el test de Wilcoxon.

Se valoró la correlación entre los parámetros analíticos y las variables cuantitativas de edad, IMC y presión arterial utilizando el test de correlación de Pearson cuando existía distribución normal y el test de correlación no paramétrico de Spearman cuando no existía normalidad en la distribución de los datos.

Se realizó un estudio estadístico comparativo de las medias de los valores analíticos con los grupos codificados para hábitos de consumo a través de análisis de la varianza ANOVA previa confirmación de normalidad en la distribución de los datos y la realización del contraste de homocedasticidad con el test de Levene. Si alguno de las variables no se ajustaba al modelo paramétrico se procedió a la comparación de medianas mediante el contraste de Kruskal-Wallis.

Los datos del estudio han sido codificados con Microsoft Office Excel 2003® y, posteriormente, procesados mediante los software estadísticos Statgraphics Plus 5.1® y SPSS 20.0®. Las diferencias fueron consideradas significativas para todos los tratamientos estadísticos a un nivel de $P < 0.05$.

IV. Resultados y discusión

1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

1.1. ANTROPOMETRÍA Y PRESIÓN ARTERIAL

Se ha valorado la situación clínico-nutricional de un colectivo de 55 mujeres universitarias residentes en la ciudad de Granada, con una edad media de 22.6 ± 4.3 años. La Tabla 1 muestra los parámetros antropométricos y presión arterial de la muestra total y en función del grupo de edad. Los resultados reflejan que no existen diferencias significativas entre los dos grupos de edad establecidos siendo, por tanto, grupos comparables y cuyas medias se encuentran dentro de los valores de referencia.

Tabla 1 Edad, peso, talla, IMC y presión arterial de las universitarias según grupo de edad			
	Población total (n=55)	Edad 18-24 años (n=36)	Edad 25-31 años (n=19)
	Media \pm DE	Media \pm DE	Media \pm DE
Edad (años)	22.6 \pm 4.26	20.0 \pm 1.94	27.7 \pm 2.45
Peso (Kg)	59.2 \pm 8.40	59.8 \pm 9.24	58.2 \pm 6.62
Talla (cm)	164.9 \pm 4.82	165.6 \pm 4.49	163.6 \pm 5.29
IMC (Kg/m²)	21.8 \pm 2.73	21.8 \pm 2.98	21.7 \pm 2.23
Presión arterial sistólica (PAS) (mm Hg)	111.1 \pm 10.4	112.5 \pm 11.2	108.5 \pm 8.20
Presión arterial diastólica (PAD) (mm Hg)	71.1 \pm 11.6	70.8 \pm 12.9	71.6 \pm 8.93

Una de las limitaciones que hay que tener en cuenta en este estudio son los datos auto-referidos del peso y la talla, pues en general se tiende a subestimar el peso real.²³⁰ Sin embargo, las personas jóvenes son más precisas a la hora de declararlos y un nivel cultural alto también es importante para esa precisión. Por ello, se considera a los universitarios como grupo de población relativamente fiable a la hora de auto-declarar sus medidas.¹⁷⁹

Los valores medios de IMC son muy similares a los encontrados en otros estudios realizados con mujeres de diferentes universidades del territorio nacional.^{91,179,231,232} No se han observado diferencias por edades.

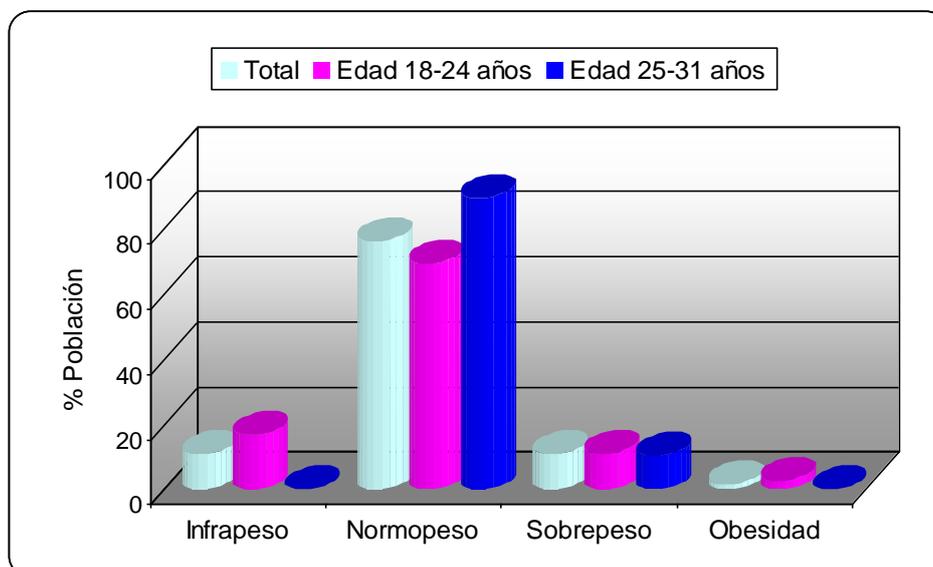
La Tabla 2 y Figura 1 muestran la distribución de las universitarias por IMC según los criterios de clasificación propuestos por la SEEDO.²¹⁸ La mayoría de la población total tiene un IMC ideal pero se observa que presenta desequilibrios tanto por encima como por debajo de la normalidad un 23.6 %. Los datos de este estudio presentan un 76.4 % de universitarias en la categoría de normopeso, datos similares (76.1 %) a los encontrados en el grupo de las mujeres del estudio de hábitos alimentarios y estilos de vida de los universitarios españoles realizado a nivel nacional en 2013 por Ruiz y col.¹⁷⁹ Para el caso del sobrepeso se obtiene 10.9 % en nuestro estudio, datos ligeramente más elevados presentaban Ruiz y col. (11.5 %), y para el caso de la obesidad, que en nuestra población tan solo lo presenta el 1.8 %, Ruiz y col. observaban el 3.9%. En este mismo sentido, otros estudios con universitarias, en Castilla y León,²³¹ Navarra,⁷⁹ Galicia,⁹¹ y Castilla La Mancha⁸⁴ presentaban prevalencias aún mayores de normopeso y menores de sobrepeso y obesidad. Sin embargo existen otros estudios en los que el porcentaje de sobrepeso y obesidad es aún mayor a la obtenida en este estudio, como es el caso de las universitarias vascas de Irazusta y col.²³ y las madrileñas de Iglesias y col.⁷⁷ En relación al bajo peso, que es del 10.9 % en nuestro estudio, mayor que el de obesidad, Ruiz y col.¹⁷⁹ mostraban datos del 11.2 % de infrapeso en mujeres. Resultados similares (11.1 %) se encontraban en un estudio con universitarias madrileñas.⁸⁰ Otros estudios presentaban prevalencias de bajo peso inferiores a los datos analizados en este estudio.^{77,78,84,232} En cualquier caso, de forma general, se puede decir que la mayoría de las mujeres de esta población universitaria se encuentran dentro de la categoría de normopeso, difiriendo del resto de la población adulta española, en el que el 53.7 % de la población mayor de 18 años padece obesidad o sobrepeso.²⁶

Tabla 2
Distribución de la población en función de su IMC

	Población total		Edad 18-24 años		Edad 25-31 años	
	n	%	n	%	n	%
Infrapeso	6	10.9	6	16.7	0	0
Normopeso	42	76.4	25	69.4	17	89.5
Sobrepeso	6	10.9	4	11.1	2	10.5
Obesidad	1	1.8	1	2.8	0	0

Por edades, no se han encontrado diferencias significativas en la distribución por IMC, como tampoco lo hicieron Ruiz y col.¹⁷⁹ con otras universitarias españolas. Sin embargo, casi la totalidad de la población con alteraciones en el IMC pertenece al grupo de mujeres de menor edad, en especial cabe destacar que todos los casos de bajo peso se dan en las mujeres entre 18-24 años. El alto porcentaje de mujeres con infrapeso en esta franja de edad puede ser debido a que son las más jóvenes las más susceptibles a la imposición social de un modelo estético de delgadez.⁷ En este mismo sentido, otro estudio realizado en 2013 demuestra que existe una relación entre la insatisfacción corporal y la edad, observándose patrones descendentes de insatisfacción a medida que aumenta la edad.²³³

Figura 1. Distribución de la población en función de su IMC



En cuanto a la tensión arterial, los valores medios de PAS y PAD se encuentran dentro de los valores de referencia, lo que era de esperar ya que se trata de una población de mujeres jóvenes. Dos universitarias presentan valores de PAD aumentados motivo por el cual en estas mujeres será necesario modificar el estilo de vida con el objetivo de reducir la presión arterial y con ello el riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular en el futuro.

1.2. ESTILO DE VIDA

La Tabla 3 representa el estilo de vida (consumo de alcohol, tabaco y práctica de ejercicio físico) de la población estudiada.

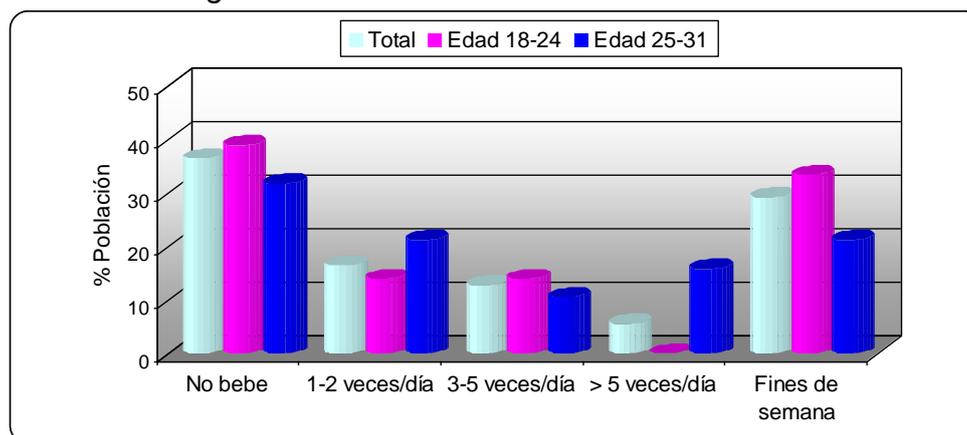
El 63.6 % de las mujeres consumen alcohol, dato inferior al encontrado (85.9 %) en universitarias de Murcia²³⁴ y superior al mostrado (47.8 %) en las universitarias de Valladolid.²³¹ Las jóvenes consumen alcohol especialmente durante el fin de semana (29.1 %) y el consumo moderado y diario se observa en el 16.4 % de la población. A pesar de que no existen diferencias significativas, el consumo de alcohol entre las jóvenes es mayor en el grupo de mayor edad que en el de menor (88.4 % vs 61.1 %), sin embargo el patrón de consumo del grupo más joven corresponde mayoritariamente a un consumo abusivo en los fines de semana (33.3 %). Otros estudios en población con similares características⁴¹⁻⁴³ también reflejan el alto porcentaje de mujeres universitarias que consumen alcohol durante los fines de semana. Esto coincide con los cambios en los patrones de consumo descritos por diversos autores^{38,235} en los que se observa entre las jóvenes una mayor tendencia a consumir alcohol en cantidades elevadas los fines de semana y en momentos de ocio. En este sentido, los resultados de la ENSE 2011/2012¹⁷ reflejan como ha aumentado el consumo intensivo de alcohol de riesgo en todos los grupos de edad, especialmente entre las mujeres de 15-24 años, además de que la prevalencia de consumo es mayor en las clases altas, siendo mayor en mujeres universitarias frente a mujeres sin estudios. En las mujeres de nuestro

estudio, este alto consumo los fines de semana, sobre todo en el grupo de menor edad (33.3 %), puede ser debido a que las universitarias buscan en el alcohol un aliado para desinhibirse y perder la timidez, facilitar la búsqueda de nuevas relaciones sociales y afrontar nuevas situaciones durante su nueva vida universitaria.

Tabla 3
Estilo de vida: frecuencia de consumo y tipo de alcohol, tabaco y ejercicio físico

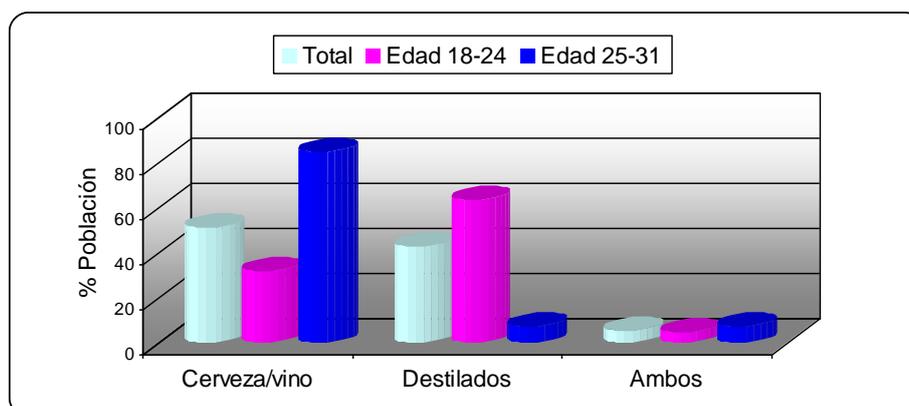
	Población total (n=55)		Edad 18-24 años (n=36)		Edad 25-31 años (n=19)	
	n	%	n	%	n	%
Alcohol						
No bebe	20	36.4	14	38.9	6	31.6
1-2 veces/día	9	16.4	5	13.9	4	21.1
3-5 veces/día	7	12.7	5	13.9	2	10.5
> 5 veces/día	3	5.45	0	0	3	15.8
Fines de semana	16	29.1	12	33.3	4	21.1
Tipo de alcohol consumido						
Cerveza/vino	18	51.4	7	31.8	11	84.6**
Destilados	15	42.9	14	63.6	1	7.69**
Ambos	2	5.71	1	4.54	1	7.69
Tabaco						
No fuma	34	61.8	26	72.2	8	42.1*
< 5 cigarros	8	14.5	2	5.56	6	31.6*
5-10 cigarros	11	20.0	6	16.7	5	26.3*
> 10 cigarros	2	3.64	2	5.56	0	0
Ejercicio físico						
Sedentario	11	20.0	10	27.8	1	5.30*
Ligero	31	56.4	22	61.1	9	47.4
Medio	8	14.5	2	5.60	6	31.6*
Intenso	5	9.09	2	5.60	3	15.8*
*p < 0.05, **p < 0.01 18-24 años vs 25-31 años						

Figura 2. Frecuencia de consumo de alcohol



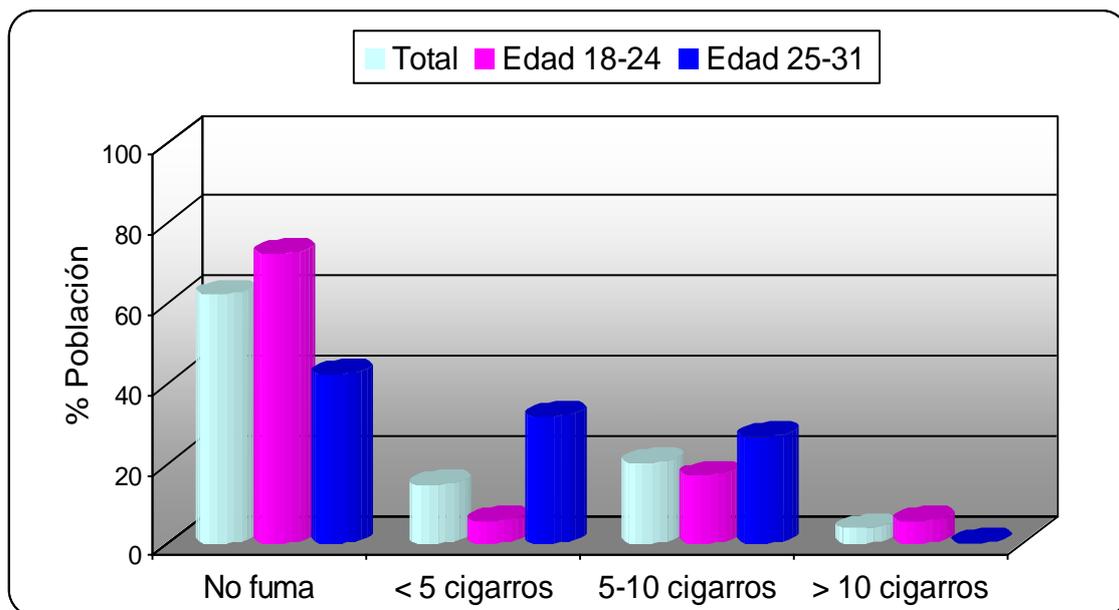
En relación al tipo de alcohol consumido (Figura 3), la cerveza/vino es la bebida preferida por las jóvenes bebedoras (51.4 %). En este sentido, los resultados de la ENSE 2011/12¹⁷ confirman los datos sobre el cambio en los tipos de alcohol preferidos y la posición predominante que ocupa actualmente la cerveza, seguida del vino; sin embargo, se obtuvo que el número de copas que bebían los jóvenes de 15 a 24 años se repartía en cantidad similar entre cervezas (45 %) y combinados (43.3 %), y solamente un 7 % de las copas eran de vino. Estas preferencias coinciden con los resultados de nuestro estudio, en los que las bebidas destiladas son consumidas preferentemente por la población de menor edad (63.6 %) y la cerveza y vino por las mujeres de 25-31 años (84.6%) ($p < 0.01$). Igualmente, en el estudio de Sluik y col.²³⁶ realizado en 2014 se demuestra mayor preferencia en el consumo de bebidas espirituosas en mujeres con una media de edad inferior a las que tenían como preferencia el consumo de cerveza/vino.

Figura 3. Tipo de alcohol consumido



Por otra parte, el 38.2 % de las mujeres son fumadoras (Figura 4), resultado superior al encontrado (26.5 %) en el estudio efectuado con universitarias a nivel nacional¹⁷⁹ y en el realizado con universitarias de Valladolid²³¹ (15 %) y País Vasco⁴³ (21.5 %). Por el contrario, las universitarias de Murcia²³⁷ reportaban una prevalencia mayor del hábito tabaquito (43.7 %). El 61.8 % de la población estudiada no fuma, lo que va a incidir de forma positiva en la prevención de la aparición de enfermedades cardiovasculares, además de otras patologías relacionadas con este hábito. El 20 % consume una media de 5-10 cigarrillos diarios y el consumo de más de 10 cigarrillos se observa en tan solo el 3.64 % de las mujeres.

Figura 4. Frecuencia de consumo de tabaco



Existen diferencias significativas entre el hábito de fumar y la edad ($p < 0.05$) siendo el grupo de 25-31 años el mayor consumidor de tabaco (57.9 %), con un incremento en el número de cigarrillos conforme aumenta la edad ($p < 0.05$), lo cual coincide con las diferencias encontradas por otros autores.^{47,48} En España, según la ENSE 2011/2012,¹⁷ también se observa un aumento de la prevalencia de fumadoras jóvenes con mayor edad, ya que, el hábito tabáquico en las mujeres entre 15 y 24 años afecta al 21 % y en las mujeres entre 25 y 34 años a un 28.3 %. Martínez y col.⁶⁵ concluían en su

estudio con universitarios de Murcia que, el paso por la universidad no modifica favorablemente el hábito tabáquico en los jóvenes, incluso fuman más en el último curso y el porcentaje de fumadores que dejan de fumar es menor que el de los que se inician en el hábito. Un estudio, realizado con una muestra de estudiantes de diferentes universidades en China,²³⁸ observaba que la entrada en la universidad conlleva una mayor progresión en el consumo de cigarrillos, lo que indica la necesidad de prevenir el hábito tabáquico en estos estudiantes. En este mismo sentido, Villar y col.⁴⁸ en su estudio con universitarios examinaba la relación entre malestar psicológico y consumo de tabaco. Los resultados mostraban una asociación significativa positiva entre el estatus psicopatológico de los participantes y el consumo de cigarrillos. Los datos sugieren que fumar ayuda a estos jóvenes a afrontar los estados afectivos negativos y el alivio inmediato de la tensión al que están sometidos. Los universitarios se consideran por lo tanto un grupo de riesgo ya que un porcentaje de alumnos que accede a estudios superiores inicia la conducta de fumar y es a lo largo de su etapa universitaria cuando consolidará este hábito.⁴² Por ello, hay necesidad de propiciar hábitos y estilos de vida sanos en los jóvenes sin descuidar el abordaje preventivo y de promoción de la salud en la etapa universitaria para evitar el inicio y consolidación en hábitos nocivos para la salud.

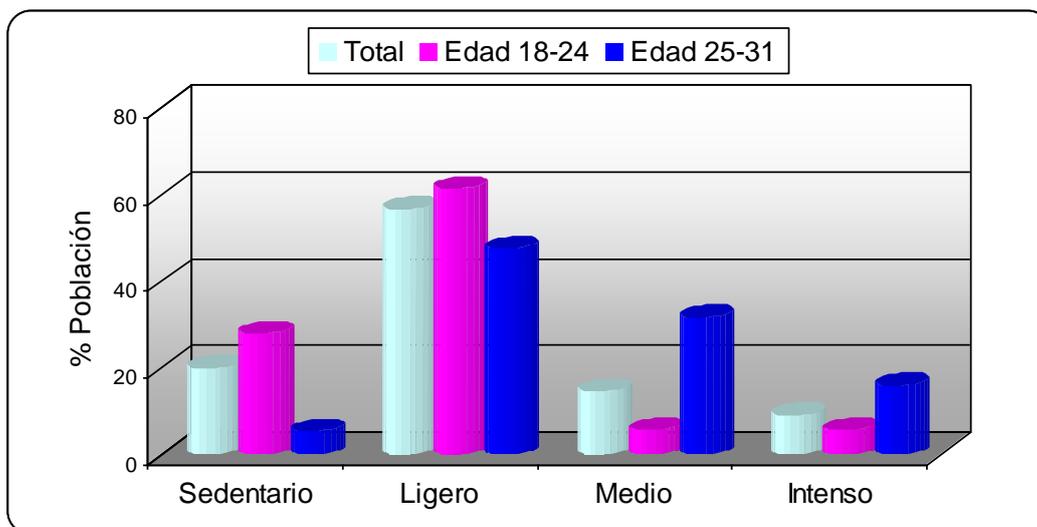
Existe una correlación positiva entre tabaco y alcohol ($p < 0.001$) de manera que el 34.6 % de la población que bebe (Tabla 4), también fuma, asociación que coincide con los resultados encontrados por Sáez y col.⁴³ en universitarias de enfermería. Este vínculo puede explicarse porque ambas sustancias (etanol y nicotina) estimulan los mismos receptores dopaminérgicos y de esta manera suscitan el deseo compulsivo de una sustancia por la otra.²³⁹ Existen estudios que aseguran que fumar aumenta el daño cerebral producido por el alcohol, de forma que, si se combinan los efectos del alcohol y el tabaco, el daño del cerebro es mayor que el que existe en los individuos que sólo beben o sólo fuman.²⁴⁰

Tabla 4.
Tabla de contingencia para tabaco según alcohol

	Alcohol no	Alcohol si
	%	%
Tabaco no	32.7	29.1
Tabaco si	3.6	34.6*
*p < 0.001 alcohol vs tabaco		

En relación a la práctica de ejercicio físico (Figura 5), el 20 % de la población lleva una vida sedentaria, resultado claramente inferior a los observados en los estudios llevados a cabo por Irazusta y col.⁶² con universitarias vascas (50 %) y Castro y col.²³⁴ con universitarias de Murcia (49.4 %); mientras que Cancela y col.⁶³ reportaban una inactividad física incluso mayor del 72 % en universitarias de Vigo y Elizondo y col.⁵⁹ un 70 % en mujeres jóvenes de Pamplona. Por el contrario, otro trabajo⁴³ ha encontrado en universitarias del País Vasco una prevalencia de sedentarismo inferior al de nuestro estudio (12 %). En España, según la ENSE 2011/2012,¹⁷ el 49.5 % de las mujeres entre 18-24 años y el 48 % entre 25-34 años se declaran sedentarias, cifras mayores a las obtenidas en este estudio. El grupo de menor edad corresponde al más sedentario, ($p < 0.05$), resultado que coincide con los encontrados por Magro y col.,⁴⁹ en el que el porcentaje más elevado de mujeres vizcaínas que hacían una vida sedentaria correspondía a las de menor edad (16-25 años). La inactividad física supone un problema sanitario resultado del cambio de patrones de conducta hacia estilos de vida más sedentario consecuencia de la vida en las ciudades, las nuevas tecnologías, el ocio pasivo y el mayor acceso a los transportes.⁶⁷

Figura 5. Intensidad de ejercicio físico practicado



En cuanto a la población no sedentaria (80 %), otros autores han observado valores de práctica deportiva similares a los de la población de estudio^{65,231} y Sáez y col.⁴³ encontraron un alto porcentaje de mujeres universitarias (88.1 %) que referían practicar habitualmente ejercicio físico, relacionado probablemente como una forma de control de peso corporal. La mayoría de población de nuestro estudio practica una actividad física ligera (56.4 %) al igual que lo observado en otros trabajos con similares características.¹⁷⁹ Existen diferencias estadísticamente significativas entre la intensidad de ejercicio físico practicado y los grupos de edad ($p < 0.05$), de manera que casi la mitad de las mujeres del grupo de mayor edad practica ejercicio físico medio-intenso (47.4 %), posiblemente motivadas por una mayor concienciación y conocimiento de los efectos beneficiosos de la actividad física en la salud.

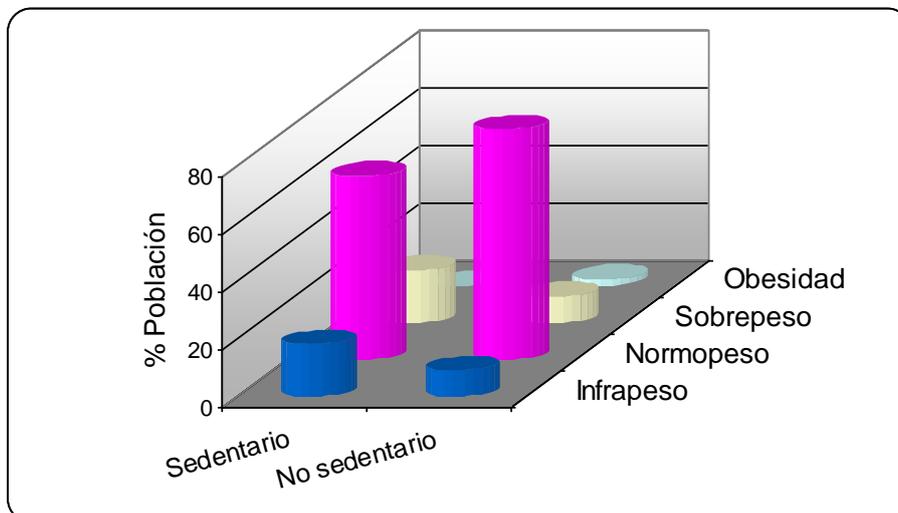
La actividad física se ha considerado casi siempre como una opción recomendable para prevenir el consumo de alcohol y de otras drogas.^{241,242} Pero esta creencia generalizada de que la práctica de ejercicio físico limita el consumo de sustancias adictivas, como el alcohol y el tabaco, no está demasiado clara.²⁴³ En este estudio no se encuentra ninguna asociación entre la práctica deportiva en las jóvenes y el consumo de sustancias nocivas.

A pesar de que no existen diferencias significativas, se puede observar como el 36.4 % de las mujeres que no realizan ejercicio físico presentan un peso inferior o superior al ideal, porcentaje más alto que las que practican algún tipo de ejercicio (20.3 %) (Tabla 5 y Figura 6). Esto demuestra como la actividad física constituye una de las mejores maneras de prevenir el sobrepeso y obesidad y facilitar de manera continuada el mantenimiento del peso corporal. Existen varios estudios que demuestran la relación entre la actividad física y el IMC.^{59,70} Las personas que practican ejercicio físico regularmente, además de mantener un peso saludable, también presentan un menor riesgo de padecer enfermedades crónicas, además de tener unos huesos y articulaciones más sanas.

Tabla 5.
Clasificación de la población por IMC según practiquen o no ejercicio físico

	Sedentario (n=11)	No sedentario (n=44)
	%	%
Infrapeso	18.2	9.09
Normopeso	63.6	79.5
Sobrepeso	18.2	9.09
Obesidad	0	2.27

Figura 6. Población clasificada por IMC según practiquen o no ejercicio físico



Los hábitos de consumo y estilo de vida en la edad adulta, son adoptados, en gran medida, durante la juventud y es durante los años de universidad cuando probablemente se afiancen. Por lo tanto, es importante identificar los posibles factores de riesgo cardiovascular modificables en la población joven española para poder instaurar programas preventivos y educativos en este sector de la población con el fin de evitar futuros problemas de salud.⁶⁵

2. PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

2.1. PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS

La Tabla 6 muestra la media y la desviación estándar de los parámetros hematológicos de la población estudiada y la Figura 7 expone la prevalencia de población con parámetros hematológicos alterados según los valores de referencia.

Figura 7. Alteraciones en los parámetros hematológicos según los VR.

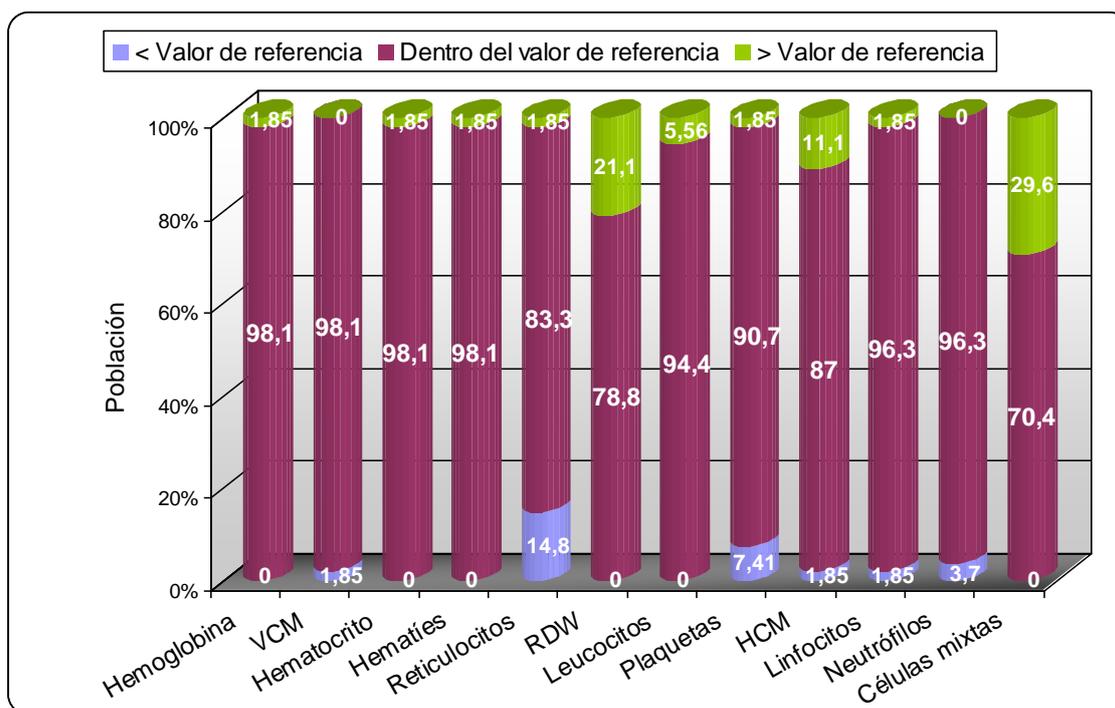


Tabla 6.
Parámetros hematológicos

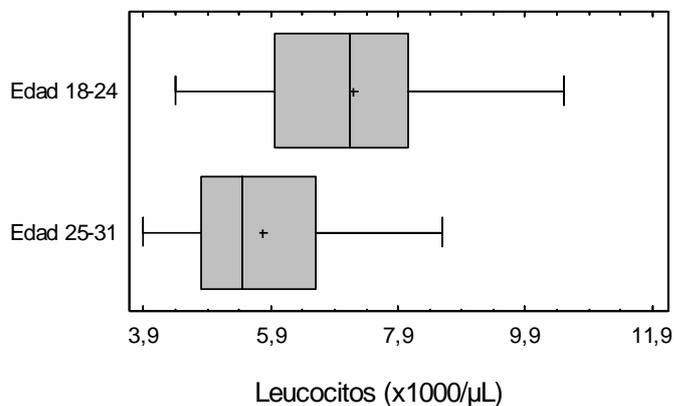
	Población total	Edad 18-24 años	Edad 25-31 años
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
Hemoglobina (g/dL)	14.2 ± 1.20	14.1 ± 0.93	14.4 ± 1.64
VCM (fL)	89.9 ± 3.33	89.7 ± 3.15	90.2 ± 3.73
Hematocrito (%)	41.4 ± 3.30	41.3 ± 2.70	41.7 ± 4.34
Hematíes (x 10⁶ /μL)	4.61 ± 0.38	4.61 ± 0.33	4.62 ± 0.46
Reticulocitos (%)	0.64 ± 0.31	0.66 ± 0.36	0.68 ± 0.18
RDW (fL)	44.3 ± 2.60	44.1 ± 2.13	44.7 ± 3.48
Leucocitos (x10³/μL)	6.7 ± 1.68	7.19 ± 1.64	5.76 ± 1.35**
Plaquetas (x10³/μL)	243.5 ± 73.6	254.7 ± 75.9	221.2 ± 65.3
HCM (pg)	30.8 ± 1.62	30.6 ± 1.60	31.1 ± 1.67
Fórmula leucocitaria			
Linfocitos (%)	31.9 ± 6.93	31.1 ± 6.17	36.4 ± 7.14**
Neutrófilos (%)	57.7 ± 10.6	60.6 ± 6.69	51.9 ± 14.3**
Células mistas (%)	8.47 ± 2.83	8.34 ± 2.67	8.75 ± 3.20
**p < 0.01 18-24 años vs 25-31 años			

Los valores medios están dentro de los intervalos considerados como normales, esto puede ser debido a que la muestra de mujeres universitarias es una población joven y sana. Lo mismo ocurre con los valores medios del recuento hematológico de universitarias cordobesas³ y de universitarias madrileñas,⁷⁷ en los que estos parámetros se encontraban dentro de la normalidad.

Existen diferencias significativas ($p < 0.01$), entre la concentración de leucocitos para cada grupo de edad (Figura 8) siendo menor en el grupo comprendido entre los 25 a 31 años que en el de 18 a 24 años, lo cual puede ser explicado por el efecto que tiene la edad sobre los glóbulos blancos. El recuento leucocitario es normalmente mayor en el recién nacido que en el adulto. Aumenta todavía más a las 12 horas del nacimiento y luego desciende gradualmente hasta llegar al valor del adulto a los 21 años de edad,

aproximadamente. A partir de este momento, no existe ningún cambio significativo.²⁴⁴

Figura 8. Concentración de leucocitos según grupo de edad



El valor medio de **hemoglobina** encontrado en el colectivo estudiado es de 14.2 mg/dL. Se descarta la presencia de anemia ya que ninguna mujer muestra concentraciones deficitarias de hemoglobina. La anemia es un trastorno en el que la deficiencia en el tamaño o el número de eritrocitos o de su contenido en hemoglobina limitan el intercambio del oxígeno y el dióxido de carbono entre la sangre y las células de los tejidos. La deficiencia de nutrientes como el hierro, la vitamina B₁₂ y el ácido fólico y el seguimiento de dietas inadecuadas que no aportan las cantidades suficientes de los nutrientes necesarios para la síntesis de glóbulos rojos y hemoglobina, pueden contribuir a la prevalencia de las anemias.²⁴⁵ El seguimiento de dietas incorrectas puede ser el responsable de anemias nutricionales según algunos autores.^{246,247}

En los diferentes estudios nutricionales realizados se pueden observar como datos más relevantes que en España la prevalencia de anemia ferropénica encontrada por León³ en universitarias cordobesas fue del 4.8 %, elevándose hasta el 6.4 % registrado para una población femenina entre 16 y 34 años en la Encuesta Nacional de Salud 2006.⁴⁰ En la Encuesta Nutricional de Canarias²⁴⁸ la prevalencia de anemia para las mujeres de 18 a 34 años fue del 2.1 %. En el estudio de Aranceta y col.²⁴⁹ con población adulta sana, la máxima prevalencia se detectó en mujeres de 25-34 años, con un 2.9 % al

igual que en el estudio de Álvarez y col.²⁵⁰ en el que encontraron en la situación de anemia al 2.5 % de las mujeres siendo el grupo más afectado el de las mujeres jóvenes en edad fértil. En este mismo sentido, en un estudio realizado con población adulta andaluza se observó que cuando se analizaron solamente las mujeres menores de 45 años, la prevalencia de anemia incrementaba.²⁵¹ En el estudio realizado por Perea²⁵² en jóvenes encontró una prevalencia de anemia del 5.4 %, y en diferentes trabajos con universitarios extranjeros la prevalencia de anemia oscila igualmente alrededor del 5 %.²⁵³ La ausencia de anemia en la población estudiada pudo deberse a varios factores, entre ellos, el seguimiento de una dieta sana y equilibrada en comparación con los anteriores estudios y el seguimiento de unos hábitos de vida más saludables.

Los **valores corpusculares medios** (VCM, HCM, CHCM) definen el tamaño y contenido en hemoglobina de los eritrocitos, y su determinación resulta de gran utilidad para diferenciar los diferentes tipos de anemias, clasificadas en función del tamaño de los glóbulos rojos en microcíticas, normocíticas o macrocíticas y, según el contenido de hemoglobina en hipocrómicas, normocrómicas e hiperocrómicas.³ Los valores medios de VCM de las mujeres de este estudio son inferiores a los encontrados en otros trabajos con mujeres cordobesas³ y jóvenes madrileñas.²⁵² Sin embargo, tan solo una mujer (1.85 %) presenta unos valores de VCM y HCM inferiores a los límites recomendados, que puede ser indicativo de déficit de hierro y, por el contrario, el 11.1 % refleja un HCM elevado, que puede ser indicativo de déficit de vitamina B₁₂ o ácido fólico. Sin embargo, estos datos no son, por si solos, concluyentes de ningún estado patológico; serían necesarias pruebas complementarias para un diagnóstico correcto. Existe una correlación positiva entre tabaco y VCM ($p = 0.024$, $r = 0.306$) de manera que las mujeres que fuman más cigarrillos al día, tienen mayores valores de VCM. Esta relación está documentada por varios autores^{254,255} ya que el tabaco puede producir aumento del tamaño de los eritrocitos por inactivación de la vitamina B₁₂.

El 21.10 % de las mujeres presenta un **RDW** mayor a 46.3 fL. Existen evidencias de que el RDW en la mayoría de los casos sería útil para detectar estados tempranos de deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂, junto

con otros estudios complementarios, como son los demás valores hematimétricos.²⁵⁶ Un incremento en el RDW podría sugerir una deficiencia nutricional precoz, especialmente con respecto al hierro. Se considera que muestras con un valor de RDW mayor de 46.3 fL tienen poblaciones celulares heterogéneas directamente relacionadas con el grado de anisocitosis observados en el frotis de sangre periférica. Por lo tanto, según ciertos estudios realizados,²⁵⁶ en el desarrollo de las carencias nutricionales de hierro la primera alteración detectable en el hemograma es el aumento del RDW, precedido incluso de cambios en el volumen corpuscular medio, el desarrollo de anemia y las manifestaciones clínicas.

Se obtiene una prevalencia de 29.6 % de mujeres con los valores de las **células mixtas** aumentadas en la fórmula leucocitaria. Las células mixtas engloban a monocitos, basófilos y eosinófilos. No disponemos de más datos para conocer cual de estas células es la aumentada y poder determinar posibles causas. En líneas generales, las infecciones (bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias) cursan con aumentos del número de leucocitos.²⁵⁷ El estrés agudo, determinados fármacos o un proceso inflamatorio también pueden ocasionar un aumento en la producción de estas células. En el caso de los eosinófilos, la causa más frecuente de su elevación suele ser el asma y otros procesos alérgicos.²⁵⁸

2.2. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

2.2.1. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN SANGRE

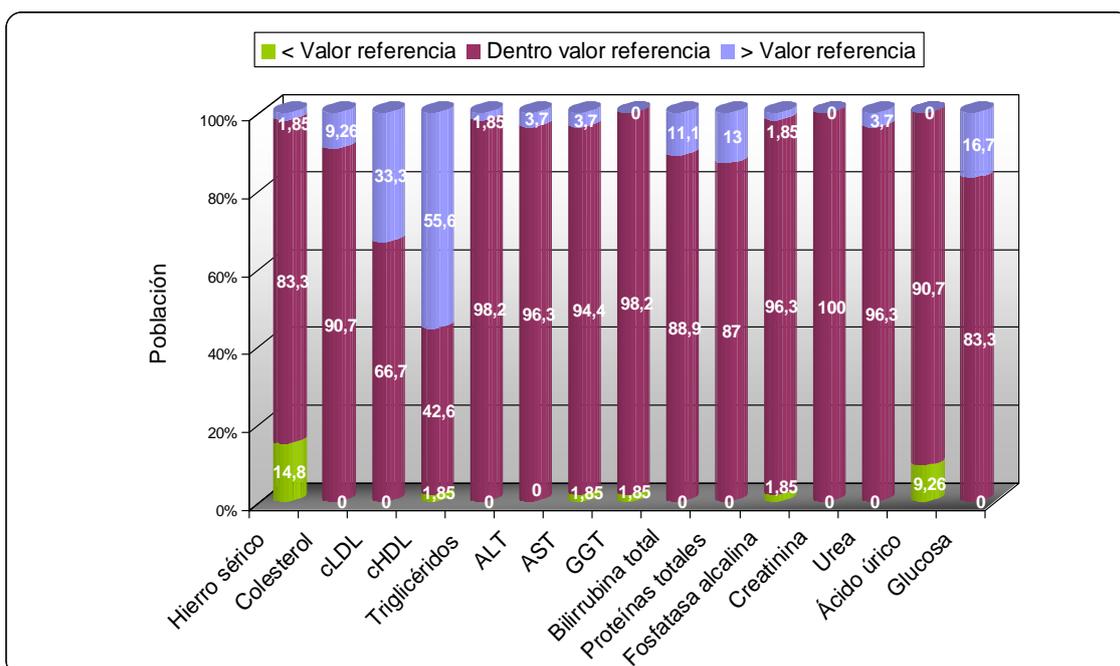
Respecto a los parámetros bioquímicos en sangre (Tabla 7), se observa que los valores medios se encuentran dentro de los valores de referencia para la población estudiada. La figura 9 muestra la prevalencia de población con parámetros bioquímicos en sangre alterados según los valores de referencia.

Tabla 7.
Medias de los parámetros bioquímicos en sangre

Parámetros bioquímicos	Población total	Edad 18-24 años	Edad 25-31 años
	Media ± DE	Media ± DE	Media + DE
Hierro sérico (µg/dL)	97.7 ± 31.7	90.4±26.6	112.3±36.7*
Colesterol (mg/dL)	167.5 ± 21.3	163.6 ± 20.7	175.2 ± 20.9
Colesterol-LDL (mg/dL)	91.1 ± 18.7	89.1 ± 19.2	95.2 ± 17.6
Colesterol-HDL (mg/dL)	60.6 ± 12.4	58.6 ± 11.7	64.8 ± 13.2
Triglicéridos (mg/dL)	75.5 ± 26.6	79.3 ± 30.3	67.8 ± 14.9
ALT (U/L)	18.0 ±10.6	17.7 ± 8.10	18.5 ± 14.7
AST (U/L)	20.3 ± 10.3	21.6 ± 9.10	17.7 ± 12.3
GGT (U/L)	13.9 ± 6.34	14.6 ± 6.77	12.6 ± 5.32
Bilirrubina total (mg/dL)	0.77 ± 0.41	0.83 ± 0.47	0.66 ± 0.20
Proteínas totales (g/dL)	7.38 ± 0.49	7.58 ± 0.44	6.99 ± 0.33***
Fosfatasa alcalina (U/L)	138.0 ± 33.1	146.2 ± 33.7	121.7 ± 25.7**
Creatinina (mg/dL)	0.70 ± 0.10	0.70 ± 0.10	0.71 ± 0.12
Urea (mg/dL)	27.6 ± 9.04	27.8 ± 9.10	27.2 ± 9.17
Ácido úrico (mg/dL)	3.52 ± 0.95	3.68 ± 0.92	3.19 ± 0.94
Glucosa (mg/dL)	99.9 ± 9.90	101.9 ± 15.2	96.1 ± 9.37*

*($p < 0.05$), **($p < 0.01$), ***($p < 0.001$) 18-24 años vs 25-31 años

Figura 9. Alteraciones en los parámetros bioquímicos según los VR



Existen diferencias estadísticamente significativas por grupo de edad, para la concentración de proteínas totales ($p < 0.001$), glucosa ($p < 0.05$) y fosfatasa alcalina ($p < 0.01$), siendo, en todos los casos, mayor la concentraciones en el grupo de menor edad. También existen diferencias significativas por grupo de edad para el hierro sérico ($p < 0.05$), donde la concentración es mayor en el grupo de más edad.

Aunque el valor medio de **hierro** en sangre de nuestro colectivo está dentro del intervalo de normalidad, se puede comprobar que el 1.85 % de las jóvenes tienen valores de hierro por encima de los aconsejados. Estas concentraciones más elevadas pueden tener efectos perjudiciales sobre la salud, ya que dicho mineral puede contribuir al aumento en el estrés oxidativo.²⁵⁹ Sin embargo, en el estudio del hierro sérico, es mucho más alarmante tener niveles bajos de este nutrientes ya que la deficiencia de hierro es uno de los problemas nutricionales más comunes en las áreas desarrolladas del mundo.³ El 14.8 % de las universitarias muestran cifras de hierro en sangre por debajo del valor recomendado, algo muy común en los países desarrollados,²⁶⁰ y especialmente frecuente entre las mujeres en edad fértil por las importantes pérdidas de sangre durante la menstruación.²⁶¹ En otro estudio con universitarias cordobesas³ se ha obtenido una prevalencia de sideremia baja del 25 %, por lo tanto mayor a la encontrada en este estudio. Sin embargo también existen datos muy inferiores en la Encuesta Nutricional de Canarias donde únicamente aparecía deficiencia de este mineral en sangre en el 3.2 % de las mujeres de 18-34 años.²⁴⁸

Los grupos de riesgo en nuestro país son las mujeres jóvenes con menstruaciones abundantes o embarazadas, los recién nacidos y los adolescentes. El análisis de las llamadas poblaciones de alto riesgo ha demostrado que la prevalencia de la ferropenia se sitúa alrededor del 50 % en países subdesarrollados y del 10 % en países con programas de prevención bien establecidos. Según un estudio realizado a nivel nacional, en la población española, la prevalencia de ferropenia es de aproximadamente el 2 % en

varones y del 5-7 % en niños y mujeres no embarazadas, mientras que la anemia ferropénica es inferior al 1.6 % en ambos grupos.²⁶²

Una de las causas que ha favorecido la natural propensión de nuestra población al estado ferropénico es la dieta. Se ha pasado de una alimentación esencialmente carnívora a una alimentación mixta en la que el cultivo de cereales y otros vegetales constituyen un componente importante de la dieta. Al intestino le resulta mucho más difícil absorber el hierro hemínico a partir de mezclas vegetales y compuestos diversos, en los que existen abundantes compuestos que inhiben la absorción (ácido fítico, polifenoles, calcio...).²⁶³ Esto junto con la preocupación de la sociedad por la ingestión de calorías, hace que la ingesta de alimentos ricos en hierro hemo sea menor y aumenta la probabilidad en la población de desarrollar anemia ferropénica.

La definición de déficit de hierro varía entre los diferentes estudios poblacionales lo cual hace difícil la comparación entre ellos. El criterio adoptado en este estudio para catalogar a un individuo como deficitario supone la presencia simultánea de al menos dos indicadores con valores anormales. Al emplear este método la proporción de mujeres con déficit de hierro pueden ser inferior a la encontrada en otros estudios que utilicen criterios menos restrictivos.²⁶⁴

La prevalencia de deficiencia de hierro en la población según el criterio establecido es de 5.55 %, todas ellas pertenecientes al grupo de menor edad, que corresponde a 1.85 % de las mujeres con niveles de hierro sérico y VCM por debajo de los valores normales y 3.70 % con niveles de hierro sérico bajos y RDW aumentados. No se ha obtenido ningún caso de anemia ferropénica. Uno de los grupos de mayor riesgo de presentar deficiencia de hierro, son las mujeres en edad fértil, debido a las pérdidas fisiológicas del mineral. Alrededor del 10 % de las mujeres sufren grandes pérdidas de sangre con la menstruación. Cada sangrado menstrual supone una pérdida de hierro de entre 12 y 15 mg, que conlleva un aumento de las necesidades entre 0.8 y 1.36 mg hierro/día.²⁶⁵ Eso explica por qué las mujeres en edad fértil tienen a menudo déficit de hierro en sangre. Además, las tendencias sociales y culturales que

consideran la delgadez como un ideal producen en muchas mujeres jóvenes una obsesión por reducir la ingesta de comida por razones puramente estéticas. Este deseo de mantener la línea, las hace seguir dietas de adelgazamiento, que suelen ser muy desequilibradas y provocan carencias nutricionales, entre ellas la aparición de ferropenia o anemia por deficiencia de hierro.

La prevalencia de deficiencia de hierro, definida como la presencia de dos valores anormales, es inferior a la encontrada en las mujeres en edad fértil de otros estudios con similares criterios diagnósticos realizados en comunidades españolas como Madrid,²⁶⁶ Andalucía²⁵¹ y Canarias.²⁵⁰ También es inferior al porcentaje de casos de otros estudios realizados en mujeres de Irlanda,²²⁴ Polonia,²⁶⁷ Canadá,²⁶⁸ Japón²⁶⁹ y mucho inferior a otros países como Argentina²⁷⁰ y Nepal.²⁷¹

Los métodos anticonceptivos empleados influyen en las pérdidas menstruales, y por lo tanto, en la prevalencia de deficiencia de hierro de la población objeto de estudio. Cuando los ciclos se regularizan, mejora los casos de hipermenorrea y menometrorragia y disminuye la dismenorrea primaria y la anemia por déficit de hierro. El uso de anticonceptivos, tipo dispositivos intrauterinos aumentan la menorragia hasta en un 100 % de los casos, mientras que los anticonceptivos orales reducen el sangrado un 50 %.²⁶⁵ En la población estudiada el 7.14 % de las mujeres utiliza anticonceptivos orales y ninguna de ellas dispositivos intrauterinos lo cual puede influir en la baja tasa de deficiencia de hierro.

La baja prevalencia de deficiencia de hierro y la ausencia de anemia ferropénica en la población puede deberse a varios factores. Entre ellos destaca el hecho de que en este estudio no se analiza la ferritina sérica que es el parámetro de elección utilizado para diagnosticar el primer estadio de la deficiencia de hierro (estadio prelatente) y nos indica una reserva deficiente de hierro causada por diversos factores. La concentración de hierro en el plasma tiene un valor limitado, es de mayor utilidad para el diagnóstico de la sobrecarga de hierro y la intoxicación aguda por hierro.²⁷² Por lo cual pueden

existir falsos negativos y el número de personas con deficiencia de hierro podría ser mayor al reflejado en este estudio. Otro factor a tener en cuenta podría ser la mayor ingesta de alimentos ricos en hierro de esta población y su biodisponibilidad en comparación con los anteriores estudios. A esto se suma los hábitos de vida saludable que siguen estos jóvenes en comparación con otros trabajos.

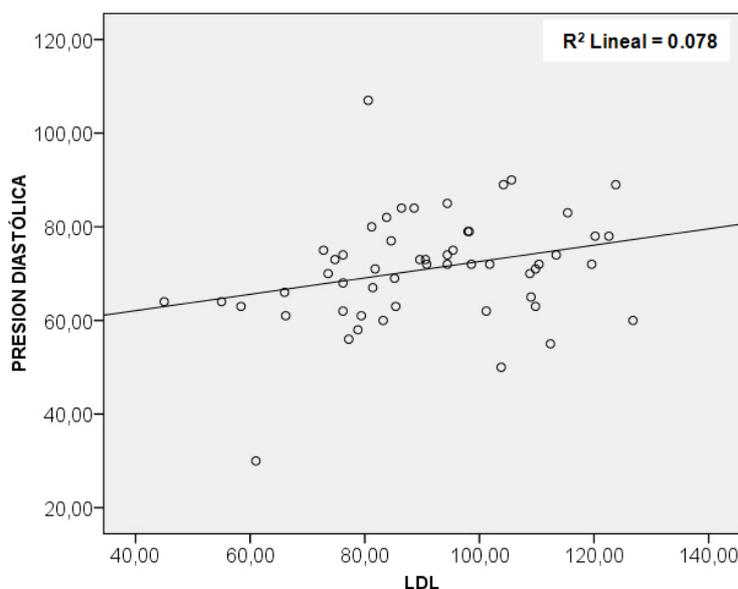
Existen diferencias estadísticamente significativas por grupo de edad, para la concentración de hierro sérico. En el grupo de menor edad, 7 mujeres (19.4 %) presentan valores bajos de este mineral en sangre y en el grupo de mayor edad, tan solo 1 mujer (5.56 %). Esto puede ser debido a que trabajamos con una población joven en la que coexisten una disminución en la ingesta de alimentos y un patrón alimentario desequilibrado típico de los estudiantes más jóvenes.

En cuanto al perfil lipídico, el valor medio de **colesterol sérico total** es inferior a la media de la población andaluza (202.8 mg/dL) y está dentro de los valores de referencia para este parámetro (hasta 200 mg/dL). Este dato es similar al valor medio descrito por Sáez y col.⁴³ en universitarias vascas de enfermería e inferior al observado en otras mujeres universitarias madrileñas⁷⁷ y cordobesas.³ El 90.7 % de las mujeres presentan unos valores óptimos de colesterol total frente a un 9.26 % que supera los valores de referencia. El estudio de Sáez y col.⁴³ muestra una prevalencia similar de universitarias con valores de colesterol superiores a los deseables (9.8 %). Estos datos son inferiores a los descritos en otras mujeres universitarias por León³ y González y col.²⁷³ La determinación del nivel de colesterol total en sangre es muy importante, ya que los niveles altos son de los principales factores que predisponen a desarrollar enfermedades cardiovasculares. La detección oportuna de los valores elevados de colesterol permite un inicio temprano de tratamiento, y en algunos casos, se puede prevenir la aparición de enfermedades cardiovasculares.

Los valores medios de **colesterol-LDL** (cLDL) son inferiores a 100 mg/dL, cumpliendo así los niveles óptimos para este parámetro. Otros

estudios reflejan en mujeres jóvenes valores medios mucho mayores de esta fracción de colesterol.^{3,49,273} El colesterol total y el cLDL elevados se han asociado con cambios en la íntima media como también en la distensibilidad arterial. Estudios posmortem en jóvenes menores de 35 años han mostrado una relación positiva entre los niveles de colesterol unido a lipoproteína de baja densidad y la superficie de una aorta comprometida con un proceso aterosclerótico.²⁷⁴ Algunos autores han referido que existe una fuerte correlación entre los niveles altos de cLDL y el riesgo aterogénico, ya que evitan la influencia positiva del cHDL.²⁷⁵ En este estudio la prevalencia de mujeres con valores de cLDL superiores a 100 mg/dL corresponden al 33.3 %, inferior al encontrado en 2014 por González y col.²⁷³ Existe una asociación positiva entre la presión arterial diastólica y el cLDL ($p < 0.05$, $r = 0.279$). Numerosos estudios revelan que la prevalencia de la hipercolesterolemia es mayor entre la población hipertensa que entre la normotensa.^{276,277} De hecho, la hipertensión y la dislipemia manifiestan un efecto sinérgico en el desarrollo de la aterosclerosis, ya que la suma de ambos factores de riesgo produce un incremento en el desarrollo de lesiones vasculares ateromatosas.²⁷⁸

Figura 10. Asociación entre presión arterial diastólica y cLDL



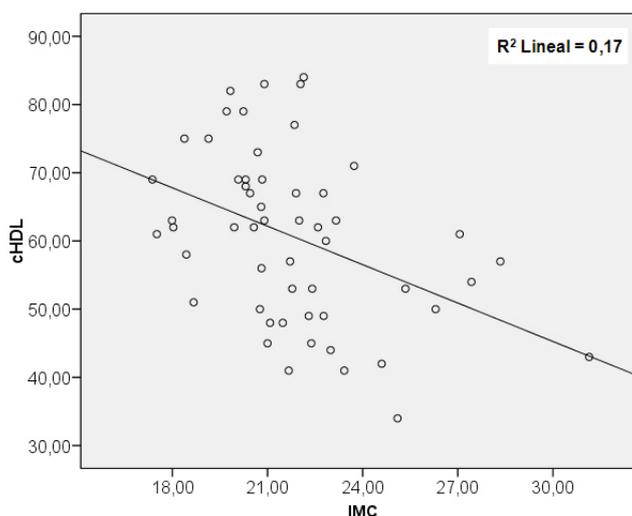
Más de la mitad de la población (55.56 %) tiene valores de **colesterol-HDL** (cHDL) mayores a 60 mg/dL, dato superior al encontrado en universitarias

vascas (45.7 %).⁴³ Estudios experimentales, epidemiológicos, genéticos y clínicos, indican que los niveles de cHDL se correlacionan de manera independiente e inversa con la presencia de enfermedad cardiovascular,^{279–281} mostrando que las HDL se establecen como un factor protector aterogénico. Por otro lado, niveles reducidos de cHDL constituyen la alteración lipídica más prevalente en sujetos con enfermedad coronaria precoz.²⁸² Además, estudios en modelos animales han evidenciado la acción protectora vascular del cHDL.²⁸³ Tan solo el 1.85 % de las universitarias tiene valores de cHDL inferiores a los recomendados, resultado menor al observado en mujeres de Vizcaya⁴⁹ y jóvenes madrileñas²⁵² del mismo rango de edad. Por el contrario, otros estudios no reportan ningún caso de universitarias con cifras de cHDL inferiores a las recomendadas.³

Encontramos una asociación positiva entre la intensidad de ejercicio físico practicado y las concentraciones de cHDL ($p < 0.05$, $r = 0.289$). Disponemos de suficiente evidencia científica^{284–286} sobre los beneficios que ejerce el ejercicio aeróbico de moderada intensidad sobre el perfil lipídico, entre los que hay que destacar el cambio favorable que produce en el metabolismo lipoproteico debido al aumento de la fracción cHDL por su carácter cardioprotector.²⁸⁷ Tras un período de entrenamiento aeróbico de 12 semanas a intensidad moderada-elevada, se ha observado que se producen cambios positivos en el perfil lipídico, aunque no se ha podido determinar el límite a partir del cual se obtienen los beneficios.²⁸⁸

Existe una correlación inversa entre el IMC y las concentraciones sanguíneas de cHDL ($p < 0.01$, $r = -0.412$) (Figura 11), coincidiendo con otros autores.^{3,289–291} Esta relación se podría explicar por la existencia desde edades tempranas de una cierta resistencia a la insulina. Los niveles bajos de cHDL a menudo son una consecuencia de la inactividad física, la obesidad o el hábito de fumar. Se ha demostrado una asociación entre un IMC elevado, hipertensión y niveles bajos de lipoproteína de alta densidad.²⁹²

Figura 11. Asociación entre IMC y cHDL



Los valores medios de **triglicéridos** son 75.5 mg/dL, similares a los resultados obtenidos para mujeres de Vizcaya⁴⁹ y universitarias madrileñas⁷⁷ y superiores a los de universitarias cordobesas.³ La hipertrigliceridemia constituye un factor de riesgo independiente para la enfermedad coronaria, se asocia al incremento de las lipoproteínas pequeñas y densas, las cuales tienen un alto poder aterogénico, simultáneamente hay disminución del HDL, al igual que un aumento de las proteínas procoagulantes, tales como el factor VII, PAI que convierten realmente a la hipertrigliceridemia en una entidad aterotrombótica.²⁹³ En este estudio tan solo el 1.85 % de las mujeres presentaba valores altos de triglicéridos frente al 2.2 % de universitarias vascas de Sáez y col.⁴³ y el 5.4 % de las universitarias mexicanas de González y col.²⁷³

La relación **colesterol total/colesterol-HDL** (CT/cHDL), denominada índice aterogénico o de Castelli, y la relación **colesterol-LDL/colesterol-HDL** (cLDL/cHDL) constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo mayor que el de los datos aislados, ya que reflejan dos potentes componentes de riesgo vascular.²²⁹ Se ha encontrado que el 1.85 % de las mujeres sobrepasa cada uno de los valores de referencia, perteneciendo al grupo de menor edad. Las jóvenes con un cociente CT/cHDL o cLDL/cHDL alto tienen un riesgo cardiovascular mayor, debido a la existencia de un desequilibrio entre el colesterol vehiculado por las lipoproteínas aterogénicas y las lipoproteínas

protectoras. Este desequilibrio en este caso se debe a un incremento de las variables aterogénicas contenidas en el numerador y a un descenso de la variable antiaterogénica del denominador. Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado que estos índices (CT/cHDL y cLDL/cHDL) tiene una correlación mayor con la enfermedad cardiovascular y, por ello, son mejores predictores de la enfermedad cardiovascular que los parámetros lipídicos simples.^{294,295} Existen correlaciones positivas entre el IMC y CT/cHDL ($p < 0.001$, $r = 0.451$) y entre IMC y cLDL/cHDL ($p < 0.001$, $r = 0.458$) de manera que un aumento en el IMC conlleva una elevación de ambos indicadores de riesgo (Figura 12 y 13), lo cual pone de manifiesto que el sobrepeso y la obesidad conllevan un mayor riesgo cardiovascular.

Figura 12. Asociación entre IMC y CT/cHDL.

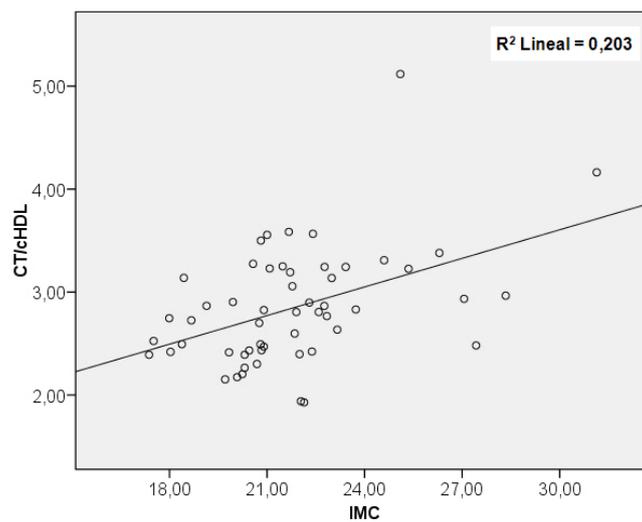
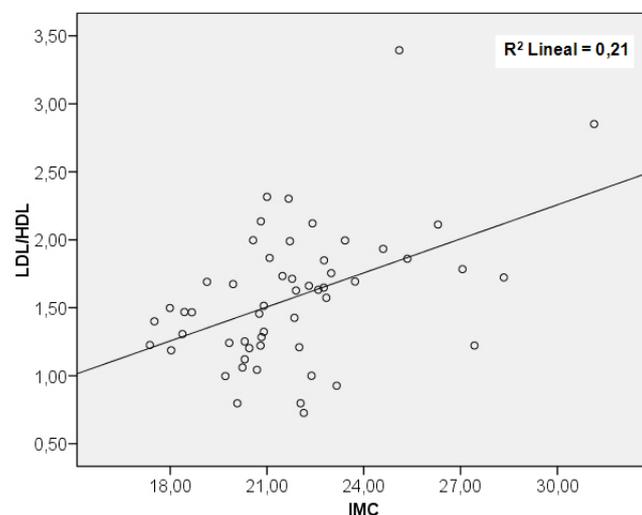


Figura 13. Asociación entre IMC y cLDL/cHDL.



Para analizar el metabolismo proteico de una población debemos estudiar los niveles de algunos de los diferentes grupos de proteínas existentes en el cuerpo y ver si estos se encuentran dentro de la normalidad o si por el contrario se encuentran alterados por alguna causa externa, como podría ser la alimentación, actividad física o el alcohol. Los valores medios obtenidos en este estudio para proteínas totales, ALT, AST, GGT, creatinina, ácido úrico, urea, bilirrubina total y fosfatasa alcalina son adecuados según los valores de referencia.

Las concentraciones de **alanina-aminotransferasa (ALT)** y **aspartato-aminotransferasa (AST)** en sangre se emplean ampliamente en la práctica clínica como indicadores sensibles, aunque inespecíficos, de lesión aguda de los hepatocitos independientemente de su etiología. Las hepatitis víricas suponen la causa más frecuente de elevación de aminotransferasas. Por otra parte, existen otra serie de motivos que provocan un incremento en las transaminasas, entre las que se encuentran el alcohol, fármacos, alteraciones metabólicas, tóxicas, autoinmunes, infecciosas, colostáticas, endocrinológicas, etc.,²⁹⁶ las cuales pueden justificar la prevalencia de 3.70 % mujeres con leves aumentos de ALT y AST por encima de los valores de referencia en ambos casos. Tras los resultados obtenidos no podemos determinar, según este estudio, que el alcohol produzca daños hepatocelulares que afecten a los niveles séricos de estas enzimas del metabolismo hepático puesto que no presentan variaciones significativas al ser comparadas según el tipo de alcohol o la frecuencia de consumo de éste. Esto es probablemente debido a que las cantidades de consumo de alcohol o el tiempo de este hábito en la vida de las jóvenes no son lo suficientemente relevantes como para causar daño hepatocelular y un posterior desajuste en los niveles de las enzimas estudiadas tal y como ocurre en otros estudios.²⁹⁷

La **gamma glutamil transferasa (GGT)** es una enzima que indica colestasia. Su principal valor está en otorgarle especificidad (origen hepático) a las elevaciones de fosfatasa alcalinas. Sin embargo, hay otras causas que pueden producir elevaciones de GGT en ausencia de enfermedad hepática,

como el consumo de ciertos medicamentos (estatinas, AINEs, anticonvulsivantes...) y el consumo de alcohol. La prevalencia de 1.85 % de las mujeres con GGT por debajo de los valores de referencia podría ser debido al uso de fármacos, como los anticonceptivos orales, que pueden disminuir los niveles de GGT. Existe una asociación positiva entre IMC y GGT ($p < 0.05$, $r = 0.269$), encontrada también por otros autores.²⁹⁸ Al igual que ocurre con las aminotransferasas, no existe asociación entre la frecuencia y tipo de alcohol consumido y la GGT.

Los valores de **bilirrubina total** están aumentados en el 11.1 % de la población. Estos niveles se ven elevados cuando existe daño hepatocelular, obstrucción del árbol biliar, anemia hemolítica, intolerancia a la fructosa, anemia perniciosa, etc. Sin embargo también puede ser debido a causas no patológicas como un ayuno prolongado o ciertos fármacos que pueden aumentar la concentración de bilirrubina como antibióticos, ácido ascórbico, salicilatos, anticonceptivos orales.²⁹⁹ Una causa bastante común que afecta alrededor del 3-7 % de la población es el síndrome de Gilbert. Este trastorno es benigno y es provocado por una deficiencia parcial de la enzima glucuroniltransferasa., que suele manifestarse durante la adolescencia y en adultos jóvenes (20 a 30 años), en el que los valores de bilirrubina en sangre pueden aumentar en condiciones de esfuerzo excesivo, estrés, insomnio, ayuno o infecciones.³⁰⁰ Existe una correlación negativa entre la edad y la concentración de bilirrubina total ($p < 0.05$, $r = -0.283$).

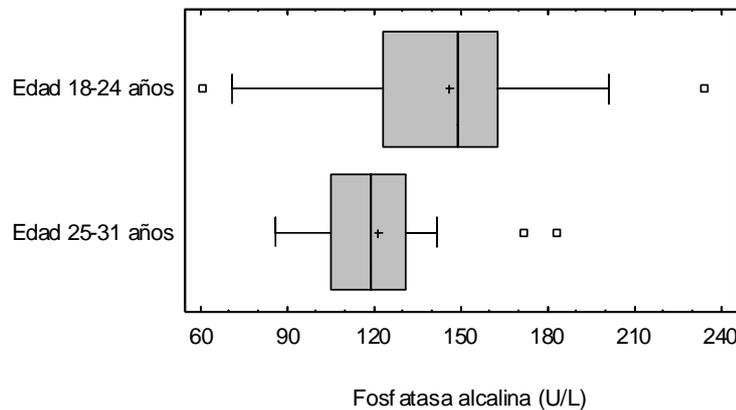
Las **proteínas totales** presentan unos valores medios de 7.38 g/dL, muy similar a los obtenidos en universitarias cordobesas³ y madrileñas.²⁵² Sin embargo, a diferencia de estos estudios, la prevalencia de universitarias con proteínas totales por encima de los valores óptimos asciende al 13 %. Se observa una correlación negativa entre la edad y la concentración de proteínas totales ($p < 0.001$, $r = -0.568$). Las proteínas plasmáticas sufren una alteración en su concentración por diferentes causas como son infecciones, inmovilidad, y afecciones hepáticas y renales; por ello su utilidad como indicadores del estado nutricional proteico es controvertido.³⁰¹ Las concentraciones de proteínas totales superiores a los valores de referencia pueden relacionarse con ciertos

trastornos, como la diarrea, la deshidratación o los vómitos, aunque también puede ser debida al consumo de determinados fármacos como hormonas anabolizantes, progesterona y corticoides. Sería necesario realizar exámenes adicionales para identificar cual es la proteína que tiene un valor anormal y poder justificar su aumento. Existen diferencias significativas ($p < 0.05$) entre el tipo de alcohol consumido y los niveles séricos de proteínas totales observándose mayores niveles de proteínas totales en los jóvenes consumidores de bebidas destiladas de alta graduación que en aquellos que solo consumen bebidas de baja graduación alcohólica. Por lo tanto, según estos resultados, se podría pensar que el consumo de bebidas de alta graduación conlleva un aumento de los niveles de proteínas totales séricas sin llegar a tener a priori consecuencias patológicas en los jóvenes participantes en el estudio. Los niveles de la variable aquí estudiada no son alarmantes probablemente porque los niveles de consumo de alcohol de los jóvenes no son del todo relevantes como para causar patologías relacionadas con los niveles de proteínas totales en suero, aunque si para que provoquen alteraciones en las concentraciones proteicas en suero, lo cual coincide con la información bibliográfica cuando nos habla de alteraciones en las concentraciones plasmáticas de proteínas en caso de afectación de la función hepática.²⁹⁷

El 3.85 % de las mujeres presentan valores anormales de **fosfatasa alcalina**. Una concentración elevada de este parámetro suele indicar que existe un daño hepático o que por algún motivo existe un aumento de la actividad celular en el hueso. Los niveles elevados también pueden indicar alcoholismo, anemia, curación de fracturas óseas, infecciones bacterianas, colitis ulcerosa o insuficiencia cardiaca; en cambio unos niveles bajos están asociados a ingesta insuficiente de proteínas, déficit de zinc, malnutrición o uso de anticonceptivos orales. Encontramos diferencias significativas en la fosfatasa alcalina para cada grupo de edad ($p < 0.01$), con mayor concentración de la enzima en el grupo de menor edad (Figura 14). En este sentido, existe también una correlación negativa entre la edad y la concentración de fosfatasa alcalina ($p < 0.05$, $r = -0,300$). Este hecho se puede explicar como consecuencia de que la isoenzima de fosfatasa alcalina más

abundante en sangre está relacionada con el crecimiento óseo³⁰² y son las mujeres más jóvenes las que quizá no hayan completado su crecimiento. Otra posible causa podría ser una menor ingestión de proteínas en el grupo de mayor edad. Encontramos también una mayor concentración de fosfatasa alcalina en mujeres a medida que aumenta su IMC ($p < 0.05$, $r = 0.321$). Otros estudios en población joven han demostrado un aumento de fosfatasa alcalina junto con elevación de las aminotransferasas en personas con sobrepeso y obesidad como consecuencia de depósitos de grasa en el hígado (esteatosis hepática).³⁰³

Figura 14. Concentración de fosfatasa alcalina según el grupo de edad



Los valores medios de **creatinina sérica** fueron inferiores a los encontrados en universitarias cordobesas³ y madrileñas²⁵² (0.7 mg/dL frente a 0.9 mg/dL en ambos casos). Este parámetro es un indicador de la función renal, depende directamente de la masa muscular y en menor proporción de la ingesta proteica.³⁰⁴ Causas raras de la elevación de creatinina sérica son la presencia de cromógenos, el ejercicio intenso y hombres jóvenes con gran musculatura.³⁰⁵ En este grupo ninguna mujer muestra alteración de este parámetro. La actividad física realizada por las jóvenes no parece ser suficiente como para obtener niveles elevados de creatinina, al contrario que en el estudio realizado en universitarios por Cordero y col.,³⁰⁶ que si encontraron diferencias significativas entre deportistas y sedentarios. Esta igualdad en las medias de los grupos estudiados puede deberse a que las jóvenes de nuestro

estudio que realizan ejercicio no lo hacen en cantidad o con la intensidad suficiente como para causar diferencias significativas frente a las mujeres sedentarias en cuanto a creatinina y proteínas totales se refiere, como es el caso de los individuos del estudio mencionado, en el cual, los clasificados como activos pertenecían a algunas selecciones universitarias y se encontraban en el momento del estudio en periodos de entrenamiento intensivo.

La **urea** sanguínea es otro parámetro indicador de la función renal y también del grado de hidratación y de la masa muscular. A pesar de que la mayoría de las mujeres presentan valores dentro de la normalidad, se observa un 3.7 % de las jóvenes con valores altos. Los niveles de urea pueden aumentar según la cantidad de proteínas de la dieta. Dietas con un elevado contenido proteico pueden ocasionar niveles de urea anormalmente aumentados, y contrariamente, dietas muy pobres en proteínas pueden conducir a concentraciones anormalmente bajas de urea.³⁰⁷

El 9.6 % de las mujeres presentan unos valores de **ácido úrico** inferiores a los valores óptimos. Esta prevalencia puede ser debido al seguimiento de una dieta baja en purinas y proteínas.²⁹³

El valor medio de **glucosa** es 99.9 mg/dL, superior al encontrado en universitarias cordobesas,³ madrileñas⁷⁷ y mexicanas²⁷³ y al de mujeres vascas de la misma edad.⁴⁹ A pesar de que el nivel medio de glucemia es normal, el 16.7 % de la muestra presenta cifras de glucosa en sangre por encima de las cifras deseables (< 110 mg/dL), pero ninguna mujer supera los valores de 120 mg/dL. Pequeñas elevaciones en los niveles de glucosa pueden ser debido a situaciones de estrés. Los niveles de insulina disminuyen, los niveles de glucagón y epinefrina (adrenalina) se elevan y se libera más glucosa desde el hígado. Al mismo tiempo, se elevan los niveles de la hormona de crecimiento y cortisol, lo que hace que los tejidos del cuerpo (músculos y grasa) disminuyan la sensibilidad a la insulina. Como resultado, hay más glucosa disponible en sangre.³⁰⁸ Otra posible causa que puede aumentar los niveles de glucosa sanguínea es el tabaco. A los 10 minutos de fumar un cigarrillo, la glucosa en

plasma puede elevarse 10 mg/dL y el aumento puede persistir hasta una hora;²⁹³ sin embargo no existe ninguna correlación que lo justifique. Algunos fármacos como corticosteroides, anticonceptivos orales y salicilatos también pueden hacer aumentar la glucosa en sangre.

2.2.2. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN ORINA

Los valores obtenidos en el análisis de orina están dentro de la normalidad, a excepción de 3 mujeres que presentan glucosa y cetonas en orina y 2 mujeres proteínas, sin embargo en todo los casos la concentración detectada por la tira reactiva es pequeña (Tabla 8).

Tabla 8.					
Parámetros bioquímicos en orina según los valores de referencia (VR)					
	VR	= VR		>VR	
		n	%	n	%
Glucosa	< 5 mmol/L	48	94.1	3	5.88
Cetonas	< 0.5 mmol/L	48	94.1	3	5.88
Bilirrubina	Ausencia	51	100	0	0
Urobilinógeno	<1mg/dL	51	100	0	0
Proteínas	< 0.1 mg/dL	49	96.1	2	3.92
Nitritos	ausencia	51	100	0	0

3. EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

En la Tabla 9 se evalúa la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (lipídicos y no lipídicos) en la población universitaria de estudio expresados en porcentaje de población y las Figuras 15 y 16 representan los factores de riesgo predominantes entre las universitarias.

Destaca en este grupo de estudiantes, el colesterol-LDL elevado como el factor de riesgo lipídico más prevalente y el consumo de tabaco y el sedentarismo como los factores de riesgo no lipídicos más frecuentes. Similares resultados se obtuvieron en universitarias vascas⁴³ en las que igualmente prevalecen como factores de riesgo lipídicos el colesterol-LDL elevado (31.5 %) seguido de colesterol total elevado (9.8 %) y como factores de riesgo no lipídicos, el tabaquismo (21.5 %), el IMC > 25 (15.6 %) y el sedentarismo (12 %). En universitarias cántabras entre los factores de riesgo modificables destacan por orden de prevalencia el sedentarismo (53.7 %), el tabaquismo (20.4 %) y la obesidad (11.1 %); la hiperlipemia y la hipertensión fueron del 2.1 % y 1.9 % respectivamente.³⁰⁹

Tabla 9.
Porcentaje de población con factores de riesgo lipídicos y no lipídicos

Factores de riesgo	Población total		Edad 18-24 años		Edad 25-31 años	
	n	%	n	%	n	%
Factores lipídicos (mg/dL)						
Colesterol total > 200	5	9.26	2	5.56	3	16.7
Colesterol-LDL > 100	18	33.3	9	25.0	9	50.0
Colesterol-HDL < 40	1	1.85	1	2.78	0	0
Triglicéridos > 150	1	1.85	1	2.78	0	0
Factores no lipídicos						
Consumo de tabaco	21	38.2	10	27.8	11	57.9
Sedentarismo	11	20.0	10	27.8	1	9.47
IMC > 25	7	12.7	5	13.9	2	10.5
Hipertensión arterial	1	1.82	1	2.78	0	0
Consumo diario excesivo de alcohol	10	18.2	5	13.9	5	26.3

Figura 15. Factores de riesgo lipídicos

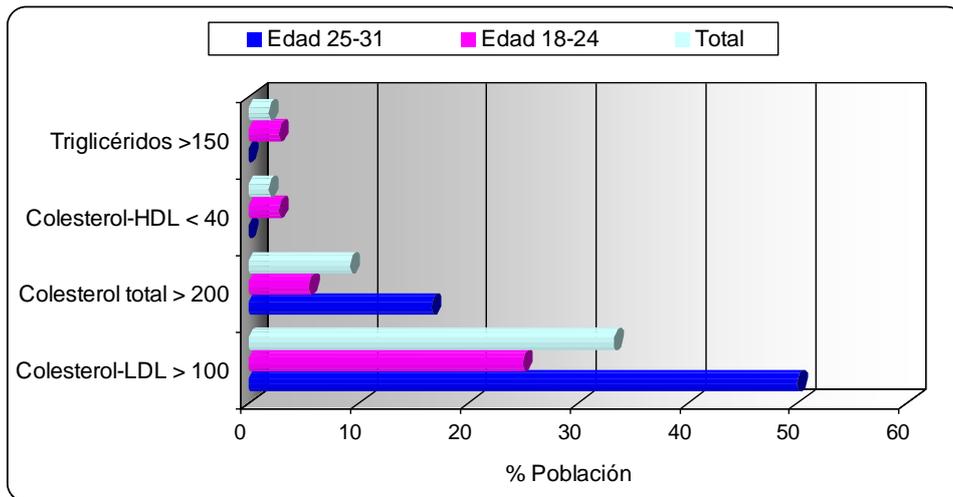
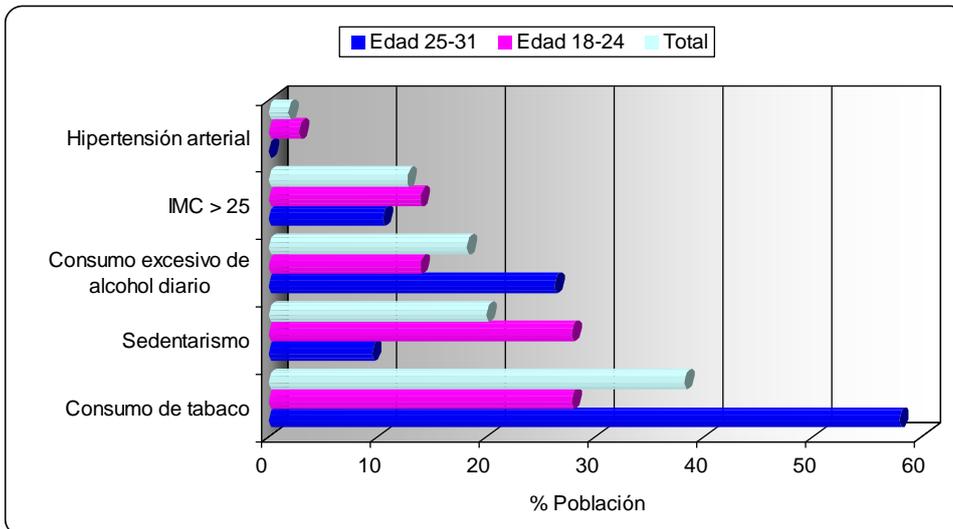


Figura 16. Factores de riesgo no lipídicos



A pesar de existir elevación en varios factores de riesgo, el riesgo cardiovascular absoluto en estas mujeres no supera el 5 %, debido a que son personas jóvenes en las que, por sus pocos años de vida, todavía no se ha llegado a producir un daño en el organismo. En estas edades es importante calcular además del riesgo absoluto, el riesgo relativo para mostrar la necesidad de cambios en el estilo de vida.²²⁰ A partir de las tablas de riesgo relativo cardiovascular, se obtiene que la población estudiada presenta una mayor prevalencia de riesgo relativo bajo (< 1 %) (Tabla 10), ya que la mayoría de la población (90.7 %) presenta unos valores de colesterol normales, así como de triglicéridos (98.2 %), colesterol-LDL (66.6 %) y colesterol-HDL

(98.2 %). Igualmente la mayoría de la población presenta un IMC < 25, un consumo de alcohol bajo y unos valores de tensión arterial normal.

Tabla 10.
Distribución de la población en función del riesgo cardiovascular relativo

Riesgo cardiovascular relativo (%)	Población	
	n	%
1	33	60.0
2	21	38.2
3	1	1.82

Según el cálculo del riesgo cardiovascular relativo, existe un 40 % de las universitarias que necesitan cambios, en mayor o menor medida, en su estilo de vida. Se encuentran mujeres que tienen hábitos poco saludables, como consumo de tabaco (38.2 %), consumo excesivo de alcohol (18.2 %) y sedentarismo (20.0 %). Los efectos negativos del tabaco actúan sinérgicamente con otros factores de riesgo con un importante efecto potenciador.²²⁰ El aumento del peso corporal está asociado a un aumento del riesgo cardiovascular, mediado en parte por el aumento de la presión arterial y el colesterol, la reducción del colesterol-HDL y el aumento de riesgo de diabetes. La grasa, sobretodo la intraabdominal (grasa visceral), es un órgano endocrino metabólicamente activo que induce hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, dislipemia, hipertensión arterial, y un incremento de la secreción de ácidos grasos libres, mecanismos a través de los que se produce un aumento del riesgo cardiovascular.³¹⁰ La pérdida de peso mejora los factores de riesgo relacionados con la obesidad y la presión arterial mejora incluso antes de lograr el peso deseado.²²⁰ La reducción de la ingesta calórica total, incluido el consumo de alcohol, y la práctica regular de actividad física son fundamentales para el control del peso. Mientras que cualquier incremento en el nivel de actividad física tiene efectos positivos para la salud; un estilo de vida sedentario, como el prevalente en Europa, se asocia con un mayor RCV.³¹¹ Al menos 30 minutos al día de ejercicio de intensidad moderada es una pauta recomendable en estas mujeres para reducir el riesgo cardiovascular y mejorar

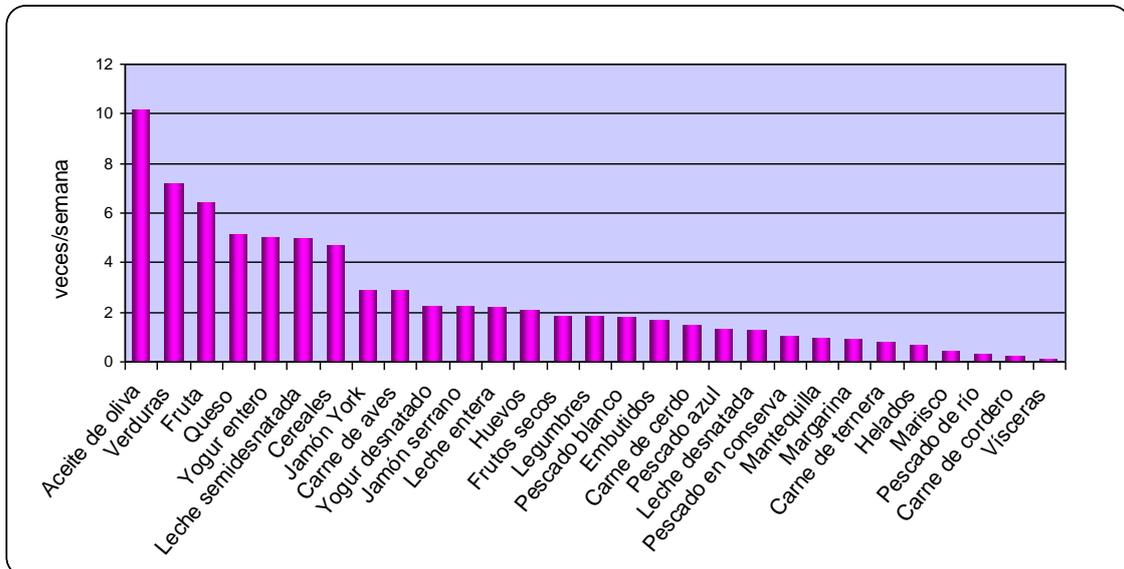
la forma física.²²⁰ Por lo tanto sería aconsejable establecer cambios en el estilo de vida de estas universitarias ya que la actividad física regular de intensidad moderada constituye junto con la abstinencia del tabaco, una de las medidas más beneficiosas para la promoción de la salud en estas jóvenes.³¹² El seguimiento de una dieta equilibrada y un estilo de vida saludable son esenciales para el control de la obesidad y la prevención de la elevación de otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipemia, la hipertensión arterial y la diabetes.

4. VALORACIÓN DE INGESTA DE ALIMENTOS

4.1. HÁBITOS DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Entre los alimentos más consumidos semanalmente, tal y como refleja la Figura 17, destaca el aceite de oliva, la verdura y la fruta y entre los menos consumidos, la carne de cordero y las vísceras.

Figura 17. Frecuencia de consumo de alimentos (veces/semana).



La media de la frecuencia de consumo de los diversos alimentos que componen el cuestionario realizado por las universitarias, expresada en veces por semana, se describe en la Tabla 11.

Tabla 11.
Frecuencia de consumo de alimentos (veces/semana)

Alimentos	Población total	Edad 18-24 años	Edad 25-31 años
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
Carne de aves	2.84 ± 2.32	3.25 ± 2.73	2.09 ± 0.93
Carne de ternera	0.75 ± 1.11	0.66 ± 0.75	0.92 ± 1.60
Carne de cerdo	1.47 ± 1.39	1.72 ± 1.60	1.02 ± 0.72
Carne de cordero	0.20 ± 0.31	0.25 ± 0.35	0.10 ± 0.18
Jamón serrano	2.24 ± 2.60	2.06 ± 2.29	2.56 ± 3.32
Jamón York	2.87 ± 2.45	2.96 ± 2.60	2.69 ± 2.18
Embutidos	1.64 ± 2.06	1.92 ± 2.26	1.14 ± 1.59
Vísceras	0.03 ± 0.15	0.04 ± 0.18	0.01 ± 0.02
Pescado blanco	1.72 ± 1.70	1.90 ± 1.86	1.41 ± 1.36
Pescado azul	1.27 ± 1.18	1.17 ± 1.20	1.46 ± 1.15
Pescado en conserva	0.97 ± 1.22	0.90 ± 1.22	1.09 ± 1.25
Marisco	0.42 ± 0.55	0.36 ± 0.50	0.53 ± 0.64
Pescado de río	0.29 ± 0.54	0.22 ± 0.35	0.40 ± 0.79
Huevos	2.06 ± 1.30	2.15 ± 1.36	1.89 ± 1.19
Legumbres	1.78 ± 1.40	1.52 ± 1.30	2.26 ± 1.48*
Cereales	4.64 ± 6.37	4.51 ± 6.69	4.88 ± 5.89
Fruta	6.38 ± 6.67	7.45 ± 6.92	4.40 ± 5.84
Leche entera	2.17 ± 4.11	2.80 ± 4.71	1.01 ± 2.39
Leche semidesnatada	4.96 ± 7.80	4.05 ± 8.68	6.63 ± 5.70
Leche desnatada	1.25 ± 3.54	1.34 ± 3.61	1.10 ± 3.51
Yogur entero	5.00 ± 3.46	5.30 ± 3.58	4.44 ± 3.26
Yogur desnatado	2.23 ± 4.30	2.34 ± 3.96	2.02 ± 4.97
Queso	5.11 ± 5.84	5.14 ± 6.71	5.05 ± 3.92
Helados	0.65 ± 0.85	0.77 ± 0.97	0.42 ± 0.52
Mantequilla	0.95 ± 1.81	1.10 ± 1.89	0.63 ± 1.64
Margarina	0.88 ± 2.48	0.86 ± 2.66	0.86 ± 2.18
Aceite de oliva	10.13 ± 8.27	9.12 ± 8.66	12.0 ± 7.34*
Verduras	7.14 ± 6.71	7.33 ± 7.74	6.78 ± 4.35
Frutos secos	1.79 ± 1.34	1.65 ± 1.23	1.96 ± 1.41

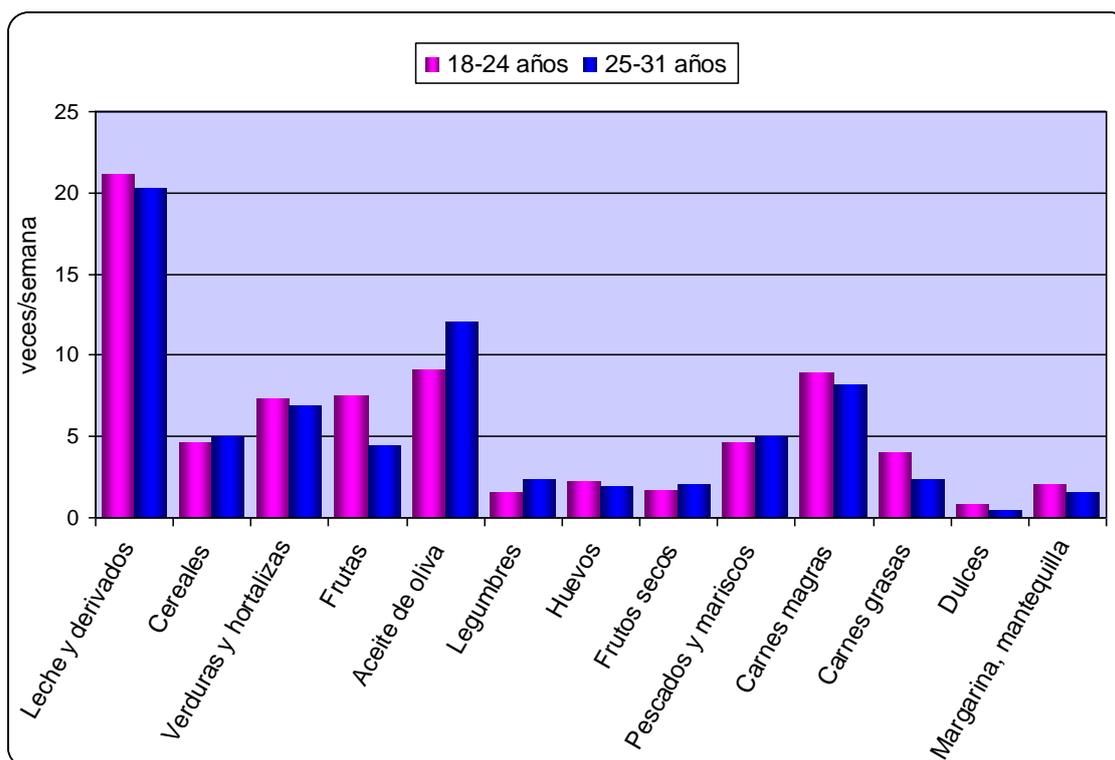
* $p < 0.05$ 18-24 años vs 25-31 años

La Tabla 12 muestra la frecuencia de consumo de las universitarias por grupos de alimentos, expresada en veces/semana y se refleja en la Figura 18. En los resultados destaca el alto consumo semanal de leche y derivados, aceite de oliva, carnes (carnes magras y grasas) y pescados y el bajo consumo de cereales.

Tabla 12.			
Frecuencia de consumo por grupos de alimentos (veces/semana)			
Grupos de alimentos	Población total	Edad 18-24 años	Edad 25-31 años
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
Leche y derivados	20.8 ± 13.1	21.1 ± 15.6	20.3 ± 6.74
Cereales	4.64 ± 6.37	4.50 ± 6.69	4.88 ± 5.89
Verduras y hortalizas	7.14 ± 6.71	7.33 ± 7.74	6.78 ± 4.35
Frutas	6.38 ± 6.67	7.45 ± 6.92	4.40 ± 5.84
Aceite de oliva	10.1 ± 8.27	9.12 ± 8.66	12.0 ± 7.34*
Legumbres	1.78 ± 1.40	1.52 ± 1.30	2.26 ± 1.48*
Huevos	2.06 ± 1.30	2.15 ± 1.36	1.89 ± 1.19
Frutos secos	1.79 ± 1.34	1.65 ± 1.23	1.96 ± 1.41
Pescados y mariscos	4.69 ± 3.09	4.58 ± 2.95	4.90 ± 3.40
Carnes magras	8.66 ± 5.49	8.94 ± 5.78	8.14 ± 5.02
Carnes grasas y embutidos	3.35 ± 2.69	3.94 ± 2.91	2.28 ± 1.85*
Dulces	0.65 ± 0.85	0.77 ± 0.97	0.42 ± 0.52
Margarina, mantequilla	1.80 ± 2.88	1.96 ± 3.08	1.50 ± 2.53

***p < 0.05 18-24 años vs 25-31 años**

Figura 18. Frecuencia de consumo por grupos de alimentos (veces/semana)



La Tabla 13 refleja el porcentaje de la población que consume cada uno de los grupos de alimentos en función de la frecuencia de consumo: nunca, ocasional (menos de 2 veces/semana), varias veces semana (2-6 veces/semana) y diariamente (7 ó más veces/semana).

Según este análisis la mayoría de la población consume:

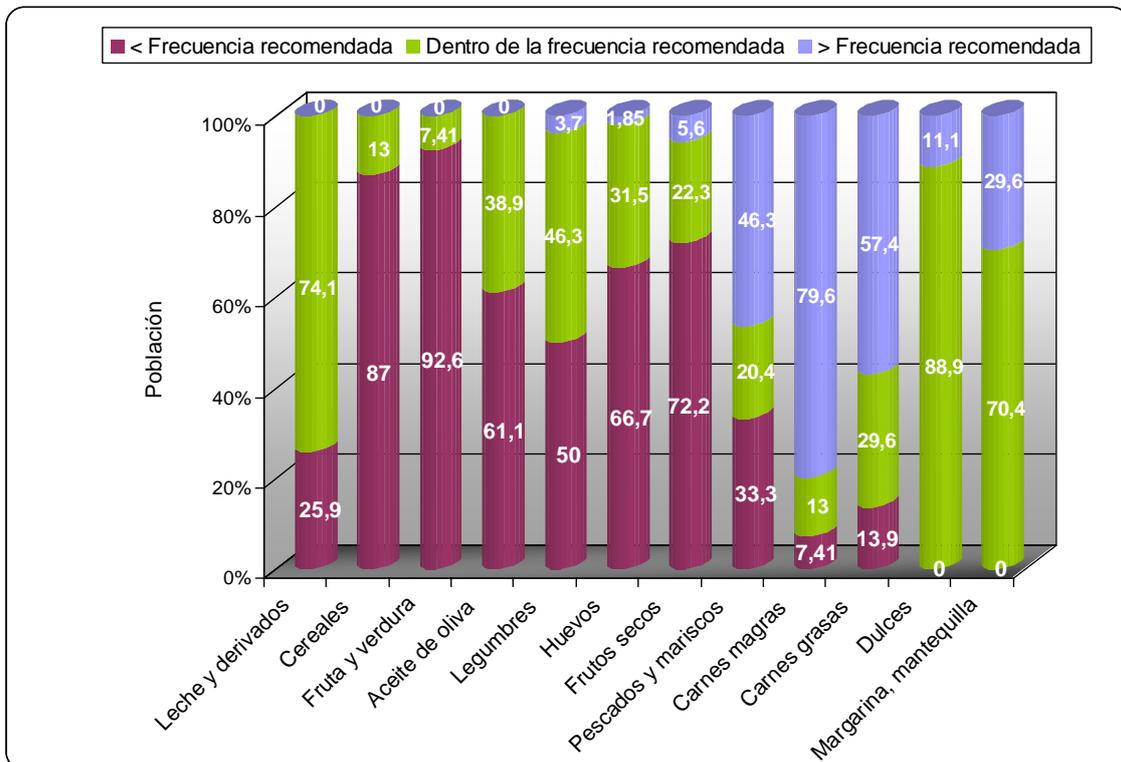
- Diariamente: leche y derivados, cereales, verduras y hortalizas, fruta, aceite de oliva y carne magra.
- Semanalmente: legumbres, pescados y mariscos, huevos, carnes grasas y embutidos.
- Ocasionalmente: Dulces, frutos secos, mantequilla y margarina.

Resulta destacable el alto porcentaje de la población que consume carne magra a diario (61.1 %) y carne grasa y embutido varias veces a la semana (51.9 %), resultados similares a los obtenidos en universitarios de las Islas Baleares.⁶⁹

Tabla 13.
Distribución de la población según la frecuencia de consumo de alimentos

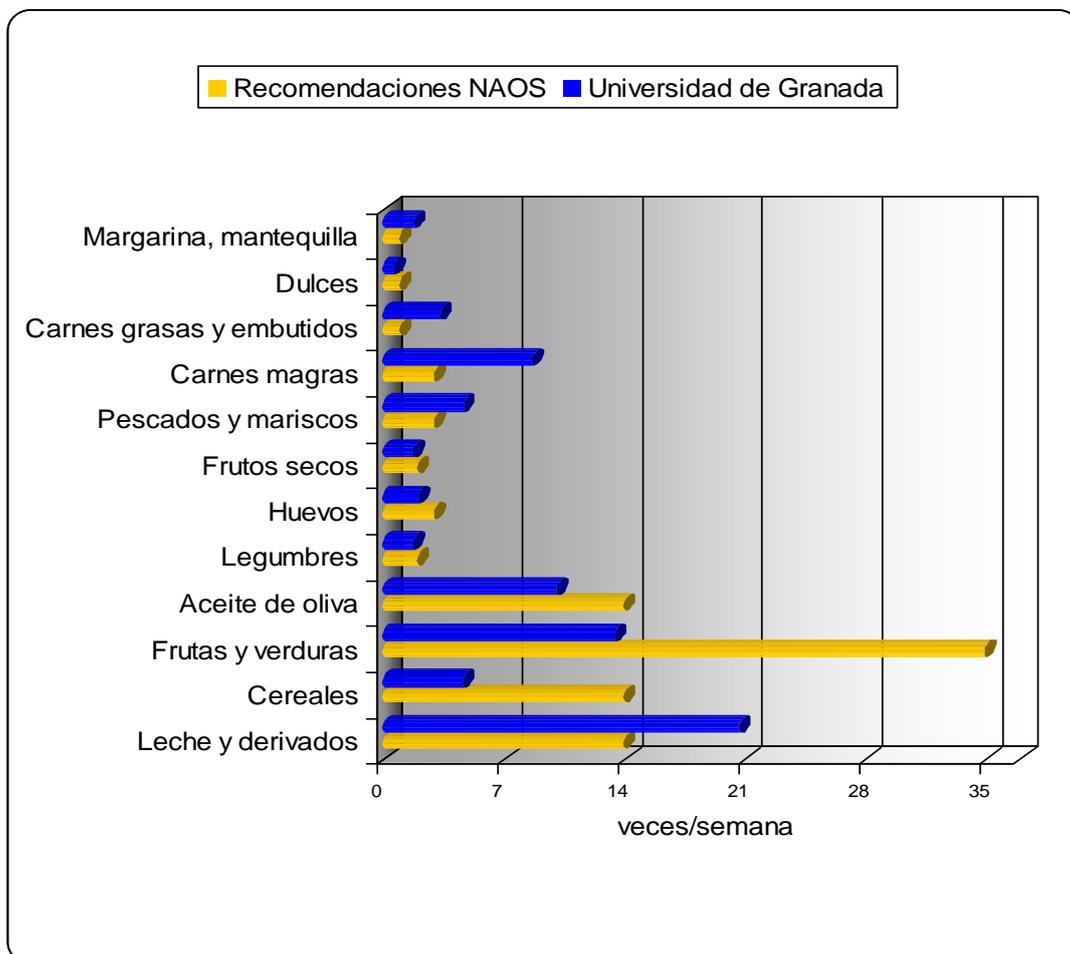
Grupos de alimentos	Nunca	Ocasional	Varias veces semana	Diario
	%	%	%	%
Leche y derivados	0	0	7.41	92.6
Cereales	22.2	22.2	24.1	31.5
Verduras y hortalizas	3.70	5.56	42.6	48.2
Frutas	16.7	9.26	29.6	44.4
Aceite de oliva	3.70	5.56	14.8	75.9
Legumbres	11.1	38.9	48.2	1.85
Huevos	7.41	27.8	63.0	1.85
Frutos secos	9.26	63.0	22.2	5.55
Pescados y mariscos	1.85	11.1	61.1	25.9
Carnes magras	3.70	0	35.2	61.1
Carnes grasas y embutidos	3.70	27.8	51.9	16.7
Dulces	20.3	68.5	11.1	0
Margarina, mantequilla	44.4	25.9	14.8	14.8

Figura 19. Prevalencia de población que se ajusta a las recomendaciones de frecuencia de consumo de grupos de alimentos



La comparación del consumo en veces/semana de cada uno de los grupos de alimentos con una aproximación a las recomendaciones mínimas establecidas por la estrategia NAOS,⁸¹ se representa en las Figuras 19 y 20. Se observa un elevado consumo de carnes magras (79.6 %) y carnes grasas (57.4 %) y un bajo consumo de cereales (87.0 %), frutas y verduras (92.6 %), frutos secos (72.2 %) y huevos (66.7 %). Este estudio de frecuencia de consumo no concluye si la cantidad consumida es la suficiente para alcanzar los requerimientos nutricionales óptimos, pero nos permite obtener información útil sobre el número de veces que se consume un determinado grupo de alimentos, pone de manifiesto la conducta alimentaria de las jóvenes y sirve para compararla con las recomendaciones nutricionales de frecuencia de consumo previamente establecidas para este grupo de edad.⁸⁵

Figura 20. Frecuencia de consumo por grupos de alimentos según las recomendaciones de la pirámide NAOS.



En este sentido, parecidos resultados obtuvieron Iglesias y col.⁸⁰ en 2010 en su evaluación nutricional de un grupo de mujeres universitarias, que se caracterizó por una alta ingesta de grasas saturadas y proteínas a expensas de un bajo consumo de cereales, frutas, verduras y hortalizas. Estos mismos autores en 2013 obtuvieron similares resultados en estudiantes universitarios madrileños mostrando que en el grupo de las mujeres el 43.6 % comía fruta diariamente, sólo el 9.1 % tomaba cereales con frecuencia y el 70.9 % comía 1-3 veces a la semana legumbres.⁷⁷

En un estudio de hábitos alimentarios y estilos de vida realizado a nivel nacional con universitarios españoles elaborado por la fundación Española de Nutrición,¹⁷⁹ se observó que un elevado porcentaje de alumnos no cubría las recomendaciones de algunos grupos de alimentos que coinciden con la población estudiada, entre ellos cereales, frutas, verduras y aceite de oliva. Igualmente existía un alto consumo de carnes y derivados cárnicos. En universitarios de las Islas Baleares se encontró un patrón alimentario similar al observado, con un bajo consumo de cereales, frutas, hortalizas, verduras y un alto consumo de carnes procesadas.⁶⁹ El bajo consumo de frutas y verduras y alta ingesta de carne y derivados también se ha reflejado en otros estudios con universitarios.^{83,84}

La frecuencia media de consumo de **lácteos** en la muestra estudiada es de 20.8 ± 13.1 veces/semana, de manera que el 92.6 % de las mujeres consume algún tipo de lácteo a diario. Gerometta y col.⁸⁵ obtenían resultados similares en estudiantes de medicina, donde los lácteos estaban ausentes en la dieta del 7.6% de los individuos. La Tabla 14 muestra el consumo diario de los diferentes tipos de lácteos entre las mujeres y entre ellos el más consumido es la leche. Un 34 % de las universitarias no consume yogur ninguna vez al día y un 31.5 % consume queso a diario. En un grupo de universitarias de Pamplona³¹³ de 18-24 años, el consumo diario de leche era superior (93.9 %) y el consumo de yogures (58.2 %) y queso (33.4 %) se aproximaba a los resultados obtenidos en la población estudiada. Estos resultados coinciden con los aportados por Aranceta y col.³¹⁴, sobre el consumo de lácteos en la

población española universitaria. En cuanto al aporte de grasa, el tipo de leche más consumido por las jóvenes es la semidesnatada, sin embargo el tipo de yogur elegido es el entero.

Tabla 14.
Población que consume alimentos del grupo de lácteos y derivados alguna vez al día

Tipo de lácteos	Población total	Edad 18-24 años	Edad 25-31 años
	%	%	%
Leche total	75.9	71.4	84.2
Leche entera	18.5	22.9	10.5
Leche semidesnatada	44.4	37.1	57.9
Leche desnatada	11.1	11.4	10.5
Yogures totales	66.0	65.7	63.2
Yogur entero	61.1	62.9	57.9
Yogur desnatado	18.9	22.9	10.5
Queso	31.5	28.6	36.8

El consumo de leche y derivados se ajusta en general a las recomendaciones establecidas por la pirámide de la estrategia NAOS⁸¹ y aunque la frecuencia de consumo de lácteos en la mayoría de la población es diaria, el 25.9 % de las mujeres consume menos de dos veces al día. Un pequeño déficit en el consumo de este grupo de alimentos también se observaba en universitarias vascas⁸⁶, y Durá Travé ³¹³ describía en universitarias de Navarra un consumo inferior al recomendado en el 42.6 % de las mujeres. Los resultados obtenidos por distintos estudios sobre el consumo de lácteos en la población española corroboran que un porcentaje considerable de universitarios realiza consumos habituales de este grupo de alimentos por debajo de las recomendaciones para este grupo de edad, y especialmente en el sexo femenino.³¹⁴⁻³¹⁷ Por el contrario otros autores encuentran un consumo excesivo de este grupo de alimentos en universitarios.^{78,84}

Los lácteos y derivados son alimentos de gran valor nutricional que suponen una fuente dietética de proteínas, calcio, yodo, magnesio, zinc,

fósforo, riboflavina, vitamina B₁₂ y vitamina A, que han motivado que su consumo diario sea considerado imprescindible. No obstante, su consumo implica un aporte significativo de grasa saturada y colesterol que podría reducirse sensiblemente mediante el consumo de productos lácteos con bajo contenido en grasa y/o con el perfil graso modificado.³¹³ El consumo de productos lácteos desnatados entre las universitarias de este estudio representa un pequeño porcentaje del total diario de lácteos consumidos, por lo que sería oportuno recomendar a estas jóvenes la ingesta diaria de lácteos desnatados o semidesnatados (leche y yogures), en sustitución de los enteros, con lo que se aumentaría el aporte de minerales y vitaminas sin aumentar el aporte calórico y de grasas saturadas y colesterol.

En cuanto a los **cereales y derivados**, presentan una frecuencia media de consumo de 4.64 ± 6.37 veces/semana y tan solo el 31.5 % de las mujeres consumen cereales a diario, porcentaje muy bajo, teniendo en cuenta que éstos deben ser la base de nuestra dieta. Los cereales son una gran fuente de hidratos de carbono y fibra dietética. Proporcionan también proteínas, calcio (aunque la presencia de ácido fítico interfiere parcialmente en la absorción), hierro, potasio, fósforo y todas las vitaminas del complejo B. Carecen de vitamina A (salvo el maíz amarillo que contiene carotenos) y de vitamina C. Existe una correlación positiva entre el consumo de cereales y la concentración de glucosa sanguínea ($p < 0.01$, $r = 0.389$).

Según las recomendaciones diarias, la frecuencia de consumo de cereales en estas mujeres es muy deficiente (87 % con frecuencia menor a la recomendada), lo cual es habitual en universitarios, como queda reflejado en varios estudios llevados a cabo en jóvenes de otras universidades españolas.^{23,86,78,77} Es frecuente que las jóvenes, más preocupadas por su peso, reduzcan el consumo de cereales pensando que resultan peligrosos en el control de peso.³¹⁸ Sin embargo, existen estudios que han observado de forma consistente que la ingesta de cereales está asociada con un menor IMC y adiposidad.^{319,320,96}

El 48.2 % de las mujeres consume **verduras y hortalizas** a diario. Una prevalencia superior se ha encontrado en universitarias gallegas⁹¹ y navarras.⁷⁹ Las verduras y hortalizas son esenciales para el mantenimiento de la salud del organismo, y deben estar presentes en la dieta a diario ya que son una fuente muy importante de vitaminas (especialmente beta-caroteno, vitamina C y folatos, y en menor medida vitamina E), minerales, fibra y antioxidantes. En cuanto a la **fruta**, el 44.4 % de las universitarias la consume a diario pero hay un 16.7 % que no lo hace nunca a pesar de que constituyen uno de los alimentos más sanos para el organismo. Sin embargo, Bayona-Marzo y col.⁶⁰ encontraban en universitarias de Soria una prevalencia todavía menor (33.3 %) de mujeres que consumían fruta diariamente. Por variedad y poder nutritivo las frutas son de máxima importancia para una alimentación sana y deben consumirse a diario. Otros estudios con universitarias españolas^{79,91} describen una mayor prevalencia de mujeres con ingesta diaria de fruta. En este grupo de mujeres el 92.6 % no llega al mínimo respecto a las recomendaciones dietéticas de la estrategia NAOS para fruta y verdura de “cinco al día”.⁸¹ El consumo habitual de frutas y verduras se asocia de forma clara con un mejor estado de salud, una menor prevalencia de enfermedades crónicas y un menor riesgo de mortalidad.³²¹ Además, el consumo alto de fruta y hortalizas está asociado a un menor incremento de peso en adultos a largo plazo.⁹⁶ Pese a ello, el 57 % de la población española no consume hortalizas diariamente, y el 62.2 % no consume frutas diariamente.¹⁷⁸ En jóvenes universitarios, en la mayoría de los estudios llevados a cabo estos últimos años, se demuestra como en este sector de la población, no se llega a consumir las cinco piezas al día recomendadas^{23,77,83,84}, tal y como ocurre en el grupo de población estudiado.

La frecuencia media de consumo de **aceite de oliva** se sitúa en 10.1 ± 8.27 veces/semana y el 75.9 % de las mujeres lo consume a diario. Se observa un mayor consumo ($p < 0.05$) en el grupo de las jóvenes de más edad probablemente debido al mayor conocimiento que tienen de los efectos beneficiosos del aceite de oliva frente a otro tipo de grasas. Es más frecuente el consumo diario de aceite de oliva que el de **margarina y mantequilla** (14.8 %), al igual que en el estudio realizado por Irazusta y col.²³ en estudiantes

de la Universidad del País Vasco, en el que observaba que según sus hábitos alimentarios, el perfil lipídico que representaban correspondía a dietas ricas en aceite de oliva. Hay evidencias del efecto beneficioso del consumo de aceite de oliva sobre el nivel de lipoproteínas plasmáticas³²² y posiblemente frente a ciertos tumores.³²³ No se encontraron asociaciones entre el consumo de aceite de oliva e IMC debido a que la ingesta de este aceite no parece asociarse a un riesgo significativo de ganancia de peso en adultos sanos.⁹⁶

A pesar de que tres cuartas partes de la población consume aceite de oliva diariamente, tan solo el 38.9 % de las mujeres cumple la frecuencia mínima establecida por las recomendaciones de la estrategia NAOS. En un estudio con universitarios de Soria, ninguno de los encuestados llegaba a consumir dichas recomendaciones⁶⁰ a diferencia de los estudiantes catalanes donde el 92 % afirmaba consumir aceite de oliva con la frecuencia óptima.⁶⁴ Por el contrario, Ruiz y col.,¹⁷⁹ observaban que el consumo de aceites representa un consumo insuficiente por la mayor parte de los universitarios españoles.

En relación a las **legumbres**, la frecuencia media es de 1.78 ± 1.40 veces/semana. La mitad de la población estudiada cumple las recomendaciones establecidas a pesar de que el 11.1 % de las mujeres nunca consume este grupo de alimentos. Otros estudios reflejan un porcentaje inferior de mujeres que se ajustaban a las frecuencias de consumo recomendadas.^{64,60,179} Por el contrario, universitarias gallegas⁹¹ y navarras⁷⁹ presentaban una prevalencia mayor de mujeres que consumían legumbres al menos 2 veces/semana. Las legumbres son un alimento necesario en la dieta habitual de las jóvenes por ser una fuente importante de proteínas, con un bajo contenido en grasa y una gran riqueza en fibra. Se observa un mayor consumo de legumbres ($p < 0.05$) en el grupo de las jóvenes de mayor edad como consecuencia de un mayor conocimiento nutricional en este grupo de edad. En el estudio DRECE⁷⁵ en 2008 también se observaba como a medida que envejece la población, ésta adopta hábitos dietéticos más cardiosaludables.

El consumo medio de **huevos** es de 2.06 ± 1.30 veces/semana y el 63 % de las mujeres consume este alimento varias veces a la semana. El huevo es un alimento rico en nutrientes esenciales, a pesar de que la yema es rica en grasa y colesterol. Sin embargo, hoy en día se considera adecuada la ingesta de dos o tres huevos a la semana aunque se padezca hipercolesterolemia u otra dislipemia.¹⁸¹ El 31.5 % de las jóvenes consume al menos 3 huevos a la semana y tan solo una mujer lo consume a diario. Ortiz-Moncada y col.⁷⁸ encontraron en 2012 en universitarias de Alicante un consumo óptimo de huevos en el 61.1 % de las mujeres frente a un 6.6 % que los consumía en exceso. Gerometta y col.⁸⁵ observaba en universitarios de medicina que el 41.6 % consumía huevos varias veces a la semana y el 14.3 % lo hacía más de 4 veces/semana.

En cuanto a los **frutos secos**, se consumen una media de 1.79 ± 1.34 veces/semana. Tan solo el 22.3 % de las mujeres los ingiere varias veces a la semana y un 9.26 % no lo hace nunca. La importancia de incluir los frutos secos en la dieta radica en que, además de ser una buena fuente de fibra, ofrecen un gran aporte de ácidos grasos insaturados, ayudando a controlar los niveles sanguíneos de colesterol y triglicéridos. Tan solo el 22.3 % de las mujeres consume frutos secos al menos 2 veces a la semana, prevalencia similar a la encontrada en universitarias gallegas⁹¹ y navarras.⁷⁹ En este sentido, Ruiz y col.¹⁷⁹ observaron un consumo insuficiente por la mayor parte de los universitarios españoles.

La frecuencia media de consumo de **pescado y marisco** entre las jóvenes es 4.69 ± 3.09 veces/semana. En ambos grupos de edad el consumo de pescado blanco y azul es similar. El consumo de marisco es bajo y es mayor en el grupo de 25-31 años (Tabla 15) probablemente debido a un mayor poder adquisitivo. El 61.1 % de la población consume pescado y/o marisco varias veces a la semana. Similares resultados se obtuvieron en el estudio realizado en 2011 por Durá-Travé y Castroviejo⁷⁹ donde se observaba una prevalencia del 56.9 % de universitarias que consumía pescado al menos dos veces a la semana, e igualmente, en 2012 De la Montaña y col.⁹¹ encontraron entre las universitarias gallegas un 61.7 %. Varios estudios han encontrado una

correlación entre el consumo regular de ácidos grasos omega 3 y la reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares.³²⁴⁻³²⁶ A pesar de existir una prevalencia alta de mujeres que consume pescado semanalmente, según las recomendaciones de la estrategia NAOS, tan solo el 20.4 % de la población se ajusta a la frecuencia de consumo recomendada, ya que el 46.3 % consume pescado y marisco más de 4 veces/semana. Ortiz-Moncada y col. encontraron una prevalencia más baja de mujeres (23 %) con un consumo excesivo de pescado.⁷⁸

Tabla 15.
Población que consume alimentos del grupo de pescados y mariscos alguna vez a la semana

Tipo de pescado/marisco	Población total	Edad 18-24 años	Edad 25-31 años
	%	%	%
Pescado blanco	72.22	74.29	68.42
Pescado azul	70.37	68.57	73.68
Pescado en conserva	48.15	42.86	57.89
Pescado de río	11.11	8.57	15.79
Marisco	18.52	11.43	31.58

En la población estudiada mayoritariamente se consume **carne** de ave, seguida de la de cerdo y ternera. Solamente un pequeño porcentaje de la población consume cordero alguna vez a la semana que corresponde al grupo de menor edad (Tabla 16). Carbajal en su estudio sobre los hábitos de consumo de carne de pollo,³²⁷ observaba como su consumo estaba condicionado por múltiples variables socioeconómicas, entre ellas la influencia geográfica, de manera que establecía que la carne de pollo se consumía predominantemente en Andalucía, Comunidad Valenciana y Castilla-La Mancha. En el mismo sentido, cuando analizaba la situación económica del hogar, observaba que los que valoran su situación económica como pobre comen más carne de pollo y de cerdo y menos cordero y vacuno. Este hecho se puede aplicar a estas mujeres ya que, al tratarse de estudiantes, sus

recursos económicos son limitados. Al igual que otros universitarios españoles,¹⁷⁹ el consumo de vísceras y despojos es muy escasa.

Tabla 16. Población que consume alimentos del grupo de las carnes alguna vez a la semana			
Tipo de carne	Población total	Edad 18-24 años	Edad 25-31 años
	%	%	%
Aves	94.4	94.3	94.7
Ternera	37.0	37.1	36.8
Cerdo	68.5	71.4	63.2
Cordero	7.41	11.4	0
Jamón serrano	70.4	74.3	63.2
Jamón york	77.4	80.0	72.2
Embutidos	53.7	60.0	42.1
Vísceras	1.85	2.86	0

En cuanto al consumo de **carne magra**, la frecuencia media se eleva a 8.66 ± 5.49 veces/semana, siendo consumido a diario por el 61.1 % de las jóvenes, prevalencia superior a la encontrada en universitarios de medicina de Gerometta y col.⁸⁵ Se puede comprobar que existe un predominio de carnes de ave frente a otro tipo de carne magra, de manera que el 94.4 % la consume alguna vez a la semana. Ruiz y col.¹⁷⁹ también destacaban entre los universitarios españoles, un mayor consumo de aves frente a otro tipo de carnes. La carne de ave es una buena fuente de proteínas con menor cantidad grasa que la de vacuno y porcino. Más de la mitad de la grasa de la carne de pollo es insaturada y de ésta la mayor parte es monoinsaturada, principalmente ácido oleico. Asimismo, el contenido de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados es mayor que en el resto de las carnes.³²⁷ Sin embargo, la ingesta de carne se debe limitar para reducir las calorías de la dieta, la grasa saturada y la grasa total y el colesterol y, por tanto, el riesgo de enfermedad cardiovascular, la obesidad y toda la patología asociada.⁸¹ Según

las recomendaciones, la frecuencia de consumo de carne magra es excesiva en el 79.6 % de las mujeres. Varios autores describían también un excesivo consumo de este tipo de alimento en población universitaria.^{83,86,179} Por el contrario, Ortiz-Moncada y col.⁷⁸ reflejaba en universitarios de Alicante un excesivo consumo de carne magra en tan solo el 13.9 % de las mujeres.

Más de la mitad de la población consume carne **grasa y embutidos** varias veces a la semana y un 16.7 % incluso a diario. Su consumo debe ser esporádico debido a su alto contenido en grasas saturadas. El 29.6 % de la población estudiada cumple con la recomendación establecida para carnes grasas y embutidos, que propone un consumo ocasional. En el extremo contrario, con consumos de dos o más veces a la semana se sitúa el 57.4 % de la población. Ortiz-Moncada y col.⁷⁸ observó un consumo excesivo de carne grasa y embutido en las universitarias de Alicante incluso superior al descrito en este estudio. Se aprecia un mayor consumo de carne grasa en el grupo de menor edad ($p < 0.05$) (Figura 21). Igualmente, en población de Vitoria³²⁸ se observó una clara relación entre el consumo de carnes grasa y la edad, de manera que el consumo era mayor cuanto menor era la edad de la población. Existe una asociación positiva entre carne grasa y proteínas totales ($p < 0.001$, $r = 0.473$) (Figura 22).

Figura 21. Frecuencia de consumo de carne grasa según grupo de edad

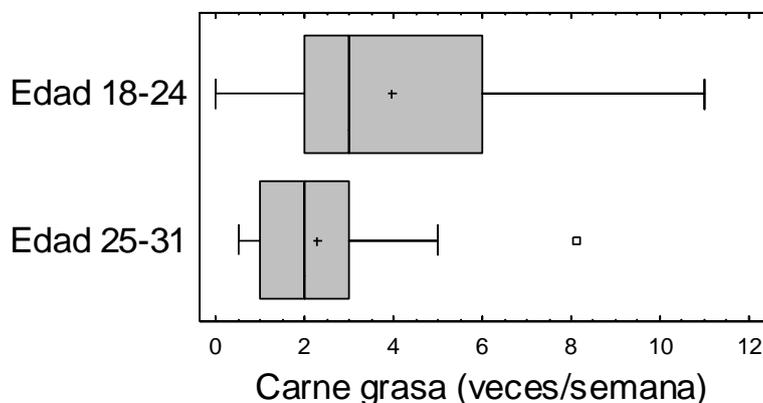
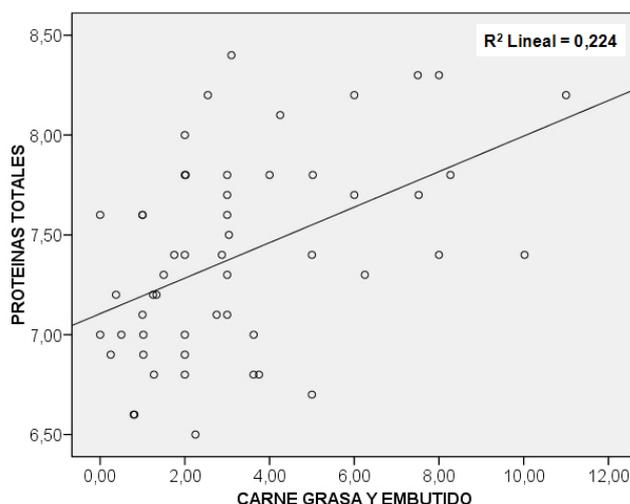
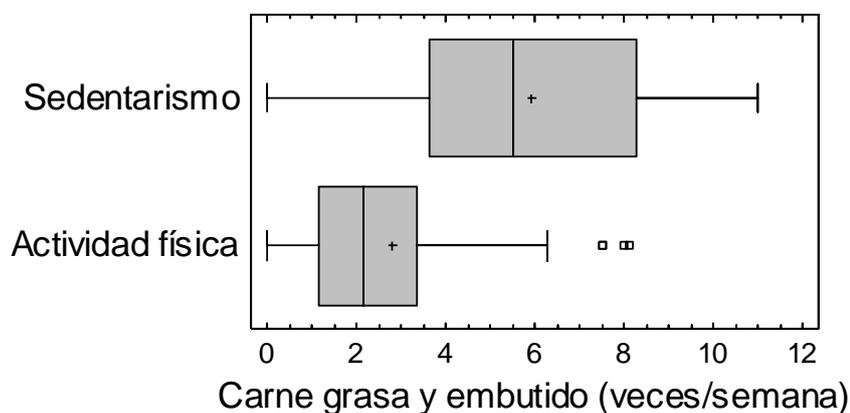


Figura 22. Asociación entre frecuencia de consumo de carne grasa y embutidos y la concentración de proteínas totales



Se observa que existen diferencias significativas entre la frecuencia de consumo de carne grasa y embutidos y la práctica de ejercicio físico ($p < 0.001$) de manera que las mujeres sedentarias la consumen más veces a la semana (5.90 ± 3.50 veces/semana) que aquellas que realizan ejercicio físico de cualquier intensidad (2.80 ± 2.13 veces/semana) (Figura 23). La frecuencia de consumo de carne grasa y embutidos es menor en las mujeres físicamente activas probablemente como consecuencia de un mayor conocimiento y deseo de mantener unos hábitos cardiosaludables.

Figura 23. Frecuencia de consumo de carne grasa y embutido según actividad física.



El 92.6 % de la población de universitarias consume con más frecuencia carne que pescado, es decir, la mayoría de la población no cumple las recomendaciones dietéticas, a pesar de que el pescado tiene un valor nutritivo equivalente a la carne pero con mayores beneficios para la salud. Esta preferencia también se observa en los grupos de menor edad del informe sobre los hábitos alimentarios de la población de Vitoria-Gasteiz.³²⁸ Convendría potenciar la ingesta de pescados frente a carne, sobre todo entre los más jóvenes para conseguir que la población consuma con más frecuencia pescado que carne.

El consumo de **dulces** entre las universitarias es relativamente bajo, 0.65 ± 0.85 veces/semana. Estos alimentos ocupan el vértice de la pirámide nutricional y, por tanto su frecuencia de consumo debe ser esporádica, ya que son alimentos con una alta concentración energética y poco nutritivos por lo que su consumo elevado favorece la aparición de sobrepeso y obesidad, entre otras enfermedades.⁸¹ El 88.9 % de las mujeres tiene un consumo ocasional de dulces. Por el contrario, la frecuencia de consumo era mayor en universitarias de Pamplona⁷⁹ y de Vigo⁹¹, en las que el 15 % de las mujeres declaraban un consumo de dulces varias veces al día. Igualmente, se encontró una ingesta excesiva en universitarias de Alicante⁷⁸ en las que el 90.6 % tenían un consumo superior a tres veces/semana. Existe una asociación positiva entre la ingesta de dulces y la concentración de triglicéridos sanguíneos ($p < 0.001$, $r = 0.449$). Esta relación también ha sido descrita por varios autores^{155,156} en la que el aumento de triglicéridos con el consumo excesivo de dulces es consecuencia del proceso de lipogénesis a partir de los azúcares simples en el hígado y su posterior transporte de triglicéridos al torrente circulatorio a través de las VLDL.

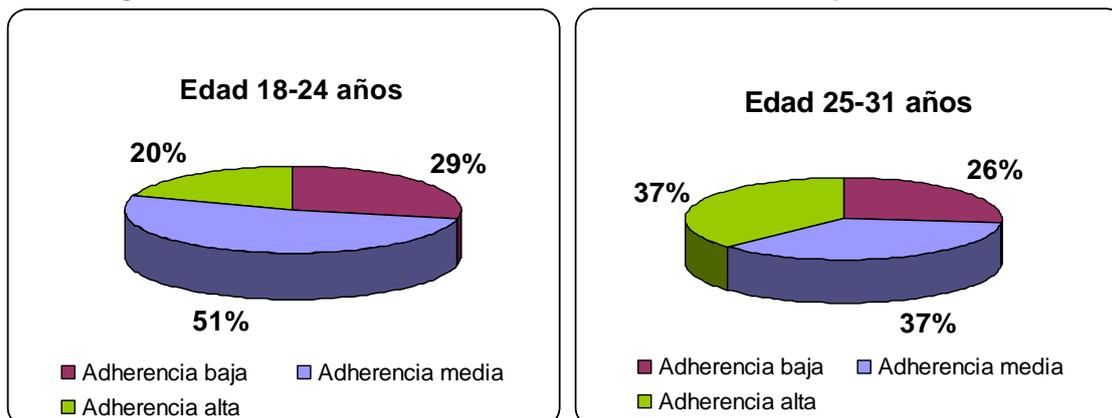
4.2. ADHESIÓN A LA DIETA MEDITERRÁNEA

En la Tabla 17 y Figura 24 se exponen y comparan los resultados del test KIDMED³²⁹ entre ambos grupos de edad:

Tabla 17.
Test de adhesión a la dieta mediterránea

	Población total	Edad 18-24 años	Edad 25-31 años
	%	%	%
Toma una fruta o zumo de fruta todos los días	44.4	54.3	26.3*
Toma una segunda fruta todos los días	24.1	28.6	15.8
Toma verduras frescas o cocinadas una vez al día	48.1	42.9	57.9
Toma verduras frescas o cocinadas más de una vez al día	24.1	25.7	21.1
Toma pescado por lo menos 2 ó 3 veces a la semana	87.0	85.7	89.5
Acude una vez o más a la semana a una hamburguesería	38.9	41.7	31.6
Toma legumbres más de 1 vez a la semana	50.0	40.0	68.4*
Toma pasta o arroz casi a diario (5 o más veces por semana)	33.3	28.6	42,1
Desayuna un cereal o derivado (pan, etc.)	31.5	28.6	36.8
Toma frutos secos por lo menos 2 ó 3 veces a la semana	27.8	25.0	31.6
Utilizan aceite de oliva en casa para cocinar	75.9	68.6	89.5
No desayuna todos los días	7.40	8.33	5.26
Desayuna un lácteo (leche, yogur, etc.)	92.6	91.4	94.7
Desayuna bollería industrial	13.0	13.9	10.5
Toma 2 yogures y/o queso (40 g) cada día	35.2	34.3	36.8
Toma dulces o golosinas varias veces al día	0	0	0
Índice de adhesión			
Adherencia baja (≤ 3)	27.8	28.6	26.3
Adherencia media(4-7)	46.3	51.4	36.8
Adherencia alta (≥ 8)	25.9	20.0	36.8
<i>P < 0.05 18-24 años vs 25-31 años</i>			

Figura 24. Adherencia a la dieta mediterránea de la población total



Se observa un predominio de un grado de adhesión media-bajo a la dieta mediterránea con necesidad de mejora en el patrón alimentario para adecuarlo al modelo mediterráneo, siendo el valor medio del índice utilizado de 5.14 ± 2.86 . Aunque no existen diferencias significativas entre los valores medios del índice de adhesión a la dieta mediterránea entre los grupos de edad (18-24 años: 4.89 ± 3.08 y 25-31 años: 5.63 ± 2.39), el porcentaje de mujeres con una adherencia baja a la dieta mediterránea es superior en el grupo de edad más joven (Figura 23). En este sentido, en un estudio de amplia muestra, realizado sobre población adulta de alumnos de la Universidad de Navarra (*The SUN Project*),³³⁰ se observó que existía un alejamiento progresivo de estos patrones tradicionales de la dieta mediterránea en los sujetos más jóvenes. Igualmente, en la evaluación nutricional de la dieta española ENIDE 2012⁷⁴ se observó que la adherencia a la dieta mediterránea era menor a medida que disminuía la edad, justificándolo como un proceso claro de occidentalización o globalización de la dieta española. La menor adherencia de las universitarias de menor edad indica el despegue de las costumbres dietéticas tradicionales y una tendencia entre los universitarios a adoptar los nuevos patrones occidentales de hábitos alimentarios, caracterizados por un consumo cada vez mayor de alimentos procesados, en detrimento de la cocina mediterránea basada en una amplia diversidad de alimentos naturales y frescos, debido probablemente a unas condiciones de vida más autónoma, proceder de otra área geográfica y tener que compartir vivienda con otros compañeros fuera del contexto familiar. No obstante, las universitarias de mayor edad gozaban de una mayor adherencia a la dieta mediterránea (36.8 %), debido en parte a la

concienciación y madurez de este grupo poblacional que muestra la necesidad de mejorar su patrón alimentario para optimizar su calidad de vida.

Los estudios españoles publicados al respecto muestran unos valores de óptima adherencia a la dieta mediterránea del 48.6 %³³¹ y 42.9 %³³² en la edad pediátrica y adolescencia, respectivamente; aunque estas cifras son sensiblemente inferiores en otros países mediterráneos.^{333,334} En nuestro estudio la población no es adolescente, si no jóvenes universitarias y, presentan menor adherencia posiblemente como consecuencia de un progresivo deterioro de los patrones mediterráneos al abandonar el ambiente familiar y adoptar unos nuevos hábitos nutricionales menos saludables. El abandono del hogar familiar puede originar una serie de cambios negativos en los hábitos alimentarios, olvidando las tradiciones culinarias y el consumo de alimentos frescos en favor de alimentos preparados y preparaciones menos saludables.³³⁵ Además existe una amplia disponibilidad de alimentos de alto valor calórico y elevado contenido en grasa, a un precio asequible y servidos en raciones cada vez mayores.³³⁶

Al analizar las respuestas de los distintos ítems se observa que el 25.9 % de las jóvenes encuestadas (20 % para el grupo de 18-24 años y 36.8 % para el grupo de 25-31 años) referían tener unos hábitos alimentarios compatibles con el patrón mediterráneo (adherencia alta). Este porcentaje es similar al encontrado en universitarias de Ourense³³⁷ (26.3 %), superior al reportado en universitarias de Albacete⁸⁴ (9.5 %) e inferior al encontrado en universitarias gallegas⁹¹ (31.1 %) y navarras⁷⁹ (29.7 %) y en mujeres españolas de entre 15 a 24 años³²⁹ (45.4 %).

En líneas generales, cabe destacar que la población universitaria estudiada no alcanza las recomendaciones de consumo de la mayoría de los alimentos que constituyen la base de la pirámide de la alimentación mediterránea y denota, en gran medida, una pérdida del legado cultural que representa la dieta mediterránea; es decir, de frutas apenas una cuarta parte de la población ingiere diariamente una segunda pieza, dato inferior al encontrado en el estudio de Durá-Travé y col.⁷⁹, de verduras y hortalizas

apenas el 24.1 % consume diariamente una segunda ración, y de pasta o arroz el 33.3 % los ingiere casi a diario, dato inferior al reportado por De la Montaña y col.⁹¹ Al comparar estos resultados con los de otras poblaciones universitarias se llega a la conclusión de la baja adecuación a la dieta mediterránea, con independencia del método aplicado en su estimación. Durá y Castroviejo⁷⁹ estudiaron el patrón alimentario de los estudiantes de la Universidad de Navarra, De la Montaña y col.⁹¹ en estudiantes de la Universidad de Vigo y Órtiz-Moncada y col.⁷⁸ en estudiantes de la Universidad de Alicante y todos observaron que se encontraba alejado del patrón de dieta mediterránea.

La dieta mediterránea representa un estilo de vida saludable.^{216,338} El consumo diario de aceite de oliva en la población estudiada es de un 75.9 % siendo superior en las universitarias de más edad. El aceite de oliva constituye un elemento esencial en la dieta de los países mediterráneos y que, en gran medida, es responsable de los efectos beneficiosos atribuidos a este patrón dietético.^{200,338} El consumo diario de productos lácteos es alto (92.6 %), el de pescado 2-3 veces por semana también (87.0 %), superior al encontrado en otros estudios realizados en mujeres⁷⁹ que era de un 56.9 % y el de legumbres, más de una vez por semana (50 %) es significativamente más elevado ($p < 0.05$) en el grupo de mujeres de mayor edad de nuestro estudio .

Se observa una correlación positiva y significativa entre el IMC y la puntuación total del test Kidmed ($p = 0.032$, $r = 0.291$) de tal forma que las alumnas con mayor IMC fueron las que presentaron mayor puntuación en el test y, por tanto, mejor adecuación de su dieta a los patrones mediterráneos, lo que quizás se pueda deber a que este grupo de población está más concienciado de la importancia de unos hábitos alimentarios saludables a la hora de intentar disminuir su peso. Igualmente, Míguez y col.³³⁷ observaron en 2013 en universitarias de Orense que las alumnas con problemas de sobrepeso y obesidad fueron las que presentaron mejor adecuación de su dieta a los patrones mediterráneos. No obstante, numerosos estudios muestran una asociación inversa entre la adherencia a la dieta mediterránea y tanto el IMC como la obesidad en adultos.^{53,201,339,340} El consenso efectuado por FESNAD-SEEDO⁹⁶ en 2012 sobre la dieta en la prevención del sobrepeso y la obesidad

concluyó que una mayor adherencia a la dieta mediterránea podría prevenir el sobrepeso y la obesidad y prevenir el aumento del perímetro abdominal.

En conclusión, un elevado porcentaje de la muestra analizada presenta una adherencia baja o media a la dieta mediterránea, lo que evidencia la necesidad que tienen las universitarias de una educación nutricional y de una modificación en sus hábitos alimentarios hacia patrones dietéticos más saludables en los que la frecuencia de consumo de los alimentos siga las pautas indicadas en la pirámide nutricional.²⁰⁸

V. Resumen y conclusiones

El grupo de población femenina universitaria en un sector especialmente vulnerable desde el punto de vista nutricional y social. El colectivo universitario se encuentra en un rango de edad en el que se ve afectado por una serie de cambios emocionales y fisiológicos que suelen venir acompañados de modificaciones en sus hábitos alimentarios, influenciado por grandes cambios en sus vidas lo que incluye la salida del hogar familiar.

La investigación llevada a cabo es un estudio transversal/descriptivo y analítico en una población femenina de la Universidad de Granada acerca de la influencia de los hábitos alimentarios y estilo de vida sobre el estado clínico-nutricional. Para ello se ha realizado un registro de medidas antropométricas, una valoración clínica y de riesgo cardiovascular, así como una evaluación de hábitos de consumo alimentario, estilo de vida y adherencia a la Dieta Mediterránea.

Con este estudio se pretende conocer el estado de salud y la influencia que ejercen los hábitos alimentarios y estilo de vida en esta población joven femenina para de este modo poder desarrollar protocolos de intervención educativa en el ámbito universitario potenciando los hábitos de vida saludables.

Tras la discusión de los resultados obtenidos se ha podido llegar a las siguientes CONCLUSIONES:

Conclusión Primera

Los resultados de nuestro estudio muestran que casi la cuarta parte de la población universitaria femenina estudiada presenta desequilibrios en el IMC, fundamentalmente en las mujeres del grupo de menor rango de edad.

Conclusión Segunda

Las universitarias estudiadas presentan en general un estilo de vida no saludable, con un mayor consumo de alcohol en las de mayor rango edad, y un patrón de consumo centrado en el fin de semana en las más jóvenes. Una tercera parte de la población fuma con un incremento en el número de cigarrillos

al aumentar la edad y tres cuartas partes de la población realizan una actividad física sedentaria-ligera.

Conclusión Tercera

Los parámetros hematológicos y bioquímicos, en general, se encuentran dentro del rango de normalidad debido a que la muestra de mujeres universitarias es una población joven y sana. En cuanto al perfil lipídico, un tercio de la población estudiada presenta unos niveles séricos de colesterol-LDL superiores a las recomendaciones. Sin embargo, más de la mitad de la población tiene valores de colesterol-HDL superiores a los recomendados, constituyendo de este modo, un importante factor de protección cardiovascular.

Conclusión Cuarta

En este grupo de mujeres el 92.6 % no llega al mínimo respecto a las recomendaciones dietéticas de la estrategia NAOS para fruta y verdura y consume con más frecuencia carne y derivados cárnicos que pescado, y solo un tercio de las mujeres cumple la frecuencia mínima de consumo de aceite de oliva establecida por las recomendaciones de la estrategia NAOS.

Conclusión Quinta

Se observa un grado de adhesión preferentemente medio-bajo a la dieta mediterránea, por lo que se precisa mejorar el patrón alimentario para adecuarlo al modelo mediterráneo, sobre todo en el grupo de universitarias de menor rango de edad.

Conclusión general

En la población universitaria femenina estudiada, existe la necesidad de mejorar el patrón alimentario mediterráneo, especialmente en el grupo de mujeres de 18 a 24 años, siendo indispensable concienciar a esta población sobre el perjuicio del consumo de tabaco y alcohol, y los beneficios de su abandono, potenciando la práctica de ejercicio físico. Además, sería aconsejable desarrollar protocolos de intervención mediante controles de

estado de salud rutinarios, estableciendo e incorporando pautas de educación nutricional en el ámbito universitario.

VI. Referencias bibliográficas

1. Argemí J. Cambios psicológicos en la adolescencia. *An Esp Pediatría*. 1983;19(S18):109–115.
2. López C. Aspectos alimentarios y nutricionales de promoción de la salud de los jóvenes. *Rev Estud Juv*. 1999;47:51–55.
3. León M. Estudio nutricional de universitarios cordobeses mediante valoración antropométrica, bioquímica y alimentaria (Tesis Doctoral). Universidad de Córdoba; 2010.
4. Riba M. Estudio de los hábitos alimentarios en la población universitaria y sus condicionantes (Tesis Doctoral). Universidad Autónoma de Barcelona; 2002.
5. García P, Martínez J. Hábitos alimentarios de los alumnos de la Universidad Politécnica de Valencia. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2002;8(3-4):90–94.
6. Skrzypek S, Wehmeier PM, Remschmidt H. Body image assessment using body size estimation in recent studies on anorexia nervosa. A brief review. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2001;10(4):215–221.
7. Stice E, Maxfield J, Wells T. Adverse effects of social pressure to be thin on young women: an experimental investigation of the effects of “fat talk.” *Int J Eat Disord*. 2003;34(1):108–117.
8. Lytle LA, Kubik MY. Nutritional issues for adolescents. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003;17(2):177–189.
9. Pagliato E, Corradi E, Gentile MG, Testolin G. Changes in body composition and resting energy expenditure in anorectic patients after a weight gain of fifteen percent. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;904:617–620.
10. Ortega R, López-Sobaler AM. Preocupaciones y problemas nutricionales específicos en estas etapas de la vida. In: Requejo AM, Ortega R, editors. *Nutrición en la adolescencia y juventud*. Madrid: Editorial Complutense; 2002. p. 49–58.

11. Sociedad Española de Patología Dual (SEPD). Aumenta significativamente el número de personas que deciden ponerse a dieta sin consultar con un especialista [Internet]. 2013 Madrid; Available from: http://www.patologiadual.es/prensa_notas.html
12. Ortega RM, Requejo AM, Quintas E, Redondo MR, López-Sobaler M, Andrés P. Concern regarding bodyweight and energy balance in a group of female university students from Madrid: differences with respect to body mass index. *J Am Coll Nutr.* 1997;16(3):244–251.
13. Cilliers J, Senekal M, Kunneke E. The association between the body mass index of first-year female university students and their weight-related perceptions and practices, psychological health, physical activity and other physical health indicators. *Public Health Nutr.* 2006;9(2):234–243.
14. Arroyo M, Ansotegui L, Pereira E, Lacerda F, Valador N, Serrano L, et al. Valoración de la composición corporal y de la percepción de la imagen en un grupo de mujeres universitarias del País Vasco. *Nutr Hosp.* 2008;23(4):366–372.
15. Hernández N, Alves D, Arroyo M, Basabe N. Del miedo a la obesidad a la obsesión por la delgadez; actitudes y dieta. *Nutr Hosp.* 2012;27(4):1148–1155.
16. Costa V, Benedetti I, Rodrigues de Freitas W, Jirijoss E, De Souza T, Rodrigues L, et al. Evaluación del estado nutricional y la autoimagen de adolescentes. *Rev Esp Obes.* 2011;9(2):86.
17. Instituto Nacional de Estadística (INE). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 (ENSE 2011/12). Notas de prensa [Internet]. 2013 [cited 2014 Nov 12]; Available from: <http://www.ine.es/prensa/np770.pdf>
18. Navia B, Ortega RM, Requejo AM, Mena MC, Perea JM, López-Sobaler AM. Influence of the desire to lose weight on food habits, and knowledge

- of the characteristics of a balanced diet, in a group of Madrid university students. *Eur J Clin Nutr.* 2003;57(1):S90–93.
19. Lameiras M, Calado M, Rodríguez Y, Fernández M. Hábitos alimentarios e imagen corporal en estudiantes universitarios sin trastornos alimentarios. *Int J Clin Health Psychol.* 2003;3(1):23–33.
 20. Unikel C, Saucedo-Molina T, Villatoro J, Fleiz C. Conductas alimentarias de riesgo y distribución del Índice de Masa Corporal en estudiantes de 13 a 18 años. *Salud Ment.* 2002;25(2):94–57.
 21. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Bermejo LM, Marín-Arias M, López-Sobaler AM, Ortega RM. Hábitos alimentarios y su relación con los conocimientos, respecto al concepto de dieta equilibrada, de un colectivo de mujeres jóvenes. *Nutr Hosp.* 2007;22(6):654–660.
 22. Míguez M, De la Montaña J, González J, González M. Concordancia entre la autopercepción de la imagen corporal y el estado nutricional en universitarios de Orense. *Nutr Hosp.* 2011;26(3):472–479.
 23. Irazusta A, Hoyos I, Díaz E, Irazusta J, Gil J, Gil S. Alimentación de estudiantes universitarios. *Osasunaz.* 2007;8:7–18.
 24. Arroyo M, Rocandio AM, Ansotegui L, Pascual E, Salces I, Rebato E. Calidad de la dieta, sobrepeso y obesidad en estudiantes universitarios. *Nutr Hosp.* 2006;21(6):673–679.
 25. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de incremento continuado. *Med Clínica.* 2005;124(5):196–197.
 26. Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 [Internet]. 2013 [cited 2014 Aug 29]; Available from: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase>
 27. López-Azpiazu I, Sánchez-Villegas A, Johansson L, Petkeviciene J, Prättälä R, Martínez-González MA, et al. Disparities in food habits in

- Europe: systematic review of educational and occupational differences in the intake of fat. *J Hum Nutr Diet Off J Br Diet Assoc.* 2003;16(5):349–364.
28. González-Cross M, Castill M, Moreno L, Nova E, González D, Pérez-Llomas F, et al. Alimentación y valoración del estado nutricional de los adolescentes españoles (estudio AVENA). *Nutr Hosp.* 2003;23(1):15–28.
29. Troncoso C, Amaya JP. Factores sociales en las conductas alimentarias de estudiantes universitarios. *Rev Chil Nutr.* 2009 Dec;36(4):1090–1097.
30. Prat A. El estilo de vida como determinante de la salud. In: Rodés J, Piqué JM, Trilla A, editors. Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA. Bilbao: Fundación BBVA; 2007. p. 65–72.
31. Caballería J, Gual A. Los hábitos tóxicos: el alcohol. In: Rodés J, Piqué JM, Trilla A, editors. Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA. Bilbao: Fundacion BBVA; 2007. p. 93–101.
32. Romero C. OH, el alcohol. *Rev Urug Cardiol.* 2007;22(3):214–233.
33. Chiva-Blanch G, Urpi-Sarda M, Llorach R, Rotches-Ribalta M, Guillén M, Casas R, et al. Differential effects of polyphenols and alcohol of red wine on the expression of adhesion molecules and inflammatory cytokines related to atherosclerosis: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(2):326–334.
34. Ramstedt M. Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addict Abingdon Engl.* 2001;96(1):S19–33.
35. Hesselbrock VM, Stabenau JR, Hesselbrock MN, Meyer RE, Babor TF. The nature of alcoholism in patients with different family histories for alcoholism. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 1982;6(4-6):607–614.

36. Schuckit MA. A clinical model of genetic influences in alcohol dependence. *J Stud Alcohol*. 1994;55(1):5–17.
37. Stacey D, Bilbao A, Maroteaux M, Jia T, Easton AC, Longueville S, et al. RASGRF2 regulates alcohol-induced reinforcement by influencing mesolimbic dopamine neuron activity and dopamine release. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109(51):21128–21133.
38. Cortés MT, Espejo B, Martín B, Gómez C. Tipologías de consumidores de alcohol dentro de la práctica del botellón en tres ciudades españolas. *Psicothema*. 2010;22(3):363–368.
39. Sánchez L. Consumo de alcohol en la población juvenil. *Adicciones*. 2002;14(1):99–113.
40. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud de España 2006 [Internet]. 2008 [cited 2014 Nov 13]; Available from:
<http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2006/encuestaNacionalSalud2006.pdf>
41. Varela-Mato V, Cancela JM, Ayan C, Martín V, Molina A. Lifestyle and health among Spanish university students: differences by gender and academic discipline. *Int J Environ Res Public Health*. 2012;9(8):2728–2741.
42. Jiménez-Muro A, Beamonte A, Marqueta A, Gargallo P, Nerín I. Consumo de drogas en estudiantes universitarios de primer curso. *Adicciones*. 2009;21(1):21–28.
43. Sáez Y, Vacas M, Santos M, Sáez de Lafuente JP, Freire AB, Molinero E. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en un colectivo de mujeres adolescentes. *Clin Invest Arter*. 2011;23(1):15–20.
44. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses--

- United States, 1997-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2005;54(25):625–628.
45. World Health Organization (WHO). The European tobacco control report 2007 [Internet]. Denmark: 2007 [cited 2014 Aug 31]. Available from: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/68117/E89842.pdf
 46. Esquinas C, Agusti C. Los hábitos tóxicos: el tabaco. In: Rodés J, Piqué JM, Trilla A, editors. Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA. Bilbao: Fundacion BBVA; 2007. p. 103–110.
 47. Chelet-Martí M, Escriche-Saura A, García-Hernández J, Moreno-Bas P. Consumo de tabaco en población universitaria de Valencia. *Trastor Adict.* 2011;13(1):5–10.
 48. Villar E, Viñas F, Juan J, Caparrós B, Pérez I, Cornellá Canals M. Dimensiones psicopatológicas asociadas al consumo de tabaco en población universitaria. *An Psicol.* 2004;20(1):33–46.
 49. Magro AM, Molinero E, Sáez Y, Narváez I, Sáez de Lafuente JP, Sagastagoitia JD, et al. Prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en mujeres de Vizcaya. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(8):783–788.
 50. Tercedor P, Martín-Matillas M, Chillón P, Pérez IJ, Ortega FB, Wärnberg J, et al. Incremento del consumo de tabaco y disminución del nivel de práctica de actividad física en adolescentes españoles. Estudio AVENA. *Nutr Hosp.* 2007;22(1):89–94.
 51. Wilson DB, Smith BN, Speizer IS, Bean MK, Mitchell KS, Uguy LS, et al. Differences in food intake and exercise by smoking status in adolescents. *Prev Med.* 2005 Jun;40(6):872–879.
 52. Serra L, Romá B, Ribas L. Relación del consumo de alimentos y nutrientes con el hábito tabáquico. *Med Clínica.* 2001;116(4):129–132.

53. Schröder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI, Elosua R. Adherence to the traditional mediterranean diet is inversely associated with body mass index and obesity in a spanish population. *J Nutr.* 2004;134(12):3355–3361.
54. Martínez E, Llull R, Del Mar Bibiloni M, Pons A, Tur JA. Adherence to the Mediterranean dietary pattern among Balearic Islands adolescents. *Br J Nutr.* 2010;103(11):1657–1664.
55. Espinoza L, Rodríguez F, Gálvez J, MacMillan N. Hábitos alimentarios y actividad física en estudiantes universitarios. *Rev Chil Nutr.* 2011;38(4):458–465.
56. Molina J. Un estudio sobre la práctica de la educación física, la adiposidad corporal y el bienestar psicológico en universitarios. (Tesis Doctoral). Universidad de Valencia; 2007.
57. Organización Mundial de la Salud (OMS). Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud [Internet]. 2010 [cited 2014 Jul 31];Available from: http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/
58. Pavón AI. Motivaciones e intereses de los universitarios murcianos hacia la práctica físico-deportiva (Tesis Doctoral). Universidad de Murcia; 2004.
59. Elizondo-Armendáriz JJ, Guillén F, Aguinaga I. Prevalencia de actividad física y su relación con variables sociodemográficas y estilos de vida en la población de 18 a 65 años de Pamplona. *Rev Esp Salud Pública.* 2005;79(5):559–567.
60. Bayona-Marzo I, Navas-Cámara FJ, Fernández de Santiago FJ, Mingo-Gómez T, de la Fuente-Sanz MA, Cacho del Amo A. Hábitos dietéticos en estudiantes de fisioterapia. *Nutr Hosp.* 2007;22(5):573–577.

61. Chevan J, Haskvitz EM. Do as I do: exercise habits of physical therapists, physical therapist assistants, and student physical therapists. *Phys Ther.* 2010;90(5):726–734.
62. Irazusta A, Gil S, Ruiz F, Gondra J, Jauregi A, Irazusta J, et al. Exercise, physical fitness, and dietary habits of first-year female nursing students. *Biol Res Nurs.* 2006;7(3):175–186.
63. Cancela JM, Ayán C. Prevalencia y relación entre el nivel de actividad física y las actitudes alimenticias anómalas en estudiantes universitarias españolas de ciencias de la salud y la educación. *Rev Esp Salud Pública.* 2011;85(5):499–505.
64. Romero A, Cayuela M, Molina A, Solsona M. ¿Están nuestros estudiantes comiendo adecuadamente? *Rev Enferm.* 2004;27(2):57–62.
65. Martínez A, Balanza S, Leal M, Martínez A, Conesa C, Abellán J. Relación entre el consumo de tabaco y alcohol y el ejercicio físico con el paso por la universidad. *Aten Primaria.* 2009;41(10):558–563.
66. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Estrategia NAOS. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Alimentación y actividad física a lo largo de la vida. [Internet]. 2005 [cited 2014 Sep 1]; Available from: <http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/csym/alimentacion/>
67. Montero A, Úbeda N, García A. Evaluación de los hábitos alimentarios de una población de estudiantes universitarios en relación con sus conocimientos nutricionales. *Nutr Hosp.* 2006;21(4):466–473.
68. Sánchez-Villegas A, Delgado-Rodríguez M, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Seguimiento Universidad de Navarra group. Gender, age, socio-demographic and lifestyle factors associated with major dietary patterns in the Spanish Project SUN (Seguimiento Universidad de Navarra). *Eur J Clin Nutr.* 2003;57(2):285–292.

69. Moreno-Gómez C, Romaguera-Bosch D, Tauler-Riera P, Bennasar-Veny M, Pericas-Beltran J, Martínez-Andreu S, et al. Clustering of lifestyle factors in Spanish university students: the relationship between smoking, alcohol consumption, physical activity and diet quality. *Public Health Nutr.* 2012;15(11):2131–2139.
70. Mora S, Lee I-M, Buring JE, Ridker PM. Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. *JAMA J Am Med Assoc.* 2006;295(12):1412–1419.
71. Physical Activity Guidelines Advisory Committee (PAGAC). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2008 [Internet]. [cited 2014 Jul 31]; Available from: <http://www.health.gov/paguidelines/Report/pdf/CommitteeReport.pdf>
72. Cook I, Alberts M, Lambert EV. Relationship between adiposity and pedometer-assessed ambulatory activity in adult, rural African women. *Int J Obes.* 2008;32(8):1327–1330.
73. Gutiérrez JA, Gómez JA, Rubio MA, Gómez A. Capítulo 1. DRECE: introducción. *Med Clínica.* 2011;12(4):1–2.
74. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Evaluación nutricional de la dieta española I. Energía y macronutrientes. Sobre datos de la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (ENIDE), 2012 [Internet]. 2012; Available from: http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/estudios_evaluacion_nutricional/valoracion_nutricional_enide_macronutrientes.pdf
75. Gutiérrez JA, Gómez JA, Gómez A, Cancelas P, Jurado C, Rubio MA. Capítulo 6. DRECE IV (2008). Hábitos alimentarios actuales y evolución de la dieta en la población española. *Med Clínica.* 2011;12(4):31–34.
76. Martínez C, Veiga P, López A, Cobo JM^a, Carbajal A. Evaluación del estado nutricional de un grupo de estudiantes universitarios mediante

- parámetros dietéticos y de composición corporal. *Nutr Hosp.* 2005;20(3):197–203.
77. Iglesias MT, Mata G, Pérez A, Hernández S, García-Chico R, Papadaki C. Estudio nutricional en un grupo de estudiantes universitarios madrileños. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2013;33(1):23–30.
78. Ortiz-Moncada R, Norte AI, Zaragoza A, Fernández J, Davo MC. ¿Siguen patrones de dieta mediterránea los universitarios españoles? *Nutr Hosp.* 2012;27(6):1952–1959.
79. Durà T, Castroviejo A. Adherencia a la dieta mediterránea en la población universitaria. *Nutr Hosp.* 2011;26(3):602–608.
80. Iglesias MT, Escudero E. Evaluación nutricional en estudiantes de enfermería. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2010;30(3):21–26.
81. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Estrategia NAOS. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad ¡Come sano y muévete! [Internet]. 2005 [cited 2014 Sep 15]; Available from: <http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/csym/>
82. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Bermejo LM, Marín-Arias M, López-Sobaler AM, Ortega RM. Hábitos alimentarios y su relación con los conocimientos, respecto al concepto de dieta equilibrada, de un colectivo de mujeres jóvenes. *Nutr Hosp.* 2007;22(6):654–660.
83. Oliveras MJ, Nieto P, Agudo E, Martínez F, López H, López MC. Evaluación nutricional de una población universitaria. *Nutr Hosp.* 2006;21(2):179–183.
84. Cervera F, Serrano R, Vico C, Milla M, García Meseguer MJ. Hábitos alimentarios y evaluación nutricional en una población Universitaria. *Nutr Hosp.* 2013;28(2):438–446.

85. Gerometta H, Carraca C, Galarza A, Feyling V. Frecuencia de consumo de alimentos en ingresantes a la carrera de medicina. *Rev Posgrado VI Cátedra Med.* 2004;136:9–13.
86. Hoyos I, Gil J, Díaz E, Irazusta J, Ruiz F. ¿Es la dieta del alumnado universitario una dieta mediterránea? *Zainak.* 2008;30:73–84.
87. Aguirre M, Vadillo VR. Relación entre el hábito de desayuno y el sobrepeso en un grupo de adolescentes de San Sebastián. *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 2002;8(1-2):24–28.
88. Berkey CS, Rockett HRH, Gillman MW, Field AE, Colditz GA. Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27(10):1258–1266.
89. Moreno LA, Kersting M, de Henauw S, González-Gross M, Sichert-Hellert W, Matthys C, et al. How to measure dietary intake and food habits in adolescence: the European perspective. *Int J Obes* 2005. 2005;29(2):S66–77.
90. Karlen G, Masino MV, Fortino MA, Martinelli M. Consumo de desayuno en estudiantes universitarios: hábito, calidad nutricional y su relación con el índice de masa corporal. *Diaeta.* 2011;29(137):23–30.
91. De la Montaña J, Castro L, Cobas N, Rodríguez M, Míguez M. Adherencia a la dieta mediterránea y su relación con el índice de masa corporal en universitarios de Galicia. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2012;32(3):72–80.
92. Orfanos P, Naska A, Trichopoulou A, Grioni S, Boer JMA, van Bakel MME, et al. Eating out of home: energy, macro- and micronutrient intakes in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr.* 2009;63(4):S239–262.
93. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the

- CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet*. 2005;365(9453):36–42.
94. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev*. 2008;9(6):535–547.
95. Bes-Rastrollo M, Basterra-Gortari FJ, Sánchez-Villegas A, Marti A, Martínez JA, Martínez-González MA. A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. *Public Health Nutr*. 2010;13(9):1356–1363.
96. Gargallo M, Marset JB, Lesmes IB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J, et al. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (consenso FESNAD-SEEDO). La dieta en la prevención de la obesidad (II/III). *Endocrinol Nutr*. 2012;59(7):429–437.
97. Sánchez-Villegas A, Toledo E, de Irala J, Ruiz-Canela M, Pla-Vidal J, Martínez-González MA. Fast-food and commercial baked goods consumption and the risk of depression. *Public Health Nutr*. 2012;15(3):424–432.
98. Papadaki A, Scott JA. The impact on eating habits of temporary translocation from a Mediterranean to a Northern European environment. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(5):455–461.
99. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Estrategia NAOS. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Nutrición y alimentación saludable. Nutrientes [Internet]. 2005 [cited 2014 Aug 10]; Available from: http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/csym/nutricion_saludable/nutrientes/
100. Dapcich V, Salvador G, Ribas L, Pérez C, Aranceta J, Serra L. Guía de la alimentación saludable. Everest; 2005.

101. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. In: Tablas de composición de alimentos. 16ª ed. Madrid: Ediciones Pirámide; 2013. p. 246–257.
102. Carrillo L, Dalmau J, Martínez JR, Sola R, Pérez F. Grasas de la dieta y salud cardiovascular. *Aten Primaria*. 2011;43(3):157–157.
103. Ruíz-Roso B. Lípidos. In: Zaldúa P, editor. Nutrición. SIC Formación; 2013. p. 85–105.
104. De Cos A, Gómez C, González B. Lípidos. In: Vázquez C, de Cos A, López C, editors. Alimentación y nutrición: manual teórico-práctico. Ediciones Díaz de Santos; 2005. p. 13–24.
105. Voet D, Voet JG. Lípidos y membranas. In: Bioquímica. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006. p. 397–408.
106. European Food Information Council (EUFIC). Facts on Fats. EUFIC Review [Internet]. 2014 [cited 2014 Aug 10]; Available from: http://www.eufic.org/article/en/page/RARCHIVE/expid/facts_on_fats_the_basics/
107. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. FAO. Food and nutrition paper 91 [Internet]. 2010 [cited 2014 Aug 10]; Available from: <http://www.fao.org/docrep/013/i1953e/i1953e00.pdf>
108. Sociedad Española de Nutrición comunitaria (SENC). Objetivos nutricionales para la población española: consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2011;17(4):178–199.
109. Uauy R, Aro A, Clarke R, Ghafoorunissa, L'Abbé M, Mozaffarian D, et al. WHO Scientific Update on trans fatty acids: summary and conclusions. *Eur J Clin Nutr*. 2009;63(S2):S68–S75.

110. Moss J. Labeling of trans fatty acid content in food, regulations and limits-the FDA view. *Atheroscler Suppl.* 2006;7(2):57–59.
111. European Food Standards Agency (EFSA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA J.* 2010;8(3):1461–1568.
112. Gil A, Mañas M, Martínez de Victoria E. Ingestas dietéticas de referencia, objetivos nutricionales y guías. In: Gil A, editor. Tratado de nutrición. Tomo III. Nutrición humana en el estado de salud. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010. p. 31–65.
113. Institute of Medicine. (IoM). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D [Internet]. Washington DC: National Academies Press (US); 2011 [cited 2014 Jul 30]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56070/>
114. Mataix J. Nutrientes y sus funciones. In: Serra-Majem L, Aranceta J, editors. Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2006. p. 8–19.
115. Castro-González MI. Ácidos grasos omega 3: beneficios y fuentes. *Interciencia.* 2002;27(3):128–136.
116. Comité de Expertos de la OMS en Prevención y Lucha contra las Enfermedades Cardiovasculares en la Comunidad. Prevención y lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la comunidad: informe de un Comité de Expertos de la OMS. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1986.
117. Sáiz M. Estudio epidemiológico del perfil lipídico en población anciana española (Tesis Doctoral). Universidad Complutense de Madrid; 2001.
118. Merino J, Gil V. Hiperlipidemias. Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche. Alicante [Internet]. 2004 [cited

- 2014 Aug 14]; Available from: <http://es.scribd.com/doc/168244872/04-006-Hiperlipidemias>
119. Beers M, Porter R, Jones T, Kaplan J, Berkwits M. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 11^a ed. Madrid: Elsevier; 2007.
 120. Gómez JA. Actualización en lípidos. Publisalud; 1992.
 121. Cabrerizo L, Rubio M. El sobrepeso en el enfermo cardiovascular. In: Rodés J, Piqué JM, Trilla A, editors. Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA. Bilbao: Fundación BBVA; 2007. p. 567–576.
 122. Cabrera A. Posibles efectos de una ingestión deficiente de grasa. *Rev Cuba Aliment Nutr.* 1995;9(1):37–41.
 123. Organización Mundial de la Salud (OMS). Las 10 causas principales de defunción en el mundo: 2000-2012 [Internet]. WHO. 2014 [cited 2014 Aug 18]; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/index2.html>
 124. Banegas J, Villar F, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2006;6(7):3G–12G.
 125. Villar F, Banegas JR, Rodríguez F, del Rey J. Cardiovascular mortality in Spain and its autonomous communities (1975-1992). *Med Clínica.* 1998;110(9):321–327.
 126. Amariles P, Machuca M, Sabater D. Actuación Farmacéutica en Prevención Cardiovascular. Grupo de investigación en Atención Farmacéutica. Universidad de Granada; 2006.
 127. Junta de Andalucía, Consejería de Salud. Riesgo Vascular: Proceso Asistencial Integrado. Consejería de Salud. Sevilla: 2003.
 128. Jackson R. Guidelines on preventing cardiovascular disease in clinical practice. *BMJ.* 2000;320(7236):659–661.

129. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*. 1970;41(1):186–195.
130. Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA*. 1995;274(2):131–136.
131. Menotti A, Kromhout D, Blackburn H, Fidanza F, Buzina R, Nissinen A. Food intake patterns and 25-year mortality from coronary heart disease: cross-cultural correlations in the Seven Countries Study. The Seven Countries Study Research Group. *Eur J Epidemiol*. 1999;15(6):507–515.
132. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937–952.
133. National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003;289:2560–2572.
134. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*. 1991;83(1):356–362.
135. Wilson PW, D’Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97(18):1837–1847.
136. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, 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(13):1481–1492.

137. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The 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). *JAMA*. 2001;285(19):2486–2497.
138. Plaza I, Villar F, Mata P, Pérez F, Maiquez A, Lenguas C, et al. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(06):815–837.
139. British Cardiac Society, British Hyperlipidaemia Association, British Hypertension Society, British Diabetic Association. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice: summary. *BMJ*. 2000;320(7236):705–708.
140. Pocock SJ, McCormack V, Gueyffier F, Boutitie F, Fagard RH, Boissel JP. A score for predicting risk of death from cardiovascular disease in adults with raised blood pressure, based on individual patient data from randomised controlled trials. *BMJ*. 2001;323(7304):75–81.
141. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation*. 2002;105(3):310–315.
142. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(3):253–261.
143. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24(11):987–1003.
144. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. 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. *Eur Heart J.* 2003;24(17):1601–1610.
145. Villar F, Maiques A, Cuixart C, Torcal J, Ortega R, Vilaseca J. Actividades preventivas cardiovasculares en atención primaria. *Aten Primaria.* 2003;32(2):15–29.
146. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Alvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al. Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Adaptación Española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública.* 2004;78(4):435–438.
147. Pérez-Olleros L. Hidratos de carbono y fibra dietética. In: Zaldúa P, editor. Nutrición. SIC Formación; 2013. p. 108–127.
148. Jenkins DJA, Kendall CWC, Vuksan V, Vidgen E, Parker T, Faulkner D, et al. Soluble fiber intake at a dose approved by the US Food and Drug Administration for a claim of health benefits: serum lipid risk factors for cardiovascular disease assessed in a randomized controlled crossover trial. *Am J Clin Nutr.* 2002;75(5):834–839.
149. Urdampilleta A, Martínez JM, González-Muniesa P. Intervención dietético-nutricional en la prevención de la deficiencia de hierro. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2010;30(3):27–41.
150. European Food Standards Agency (EFSA), Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA J.* 2010;8(3):1462–1539.
151. Organización Mundial de la Salud (OMS). Dieta, Nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta Mixta de Expertos OMS/FAO. Ginebra: 2003.
152. García P. Los carbohidratos. In: Fundamentos de Nutrición. Costa Rica: EUNED; 1983. p. 32–40.

153. Blanco J. Consumir azúcar con moderación. *Rev Cuba Aliment Nutr.* 2002;16(2):142–145.
154. Rojas E. Carbohidratos y caries dental. In: Los carbohidratos en nutrición humana. Madrid: Aula Médica; 1994. p. 109–117.
155. Gómez L, Beltrán LM, García J. Azúcar y enfermedades cardiovasculares. *Nutr Hosp.* 2013;28:88–94.
156. Silva P, Durán S. Bebidas azucaradas, más que un simple refresco. *Rev Chil Nutr.* 2014;41(1):90–97.
157. Basabe B. Proteínas. In: Zaldúa P, editor. Nutrición. SIC Formación; 2013. p. 58–81.
158. Navia B, Ortega R. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. In: Requejo AM, Ortega RM, editors. Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. 1ª ed 2ª reimp. Madrid: Editorial Complutense; 2000. p. 3–14.
159. Institute of Medicine. (IoM). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Washington, D.C.: National Academies Press; 2005.
160. European Food Standards Agency (EFSA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. *EFSA J.* 2012;10(2):2557–2623.
161. Mena M. Vitaminas. In: Zaldúa P, editor. Nutrición. SIC Formación; 2013. p. 130–159.
162. Frígola A. Vitaminas. In: Soriano del Castillo J, editor. Nutrición básica humana. Servei de Publicacions. Universitat de València; 2011. p. 153–188.
163. Institute of Medicine. (IoM). Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids [Internet]. Washington D.C.:

- National Academies Press; 2000 [cited 2014 Jul 31]. Available from: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=9810
164. Institute of Medicine. (IoM). Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline [Internet]. Washington, D.C.: National Academies Press; 1998 [cited 2014 Jul 31]. Available from: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=6015
165. Institute of Medicine. (IoM). Dietary Reference Intakes:: The Essential Guide to Nutrient Requirements [Internet]. Washington, D.C.: National Academies Press; 2006 [cited 2014 Jul 31]. Available from: http://books.nap.edu/catalog.php?record_id=11537
166. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Evaluación nutricional de la dieta española. II. Micronutrientes. Sobre datos de la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (ENIDE), 2012 [Internet]. 2012 [cited 2014 Jul 31]; Available from: http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/estudios_evaluacion_nutricional/Valoracion_nutricional_ENIDE_micronutrientes.pdf
167. Ortega RM, López-Sabaler A, Requejo AM, Andrés P. Ingestas recomendadas y objetivos nutricionales para la población española. Pautas encaminadas a mantener y mejorar la salud de la población. In: La composición de los alimentos: herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial Complutense, S.A.; 2004. p. 82–86.
168. Institute of Medicine. (IoM). Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc [Internet]. Washington DC: National Academies Press; 2001 [cited 2014 Jul 31]. Available from: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10026

169. Institute of Medicine. (IoM). Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride [Internet]. Washington DC: National Academies Press; 1997 [cited 2014 Jul 31]. Available from: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=5776
170. Elorriaga M. Oligoelementos. In: Soriano J, editor. Nutrición básica humana. Servei de Publicaciones. Universitat de València; 2011. p. 219–240.
171. Faci M. Minerales. In: Nutrición. SIC Formación; 2013. p. 162–181.
172. Farré R. Minerales. In: Soriano J, editor. Nutrición básica humana. Servei de Publicaciones. Universitat de València; 2011. p. 203–218.
173. Institute of Medicine. (IoM). Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate [Internet]. Washington DC: National Academies Press; 2005 [cited 2014 Jul 31]. Available from: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10925
174. Organización Mundial de la Salud (OMS). Reducción del consumo de sal en la población: informe de un foro y una reunión técnica de la OMS del 5-7 de octubre del 2006 [Internet]. París (Francia): Organización Mundial de la Salud (OMS); 2007. Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/salt-report-SP.pdf>
175. Mañes J. Agua y electrolitos. In: Soriano J, editor. Nutrición básica humana. Servei de Publicaciones. Universitat de València; 2011. p. 189–202.
176. Department of Health. Report on Health and social subjects 41. Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. 2007.
177. Fernández I, Aguilar MV, Mateos CJ, Martínez MC. Calidad de la dieta de una población de jóvenes de Guadalajara. *Nutr Hosp*. 2009;24(2):200–206.

178. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española 2011. Resultados de la primera Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española [Internet]. 2011 [cited 2014 Sep 21]; Available from: http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtml
179. Ruiz E, Del Pozo S, Valero T, Ávila J, Varela-Moreiras G, Fundación Española de Nutrición (FEN). Estudio de hábitos alimentarios y estilos de vida de los universitarios españoles. Patrón de consumo de bebidas fermentadas. 2013 [cited 2014 Aug 23]; Available from: <http://www.munideporte.com/imagenes/documentacion/ficheros/00DA422F.pdf>
180. Gómez C, Hernández J. Requerimientos y recomendaciones nutricionales. Guías alimentarias. In: Vázquez C, De Cos AIDC, López C, editors. Alimentación y nutrición: manual teórico-práctico. 2ª ed. España. Ediciones Díaz de Santos; 2005. p. 163–181.
181. Ballesteros JM, Dal-Re M, Pérez-Farinós N, Villar C. La estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (estrategia NAOS). *Rev Esp Salud Pública*. 2007;81(5):443–449.
182. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Estrategia NAOS. Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Pirámide NAOS. [Internet]. 2005 [cited 2014 Aug 10]; Available from: <http://www.naos.aesan.msssi.gob.es/csym/piramide/>
183. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr*. 1995;61(6):1402S–1406S.

184. Estruch R. La dieta saludable. In: Rodés J, Piqué JM, Trilla A, editors. Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y la Fundación BBVA. Bilbao: Fundacion BBVA; 2007. p. 81–92.
185. Fundación Dieta Mediterránea. Pirámide de la Dieta Mediterránea [Internet]. [cited 2014 Oct 10];Available from: <http://dietamediterranea.com/piramide-dietamediterranea/>
186. Predimed. Prevención con dieta mediterránea. Pirámide de la Fundación Dieta Mediterránea [Internet]. *Pirámides*. 2010 [cited 2014 Aug 23];Available from: <http://predimed-es.weebly.com/piraacutemides.html>
187. González C, Navarro C, Martínez C, Quirós J, Dorronsoro M, Barricarte A, et al. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Rev Esp Salud Pública*. 2004;78(2):167–176.
188. Kris-Etherton P, Eckel RH, Howard BV, Jeor SS, Bazzarre TL. Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-Style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2001;103(13):1823–1825.
189. Ferrís-Tortajada J, Berbel-Tornero O, García-Castell J, Ortega-García JA, López-Andreu JA. Factores dietéticos asociados al cáncer de próstata. Beneficios de la dieta mediterránea. *Actas Urol Esp*. 2012;36(4):239–245.
190. Castelló A, Pollán M, Buijsse B, Ruiz A, Casas AM, Baena-Cañada JM, et al. Spanish Mediterranean diet and other dietary patterns and breast cancer risk: case-control EpiGEICAM study. *Br J Cancer*. 2014;111:1454–1462.
191. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006;145(1):1–11.
192. Estruch R. Qué nos ha enseñado y qué nos queda por aprender del estudio PREDIMED. *Av Diabetol*. 2013;29(4):81–87.

193. Fitó M, Guxens M, Corella D, Sáez G, Estruch R, de la Torre R, et al. Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2007;167(11):1195–1203.
194. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: The ATTICA Study. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(1):152–158.
195. Tzima N, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Skoumas J, Zampelas A, Chrysohoou C, et al. Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight and obese people; the Attica study. *Lipids Health Dis.* 2007;6:22.
196. Mena M-P, Sacanella E, Vazquez-Agell M, Morales M, Fitó M, Escoda R, et al. Inhibition of circulating immune cell activation: a molecular antiinflammatory effect of the Mediterranean diet. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(1):248–256.
197. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diab Care.* 2011;34(1):14–19.
198. Crous-Bou M, Fung TT, Prescott J, Julin B, Du M, Sun Q, et al. Mediterranean diet and telomere length in Nurses' Health Study: population based cohort study. *BMJ.* 2014;349(dec02 5):6674–6674.
199. Ferro-Luzzi A, James WPT, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr.* 2002;56(9):796–809.
200. Sánchez-Villegas A, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Serra-Majem L. Adherence to a Mediterranean dietary pattern and weight gain in a follow-up study: the SUN cohort. *Int J Obes 2005.* 2006;30(2):350–358.

201. Romaguera D, Norat T, Vergnaud A-C, Mouw T, May AM, Agudo A, et al. Mediterranean dietary patterns and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA project. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(4):912–921.
202. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. Mediterranean diet and coronary heart disease: is obesity a link? - A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD.* 2010;20(7):536–551.
203. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nuñez-Cordoba JM, Martinez-Gonzalez MA. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diab Care.* 2007;30(11):2957–2959.
204. Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, McKeown NM, Jacques PF. Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort. *Am J Clin Nutr.* 2009;90(6):1608–1614.
205. Sayón-Orea C, Santiago S, Cuervo M, Martínez-González MA, Garcia A, Martínez JA. Adherence to Mediterranean dietary pattern and menopausal symptoms in relation to overweight/obesity in Spanish perimenopausal and postmenopausal women: *Menopause.* 2014;1.
206. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women’s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA J Am Med Assoc.* 2006;295(6):655–666.
207. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet.* 2006;367(9524):1747–1757.
208. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr.* 2011;14(12A):2274–2284.

209. Zamora MA, Báñez F, Báñez C, Alaminos P. Aceite de oliva: influencia y beneficios sobre algunas patologías. *An Med Interna*. 2004;21(3):50–54.
210. Serrano P, Yago MD, Mañas M, Calpena R, Mataix J, Martínez-Victoria E. Influence of type of dietary fat (olive and sunflower oil) upon gastric acid secretion and release of gastrin, somatostatin, and peptide YY in man. *Dig Dis Sci*. 1997;42(3):626–633.
211. Gerber M. Olive oil and cancer. In: Hill M, Giacosa A, editors. *The Mediterranean Diet and Cancer Prevention*. Cosenza, Italy: European Cancer Prevention Organization; 1994. p. 263–275.
212. Fraser GE, Sabate J, Beeson W, Strahan T. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease: The adventist health study. *Arch Intern Med*. 1992;152(7):1416–1424.
213. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Colditz GA, Rosner BA, et al. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ*. 1998;317(7169):1341–1345.
214. Escudero E, González P. La fibra dietética. *Nutr Hosp*. 2006;21:61–72.
215. Fernández C. La fibra dietética en la prevención del riesgo cardiovascular. *Nutr Clínica Dietética Hosp*. 2010;30(2):4–12.
216. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr*. 2004;7(7):931–935.
217. Durnin JV, Fidanza F. Evaluation of nutritional status. *Bibl Nutr Dieta*. 1985;(35):20–30.
218. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno Esteban B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clínica*. 2007;128(5):184–196.

219. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(9):S498–504.
220. Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica: Adaptación española del CEIPC 2008. *Rev Esp Salud Pública.* 2008;82(6):581–616.
221. Lobos JM, Royo-Bordonada MÁ, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2009;26(4):157–180.
222. World Health Organization (WHO), Centers for Disease Control and Prevention. Assessing the iron status of populations [Internet]. 2^a ed. 2^a ed. Geneva: WHO Library Cataloguing; 2007 [cited 2014 Oct 2]. Available from:
http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/9789241596107/en/
223. Expert Scientific Working Group. Summary of a report on assessment of the iron nutritional status of the United States population. *Am J Clin Nutr.* 1985;42(6):1318–1330.
224. Strain JJ, Thompson KA, Barker ME, Carville DG. Iron sufficiency in the population of Northern Ireland: estimates from blood measurements. *Br J Nutr.* 1990;64(1):219–224.
225. Dumais C, Turgeon H. Evaluation du statut en fer d'un groupe d'enfants québécois âgés de trois à six ans. *Médecine Nutr.* 1993;29(1):9–15.
226. Gibson RS. Assessment of iron status. In: Principles of Nutritional Assessment. 2^a ed. New York: Oxford University Press; 2005. p. 443–476.

227. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499–502.
228. Pasternak RC. Report of the Adult Treatment Panel III: the 2001 National Cholesterol Education Program guidelines on the detection, evaluation and treatment of elevated cholesterol in adults. *Cardiol Clin*. 2003;21(3):393–398.
229. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arter*. 2010;22(1):25–32.
230. Hernández-Avila M, Garrido F, Salazar-Martínez E. Sesgos en estudios epidemiológicos. *Salud Pública México*. 2000;42(5):438–446.
231. Ledo-Varela M, De Luis D, Gonzáles-Sagrado M, Izaola O, Conde R, Aller R. Características nutricionales y estilos de vida en universitarios. *Nutr Hosp*. 2011;26(4):814–818.
232. Rizo-Baeza M, González-Brauer N, Cortés E. Calidad de la dieta y estilos de vida en estudiantes de Ciencias de la Salud. *Nutr Hosp*. 2014;29(1):153–157.
233. Elosua P. Efecto diferencial y modulador del índice de masa corporal sobre la insatisfacción corporal en mujeres jóvenes españolas y mexicanas. *Nutr Hosp*. 2013;28(6):2175–2181.
234. Castro JY, Abellán J, Leal M, Gómez P, Ortín EJ, Abellán J. Estilos de vida relacionados con el riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios. *Clin Invest Arter*. 2014;26(1):10–16.
235. Varela-Mato V, Cancela JM, Ayan C, Martin V, Molina A. Lifestyle and Health among Spanish University Students: Differences by Gender and Academic Discipline. *Int J Environ Res Public Health*. 2012;9(8):2728–2741.

236. Sluik D, van Lee L, Geelen A, Feskens EJ. Alcoholic beverage preference and diet in a representative Dutch population: the Dutch national food consumption survey 2007-2010. *Eur J Clin Nutr.* 2014;68(3):287–294.
237. Martínez A, Balanza S, Leal M, Martínez A, Conesa C, Abellán J. Influencia del género en los estilos de vida que se asocian a enfermedades vasculares en Universitarios. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2010;27(4):138–145.
238. Chen X, Li X, Stanton B, Mao R, Sun Z, Zhang H, et al. Patterns of cigarette smoking among students from 19 colleges and universities in Jiangsu Province, China: a latent class analysis. *Drug Alcohol Depend.* 2004;76(2):153–163.
239. Wise RA. The neurobiology of craving: Implications for the understanding and treatment of addiction. *J Abnorm Psychol.* 1988;97(2):118–132.
240. Durazzo TC, Gazdzinski S, Banys P, Meyerhoff DJ. Cigarette smoking exacerbates chronic alcohol-induced brain damage: a preliminary metabolite imaging study. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28(12):1849–1860.
241. Rooney JF. Sports and clean living: a useful myth? *Drug Alcohol Depend.* 1984;13(1):75–87.
242. Sygusch R. Youth sport--youth health. An overview of the current state of research. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2005;48(8):863–872.
243. Ruiz F, Ruiz J. Variables predictoras de consumo de alcohol entre adolescentes españoles. *An Psicol.* 2011;27(2):350–359.
244. Miale J. Leucocitos: leucocitosis, leucopenia y anomalías funcionales. In: *Hematología: medicina de laboratorio.* 6ª ed. Barcelona: Editorial Reverte; 1985. p. 735–770.

245. Kasdan T. Medical nutrition therapy for anemia. In: Mahan L, Escott-Stump S, editors. Krause's food, nutrition and diet therapy. 10^a ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 781–800.
246. Faber M, Kvalsvig JD, Lombard CJ, Benadé AJS. Effect of a fortified maize-meal porridge on anemia, micronutrient status, and motor development of infants. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(5):1032–1039.
247. Van Wayenburg C, Van de Laar FA, De Waal MWM, Okkes IM, Van den Akker M, Van der Veen WJ, et al. Nutritional deficiency in Dutch primary care: data from general practice research and registration networks. *Eur J Clin Nutr.* 2005;59(1):S187–194.
248. Serra-Majem L, Armas A, Ribas L, Equipo investigador de ENCA 1997-98. Encuesta Nutricional de Canarias 1997-98 (ENCA 1997-98). Santa Cruz de Tenerife: Servicio Canario de Salud; 1999.
249. Aranceta J, Pérez C, Marzana I, Egileor I, Gondra J, González L, et al. Prevalence of iron-deficiency anemia in the Basque Country. *Aten Primaria.* 1998;22(6):353–361.
250. Álvarez E, Henríquez P, Serra L. Epidemiología de la anemia ferropénica en Canarias (ENCA 97-98). *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 2001;7(3-4):54–60.
251. Sánchez C, López-Jurado M, Planells E, Llopis J, Aranda P. Assessment of iron and zinc intake and related biochemical parameters in an adult Mediterranean population from southern Spain: influence of lifestyle factors. *J Nutr Biochem.* 2009;20(2):125–131.
252. Perea J. Diferencias en los hábitos alimentarios y el estado nutricional en un colectivo de jóvenes en función de su composición corporal (Tesis Doctoral). Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2006.
253. Carías D, Cioccia AM, Gutiérrez M, Hevia P, Pérez A. Indicadores bioquímicos del estado nutricional en adolescentes pre-universitarios de Caracas. *An Venez Nutr.* 2009;22(1):12–19.

254. Cuevas J, Betancourt A, Sanchis M, Hernández T, Torres MÁ, Beauge B. Marcadores biológicos en el alcohólico actual. *Med Leg Costa Rica*. 1998;15(1-2):07–11.
255. Domínguez P, Morcillo V, Gutiérrez B, Cirujano FJ, Díaz de Tuesta E, Mazorra E. Estudio de macrocitos sin anemia en una población urbana. *Aten Primaria*. 2011;43(4):183–189.
256. Romero A, Carbia C, Ceballo M, Diaz N. Índice de distribución de glóbulos rojos (RDW): su aplicación en la caracterización de anemias microcíticas e hipocromicas. *Medicina (Mex)*. 1999;59(1):17–22.
257. Chuluyan E, Martínez E, Sarano J, Dvorkin M. Glóbulos blancos y sistema inmunitario. In: Dvorkin M, Cardinali D, Iermoli R, editors. *Best & Taylor. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica*. 14^a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010. p. 397–421.
258. López S, Suárez M. Leucocitosis [Internet]. *Fisterra*. 2012 [cited 2014 Sep 5]; Available from: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/leucocitosis/>
259. Sharma SB, Dwivedi S, Kumar N, Prabhu KM, Madan N. Studies on oxidative stress, serum iron and iron binding capacity in subjects prone to the risk of coronary artery disease. *Indian Heart J*. 2000;52(5):583–586.
260. Backstrand JR, Allen LH, Black AK, de Mata M, Peltó GH. Diet and iron status of nonpregnant women in rural Central Mexico. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1):156–164.
261. Ross EM. Evaluation and treatment of iron deficiency in adults. *Nutr Clin Care*. 2002;5(5):220–224.
262. Arija V, Fernández J, Salas-Salvadó J. Iron deficiency and ferropenic anemia in the Spanish population. *Med Clínica*. 1997;109(11):425–430.
263. Vives J, Altès A. Anemia ferropénica y trastornos del metabolismo del hierro. In: Sans-Sabraten J, Besses C, Vives Corrons, editors. *Hematología clínica*. Barcelona: Elsevier España; 2006. p. 127–162.

264. Fernández-Ballart J, García-Closas R, Arija V, Ribas L, Serra L. Prevalencia de anemia ferropénica y déficit de hierro en la población adulta de Cataluña. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2000;6(1):7–13.
265. Hallberg L. Iron requirements. Comments on methods and some crucial concepts in iron nutrition. *Biol Trace Elem Res*. 1992;35(1):25–45.
266. Quintas ME, Requejo AM, Ortega RM, Redondo MR, López-Sobaler AM, Gaspar MJ. The female Spanish population: a group at risk of nutritional iron deficiency. *Int J Food Sci Nutr*. 1997;48(4):271–279.
267. Switoniak T, Król A. Iron deficiency and anemia in professional working women. *Przegląd Epidemiol*. 1992;46(4):379–387.
268. Deegan H, Bates HM, McCargar LJ. Assessment of iron status in adolescents: dietary, biochemical and lifestyle determinants. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med*. 2005;37(1):75.
269. Kusumi E, Shoji M, Endou S, Kishi Y, Shibata T, Murashige N, et al. Prevalence of anemia among healthy women in 2 metropolitan areas of Japan. *Int J Hematol*. 2006;84(3):217–219.
270. Calvo EB, Sosa EM. Iron status in non-pregnant women of child-bearing age living at Greater Buenos Aires. *Eur J Clin Nutr*. 1991;45(4):215–220.
271. Chandyo RK, Strand TA, Ulvik RJ, Adhikari RK, Ulak M, Dixit H, et al. Prevalence of iron deficiency and anemia among healthy women of reproductive age in Bhaktapur, Nepal. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(2):262–269.
272. Gaw A, Cowan R, O`Reilly D, Stewart M, Shepherd J. Exámenes bioquímicos especiales. Hierro. In: *Bioquímica clínica*. 2ª ed. Harcourt; 2000. p. 106–107.
273. González CE, Díaz Y, Mendizabal-Ruiz P, Medina E, Morales JA. Prevalencia de obesidad y perfil lipídico alterado en jóvenes universitarios. *Nutr Hosp*. 2014;29(2):315–321.

274. Solberg LA, Strong JP. Risk factors and atherosclerotic lesions. A review of autopsy studies. *Arterioscler Dallas Tex*. 1983;3(3):187–198.
275. Korpela R, Seppo L, Laakso J, Lilja J, Karjala K, Lähteenmäki T, et al. Dietary habits affect the susceptibility of low-density lipoprotein to oxidation. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53(10):802–807.
276. Cía P, Armario P, Badimón L, Redón J, Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) y SELELHA. Hipertensión arterial en el paciente dislipémico. *Clin Invest Arterioscler*. 2001;5:179–194.
277. Barrios V, Escobar C, Llisterri JL, Calderón A, Alegría E, Muñoz J, et al. Control de presión arterial y lípidos y riesgo coronario en la población hipertensa asistida en Atención Primaria en España. Estudio PRESCOT. *Rev Clin Esp*. 2007;207(4):172–178.
278. Velayos R, Suárez C. Hipertensión y dislipemia. *Hipertensión*. 2001;9:418–428.
279. Gordon DJ, Rifkind BM. High-density lipoprotein - The clinical implications of recent studies. *N Engl J Med*. 1989;321(19):1311–1316.
280. Barter PJ, Rye KA. High density lipoproteins and coronary heart disease. *Atherosclerosis*. 1996;121(1):1–12.
281. Laris L, Arteaga L A, Cuevas M A, Rigotti R A. El colesterol HDL: ¿un nuevo objetivo terapéutico en el manejo de las dislipidemias y la aterosclerosis? *Rev Médica Chile*. 2005;133(7):823–832.
282. Schaefer EJ, Genest JJ, Ordovas JM, Salem DN, Wilson PW. Familial lipoprotein disorders and premature coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 1994;108 Suppl:S41–54.
283. Kwiterovich PO. The antiatherogenic role of high-density lipoprotein cholesterol. *Am J Cardiol*. 1998;82(9A):13Q–21Q.
284. Aellen R, Hollmann W, Boutellier U. Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. *Int J Sports Med*. 1993;14(7):396–400.

285. Grandjean PW, Crouse SF, Rohack JJ. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl Physiol*. 2000;89(2):472–480.
286. Sgouraki E, Tsopanakis A, Tsopanakis C. Acute exercise: response of HDL-C, LDL-C lipoproteins and HDL-C subfractions levels in selected sport disciplines. *J Sports Med Phys Fitness*. 2001;41(3):386–391.
287. Boraíta A. La práctica deportiva mejora el perfil lipídico plasmático, pero ¿a cualquier intensidad? *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(6):495–498.
288. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(6 Suppl):S502–515; discussion S528–529.
289. Chiang-Salgado MT, Casanueva-Escobar V, Cid-Cea X, González-Rubilar U, Olate-Mellado P, Nickel-Paredes F, et al. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios chilenos. *Salud Pública México*. 1999;41(6):444–451.
290. Ulate-Montero G, Fernández-Ramírez A. Relaciones del perfil lipídico con variables dietéticas, antropométricas, bioquímicas, y otros factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios. *Acta Médica Costarric*. 2001;43(2):70–76.
291. Antal M, Nagy K, Regoly-Mérei A, Bíró L, Szabó C, Rabin B. Assessment of cardiovascular risk factors among Hungarian university students in Budapest. *Ann Nutr Metab*. 2006;50(2):103–107.
292. Mahoney LT, Burns TL, Stanford W, Thompson BH, Witt JD, Rost CA, et al. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults: the Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(2):277–284.
293. Rodríguez-Segade S. Fase preanalítica de las determinaciones biológicas. In: González de Buitrago J, Arilla Ferreiro E, Rodríguez-

- Segade M, Sánchez Pozo A, editors. Bioquímica clínica. 2ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill; 2002. p. 89–100.
294. Kinosian B, Glick H, Garland G. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks by levels and ratios. *Ann Intern Med.* 1994;121(9):641–647.
295. Ridker P, Stampfer M, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA.* 2001;285(19):2481–5.
296. Cuadrado A, Crespo J. Hipertransaminasemia en pacientes con negatividad de marcadores virales. *Rev Esp Enferm Dig Madr.* 2004;96(7):484–500.
297. Rahmioglu N, Andrew T, Cherkas L, Surdulescu G, Swaminathan R, Spector T, et al. Epidemiology and Genetic Epidemiology of the Liver Function Test Proteins. *PLoS One.* 2009;4(2):e4435.
298. Cañete R, Gil M, Moya Benavent M. Diagnóstico, prevención y tratamiento de la obesidad infantil. In: Gil A, editor. Tratado de nutrición / Nutrition Treatise: Nutrición Clínica / Clinical Nutrition. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010. p. 387–417.
299. Martins C. Patrones de referencia para exámenes de laboratorio. In: Riella MC, Martins C, editors. Nutrición y riñón. 1ª ed. 2º reimp. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007. p. 403–409.
300. Díaz J, Fernández M, Parede F. Enfermedades hepáticas. In: Aspectos básicos de bioquímica clínica. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 113–123.
301. Bernardi A, Biasia F, Pati T, Piva M, D'Angelo A, Bucciante G. Long-term protein intake control in kidney transplant recipients: effect in kidney graft function and in nutritional status. *Am J Kidney Dis.* 2003;41(3)(1):S146–152.

302. González A. Fase preanalítica: Obtención de especímenes. In: Principios de bioquímica clínica y patología molecular. Barcelona: Elsevier España; 2010. p. 3–14.
303. Bejarano H, Lazarte H. Hallazgo de Esteatosis Hepática en niños de 6 a 14 años con sobrepeso y obesidad en consultas ambulatorias en Cochabamba, Bolivia. *Rev Científica Cienc Médica*. 2014;17(1):15–18.
304. Perazzi B, Angerosa M. Creatinina en sangre: calidad analítica e influencia en la estimación del Índice de Filtrado Glomerular. *Acta Bioquímica Clínica Latinoam*. 2011;45(2):265–272.
305. D'Achiardi R, Delgado V, Guevara Y, Marín L, Mora J, Rivera A, et al. Semiología del sistema genitourinario. In: Alvarado J, editor. Introducción a la clínica. Bogotá: Centro Editorial Javeriano; 1989. p. 134–212.
306. Cordero RE, Pagavino D, Hernández CI, Contrera MI, García P, Moya de Sifontes Z, et al. Biomarcadores séricos del estado de salud en jóvenes universitarios de acuerdo a su nivel de actividad física. *Rev Fac Med*. 2008;31(1):29–36.
307. Gaw A, Cowan R, O'Reilly D, Stewart M, Shepherd J. Bioquímica clínica general. Exámen bioquímico de la función renal. In: Bioquímica clínica. 2^a ed. Harcourt; 2000. p. 26–29.
308. Redolar D. Respuesta de estrés y plasticidad. In: Cerebro y adicción. Barcelona: Editorial UOC; 2008. p. 375–380.
309. Alconero AR, Casás M, Iglesias R, De la Fiera V, Noriega MJ, Fadón A. El corazón de los jóvenes. *Enferm Cardiol*. 2006;13(38):13–18.
310. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*. 2000;21(6):697–738.
311. Franco OH, de Laet C, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 2005;165(20):2355–2360.

312. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000;894:i–xii, 1–253.
313. Durà T. Ingesta de leche y derivados lácteos en la población universitaria. *Nutr Hosp.* 2008;23(2):89–94.
314. Aranceta J. La leche y los lácteos en la alimentación de los españoles. In: Aranceta J, Serra L, editors. *Leche, lácteos y salud.* Madrid: Médica Panamericana; 2005. p. 31–41.
315. Serra L, Aranceta J. *Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKid.* Barcelona: Masson; 2002.
316. Fulgoni VL, Huth PJ, DiRienzo DB, Miller GD. Determination of the optimal number of dairy servings to ensure a low prevalence of inadequate calcium intake in Americans. *J Am Coll Nutr.* 2004;23(6):651–659.
317. Matkovic V, Fontana D, Tominac C, Goel P, Chesnut CH. Factors that influence peak bone mass formation: a study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *Am J Clin Nutr.* 1990;52(5):878–888.
318. Ortega RM, Requejo AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo MR, López AM. Desconocimiento sobre la relación dieta-control de peso corporal de un grupo de jóvenes universitarios. *Nutr Clínica.* 1996;16(4):147–153.
319. Lutsey PL, Jacobs DR, Kori S, Mayer-Davis E, Shea S, Steffen LM, et al. Whole grain intake and its cross-sectional association with obesity, insulin resistance, inflammation, diabetes and subclinical CVD: The MESA Study. *Br J Nutr.* 2007;98(2):397–405.
320. Van de Vijver LPL, van den Bosch LMC, van den Brandt PA, Goldbohm RA. Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands cohort study. *Eur J Clin Nutr.* 2009;63(1):31–38.

321. World Health Organization (WHO). Burden: mortality, morbidity and risk factors [Internet]. In: Global status report on noncommunicable diseases 2010. World Health Organization; 2011 [cited 2014 Sep 21]. p. 9–31. Available from: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/en/
322. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Dietary oils, serum lipoproteins, and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr.* 1995;61(6):1368S–1373S.
323. Marmot M, Atinmo T, Byers T, Chen J, Hirohata T, Jackson A, et al. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective [Internet]. Washington DC, US: World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research; 2007 [cited 2014 Sep 20]. Available from: http://www.dietandcancerreport.org/policy_report/index.php
324. Hu FB, Bronner L, Willett WC, Stampfer MJ, Rexrode KM, Albert CM, et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA.* 2002;287(14):1815–1821.
325. De Lorgeril M, Salen P. Mediterranean diet and n-3 fatty acids in the prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* 2007;8(1):S38–41.
326. Nadtochiy SM, Redman EK. Mediterranean diet and cardioprotection: the role of nitrite, polyunsaturated fatty acids, and polyphenols. *Nutrition.* 2011;27(7-8):733–744.
327. Carbajal A. Hábitos de consumo de carne de pollo y huevos. Calidad nutricional y relacion con la salud [Internet]. In: XLII Symposium Científico de Avicultura. Cáceres: 2005. p. 51–72. Available from: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/458-2013-07-24-carbajalAECAXLII2005T-1.pdf>
328. Universidad de País Vasco, Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz. Departamento de Salud y Consumo. Informe sobre los hábitos alimentarios de la población de Vitoria-Gasteiz [Internet]. Vitoria-Gasteiz:

2006. Available from: <http://www.vitoria-gasteiz.org/wb021/http/contenidosEstaticos/adjuntos/es/46/63/4663.pdf>
329. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr.* 2004;7(7):931–935.
330. Sánchez-Villegas A, Martínez JA, De Irala J, Martínez-González MA. Determinants of the adherence to an “a priori” defined Mediterranean dietary pattern. *Eur J Nutr.* 2002;41(6):249–257.
331. Mariscal-Arcas M, Rivas A, Velasco J, Ortega M, Caballero AM, Olea-Serrano F. Evaluation of the Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) in children and adolescents in Southern Spain. *Public Health Nutr.* 2009;12(9):1408–1412.
332. Ayechu Díaz A, Durá Travé T. Dieta mediterránea y adolescentes. *Nutr Hosp.* 2009;24(6):759–760.
333. Kontogianni MD, Vidra N, Farmaki A-E, Koinaki S, Belogianni K, Sofrona S, et al. Adherence rates to the Mediterranean diet are low in a representative sample of Greek children and adolescents. *J Nutr.* 2008;138(10):1951–1956.
334. Lazarou C, Panagiotakos DB, Matalas A-L. Level of adherence to the Mediterranean diet among children from Cyprus: the CYKIDS study. *Public Health Nutr.* 2009;12(7):991–1000.
335. Baldini M, Pasqui F, Bordoni A, Maranesi M. Is the Mediterranean lifestyle still a reality? Evaluation of food consumption and energy expenditure in Italian and Spanish university students. *Public Health Nutr.* 2009;12(2):148–155.
336. Rolls BJ, Morris EL, Roe LS. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(6):1207–1213.

337. Míguez M, Castro L, De la Montaña J. Variaciones en la dieta de universitarios gallegos (Campus de Ourense) con relación al patrón cardioprotector de la dieta mediterránea. *Nutr Hosp*. 2013;28(6):2099–2106.
338. Díaz I, Gascón E, Lázaro S, Maximiano C. Guía de la alimentación mediterránea [Internet]. Empresa Pública de Desarrollo Agrario y Pesquero; 2007. Available from: <http://www.iamed.net/iamed/servlet/FrontController?action=RecordContent&table=2&element=2044>
339. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. *Nutrition*. 2006;22(5):449–456.
340. Tyrovolas S, Bountziouka V, Papairakleous N, Zeimbekis A, Anastassiou F, Gotsis E, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower prevalence of obesity among elderly people living in Mediterranean islands: the MEDIS study. *Int J Food Sci Nutr*. 2009;60(6):137–150.

Anexos

Anexo 1.

Cuestionario de información sobre datos generales y hábitos de consumo.

ESCUELA DE ANÁLISIS CLÍNICOS UNIVERSIDAD DE GRANADA		 Universidad de Granada
<u>IDENTIFICACIÓN</u>		
Fecha de entrevista.....		
Día de la semana.....		
<u>DATOS PERSONALES</u>		
Nombre		
Edad.....		
Sexo (H-Hombre / M-Mujer).....		
Teléfono.....		
<u>DATOS ANTROPOMÉTRICOS</u>		
Peso (kg).....		
IMC.....		
Talla (m).....		
<u>PRESIÓN ARTERIAL</u>		
PS.....		
PD.....		
PULSO.....		
<u>HÁBITOS DE CONSUMO</u>		
Fuma: Si - cuánto al día.....		
No		
Bebe alcohol: Si tipo.....cuánto al día.....		
No		
Medicamentos:		
Suplementos vit/min:		
Otros:		
<u>ACTIVIDAD FÍSICA</u>		
SI		
NO		
Andar/día:		
Subir escaleras/día:		
Trabajo activo o sedentario:		
Ejercicio:actividad/día		
<u>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:</u>		
<u>OBSERVACIONES:</u>		

Anexo 2.

Frecuencia de consumo de alimentos					
Alimentos	Nunca	Veces/ día	Veces/ semana	Veces/ mes	Veces/ año
Pollo/ carne de aves					
Ternera/toro					
Cerdo					
Cordero					
Jamón serrano					
Jamón york					
Embutidos (chorizo, salchichas, mortadela, etc.)					
Hígado, riñón, corazón, sesos					
Pescado blanco (merluza, pescada, lenguado etc.)					
Pescado azul (atún, sardina, boquerón, etc.)					
Pescado en conserva					
Mariscos (gambas, langostinos, almejas, etc.)					
Peces de río (trucha, salmón, etc.)					
Huevo frito, cocido, tortilla etc.					
Legumbres					
Frutos secos					
Cereales					
Frutas					
Leche entera					
Leche semidesnatada					
Leche desnatada					
Yogur entero					
Yogur desnatado					
Queso					
Helados					
Mantequilla					
Margarina					
Aceite de oliva virgen					
Verdura					

Anexo 3.

Test de Adhesión a la Dieta Mediterránea Kidmed	
Adhesión a la dieta mediterránea	Puntos
Toma una fruta o zumo de fruta todos los días	+1
Toma una segunda fruta todos los días	+1
Toma verduras frescas o cocinadas una vez al día	+1
Toma verduras frescas o cocinadas más de una vez al día	+1
Toma pescado por lo menos 2 ó 3 veces a la semana	+1
Acude una vez o más a la semana a una hamburguesería	-1
Toma legumbres más de 1 vez a la semana	+1
Toma pasta o arroz casi a diario (5 o más veces por semana)	+1
Desayuna un cereal o derivado (pan, etc.)	+1
Toma frutos secos por lo menos 2 ó 3 veces a la semana	+1
Utilizan aceite de oliva en casa para cocinar	+1
No desayuna todos los días	-1
Desayuna un lácteo (leche, yogur, etc.)	+1
Desayuna bollería industrial	-1
Toma 2 yogures y/o queso (40 g) cada día	+1
Toma dulces o golosinas varias veces al día	-1

Valor del índice Kidmed:

- ≤ 3 : Adherencia baja: dieta de muy baja calidad
- 4 a 7: Adherencia media: necesidad de mejorar el patrón alimentario para ajustarlo al modelo mediterráneo.
- ≥ 8 : Adherencia alta: dieta mediterránea óptima

Anexo 4.
Recodificación de los hábitos de consumo.

Fumar

0 = No

1 = < 5 cigarros/día

2 = 5-10 cigarros/día

3 = > 10 cigarros/día

Realizar ejercicio físico

0 = No

1 = Ligero

2 = Medio

3 = Intenso

Beber

1 = 0-2 veces al día

2 = 2-5 veces al día

3 = > 5 veces al día

4 = solo fines de semana

