

Jóvenes: factores de riesgo cardiovascular



REVISTA DE
ESTUDIOS
DE JUVENTUD

→ Junio 16 | N°

112

**Jóvenes: factores de riesgo
cardiovascular**

Coordinador:
José A. García Donaire (Hospital Clínico
San Carlos)

REVISTA DE ESTUDIOS DE JUVENTUD

Director

Ruben Urosa Sánchez

Coordinación del número

José A. García Donaire

Diseño Gráfico

Pep Carrió / Sonia Sánchez
Antonio Fernández

Ilustraciones

Libertad Ballester

Edición

© Instituto de la Juventud

Redacción

Observatorio de la Juventud en España

Tel: 91 782 74 82

Fax: 91 782 74 27

E-mail: estudios-injuve@injuve.es

web injuve: www.injuve.es

Biblioteca de Juventud

C/ Marqués del Riscal, 16

Tel: 91 782 74 73

E-mail: biblioteca-injuve@injuve.es

Libro impreso con papel reciclado,
el 60% libre de cloro



ISSN: 0211-4364

NIPO papel: 684-16-002-8

NIPO línea: 684-16-003-3

Dep. Legal: M-41850-1980

Maquetación e impresión:

ADVANTIA, COMUNICACIÓN GRÁFICA, S.A.

Las opiniones publicadas en este número
corresponden a sus autores.

El Instituto de la Juventud no comparte
necesariamente el contenido de las mismas.

PRÓLOGO | pág. 5**EL TEMA** | pág. 7

Introducción | pág. 9

1. Hipertensión arterial en jóvenes ¿Cuestiones de familia? | pág. 13
Dra. Nieves Martell Claros. Jefe de Sección de Medicina Interna. Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Clínico San Carlos.
2. Dislipemia en población menor de 35 años. ¿Cuándo se inicia y cuando tratar farmacológicamente? | pág. 27
Dr. Carlos Guijarro Herráiz. Consulta de riesgo vascular. Unidad de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.
3. Alteraciones metabólicas como origen de la diabetes tipo 2 en población joven. | pág. 41
Dr. Josep Franch Nadal. EAP Raval Sud -ICS Barcelona. IDIAP Jordi Gol-USR Barcelona y **M^a. Luisa de Pablos Pons.** EAP Morera - Badalona Serveis Assistencials.
4. La dieta mediterránea como recurso para mejorar el estado nutricional en los jóvenes. | pág. 53
Dr. Jesús Martínez Álvarez Román. Universidad Complutense de Madrid. **Dra. Rosa M^a. García Alcón.** Sociedad española de dietética y ciencias de la alimentación.
5. Alcohol y tabaco en la población joven y su efecto en el árbol vascular. | pág. 67
Dra. M^a Dolores Ruiz Fernández y **Dra. Francisca Vivas Toro.** Servicio Prevención, Promoción de la salud ambiental. Instituto de salud pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.
6. La obesidad juvenil y sus consecuencias. | pág. 85
Dra. Marta Miguel Castro y **Dra. Marta Garcés Rimón.** Instituto de Investigación en Ciencias de la Alimentación, Consejo Superior de Investigaciones Científicas.
7. Importancia de la salud de la mujer que desea el embarazo, consejos para un embarazo saludable. Revisión de la patología hipertensiva durante el embarazo. | pág. 95
Dra. María Abad Cardie. Especialista en Medicina Interna. Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Clínico San Carlos.

8. Hábitos de vida saludable desde la adolescencia. | pág. 107

Marta Garcés-Rimón y Marta Miguel Castro. Instituto de Investigación en Ciencias de la Alimentación, Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

9. Plan de prevención del desarrollo de eventos cardiovasculares desde edades jóvenes. Acción de futuro. | pág. 117

Dr. José Antonio García Donaire. Doctor en Medicina. Nefrólogo. Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Clínico San Carlos.

MATERIALES | pág. 129

COLABORAN EN ESTE NÚMERO | pág. 139

Es un auténtico honor y un enorme motivo de satisfacción para mí la oportunidad que se me ha brindado para prologar esta obra como Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud y especialista en Promoción de la Salud. Agradezco muy sinceramente al Director de la obra, Dr. José A. García Donaire. Especialista en Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Clínico San Carlos. Madrid que pensara en mí para este encargo. Básicamente porque, desde varios puntos de vista, la obra que con sumo gusto prologo constituye un extraordinario ejemplo de trabajo en prevención de factores de riesgo cardiovascular, en el que participan hasta un total de 9 profesionales, pertenecientes a diversas instituciones (Hospital 12 de Octubre. Madrid; Hospital clínico San Carlos. Madrid; Hospital Fundación Alcorcón. Madrid; Centro Salud Raval Sud. Barcelona; Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid; Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid, CSIC-Universidad Autónoma de Madrid; Institute of Food Science Research (CIAL, CSIC-UAM).

Ciertamente, la prevención de factores de riesgo cardiovascular desde los jóvenes ha sido abordado desde muy diversas perspectivas y disciplinas científicas. Nótese que en él no sólo participan profesionales de la medicina, sino también otros científicos.

De la mano del Director de este monográfico, unos y otros han realizado un esfuerzo realmente considerable abordando con la profundidad que merecen todos y cada uno de los aspectos que refieren a la prevención de riesgos cardiovasculares. En este sentido bien puede afirmarse que, sin perjuicio del interés que ya de por sí presenta cualquier estudio sobre este tema, el valor intrínseco de este estudio reside en el tratamiento y enfoque multidisciplinar de la prevención de riesgos cardiovasculares en jóvenes.

Superadas con notable éxito las evidentes dificultades de coordinación existentes en la confección de una obra como la presente, dada la diversa procedencia académica de los autores con sus diferentes enfoques, no cabe duda de que nos hallamos ante un estudio serio, riguroso e intelectualmente bien armado.

Desde este punto de vista, otro de los incuestionables méritos de la presente obra residiría en haber sido capaz de abrir la senda de la colaboración científica en el análisis de cuestiones, como los factores de riesgo, en este caso en jóvenes, que resultan del máximo interés social. Sea como fuere, de lo que no cabe duda alguna es que la colaboración llevada a cabo en la confección de un trabajo como el presente se encuentra presidida por la idea de servicio público al que está llamada la sanidad actual.

Al margen del valor intrínseco del propio estudio en su conjunto, constituye para mí un profundo motivo de satisfacción el hecho de que el germen de la obra que ahora me corresponde prologar tenga una relación directa con un proyecto que lidero desde hace años y que tiene su acción en jóvenes, este proyecto que comenzamos hace ya algún tiempo en diversas universidades, entre ellas la Universidad Rey Juan Carlos. España, y que se denomina Red Española de Universidades Saludables (REUS).

De entrada, por la contribución del citado proyecto a la promoción y prevención de universidades promotoras de salud, desde donde ya nadie se cuestiona la importancia de crear espacios saludables, entre ellos las propias universidades. Pero también, por lo que la presente obra implica de transferencia de resultados a la sociedad. Y es que el objeto de este trabajo tiene su verdadera virtualidad en tanto que se pone al servicio de otras instituciones. Siendo ello así, el trabajo desarrollado formaría parte de lo que viene denominándose transferencia del conocimiento, en tanto que transfiere sus resultados a los propios centros docentes, entre ellos la universidad y la sociedad, en general.

Por último, no me resta ya que expresar mi más sincera felicitación al Dr. José A. García Donaire, verdadero alma mater de la obra, así como a todos y cada uno de los autores que en ella participan por el ingente esfuerzo realizado.

Y como dijo hace años André Guide (1869 - 1951), y esperando que en este caso no se cumpla y escuchemos:

“Todas las cosas están ya dichas; pero como nadie escucha, hay que volver a empezar siempre”.

Carmen Gallardo Pino
Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Rey Juan Carlos

EL TEMA

Jóvenes: factores de riesgo cardiovascular

EL TEMA

Las enfermedades cardiovasculares se relacionan de forma directa con la posibilidad de sufrir infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular, necesidad de diálisis, amputaciones, etc. El objetivo de este monográfico “Jóvenes: factores de riesgo cardiovascular” es ofrecer a la población general y a profesionales sanitarios una oportunidad de formación en un tópico que no ha sido suficientemente difundido y cuyo conocimiento es clave en aras de reducir la aparición de factores de riesgo cardiovascular y, en consecuencia, enfermedades con un elevado riesgo de complicaciones y mortalidad.

INTRODUCCIÓN

**Jóvenes: factores de riesgo
cardiovascular**

Es un auténtico honor y un enorme motivo de satisfacción para mí la oportunidad que se me ha brindado para prologar esta obra como Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud y especialista en Promoción de la Salud. Agradezco muy sinceramente al Director de la obra, Dr. José A. García Donaire. Especialista en Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Clínico San Carlos. Madrid que pensara en mí para este encargo. Básicamente porque, desde varios puntos de vista, la obra que con sumo gusto prologo constituye un extraordinario ejemplo de trabajo en prevención de factores de riesgo cardiovascular, en el que participan hasta un total de 9 profesionales, pertenecientes a diversas instituciones (Hospital 12 de Octubre. Madrid; Hospital clínico San Carlos. Madrid; Hospital Fundación Alcorcón. Madrid; Centro Salud Raval Sud. Barcelona; Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid; Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid, CSIC-Universidad Autónoma de Madrid; Institute of Food Science Research (CIAL, CSIC-UAM).

Ciertamente, la prevención de factores de riesgo cardiovascular desde los jóvenes ha sido abordado desde muy diversas perspectivas y disciplinas científicas. Nótese que en él no sólo participan profesionales de la medicina, sino también otros científicos.

De la mano del Director de este monográfico, unos y otros han realizado un esfuerzo realmente considerable abordando con la profundidad que merecen todos y cada uno de los aspectos que refieren a la prevención de riesgos cardiovasculares. En este sentido bien puede afirmarse que, sin perjuicio del interés que ya de por sí presenta cualquier estudio sobre este tema, el valor intrínseco de este estudio reside en el tratamiento y enfoque multidisciplinar de la prevención de riesgos cardiovasculares en jóvenes.

Superadas con notable éxito las evidentes dificultades de coordinación existentes en la confección de una obra como la presente, dada la diversa procedencia académica de los autores con sus diferentes enfoques, no cabe duda de que nos hallamos ante un estudio serio, riguroso e intelectualmente bien armado.

Desde este punto de vista, otro de los incuestionables méritos de la presente obra residiría en haber sido capaz de abrir la senda de la colaboración científica en el análisis de cuestiones, como los factores de riesgo, en este caso en jóvenes, que resultan del máximo interés social. Sea como fuere, de lo que no cabe duda alguna es que la colaboración llevada a cabo en la confección de un trabajo como el presente se encuentra presidida por la idea de servicio público al que está llamada la sanidad actual.

Al margen del valor intrínseco del propio estudio en su conjunto, constituye para mí un profundo motivo de satisfacción el hecho de que el germen de la obra que ahora me corresponde prologar tenga una relación directa con un proyecto que lidero desde hace años y que tiene su acción en jóvenes, este proyecto que comenzamos hace ya algún tiempo en diversas universidades, entre ellas la Universidad Rey Juan Carlos. España, y que se denomina Red Española de Universidades Saludables (REUS).

De entrada, por la contribución del citado proyecto a la promoción y prevención de universidades promotoras de salud, desde donde ya nadie

se cuestiona la importancia de crear espacios saludables, entre ellos las propias universidades. Pero también, por lo que la presente obra implica de transferencia de resultados a la sociedad. Y es que el objeto de este trabajo tiene su verdadera virtualidad en tanto que se pone al servicio de otras instituciones. Siendo ello así, el trabajo desarrollado formaría parte de lo que viene denominándose transferencia del conocimiento, en tanto que transfiere sus resultados a los propios centros docentes, entre ellos la universidad y la sociedad, en general.

Por último, no me resta ya que expresar mi más sincera felicitación al Dr. José A. García Donaire, verdadero alma mater de la obra, así como a todos y cada uno de los autores que en ella participan por el ingente esfuerzo realizado.

Y como dijo hace años André Guide (1869 - 1951), y esperando que en caso no se cumpla y escuchemos:

“Todas las cosas están ya dichas; pero como nadie escucha, hay que volver a empezar siempre”.

Carmen Gallardo Pino
Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Rey Juan Carlos

Hipertensión arterial en jóvenes ¿Cuestiones de familia?

A pesar de que la hipertensión arterial (HTA) se ha identificado siempre con personas mayores, está cada vez más claro que ésta comienza en la infancia/adolescencia y esto contribuye al desarrollo temprano de enfermedad cardiovascular. Los datos que soportan tal información parten de estudios que demuestran que ya existen cambios estructurales y funcionales del árbol vascular en niños y adolescentes con hipertensión y de estudios de autopsias en donde se encuentran cambios arterioscleróticos en aorta y corazón de niños y jóvenes adultos.

Conocemos que la reducción de la presión arterial con tratamiento antihipertensivo reduce los problemas cardiovasculares y la mortalidad derivada de ellos. Esto implica que identificar a los niños/adolescentes con hipertensión y tratarlos adecuadamente reduce a largo plazo estas complicaciones. Habida cuenta del importante papel de la HTA en la morbimortalidad vascular, y considerando que su comienzo puede encontrarse en la infancia, la mejor actitud consiste en su detección temprana. Esto nos permitiría hacer una prevención real del deterioro del árbol vascular y los órganos diana (corazón, cerebro, riñón, árbol vascular), dado que la identificación y seguimiento del hipertenso en la edad adulta puede no evitar el daño vascular que previamente a su detección hayan sufrido estos órganos, ya que la enfermedad cursa de forma silente durante la mayor parte de su evolución. Por ello, la toma de tensión arterial debe ser incluida en los exámenes de salud rutinarios efectuados anualmente en el niño sano, para descubrir las hipertensiones secundarias (potencialmente curables) e identificar a los niños que en la edad adulta puedan desarrollar una hipertensión arterial esencial establecida y sus complicaciones.

¿A qué órganos afecta la HTA y qué complicaciones produce?

La hipertensión arterial afecta a todo el árbol vascular arterial produciendo aceleración de la arteriosclerosis. Los órganos que más se afectan, llamados órganos diana, son corazón, cerebro, riñón y la oclusión de las propias arterias periféricas. En el corazón se puede producir insuficiencia cardiaca, angina o infarto de miocardio y arritmias, en el cerebro ictus o accidentes cerebrovasculares y en el riñón insuficiencia renal desde grado moderado a severo con necesidad de diálisis.

Definición de hipertensión: La presión arterial es la presión que la sangre ejerce sobre la pared de las arterias. Cuando está elevada se denomina hipertensión.

¿Qué es la presión arterial?: La presión arterial en un individuo viene definida por dos medidas:

- Presión arterial sistólica (máxima), que es la presión dentro de las arterias que se produce cuando el corazón se contrae.

— Presión arterial diastólica (mínima), que es la presión que existe dentro de las arterias cuando el corazón está en relajación.

El diagnóstico de hipertensión se hace en base a la elevación de la presión arterial indistintamente sea de sistólica o de diastólica o de ambas, y se considera cuando las cifras de presión están elevadas de forma crónica y mantenida.

Clasificación de hipertensión en el niño:

En niños y hasta los 18 años, hemos de utilizar unas tablas de percentiles, puesto que la tensión varía con la edad, el peso y la talla del niño.

Tiene la misma importancia que suba la presión sistólica (máxima) que la diastólica (mínima).

Tabla 1. **Definición y clasificación de la hipertensión en niños y adolescentes**

Clasificación	Percentil de PAS y/o PAD
Normal	< percentil 90
Normal-alta	≥ percentil 90 y <percentil 95
	≥ 120/80, incluso aunque esté por debajo del percentil 90 en adolescentes
Hipertensión de grado 1	percentil 95 al percentil 99 mas 5mmHg
Hipertensión de grado 2	>percentil 99 mas 5mmHg

Modificado a partir del estudio del Grupo de Trabajo en Hipertensión en Niños y Adolescentes. El término «prehipertensión» se ha modificado a «presión normal-alta», de acuerdo con las guías de la ESH/ESC (2007).

La prevalencia de hipertensión en estas edades es del 2%, la de presión normal-alta oscila entre el 9.5% y el 24%.

Hipertensión de bata blanca: Se define cuando el sujeto presenta presiones elevadas en la consulta y normales en el domicilio. Muchos estudios sugieren que su prevalencia oscila entre el 35% y 44% en niños con presiones elevadas y con historia familiar de hipertensión.

Es posible que en adolescentes existan dos grupos diferentes de hipertensos de bata blanca respecto a su evolución: uno destinado a ser hipertenso y otro grupo que permanecería normotenso.

Factores de riesgo para hipertensión:

Obesidad: El aumento de la masa corporal y de la cintura se relaciona con aumento de la presión arterial desde la primera infancia.

Sexo: Los varones tienden a presentar presiones arteriales superiores a las mujeres.

Raza: Los sujetos de raza negra tienen con mayor frecuencia hipertensión y esta suele ser más severa y con más complicaciones, sobre todo renales.

Genética: En el 70-80% de los hipertensos esenciales existe historia familiar de hipertensión y en el 50% de los niños con hipertensión.

La elevación de la presión arterial es el resultado de la interacción entre múltiples genes y los factores ambientales.

Síntomas de la hipertensión arterial: Un suave y lento aumento de la tensión arterial no da síntomas. Sin embargo, un incremento brusco e importante puede causar dolor de cabeza, vómitos e incluso otras complicaciones mayores como fallo cardíaco. Lo usual es que la presión se eleve de forma suave a lo largo del tiempo, por ello, en general el paciente hipertenso es asintomático.

Medida de la presión arterial: La presión arterial se debe tomar a todos los niños a partir de los 3 años de edad en las visitas de rutina a su pediatra al menos una vez por año.

La presión arterial debe ser medida de forma cuidadosa y utilizando una técnica y un equipamiento correctos:

- Debe medirse una vez que el niño esté sentado y quieto durante unos minutos en un ambiente tranquilo. Permanecerá sentado con la espalda apoyada en el respaldo de la silla y el brazo apoyado en posición cómoda. Es conveniente medir la presión arterial al menos tres veces separadas por uno o dos minutos para obtener medidas más precisas.
- Nunca debe ser medida si el niño está llorando o no está cooperando.
- Se utilizará un manguito adecuado al brazo del niño/adolescente, un manguito grande dará medidas menores y un manguito pequeño dará medidas mayores a las reales.
- Tabaco y cafeína no deben tomarse desde al menos 2-3 horas antes de la toma de la presión arterial.

En la tabla 2 podemos ver los factores que modifican las lecturas de la presión arterial y que hay que evitar.

Tabla 2

Factor	Discrepancias en la presión arterial sistólica/diastólica en mmHg.
Hablar o escuchar activamente	10/10
Vejiga llena de orina	15/10
Manguito sobre la ropa	5-50/
Manguito pequeño	10/8
Fumar 30 minutos antes de la medida	6-20/
Brazo rígido	2-5/
Espalda no apoyada	6-10/
Brazo no apoyado estando sentado	1-7/5-11
Brazo no apoyado estando de pie	6-8/

Diagnostico de hipertensión: En la población menor de 18 años, no existen cifras fijas para definir HTA, sino que éstas están relacionadas con la talla, el peso y el sexo y se debe disponer de tablas de percentiles de distribución

de la presión arterial para conocer si la presión está dentro de la normalidad (tabla 3 y 4). El diagnóstico de hipertensión se realiza cuando las presiones arteriales están por encima del percentil 95 en tres medidas separadas por días o semanas. En caso de que el niño presentara síntomas no es necesario esperar varias semanas para repetir las medidas.

Tabla 3. Presión arterial en niños (por edad y percentil de talla)

Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)								Diastólica (mmHg)							
		Percentil de talla								Percentil de talla							
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95		
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54		
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58		
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66		
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59		
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63		
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71		
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63		
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67		
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75		
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67		
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71		
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79		
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70		
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74		
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82		
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72		
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76		
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84		
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74		
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78		
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86		
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76		
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80		
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88		
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77		
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81		
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89		
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78		
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82		
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90		
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78		
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82		
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90		
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79		
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83		
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91		
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79		
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83		

	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Modificado de: National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics. 2004; 114:555-76.

Tabla 4. Presión arterial en niñas (por edad y percentil de talla)

Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79

	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Modificado de: National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics. 2004; 114:555-76.

El peso y la talla son variables estrechamente relacionadas con la TA y debemos tener en cuenta que un niño demasiado alto para su edad presentará una presión arterial superior a la que le correspondería, pero que debido a su estatura estaría dentro de la normalidad. Diferente circunstancia sería que el niño presentara obesidad, ya que ésta es uno de los condicionantes ambientales más estrechamente relacionados con el aumento de la presión arterial tanto en la infancia como en la edad adulta, y por ello, en estas condiciones lo procedente sería hacer perder peso al niño y reevaluar la presión arterial.

Tras realizar el diagnóstico se recomienda siempre hacer determinados estudios y pruebas complementarias para determinar la causa de la hipertensión, lo que incluye historia clínica, examen físico completo, medida de la presión arterial en brazos y piernas y ecografía de riñones y de corazón, entre otras.

Tipos de hipertensión: Es importante no olvidar que el diagnóstico de hipertensión en la infancia y adolescencia debe ser seguido de un estudio cuidadoso para descartar problemas de hipertensión secundaria (debida a la presencia de otras enfermedades o alteraciones). Cuando no existe ninguna causa se denomina hipertensión primaria o esencial. Cuando encontramos

una causa se denomina hipertensión secundaria y su abordaje pasa por el tratamiento de esta otra causa.

Hipertensión arterial primaria o esencial: Es la hipertensión de causa o identificable y es la más común en niños mayores y, sobre todo, en adolescentes y adultos. Es más frecuente en niños que ya han alcanzado la pubertad, con historia familiar de hipertensión, con sobrepeso u obesidad y habitualmente se presenta como hipertensión moderada.

Hipertensión secundaria: Entre las causas de hipertensión secundaria encontramos enfermedades renales, desordenes endocrinos, cardíacos y algunas medicaciones (aminas simpaticomiméticas, anfetaminas, corticosteroides, antiinflamatorios, inhibidores de la MAO) o sustancias ilegales (cocaína, etc.) y la toma de cantidades altas diarias de regaliz.

Es más común en niños menores de 10 años, puede cursar con aumento brusco de la presión arterial muy importante en un niño previamente normotenso y habitualmente son hipertensiones más severas.

¿Cómo diferenciar entre hipertensión verdadera y la hipertensión de bata blanca?:

Se denomina hipertensión de bata blanca cuando la presión está elevada debido a ansiedad por la presencia del personal sanitario. Se diagnostica con una monitorización de presión arterial de 24 horas, tomando múltiples veces la presión en la consulta intentando tranquilizar al paciente, tomando la presión arterial fuera del ambiente sanitario, por ejemplo en domicilio, o en la farmacia, cuidando de recordar que los límites de presiones utilizadas en domicilio son diferentes a los que se utilizan en la consulta (tabla 4). Esta es la manera de diferenciar una hipertensión de bata blanca de una hipertensión verdadera.

Tabla 5. **Valores de presión arterial sistólica y diastólica domiciliarias (sistólica/diastólica)**

Talla (cm)	Niños			Niñas		
	N	Percentil 50	Percentil 95	N	Percentil 50	Percentil 95
120-129	23	105/64	119/76	36	101/64	119/74
130-139	51	108/64	121/77	51	103/64	120/76
140-149	39	110/65	125/77	61	105/65	122/77
150-159	41	112/65	126/78	71	108/66	123/77
160-169	45	115/65	128/78	148	110/66	124/78
170-179	91	117/66	132/78	46	112/66	125/79
180-189	57	121/67	134/79	7	114/67	128/80

Adaptado de: Stergiou G.S., Yiannes N.G., Rarra V.C., Panagiotakos D.B. Home blood pressure normalcy in children and adolescents: the Arsakeion School study. J Hypertens. 2007; 25:1375-9.

¿Por qué diagnosticar la presión normal-alta?

Este diagnóstico es importante para prevenir la progresión a hipertensión por medio de tratamiento de modificación de estilos de vida (dieta y ejercicio). Actuar en estos límites de tensión es la verdadera prevención primaria de esta enfermedad.

En conclusión: La hipertensión en adolescentes contribuye a arteriosclerosis prematura y al desarrollo de enfermedad cardiovascular.

La prevalencia de hipertensión ha aumentado en las últimas décadas, asociada fundamentalmente al aumento de la incidencia de obesidad.

Los adolescentes con obesidad tienen mayor probabilidad de tener hipertensión.

La prevalencia de hipertensión es mayor en varones que en mujeres.

La historia familiar de hipertensión está presente en el 70-80% de los casos.

La hipertensión de bata blanca es frecuente en los adolescentes, pero parece que podría ser en un gran grupo de ellos un estado prehipertensivo.

La toma de la presión arterial ha de hacerse siguiendo las normas estrictas de metodología y tipo de aparato y manguitos adecuados.

¿Por qué cuidar la hipertensión con un buen estilo de vida?

Las cosas que haces y la comida que comes tienen gran importancia sobre la presión arterial y en la salud en general.

Si se hace ejercicio, y se sigue una buena pauta de alimentación y el estilo de vida es saludable, se pueden alcanzar grandes logros para el mantenimiento de los niveles de presión arterial en rangos normales, por ejemplo:

En caso de que tengas la presión arterial normal, el mantenimiento de condiciones de vida saludable te permitirá no adquirir factores ambientales (sobrepeso, obesidad, exceso de consumo de sodio) para desarrollar riesgo cardiovascular.

En caso de tensión normal-alta, estas medidas serán las únicas válidas para que la hipertensión no se declare abiertamente.

Si ya presenta hipertensión ligera, estas medidas nos dan la oportunidad de poder controlarla sin necesidad de iniciar tratamiento farmacológico.

En caso de ser hipertenso con tratamiento antihipertensivo, estas medidas reducirán la necesidad de fármacos y harán que éstos funcionen mejor.

Estos cambios en el estilo de vida permitirán luchar contra la posibilidad de presentar un infarto de miocardio, una enfermedad renal o un accidente cerebral en el futuro.

¿Qué elecciones serían las adecuadas para ayudarme a bajar la presión arterial?

- Si tienes sobrepeso u obesidad, la primera medida es la pérdida de peso.
- Es importante aprender a elegir una comida rica en frutas, vegetales y productos bajos en grasas, poca carne, dulces y productos refinados (azúcares).
- Reducir el consumo de sal (sodio) debe ser uno de los principales objetivos. Recordar que solo el 25% de la sal que consumimos procede del salero y el resto está incluida dentro de los alimentos. Los más ricos en sodio serán los precocinados conservados con sodio (no los liofilizados, congelados o con otros métodos de conservación), embutidos y enlatados y las salsas comerciales. El objetivo no es desechar completamente estos alimentos de la dieta, sino procurar que cada día se consuma solo uno de estos grupos y que no haya coincidencia en el mismo día de los dos o tres grupos ricos en sodio. Por ejemplo, si se elige un pincho de embutidos, ese día no añadir un producto enlatado (atún, bonito, maíz...) a la ensalada.

- Hay que limitar el consumo de alcohol y dejar de fumar (ver capítulo de alcohol y tabaco).
- No menos importante es llevar una vida activa y no sedentaria. Lo recomendable es hacer ejercicio aeróbico al menos 30 minutos al día, a ser posible todos los días de la semana. El ejercicio aeróbico incluye actividades como andar, correr, nadar o bicicleta. Si no hay tiempo para ello, deberemos obligarnos a utilizar las escaleras en lugar del ascensor, bajar una parada antes del metro o autobús, etc. como rutina diaria.
- Reducir el tiempo de estar sentado, disminuyendo el tiempo de ver televisión, jugar a videojuegos, al ordenador, etc.

¿Cómo voy a abordar todos estos cambios en mi vida?

Estos cambios parecen muchos, pero no es necesario que se aborden todos al mismo tiempo. Deben introducirse despacio y de uno en uno. Una vez introducido un cambio, debe convertirse en un hábito. Si abordamos varios cambios máximos a la vez, lo más probable es que fallemos y nos frustremos. Por ejemplo, un cambio pequeño pero importante podría ser acompañar el filete o la hamburguesa de ensalada en vez de patatas fritas y reducir la cantidad de salsa que se añade. Otra vía puede ser ir reduciendo paulatinamente las raciones que comemos, es decir, pedir hamburguesas más pequeñas o dejar comida en el plato.

En resumen, cambios paulatinos que se conviertan en hábito y una vez establecido añadir un nuevo cambio. Lema: “Comenzar despacio y continuar”.

Pérdida de peso:

A una gran cantidad de personas pensar en perder peso se le hace muy complicado, realmente más de lo que es. La pérdida de peso consiste en comer menos y moverse más. Con esta ecuación mantenida en el tiempo se consiguen resultados en la inmensa mayoría de los casos.

No hay una dieta concreta o un tipo de ejercicio que haga perder más peso que otro a todo el mundo. Lo más efectivo es encontrar tanto la dieta como el tipo de ejercicio que mejor encaje con nosotros.

Dieta: No existe una dieta milagro y totalmente eficaz para todo el mundo. La dieta sana debe incluir vegetales, frutas, grano integral, legumbres, frutos secos en pequeña cantidad, aceite de oliva –preferiblemente crudo–, carnes magras, lácteos bajos en grasa y pescado, y debe evitar dulces, azúcar y granos refinados (pan blanco, arroz, pasta y *snacks*).

Reducir la sal: En general se piensa que reducir el consumo de sal consiste en evitar usar el salero y cocinar sin añadir sal. La realidad es que estas medidas solo evitarían en 20% del consumo de sodio, ya que el 80% proviene de los propios alimentos y, sobre todo, de los alimentos enlatados, precocinados, de los embutidos y de las comidas que se hacen en restaurantes. Por tanto, reducir las comidas procesadas, embutidos, enlatados y comer menos frecuentemente en restaurantes es el método más eficaz para disminuir el consumo de sodio.

Al igual que con otros cambios en el estilo de vida, no es aconsejable que esta modificación se haga de forma brusca y absoluta, sino que se debe introducir de forma paulatina en los hábitos diarios. Por ejemplo, elegir 1 o 2 alimentos bajos en sodio para introducirlos en la dieta y reemplazar 1 o

2 alimentos ricos en sodio. Otro ejemplo sería cuidar que de los alimentos procesados, enlatados, etc. solo se ingiera uno al día (si se toma embutido o queso, procurar no utilizar en el día un alimento de lata).

En España, la media de consumo de sal está cerca de los 10 gramos día. La cantidad recomendada de sal al día para la población general es de 5 gramos, que equivale aproximadamente a 2 gr. de sodio. Los hipertensos deben consumir idealmente entre 3-5 gramos de sal al día.

¿Dónde se encuentra el sodio?

Como hemos comentado, las principales fuentes de sodio son las comidas procesadas, enlatadas, embutidos, encurtidos y las comidas de restaurante. Hay que enfatizar que los aperitivos de bolsa (patatas, etc.), los frutos secos, las salsas industriales y las bebidas de soda (incluyendo las *light*) tienen sodio.

Al comprar comida procesada o *snacks* se deben leer las etiquetas para conocer la cantidad de sodio que contiene. En la página web www.clubdelhipertenso.org existe una calculadora muy fácil de utilizar que nos calcula el sodio de las comidas. La iniciativa de esta calculadora se enmarca dentro del Plan de acción para la reducción del consumo de sal en España, iniciado en 2010 y que ya logró, a través de un acuerdo con los panaderos, reducir en cuatro años un 20 por ciento de sal que contenía el pan en España (www.plancuidatemas.es).

En este caso debemos usar el lema “menos es más”.

¿Cómo saber cuánta sal hay en los alimentos?

En el etiquetado de los alimentos que consumimos la información nutricional puede venir expresada en sal o en sodio. Si viene en gramos de sodio, ¿cómo calcular los gramos de sal?

1 gramo de sodio (1.000 mg) x 2.5= gramos de sal.

1 gramo de sal (1.000 mg) x 0.396= gramos de sodio.

Por ejemplo, si una ración de alimento contiene 0,095 g de sodio: $0,095 \text{ g de sodio} \times 2,5 = 0,24 \text{ g de sal}$.

Hay que tener en cuenta que en las etiquetas suele venir el contenido de sal o sodio en porciones de 100 gramos o 100 ml, aunque en algunas puede venir por porciones o raciones (por ejemplo, rebanada de pan de molde, una loncha de queso...).

En ocasiones, en la etiqueta aparece la palabra sin sal y en pequeño “añadida”, es decir, son productos que tendrán menos sal que los similares, pero que aún así pueden contener una cantidad considerable de sal.

Recordar que aunque un alimento contenga poca sal, si comemos mucho del mismo estaremos ingiriendo mucha sal.

¿Cómo reduzco la sal?: Si se elimina totalmente la sal que añadido a la comida el cambio de sabor es tan drástico que es posible que se haga incomedible. Hemos de recordar que el salado es un sabor adquirido y, por tanto, la conducta sería ir reduciendo paulatinamente la cantidad de sal que añadido a las comidas una vez cada dos o tres semanas, de manera que paulatinamente readquirimos el sabor de los alimentos y alejamos el exceso de sodio. Por otra parte, un buen truco es utilizar otra serie de condimentos que den sabor a la comida como limón, especias, vinagre de sabores, etc.

Sugerencias para reducir el consumo de sodio:

- Quitar el salero de la mesa y reducir la sal del cocinado de los alimentos. Utilizar hierbas aromáticas, especias, ajo, cebolla, limón, vinagre de sabores, etc.
- Leer las etiquetas de las comidas procesadas o enlatadas para conocer el contenido exacto de sodio y comprar las que menos tengan. Procurar utilizar alimentos congelados o frescos, que son los de menos contenido en sodio.
- Hacer un listado de comidas bajas en sodio para ir sustituyendo poco a poco las de alto sodio.
- Cuando se come fuera de casa, avisar que la comida lleve poca sal, evitar las salsas y evitar los aperitivos previos a la cena.
- No añadir sal a la comida en la mesa y limitarla mientras se está cocinando. Enseñar a toda la familia a que antes de añadir sal a la comida ésta debe probarse, puesto que hay personas que utilizan el salero para añadir sal al plato incluso antes de haber probado la comida.
- Evitar la comida rápida de restaurantes, si no es posible, elegir ensaladas sin salsas o si es posible pedir que no pongan sal a tu comida.
- No utilizar sal con alto contenido en potasio sin consultar a su médico. Las combinaciones de hierbas no llevan sal y pueden ser utilizadas para dar sabor a las comidas.
- Los refrescos tienen sal añadida y además algunos de ellos pueden eliminar calcio de los huesos. Por tanto, al comprar una botella de agua o de refresco mira bien el contenido de sodio en la etiqueta.
- La fruta fresca y los vegetales son pobres en sodio y tienen beneficios añadidos para reducir la presión arterial.

Es conveniente hacer entre 4 y 5 comidas al día, no abundantes.

Comidas preferentes:

Como hemos comentado, hay que leer las etiquetas para conocer el contenido de sal, pues la cantidad puede variar de forma importante de una marca a otra

- Pan: blanco o integral.
- Cereales: elegir los que menos sal contengan.
- Aperitivos: todos los frutos secos o palomitas, etc., que no tengan sal añadida.
- Pasta, arroz y patatas: cualquier tipo cocinados con poca sal.
- Carnes y proteínas: carnes frescas de ternera, cerdo, aves, etc. pescados y huevos.
- Frutas y vegetales: cualquiera fresca o congelada o enlatadas sin sal.
- Leche, yogures.
- Grasas y aceites: aceite de olive virgen, mantequilla o margarina sin sal.
- Dulces: preferiblemente hechos en casa o elegir los que tienen bajo contenido en sodio.

- Bebidas: café, té, zumo de frutas.
- Condimentos – hierbas frescas o secas, limón, mostaza baja en sodio, vinagre, Tabasco, kétchup **bajo en sal**.

Comidas a evitar:

- Galletas o pastelería industrial.
- Aperitivos: todos los que llevan sal añadida (palomitas, cacahuètes, almendras), patatas de bolsa, encurtidos (pepinillos, cebollitas, ajo), etc.
- Carnes y proteínas: saladas o ahumadas, enlatadas, curadas, bacon, jamón, perritos calientes, pizza precocinada.
- Frutas y vegetales: envasadas o enlatadas enteras o en zumo, aceitunas, frutas secas con sal.
- Otros productos de consumo diario: batidos de chocolate, quesos.
- Grasas y aceites: bacon, preparados con sal como margarina, mantequilla o salsas.
- Bebidas: refrescos, bebidas carbonatadas con sodio o sal añadida, zumo de tomate.
- Condimentos: sal de mesa, cubitos de sopicaldos, extractos de carne salsa tártara, kétchup, sal de ajo, salsa barbacoa, en general todas las salsas preparadas.

Convertirse en más activo:

Muchos niños y adolescentes hacen una vida sedentaria, permaneciendo mucho tiempo sentados viendo televisión o utilizando video-juegos. Para convertirse en más activo no es necesario ir al gimnasio. Es posible incrementar la actividad diariamente, por ejemplo, utilizando las escaleras en vez del ascensor, bajándose una parada antes del autobús, paseando con los amigos y reduciendo el tiempo de televisión y videojuegos a menos de 2 horas diarias. Como en las demás recomendaciones, la actividad debe ir introduciéndose en la rutina diaria poco a poco. Si no se realiza ninguna actividad, comenzar por 10 minutos diarios e ir incrementando el tiempo semanalmente. Se debe alcanzar al menos 40 minutos de actividad física aeróbica al menos 4 días por semana, o mejor diariamente. Si la actividad elegida, por ejemplo andar, no te gusta, busca otra que sea de tu agrado y te divierta.

La participación en deportes competitivos debe limitarse únicamente si el niño presenta hipertensión de grado 2 no controlada.

Cómo comienzo los cambios de mi estilo de vida:

Si quieres mejorar tu estilo de vida, comienza con cambios que sean fáciles para ti. Por ejemplo, si hacías ejercicio y lo has dejado de hacer, puedes reiniciarlo. Haz una lista de todo lo que comes durante dos días, analízala y decide cuál de ellos puedes prescindir o cambiar por otro bajo en sal y grasas. Márcate objetivos realistas y realizables y cada mes procura introducir uno nuevo.

Referencias bibliográficas

- Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, Laurent S, Mancia G, Morales-Olivas F, Rascher W, Redon J, Schaefer F, Seeman T, Stergiou G, Wühl E, Zanchetti A;** European Society of Hypertension. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2009 Sep; 27(9):1719-42.
- 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension et al. *J Hypertens*. (2013)
- Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, Fagard R, Graves J, Head GA, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Ogedegbe G, Ohkubo T, Omboni S, Palatini P, Redon J, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, vanMontfrans G, Verdecchia P, Waeber B, Wang J, Zanchetti A, Zhang Y;** European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014 Jul; 32(7):1359-66.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114:555.
- Campese VM. Salt sensitivity in hypertension. Renal and cardiovascular implications. *Hypertension* 1994; 23:531.
- Daniels SD, Meyer RA, Loggie JM.** Determinants of cardiac involvement in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation* 1990; 82:1243.
- Cooper R, Van Horn L, Liu K,** et al. A randomized trial on the effect of decreased dietary sodium intake on blood pressure in adolescents. *J Hypertens* 1984; 2:361.
- Thompson M, Dana T, Bougatsos C,** et al. Screening for hypertension in children and adolescents to prevent cardiovascular disease. *Pediatrics* 2013; 131:490.
- Juhola J, Magnussen CG, Berenson GS,** et al. Combined effects of child and adult elevated blood pressure on subclinical atherosclerosis: the International Childhood Cardiovascular Cohort Consortium. *Circulation* 2013; 128:217.
- Leiba A, Twig G, Levine H,** et al. Hypertension in late adolescence and cardiovascular mortality in midlife: a cohort study of 2.3 million 16- to 19-year-old examinees. *Pediatr Nephrol* 2016; 31:485.
- Mahoney LT, Burns TL, Stanford W,** 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; 27:277.
- Kelly RK, Thomson R, Smith KJ,** et al. Factors Affecting Tracking of Blood Pressure from Childhood to Adulthood: The Childhood Determinants of Adult Health Study. *J Pediatr* 2015; 167:1422.
- Holm JC, Gamborg M, Neland M,** et al. Longitudinal changes in blood pressure during weight loss and regain of weight in obese boys and girls. *J Hypertens* 2012; 30:368.
- Cai L, Wu Y, Wilson RF,** et al. Effect of childhood obesity prevention programs on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2014; 129:1832.
- Knowles G, Pallen M, Thomas GN,** et al. Physical activity and blood pressure in primary school children: a longitudinal study. *Hypertension* 2013; 61:70.
- Couch SC, Saelens BE, Levin L,** et al. The efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure. *J Pediatr* 2008; 152:494.
- Kapur G, Ahmed M, Pan C,** et al. Secondary hypertension in overweight and stage 1 hypertensive children: a Midwest Pediatric Nephrology Consortium report. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2010; 12:34.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics*. 2004; 114:555-76.



Dislipemia en población menor de 35 años. ¿Cuándo se inicia y cuándo tratar farmacológicamente?

Las enfermedades cardiovasculares asociadas a la arteriosclerosis constituyen la primera causa de muerte en nuestro medio. La arteriosclerosis se manifiesta a edades avanzadas, pero se desarrolla durante las décadas anteriores. La mayoría de las guías de tratamiento hipolipemiente proponen el inicio del tratamiento y la intensidad del mismo a partir de escalas multifactoriales que suelen incluir la estimación del riesgo a un plazo relativamente corto. De este modo, el elemento principal que determina el riesgo es la edad del paciente, un factor de riesgo no modificable y que concentra los tratamientos farmacológicos preventivos en etapas relativamente tardías. El éxito de los tratamientos hipolipemiantes precoces en pacientes con hipercolesterolemia familiar ilustra que se pueden conseguir resultados terapéuticos con un abordaje precoz que atenúe la 'carga lipídica acumulada'. La estimación del riesgo vascular a largo plazo identifica a pacientes candidatos a estrategias preventivas desde edades mucho más tempranas. La disponibilidad de tratamientos hipolipemiantes eficaces, seguros a largo plazo y baratos ofrece la oportunidad de iniciar el tratamiento en edades más tempranas en una valoración conjunta con el paciente, cambiando el paradigma de 'cuanto más bajo mejor' (¿tarde?) por el de 'cuanto antes mejor'.

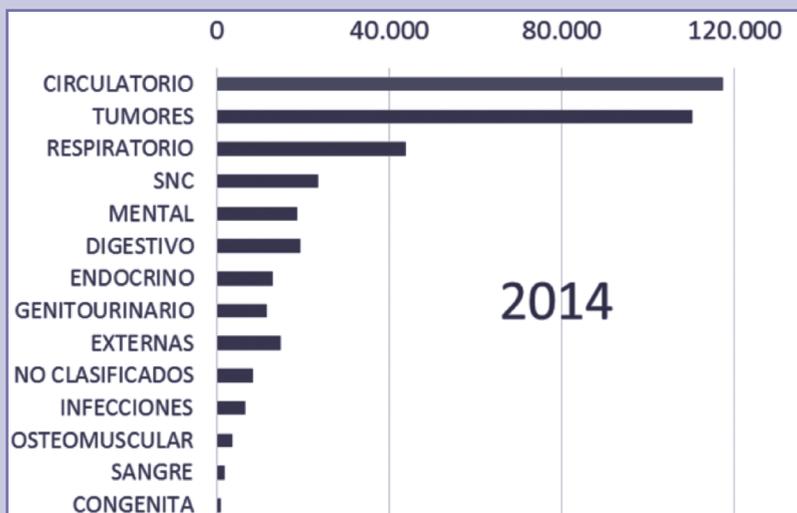
Introducción

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en España y en el mundo occidental (Figura 1). A pesar de avances importantes en la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, en los últimos años asistimos a un estancamiento en el descenso progresivo de la mortalidad cardiovascular en nuestro país (Figura 2) (Instituto Nacional de Estadística 2016.). Adicionalmente, la morbilidad cardiovascular, sus efectos en la calidad de vida y los costes sanitarios asociados continúan incrementándose progresivamente. Por este motivo es preciso replantearse nuestra actitud para la prevención de las complicaciones cardiovasculares.

Riesgo vascular global

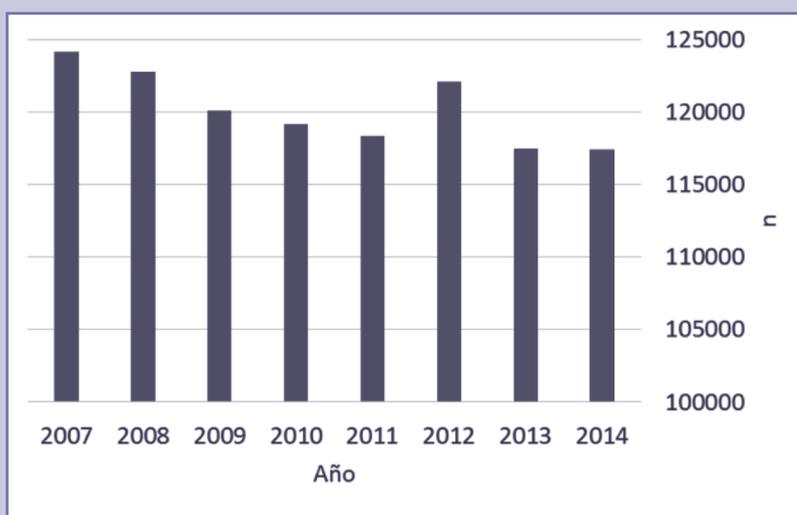
La arteriosclerosis es una enfermedad vascular sistémica que se desarrolla por la acción de una variedad de factores de riesgo a lo largo de décadas. Desde el original estudio de Framingham numerosos trabajos han demostrado la interacción de múltiples factores de riesgo en el desarrollo de las complicaciones cardiovasculares. La dislipemia, y en particular la elevación de los niveles de colesterol circulante es uno de los factores de riesgo vascular cuya consistencia ha quedado establecida más allá de toda

Figura 1. Causas de muerte en España 2014



Fuente INE (adaptado de (Instituto Nacional de Estadística 2016).
<http://ine.es/jaxi/Datos.htm?type=pcaxis&path=/t15/p417/a2014/10/&file=01001.px>

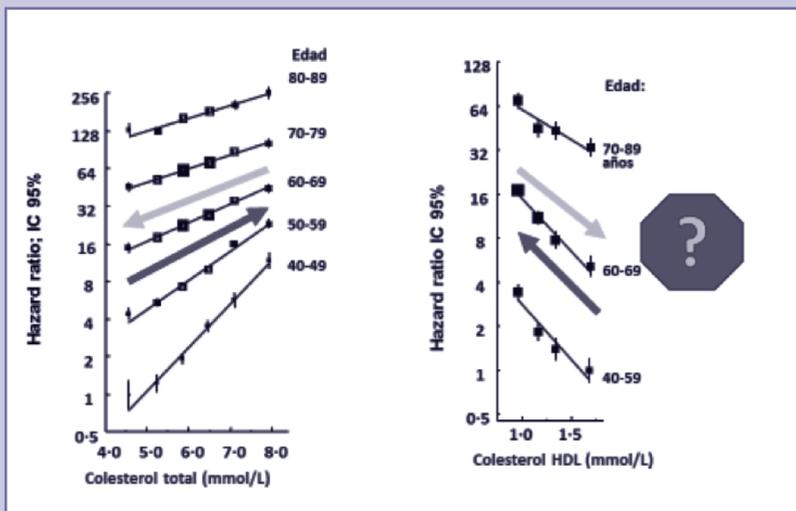
Figura 2. Evolución de la mortalidad cardiovascular en España



Adaptado de (Instituto Nacional de Estadística 2016).
 Fuente: INE <http://ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=7947>

duda (Figura 3). En 2007 se publicó un impresionante meta-análisis de 61 estudios prospectivos que incluye el seguimiento de más de 900.000 adultos de las que se disponían niveles de colesterol total y de presión arterial. Durante un seguimiento de casi 12 millones de personas-año, se registraron 55.000 muertes de causa cardiovascular, incluyendo 34.000 por cardiopatía isquémica y 12.000 ictus (Lewington et al. 2007). Como puede apreciarse, la mortalidad cardiovascular aumenta para todos los niveles habituales de colesterol total y para todos los rangos de edad estudiados. Es

Figura 3. **Relación entre colesterol total y mortalidad cardiovascular en estudios de cohortes prospectivos (Prospective Studies Collaboration; adaptado de Lewington et al. 2007).** Mientras que la relación positiva del colesterol total y mortalidad cardiovascular ha podido ser revertida mediante tratamiento hipolipemiante, no se ha logrado demostrar una reducción de complicaciones cardiovasculares con tratamientos dirigidos a elevar el colesterol HDL



de destacar que el efecto del colesterol sobre la mortalidad cardiovascular es especialmente prominente entre los sujetos más jóvenes, lo que hace particularmente relevante el control de este factor de riesgo desde una edad temprana. Por otro lado, las alteraciones lipídicas constituyen probablemente el factor de riesgo vascular aislado más importante cuantitativamente en el riesgo vascular poblacional, tal como ha puesto de manifiesto el estudio Interheart (McQueen et al. 2008).

Estimación del riesgo vascular

El beneficio del tratamiento hipolipemiante ha quedado establecido para todos los niveles de riesgo vascular (Cholesterol Treatment Trialists' Ctt Collaboration 2010), mostrando una reducción de riesgo relativo similar para una misma reducción de colesterol. Por tanto, el beneficio para un paciente concreto depende de su riesgo vascular de partida (riesgo absoluto). Dada la naturaleza multifactorial de la arteriosclerosis, se han diseñado múltiples escalas de riesgo para realizar una estimación del riesgo vascular de un paciente concreto a partir de sus factores de riesgo individuales. Las escalas de riesgo permiten una aproximación cuantitativa que estima la probabilidad del desarrollo de una complicación cardiovascular (habitualmente cardiopatía isquémica, ictus o riesgo vascular global) en un periodo acotado de años (habitualmente 10). Así, las principales guías de prevención cardiovascular del mundo incluyen una estimación multifactorial del riesgo vascular. Las últimas guías Europeas y Norteamericanas realizan estimaciones del riesgo vascular global (Perk, De Backer, Gohlke, Graham,

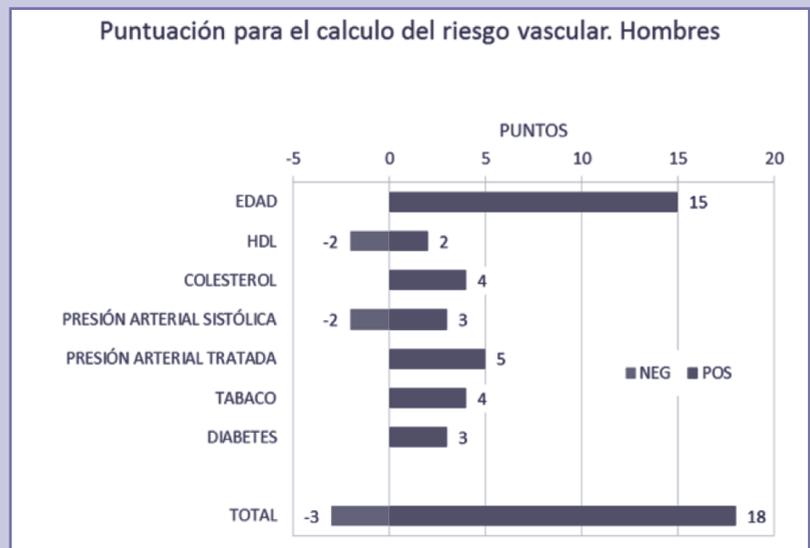
Reiner, M. Verschuren, et al. 2012) (Goff et al. 2014) (Stone et al. 2014), mientras otras guías previas han hecho énfasis en particular en el riesgo coronario (Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults 2001) (Marrugat et al. 2003). La elección de la escala de riesgo preferible desborda los objetivos del presente capítulo, pero es más razonable orientarse a las que evalúan múltiples desenlaces cardiovasculares sobre las que exclusivamente abordan el riesgo coronario. Las escalas de riesgo son una clara mejora respecto a la mera consideración del contaje de los factores de riesgo vascular. De este modo, la estimación del riesgo vascular permite clasificar a los pacientes en distintos niveles, subsidiarios de un abordaje más intenso de los factores de riesgo en los sujetos de riesgo elevado.

La adecuación del esfuerzo terapéutico al riesgo del paciente individual sin duda es un intento de búsqueda de la eficiencia de las intervenciones. Sin embargo, es conocido que la arteriosclerosis es un proceso evolutivo de décadas de evolución. Si concentramos los esfuerzos exclusivamente en los 10 años siguientes, como realizan la mayor parte de las escalas, es posible que estemos despreciando opciones preventivas útiles durante un periodo de tiempo más prolongado.

Edad y riesgo vascular

Un aspecto interesante es el peso determinante de la edad en casi todas las escalas de riesgo comúnmente empleadas. Con frecuencia no somos plenamente conscientes del peso enorme atribuido a un factor de riesgo

Figura 4. **Relevancia de la edad en escalas de Riesgo vascular. El gráfico muestra la puntuación asignada a distintos factores de riesgo vascular en la valoración del riesgo vascular global derivado de Framingham (Adaptado de (D'Agostino et al. 2008)). Como puede apreciarse más del 70% de la puntuación máxima de riesgo puede quedar determinada por la edad del paciente**



'no modificable' como la edad, 'enmascarados' detrás de una fórmula matemática o una tabla. D'Agostino et al. realizaron una simplificación de la estimación de riesgo vascular derivada de Framingham a partir de una asignación de 'puntos' para calcular un 'score' de riesgo vascular global (D'Agostino et al. 2008). Un vistazo somero a la puntuación de su escala nos da una idea de la relevancia de peso de la edad (figura 4). Como puede apreciarse, la puntuación atribuible a la edad en los varones se extiende desde 0 en sujetos muy jóvenes hasta +15 en individuos de > 75 años, siendo la puntuación máxima de riesgo de la escala 18. En otras palabras, el score atribuible a la edad puede ser responsable de más del 85% del riesgo vascular atribuible en la escala. El peso de la edad es tan determinante que algunos autores han propuesto un tanto provocativamente el empleo simple de la edad para la estimación del riesgo vascular ignorando el resto de factores de riesgo (Wald et al. 2011). Desde el punto de vista de las acciones preventivas surge la pregunta: ¿por qué debemos prestarle tanto interés a un factor de riesgo considerado como 'no modificable'? ¿existe alguna otra alternativa que ponga un mayor énfasis en factores de riesgo modificables?

La estimación del riesgo vascular a 10 años ha constituido la norma a la hora de estratificar el riesgo vascular y plantear la necesidad de inicio de algunos tratamientos a partir de un nivel de riesgo. De este modo, la propuesta implica el retraso de realización de intervenciones preventivas hasta una edad relativamente elevada.

Es conocido que los estudios en autopsias de individuos jóvenes han demostrado la presencia de lesiones vasculares aterosclerosas en edades relativamente tempranas. Este hallazgo notable en soldados norteamericanos fallecidos en conflictos bélicos en Asia (Enos et al. 1953) (McGill et al. 2000) ha sido ratificado también en nuestro medio. Bertomeu y colaboradores publicaron en 1983 en el British Medical Journal el resultado de la autopsia de 65 sujetos aparentemente sanos, de edades comprendidas entre 12 y 35 años fallecidos por causas externas en Barcelona (Bertomeu et al. 2003). Los autores realizaron un estudio histológico de las arterias coronarias, demostrando que un tercio de los varones presentaron lesiones vasculares relativamente avanzadas: placas ateromatosas de tipo fibroso. Por otro lado, prácticamente todos los casos presentaron formas relativamente precoces de lesión vascular: células espumosas aisladas o agregadas en forma de estrías grasas y zonas de depósito lipídico extracelular sin core central definido (lesiones intermedias o 'preateromas').

En realidad los factores de riesgo actúan a lo largo del tiempo, por lo que la 'edad' no es sino una expresión del tiempo que los factores de riesgo han estado actuando en el sujeto (Sniderman & Furberg 2008) (Guijarro 2008). Otra forma de plantearlo es que la aterosclerosis se produce por la exposición acumulada de un factor de riesgo a lo largo del tiempo. La arteriosclerosis sería pues la integral del nivel de factor de riesgo a lo largo del tiempo. Existe evidencia epidemiológica que apoya esta hipótesis. Está demostrado que la presencia de enfermedad arteriosclerosa en las fases avanzadas de la vida está condicionada por la presencia de factores de riesgo a edades más tempranas (Navar-Boggan et al. 2015) (Lloyd-Jones et al. 2006) (Berry et al. 2012).

Las guías clínicas comienzan a reconocer de modo muy parcial la infravaloración del control de factores de riesgo en edades tempranas como

consecuencia de que el riesgo absoluto elevado sólo se alcanza en fases más avanzadas de la vida. Este reconocimiento es franco cuando se considera que los pacientes con hipercolesterolemias genéticas deben recibir un tratamiento intensivo, sin atender a estimaciones de riesgo vascular. Las guías Europeas de prevención cardiovascular han propuesto el uso de tablas de 'riesgo relativo' para tener una estimación de la exposición intensa de riesgo vascular de los sujetos jóvenes (Perk, De Backer, Gohlke, Graham, Reiner, W. M. M. Verschuren, et al. 2012). Sin embargo, no proporcionan unas recomendaciones concretas para el control de los factores de riesgo en pacientes jóvenes de riesgo absoluto aparentemente bajo, pero con un riesgo relativo elevado.

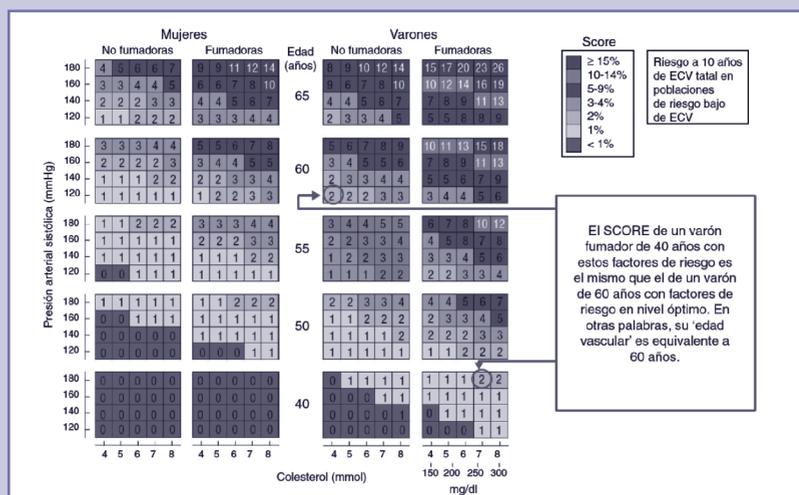
Edad vascular

Quizá una de las aproximaciones más originales y que proporcionen una mayor sensibilidad tanto de pacientes como de médicos parte del concepto de 'edad vascular'. En 2008, D'Agostino publicó una escala de medición del RCV general derivada del estudio Framingham en la que incorporaba la equivalencia de un riesgo vascular absoluto con la 'edad vascular' (D'Agostino et al. 2008). Es una manera de transformar el riesgo absoluto en otro concepto más entendible por el paciente.

Habitualmente se define la edad vascular de un paciente con ciertos factores de riesgo, como la edad de un sujeto del mismo sexo con factores de riesgo controlados que tiene el mismo riesgo vascular absoluto que nuestro paciente (Cuende 2016).

Así, un paciente de 40 años, fumador, hipertenso y con dislipemia moderada puede tener un riesgo de mortalidad cardiovascular a 10 años del 2% según las tablas Score (Figura 5) (Gujarro & García-Díaz 2013). Una aproximación que

Figura 5. Ilustración de la estimación de la 'edad vascular' a partir de las tablas de riesgo SCORE. Adaptado de (Gujarro & García-Díaz 2013)

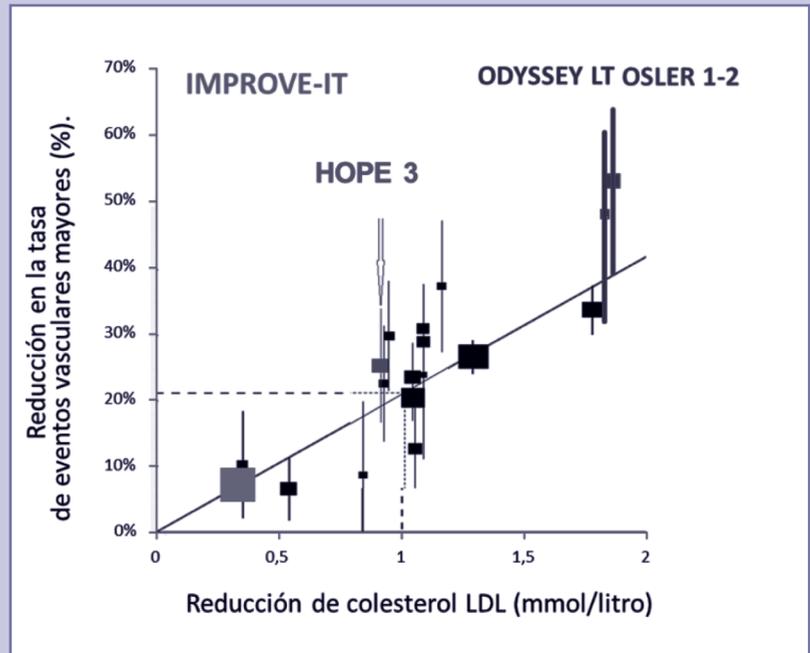


trivialice el riesgo por el paciente o su médico le puede permitir asumir que tiene un 98% de probabilidades de no tener una complicación cardiovascular mortal en los próximos 10 años. Sin embargo, este es el riesgo que tiene un paciente de 60 años con los factores de riesgo vasculares controlados. Tanto el médico como el paciente con frecuencia perciben estos 20 años de 'envejecimiento vascular' como una amenaza a su salud más real que el 2% de riesgo absoluto (cuando son matemáticamente equivalentes). En nuestro medio, JI Cuende ha desarrollado una variante de las tablas de riesgo vascular europeas SCORE en las que el riesgo vascular absoluto es reemplazado por la 'edad vascular equivalente' (Cuende et al. 2010). El concepto de edad vascular es entendido por parte de los pacientes mucho mejor que el concepto de 'riesgo absoluto'. Es interesante hacer notar que la incorporación de la 'edad vascular' en la información al paciente sobre su riesgo vascular ha demostrado que puede contribuir a realizar un mejor control de los factores de riesgo de los pacientes (Lopez-Gonzalez et al. 2014).

Control del colesterol: Cuanto más bajo mejor

Las estrategias de tratamiento de la dislipemia más difundidas en la comunidad internacional hacen énfasis en la intensidad del tratamiento

Figura 6. **La reducción de las complicaciones cardiovasculares es proporcional a la reducción del colesterol LDL por diversos mecanismos farmacológicos. La relación descrita en los estudios con estatinas (incluido el reciente HOPE-3) se ve ratificada en estudios con inhibidores de la absorción (IMPROVE-IT), y los resultados preliminares con anticuerpos anti-PCSK9 (Odyssey LT y Osler 1-2). Adaptado de (Cannon et al. 2015) (Guijarro & Ruilope 2015) (Robinson et al. 2015; Sabatine et al. 2015)**



a corto plazo en pacientes de muy alto riesgo vascular. La extraordinaria eficacia de las estatinas en reducción del colesterol circulante y de las complicaciones cardiovasculares ha dado pie a la paradoja, al menos en una interpretación reduccionista de las últimas guías norteamericanas, de considerar que lo importante es tratar con estatinas, siendo relativamente secundario la valoración de los niveles de colesterol (Perk, De Backer, Gohlke, Graham, Reiner, M. Verschuren, et al. 2012) (Goff et al. 2014). Sin embargo, la demostración de eficacia del tratamiento con ezetimiba (un inhibidor de la absorción del colesterol) (Cannon et al. 2015), la valoración del efecto de los propios estudios con estatinas en relación con los niveles de colesterol finalmente conseguidos (Boekholdt et al. 2014) y los resultados preliminares con los anticuerpos anti-PCSK9 están revitalizando la teoría lipídica (Guijarro & Ruilope 2015) (Robinson et al. 2015; Sabatine et al. 2015) (Figura 6). En efecto, el consenso re-emergente es que cuanto más podamos reducir los niveles de colesterol circulante con tratamientos seguros y eficaces, mejor será el pronóstico cardiovascular de los pacientes.

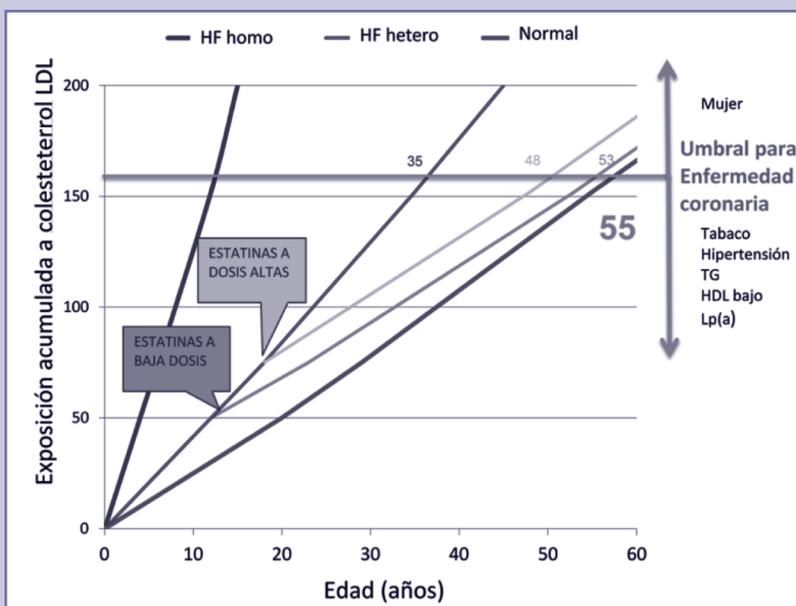
Control del colesterol: ¿cuánto antes mejor?

Es consenso prácticamente universal que en prevención secundaria y pacientes de muy alto riesgo está justificado el tratamiento hipolipemiente intensivo. Sin embargo, también es conocido que entorno a un tercio de los casos de cardiopatía isquémica la forma de debut es la muerte súbita (Dégano et al. 2013). Es obvio que en estos casos asistimos a un fracaso en las medidas de prevención. La aproximación al tratamiento con escalas de riesgo tan dependientes de la edad está concentrando los tratamientos preventivos en edades avanzadas, pero podemos plantearnos si esta es la estrategia correcta. Si asumimos que, en lo referente a dislipemia, la exposición acumulada a niveles de colesterol elevados es un factor determinante del momento en que aparece la lesión vascular (Navar-Boggan et al. 2015), podemos plantear un tratamiento ‘agresivo’ en las fases finales de la acumulación o un tratamiento menos intensivo en fases más precoces.

Dislipemias genéticas

Las dislipemias genéticas son un modelo natural que nos permite abordar las posibilidades de un tratamiento precoz (Nordestgaard et al. 2013). La figura 7 muestra un modelo en el que se ve cómo la exposición a niveles de colesterol elevados desde la infancia condiciona la precocidad de las manifestaciones cardiovasculares en pacientes con hipercolesterolemia familiar. Así, los pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota pueden presentar cardiopatía isquémica en la adolescencia, los pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota entorno a los 35 años y los pacientes sin hipercolesterolemia prototípicos con algunos factores de riesgo en la sexta década de la vida. En la figura se expresan los modelos de evolución de la hipercolesterolemia familiar en sujetos cuyo tratamiento intensivo se inicia hacia los 18 años. Este tratamiento es capaz de retrasar el debut de la cardiopatía isquémica desde los 35 hasta los 48 años. Sin embargo, el inicio de un tratamiento hipolipemiente menos intensivo hacia los 14 años puede retrasar aún más (hasta los 53 años) la primera manifestación de enfermedad coronaria. En efecto, los programas de detección precoz de hipercolesterolemia familiar en Holanda han logrado que la mortalidad cardiovascular en sujetos con hipercolesterolemia familiar sea similar a la de

Figura 7. Ilustración del concepto de 'carga aterosclerosa' atribuida a la exposición acumulada a colesterol LDL. La hipercolesterolemia familiar es un ejemplo de la precocidad de la lesión vascular según la exposición acumulada a niveles elevados de colesterol LDL. Así, mientras que en la población general con ciertos factores de riesgo vascular, la edad de debut puede situarse en torno a los 55 años (antes si existen otros factores de riesgo vascular prominentes), en pacientes con hipercolesterolemia familiar (HF) heterocigota, la enfermedad cardiovascular puede debutar hacia los 35 años y en la adolescencia en la homocigota. El tratamiento hipolipemiante intensivo diferido a los 18 años puede ofrecer un beneficio inferior a un tratamiento hipolipemiante moderado iniciado con anterioridad. De este modo, la 'carga aterosclerosa' puede retrasarse en el tiempo, llegando a una supervivencia libre de enfermedad vascular similar a la de la población general. Adaptado de Referencia (Nordestgaard et al. 2013)



la población general (Versmissen et al. 2008). La mayor parte de las guías recomiendan, en consecuencia, el inicio relativamente precoz de tratamiento hipolipemiante en pacientes con hipercolesterolemia familiar, incluso si su estimación de riesgo a corto plazo (10 años) es relativamente bajo (Sell & Van Heyningen 2012; Nordestgaard et al. 2013; Stone et al. 2014; Perk, De Backer, Gohlke, Graham, Reiner, M. Verschuren, et al. 2012).

Riesgo multifactorial elevado

El paradigma del tratamiento hipolipemiante desde edades tempranas está pues asentado en relación con las dislipemias genéticas. ¿Es posible plantearlo para el riesgo vascular de componente multifactorial? La pregunta tiene al menos dos vertientes: la primera es si somos capaces de establecer

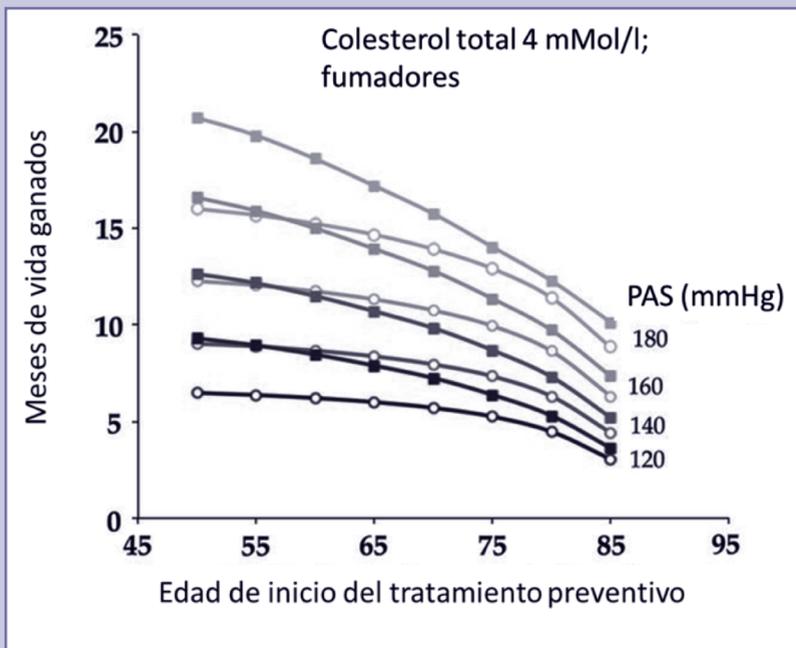
el riesgo a largo plazo. La segunda es si el abordaje aislado de la dislipemia tiene capacidad de modular el riesgo a largo plazo.

Aunque se ha mencionado que el marco temporal habitual de estimación de riesgo vascular es de 10 años, diversas iniciativas están evaluando la estimación del riesgo vascular a más largo plazo: 30 años (estudio Framingham) (Pencina et al. 2009), e incluso a lo largo de toda la vida del paciente (Hippisley-Cox et al. 2010) (Berry et al. 2012). Por tanto, teniendo en cuenta los factores de riesgo de los adultos jóvenes, estamos en condiciones de establecer un pronóstico vital cardiovascular. Dado que la patología cardiovascular es la primera causa de muerte en nuestro medio ¿no deberíamos realizar un esfuerzo especial en los sujetos de especial riesgo a largo plazo? Desde luego, desde un punto de vista de salud poblacional, es preciso reforzar los mensajes de control de los factores de riesgo en la población: medidas antibacaco, fomento del ejercicio físico y dieta saludable... La mejora del estilo de vida es un imperativo mucho más potente en pacientes con elevado riesgo vascular a largo plazo. Pero ello no debe impedir el planteamiento de otras medidas incluso farmacológicas.

En este sentido, es interesante destacar que la hiperlipemia en edades jóvenes es predictora de complicaciones a largo plazo también en sujetos sin dislipemias genéticas (Navar-Boggan et al. 2015). Dentro de las medidas farmacológicas para la prevención cardiovascular podemos destacar: el tratamiento hipotensor, hipoglucemiante, hipolipemiante y antiagregante. El estudio Steno II demostró que el abordaje global de los factores de riesgo es capaz de reducir las complicaciones cardiovasculares entorno a un 50% (Gaede et al. 2008). En el mismo estudio se estima que entorno a las tres cuartas partes del beneficio obtenido con la intervención eran atribuibles al efecto del tratamiento hipolipemiante. Sin embargo, estudios recientes ponen en cuestión el beneficio real del tratamiento hipotensor o hipoglucemiante intensivo, al menos en pacientes diabéticos (The ACCORD Study Group 2010) (ACCORD Study Group et al. 2011). Del mismo modo, el valor real del tratamiento antiagregante en prevención primaria dista de estar claramente definido (Baigent et al. 2009). Por el contrario, el tratamiento hipolipemiante con estatinas ha demostrado su utilidad también en pacientes de riesgo 'medio' (Yusuf, Bosch, et al. 2016; Yusuf, Lonn, et al. 2016). Finalmente, disponemos de estudios a largo plazo de la evolución de pacientes tratados con estatinas desde hace varias décadas (Ford et al. 2016). Estos estudios muestran dos aspectos importantes: 1) el tratamiento con estatinas no se asocia con aumento de mortalidad por cáncer o por ninguna otra causa; 2) el tratamiento con estatinas ofrece protección cardiovascular a muy largo plazo, con reducción de morbilidad y de mortalidad.

Idealmente, el balance riesgo-beneficio del tratamiento con estatinas a largo plazo en pacientes de riesgo vascular alto a largo plazo debería resolverse en un ensayo clínico controlado. Sin embargo, este tipo de estudio requeriría un enorme número de pacientes y un seguimiento tan extenso que es poco concebible que pueda desarrollarse. Por tanto, como en tantas zonas de la medicina, la aproximación terapéutica tiene un grado notable de incertidumbre. Los pacientes deben estar informados del beneficio potencial en términos comprensibles (edad vascular, 'años de vida libres de complicaciones vasculares ganados con el tratamiento', adherencia, costes) y participar activamente en la decisión de tomar o no tratamiento activo. En este sentido, es necesario destacar que iniciar el tratamiento en edades

Figura 8. Retraso en inicio de tratamiento preventivo y pérdida de eficacia preventiva. Para cualquier combinación de factores de riesgo, los meses de vida libre de enfermedad ganados disminuyen si la intervención preventiva se demora en el tiempo. Se muestra el ejemplo de los cambios de vida libre de enfermedad vascular ganados en varones (cuadrados rellenos) o mujeres (círculos vacíos) fumadores con colesterol de 4 mmol/L para diferentes niveles de presión arterial con un tratamiento que reduzca el riesgo vascular en un 30% (por ejemplo una estatina). Adaptado de (Finegold et al. 2016). El ejemplo ilustra que esperar a alcanzar un nivel de riesgo elevado puede hacer perder oportunidades terapéuticas con repercusión importante sobre el paciente



más tempranas ofrece un mayor beneficio terapéutico que el diferirlo en el tiempo (Finegold et al. 2016) (Fontana et al. 2014).

El tratamiento hipolipemiante a largo plazo en pacientes jóvenes ofrece una oportunidad de mejora del pronóstico de estos pacientes, pero implica una exposición a un fármaco durante muchos años y debe implicar al paciente en la toma de decisiones (Fontana et al. 2014; Finegold et al. 2016; JBS3 Board 2014).

En resumen, las complicaciones cardiovasculares de la edad avanzada se desarrollan por la exposición acumulada a diversos factores de riesgo vascular en edades más tempranas de la vida. Hasta fecha reciente, el esfuerzo del control de los factores de riesgo vascular, notablemente la dislipemia, estaba concentrado a la estimación del riesgo vascular a un plazo relativamente corto (10 años). En los pacientes de 'alto riesgo vascular' las guías recomiendan un tratamiento hipolipemiante intensivo, recogido en la expresión 'cuanto más bajo mejor'. Sin embargo, diferir el control de factores

de riesgo hasta alcanzar un riesgo absoluto a corto plazo elevado implica despreciar el beneficio potencial del control de los mismos antes de que se desarrollen lesiones vasculares graves. La estimación del riesgo vascular global 'a lo largo de la vida' está emergiendo como una forma de identificar sujetos en los que el tratamiento preventivo a edades más precoces puede ofrecer un beneficio clínico evidente. La demostración del beneficio en prevención cardiovascular con fármacos hipolipemiantes seguros, eficaces y baratos está desplazando complementando el paradigma 'cuanto más bajo mejor' con el nuevo paradigma 'cuanto antes mejor'.

Referencias bibliográficas

- ACCORD Study Group** et al., 2011. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. *The New England Journal of Medicine*, 364(9), pp.818-828.
- Baigent, C.** et al., 2009. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*, 373(9678), pp.1849-1860.
- Berry, J.D.** et al., 2012. Lifetime risks of cardiovascular disease. *The New England journal of medicine*, 366(4), pp.321-329.
- Bertomeu, A.** et al., 2003. Preclinical coronary atherosclerosis in a population with low incidence of myocardial infarction: cross sectional autopsy study. *BMJ: British Medical Journal*, 327(7415), pp.591-592.
- Boekholdt, S.M.** et al., 2014. Very low levels of atherogenic lipoproteins and the risk for cardiovascular events: a meta-analysis of statin trials. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(5), pp.485-494.
- Cannon, C.P.** et al., 2015. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *The New England Journal of Medicine*, 372(25), pp.2387-2397.
- Cholesterol Treatment Trialists' Ctt Collaboration, 2010. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*, 376(9753), pp.1670-1681.
- Cuende, J.I.**, 2016. La edad vascular frente al riesgo cardiovascular: aclarando conceptos. *Revista Española de Cardiología*, 69(03), pp.243-246.
- Cuende, J.I., Cuende, N. & Calaveras-Lagartos, J.**, 2010. How to calculate vascular age with the SCORE project scales: a new method of cardiovascular risk evaluation. *European heart journal*, 31(19), pp.2351-2358.
- D'Agostino, R.B., Sr** et al., 2008. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 117(6), pp.743-753.
- Dégano, I.R., Elosua, R. & Marrugat, J.**, 2013. Epidemiology of acute coronary syndromes in Spain: estimation of the number of cases and trends from 2005 to 2049. *Revista Española De Cardiología (English Ed.)*, 66(6), pp.472-481.
- Enos, W.F., Holmes, R.H. & Beyer, J.**, 1953. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea; preliminary report. *Journal of the American Medical Association*, 152(12), pp.1090-1093.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001. 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: the journal of the American Medical Association*, 285(19), pp.2486-2497.
- Finegold, J.A.** et al., 2016. Distribution of lifespan gain from primary prevention intervention. *Open Heart*, 3(1), p.e000343.
- Fontana, M.** et al., 2014. Patient-Accessible Tool for Shared Decision Making in Cardiovascular Primary Prevention: Balancing Longevity Benefits Against Medication Disutility. *Circulation*, 129(24), pp.2539-2546.
- Ford, I.** et al., 2016. Long-Term Safety and Efficacy of Lowering Low-Density Lipoprotein Cholesterol With Statin Therapy: 20-Year Follow-Up of West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*, 133(11), pp.1073-1080.
- Gaede, P.** et al., 2008. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 358(6), pp.580-591.
- Goff, D.C.** et al., 2014. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of

- the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25 Pt B), pp.2935-2959.
- Guijarro, C.**, 2008. In search of lost time: age, CVD, and intensive statin treatment. *Lancet*, 372(9638), p.535.
- Guijarro, C. & García-Díaz, J. de D.**, 2013. Estrategias terapéuticas. Evolución y estado actual de las Guías Europeas de Prevención Cardiovascular. *Clinica e Investigación en Arteriosclerosis*, 25(2), pp.92-97.
- Guijarro, C. & Ruilope, L.M.**, 2015. Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y reducción del riesgo vascular. Proproteína convertasa subtilisina / kexina tipo 9 (PCSK9): una nueva diana terapéutica. *Medicina Clínica*, 145(2), pp.67-69.
- Hippisley-Cox, J.** et al., 2010. Derivation, validation, and evaluation of a new QRISK model to estimate lifetime risk of cardiovascular disease: cohort study using QResearch database. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 341, p.c6624.
- Instituto Nacional de Estadística, 2016. Mortalidad global en España 2014. Mortalidad cardiovascular. Disponible en: <http://ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=7947>.
- JBS3 Board**, 2014. Joint British Societies' consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease (JBS3). *Heart (British Cardiac Society)*, 100 Suppl 2, pp.ii-ii67.
- Lewington, S.** et al., 2007. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*, 370(9602), pp.1829-1839.
- Lloyd-Jones, D.M.** et al., 2006. Prediction of Lifetime Risk for Cardiovascular Disease by Risk Factor Burden at 50 Years of Age. *Circulation*, 113(6), pp.791-798.
- Lopez-Gonzalez, A.A.** et al., 2014. Effectiveness of the Heart Age tool for improving modifiable cardiovascular risk factors in a Southern European population: a randomized trial. *European Journal of Preventive Cardiology*.
- Marrugat, J.** et al., 2003. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Revista Española De Cardiología*, 56(3), pp.253-261.
- McGill, H.C.** et al., 2000. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(5), p.1307s-1315s.
- McQueen, M.J.** et al., 2008. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet (London, England)*, 372(9634), pp.224-233.
- Navar-Boggan, A.M.** et al., 2015. Hyperlipidemia in Early Adulthood Increases Long-Term Risk of Coronary Heart Disease. *Circulation*.
- Nordstgaard, B.G.** et al., 2013. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease Consensus Statement of the European Atherosclerosis Society. *European Heart Journal*, p.eht273.
- Pencina, M.J.** et al., 2009. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the framingham heart study. *Circulation*, 119(24), pp.3078-3084.
- Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, M.**, et al., 2012. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal*, 33(13), pp.1635-1701.
- Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, W.M.M.**, et al., 2012. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Atherosclerosis*, 223(1), pp.1-68.
- Robinson, J.G.** et al., 2015. Efficacy and Safety of Alirocumab in Reducing Lipids and Cardiovascular Events. *New England Journal of Medicine*, 372(16), pp.1489-1499.
- Sabatine, M.S.** et al., 2015. Efficacy and safety of evolocumab in reducing lipids and cardiovascular events. *The New England Journal of Medicine*, 372(16), pp.1500-1509.
- Sell, C. & Van Heyningen, C.**, 2012. Familial hypercholesterolaemia and dyslipidaemias: new international guidelines for clinical practice. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*, 12(3), pp.130-134.
- Sniderman, A.D. & Furberg, C.D.**, 2008. Age as a modifiable risk factor for cardiovascular disease. *Lancet (London, England)*, 371(9623), pp.1547-1549.
- Stone, N.J.** et al., 2014. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25 Pt B), pp.2889-2934.

The ACCORD Study Group, 2010. Effects of Intensive Blood-Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus. *New England Journal of Medicine*. Available at: <http://content.nejm.org/cgi/doi/10.1056/NEJMoa1001286>.

Versmissen, J. et al., 2008. Efficacy of statins in familial hypercholesterolaemia: a long term cohort study. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 337, p.a2423.

Wald, N.J., Simmonds, M. & Morris, J.K., 2011. Screening for future cardiovascular disease using age alone compared with multiple risk factors and age. *PLoS One*, 6(5), p.e18742.

Yusuf, S., Lonn, E., et al., 2016. Blood-Pressure and Cholesterol Lowering in Persons without Cardiovascular Disease. *The New England Journal of Medicine*. DOI: 10.1056/NEJMoa1600177

Yusuf, S., Bosch, J., et al., 2016. Cholesterol Lowering in Intermediate-Risk Persons without Cardiovascular Disease. *The New England Journal of Medicine*. DOI: 10.1056/NEJMoa1600176

Alteraciones metabólicas como origen de la diabetes tipo 2 en población joven

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica que afecta a un porcentaje muy importante de la población (probablemente alrededor de un 15%). Existen varios tipos de DM entre los que destaca por su frecuencia (casi el 90% de los casos) la DM tipo 2. Esta diabetes se asienta sobre una base genética de resistencia a la acción periférica de la insulina y sobre este hecho inciden factores de riesgo ambientales como la obesidad, el sedentarismo, la excesiva ingesta de hidratos de carbono rápidos, etc. La importancia de desarrollar una diabetes radica en el mayor riesgo de desarrollar complicaciones que empeoran la esperanza y la calidad de vida.

Los estudios epidemiológicos demuestran que estamos ante una epidemia creciente de DM2 y que cada vez afecta a edades más precoces de la vida.

Por tanto nos encontramos ante una enfermedad que, si bien puede tener una base genética en algunos casos, precisa de la acción de factores ambientales nocivos para desarrollarse. Una buena actuación preventiva pasa por evitar su aparición favoreciendo desde la infancia la adopción de estilos de vida saludables. La educación sanitaria debe empezar en los hogares y en las escuelas de primaria. Solo así se conseguirá frenar la epidemia de DM2.

Las diabetes mellitus (DM) comprenden un conjunto de entidades que tienen en común la presencia de una hiperglucemia mantenida en el tiempo y el mayor riesgo de presentar complicaciones agudas y crónicas que pueden empeorar la calidad y la esperanza de vida... pero pocas cosas más.

Es decir, el mecanismo por el que se puede llegar a esta hiperglucemia crónica es muy dispar y por esto en la actualidad se clasifican en varios tipos de DM con distintos mecanismos fisiopatológicos.

En la DM tipo 1 existe una noxa que provoca una lesión de la célula beta. El organismo desencadena los mecanismos inmunológicos defensivos, pero estos resultan excesivos y desproporcionados, produciendo la destrucción de la célula beta, por tanto no es posible la secreción de insulina.

En la DM tipo 2, mucho más frecuente, existe un sustrato genético de tipo poligénico que condiciona una resistencia a la acción periférica de la insulina. Sobre este sustrato inciden diversos factores ambientales, entre los cuales destaca la obesidad y sus causas (mala alimentación y sedentarismo). Esto condiciona que la insulina no sea eficaz y que el páncreas tenga que hipersegregar en un intento compensatorio. Al cabo de un tiempo, la célula beta perderá gran parte de su función y nos encontraremos en una situación en la que el organismo tampoco es capaz de utilizar eficientemente la glucosa.

En los libros clásicos se habla que la DM1 se presenta en la infancia y la adolescencia, en pacientes delgados, precisa siempre del uso de la insulina

y es muy grave; mientras que la DM2 ocurre en pacientes obesos de edad mucho más avanzada y es más leve.

Hoy en día, aunque conceptualmente pueda ser así, ya no se pueden sostener estas afirmaciones de una forma drástica, porque existe un auténtico mosaicismo entre ambas formas. Y la DM1 puede aparecer en ancianos. Y la DM2 en niños y adolescentes, siendo esto uno de los grandes problemas ante los que nos enfrentamos desde un punto de vista epidemiológico y clínico.

En la siguiente tabla vemos las principales diferencias entre estos dos tipos:

Tabla 1: Características clínicas de la diabetes tipo 1 y tipo 2 en niños y adolescentes

Características	Tipo 1	Tipo 2
Genética	Poligénica	Poligénica
Edad de inicio	6 meses a adultos jóvenes	Usualmente en la pubertad
Presentación clínica	Rápida, de curso agudo	Variable, desde lenta a severa frecuentemente insidiosa
Asociación con		
Autoinmunidad	Sí	No
Cetosis	Frecuente	Infrecuente
Obesidad	Igual frecuencia que el resto de la población	Aumento de la frecuencia
Acantosis nigricans	No	Sí
Frecuencia (% de los casos en jóvenes)	Usualmente en más del 90%	En la mayoría de los países <10%, pero en aumento
Padres con diabetes	En el 2-4% de los casos	En el 80% de los casos

En la práctica clínica y desde un punto de vista epidemiológico lo que nos preocupa es que cada vez estamos viendo más casos de DM2 en pacientes jóvenes, casi siempre vinculado a una excesiva obesidad. Esto significa que la enfermedad va a disponer de un larguísimo periodo de evolución para poder ir desarrollando las complicaciones con todas las repercusiones que ello comporta. La DM2 probablemente es la punta del iceberg de la futura epidemia de enfermedad cardiovascular para jóvenes adultos. La principal lección que debemos extraer de esta compleja situación es que estamos ante una creciente epidemia de obesidad infantil y DM2, pero sabemos que podemos luchar y prevenir ambas entidades.

¿Y si analizamos un caso clínico real?

Vamos a presentar un caso clínico cada vez más frecuente en las consultas de Pediatría:

David es un muchacho de 14 años que acude a la consulta acompañado de una madre sobreprotectora, que insiste repetidamente en que últimamente lo encuentra más cansado de lo habitual y más apático. No refiere ninguna

otra sintomatología de interés: no fiebre, no dolores, no cefaleas, no modificaciones en el patrón alimentario...

Entre sus **antecedentes** destacan:

- Parto eutócico. Recién nacido con peso: 4,150 kg; talla 53 cm y un perímetro craneal de 37 cm. Lactancia materna hasta los 6 meses con introducción del beikost a los 4 meses. A los 12 meses pesaba 12 kg (percentil 90) y la talla 74 (P 50).
- Antecedentes familiares sin interés, excepto neoplasia de próstata en abuelo paterno, antigua tuberculosis pulmonar en abuela materna (curada hace 20 años), diabetes tipo 2 e hipertensión en padre y abuela paterna.
- Calendario vacunal correcto para su edad, incluyendo vacunación antipneumocócica (4 dosis).
- Hasta los 8 años se mantuvo con un IMC de 25-27 kg/m² (sobrepeso) que se hizo superior en la revisión de los 10 años (IMC 27,5; PIMC>97).
- Desde los 10 años empieza a estar más solo en casa por las tardes al salir del colegio e inicia una ingesta compulsiva añadiendo chucherías, snacks y bebidas azucaradas. Este hecho implica un aumento del peso en los años siguientes.
- A nivel escolar su evolución es normal. No realiza actividades extraescolares ni ejercicio físico en su tiempo libre.
- Niega consumo de alcohol, tabaco o drogas.
- No toma ninguna medicación habitualmente.
- Familia monoparental con madre sobreprotectora. No tiene hermanos. Muy escasa relación con el padre.
- Mal patrón del ritmo del sueño. Suele acostarse sobre las 24h y le cuesta mucho levantarse para ir al colegio. Los fines de semana suele dormir 12-14 horas diarias. A los 12 años se inició tratamiento con melatonina observando un cambio en el patrón. Hace 6 meses suspendió el tratamiento.
- Seguimiento correcto del programa del niño sano. En las últimas revisiones de los 10 y 12 años se continúa objetivando la obesidad. A los 13 años su peso es de 77 kg (P>97), la talla de 160 cm (P50) y el IMC de 30 (P >97).

Se instaura un programa de seguimiento para controlar la obesidad insistiendo en la dieta y el ejercicio físico.

A la **exploración física** en la consulta destaca:

- Altura 166 cm y peso 82 kg (Índice de masa corporal de 29,81 kg/m²). Respecto a la última visita (hace 1 año) ha incrementado su peso en 5 kg.
- Presión arterial 110/49 mmHg.
- No alteraciones dermatológicas de valor.
- Cavidad oral con alguna caries.
- Exploración ORL normal.
- No adenopatías.

- Auscultación cardio-respiratoria normal.
- Abdomen no masas ni megalias.
- Exploración neurológica normal.
- Estadio de Tanner 3.
- Aparato locomotor normal.

En resumen, nos encontramos ante el frecuente caso de un adolescente sobreprotegido con malos hábitos de salud que se encuentra cansado. Excepto la obesidad, el resto de los datos del interrogatorio y la exploración son anodinos y no sugieren ninguna etiología para este “cansancio” difícil de objetivar.

Siguiendo el protocolo habitual del centro y valorando que en breve pasará a la consulta del médico de adultos, se le solicita una analítica general.

A la semana tenemos los resultados de la **analítica**:

- Glucemia en ayunas de 246 mg/dl.
- Colesterol 201 mg/dl y perfil lipídico normal.
- Insulinemia 46 μ U/ml (normal hasta 26).
- Resto anodino.

Ante este sorprendente resultado de la glucemia reinterrogamos al paciente y a su madre sobre el cumplimiento del ayuno previa a la extracción sanguínea. Nos confirman con vehemencia que han cumplido más de 8 horas de ayuno previo.

Si los resultados se confirman, sin duda el paciente presenta una diabetes mellitus, pero... clínicamente no se corresponde con el debut de una DM1 y sólo tiene 14 años para pensar en otros tipos de diabetes. Reinterrogamos sobre la sintomatología de la DM y nos comenta que posiblemente tiene más hambre de lo habitual. No cree que orine más. Tampoco explica sintomatología de pérdida de peso. La presencia de la sintomatología clásica (polifagia, polidipsia, poliuria y/o pérdida de peso) tienen un escaso valor pronóstico para el diagnóstico de la diabetes (sensibilidad del 52% y especificidad del 72%, con un valor predictivo del resultado positivo del 11%)². El debut de una DM1 suele cursar con una sintomatología mucho más florida.

La DM1 es una enfermedad autoinmune mediada por linfocitos T citotóxicos que provocan una destrucción gradual de las células secretoras de insulina (células β de los islotes de Langerhans) del páncreas. Durante este proceso, que puede durar varios años (por ejemplo en el caso de los LADAs), es posible detectar en el suero de los pacientes, incluso en fase preclínica, marcadores autoinmunes, los más frecuentes son:

- *Anticuerpos anti-células de los islotes pancreáticos (ICA)*. Sensibilidad diagnóstica aproximada del 80% y especificidad del 97%. Son positivos en un 2-4% de sujetos sanos.
- *Anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico 65 (GAD-65)*. Positivos en el 99% de los LADAs y en una 76% de los DM1.
- *Anticuerpos contra el antígeno asociado al insulinoma. (antitirosinofosfatasa, IA2)*.

- *Anticuerpos anti-insulina (IAA).*
- *Otros menos habituales en la práctica clínica:* Anticuerpos anti-transportador de Zinc (Anti-ZnT8), Anti IA-2βA, carboxipeptidasa H, ICA69, etc.

Si bien estos autoanticuerpos no parecen estar directamente implicados en la patogénesis de la diabetes autoinmune, son de gran utilidad como marcadores precoces de la enfermedad y pueden ser utilizados en programas de cribado.

Se ha comprobado que el valor predictivo positivo a los 5 años es del 52% (antiGAD+), 81% (ICA+), 59% (IAA+), 86% (antiGAD + ICA positivos) y del 100% (los 3 positivos).

En la consulta le realizamos una glucemia capilar postprandial (2 horas después de un desayuno rico en hidratos de carbono: (bocadillo grande con bebida azucarada) que es de 260 mg/dl. Preferimos este método a la clásica SOG con 75 gramos por las dificultades logísticas que esta implica y su pobre reproducibilidad. A pesar que en un sentido purista la prueba estándar es la SOG, la actitud terapéutica que vamos a tomar con los resultados de la glucemia a las 2h con ambos métodos será prácticamente la misma.

También medimos la cetonemia (BHB) capilar que es negativa (0,2 mmol/l). En la práctica decidimos solicitar una nueva analítica con determinación no solo de la glucemia, sino también de la HbA1c, los marcadores inmunológicos de algunos tipos de DM y el péptido C basal (que es un indicador indirecto de la reserva pancreática de insulina).

A los 8 días tenemos los resultados de la nueva analítica:

- glucemia 232 mg/dl con HbA1c de 6,8%
- Ac ICA <10 U/ml
- Ac antiGAD < 1 U/ml
- Ac IAA <10 U/ml
- Ac IA2 < 1 U/ml
- péptido C basal 2.2 ng/ml (normal de 0.5-2.0)
- resto anodino (normal)

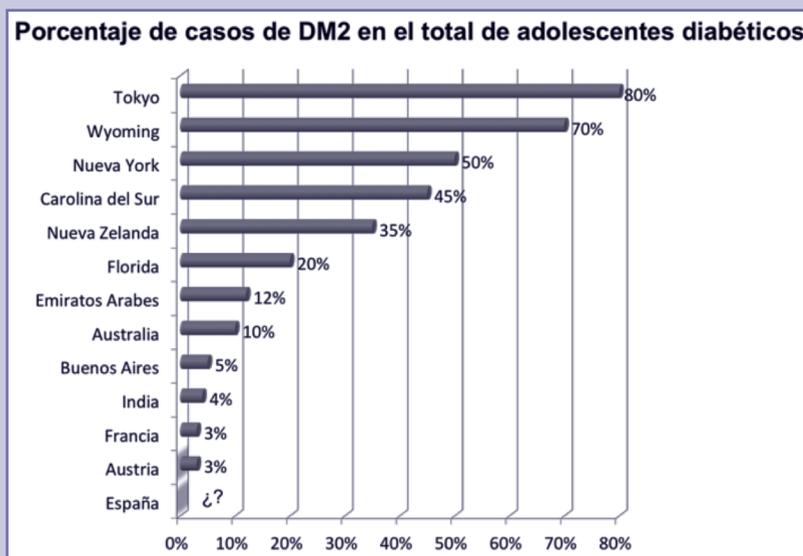
Por tanto, se confirma que presenta una diabetes. Por edad lo lógico sería pensar en una DM tipo 1, pero todos los marcadores inmunológicos son negativos. Si fuera una DM tipo LADA el fenotipo suele ser distinto (pacientes de 30-40 años delgados) y los Ac antiGAD frecuentemente son positivos.

Si pensamos en una diabetes secundaria, tampoco encontramos ninguna patología que pueda provocar la enfermedad. Por tanto, debemos pensar en una DM2 que es un cajón de sastre, donde suelen incluirse diabetes que no tienen características patognomónicas de los otros tipos. Ya vimos en la tabla 1 el resumen de las principales características clínicas de la DM tipo 1 y 2 en niños y adolescentes según los textos clásicos.

Por tanto David, muy probablemente presenta una DM tipo 2... ¿pero con sólo 14 años? ¿Es un caso muy raro?

Pues lamentablemente no. Según diversos estudios, hace solo una década la DM tipo 2 era excepcional entre los niños y los adolescentes (menos del 3% del total de casos de DM). Sin embargo, estos mismos estudios demuestran que en la actualidad este porcentaje ha aumentado a un 45% a nivel mundial y en algunas zonas como Japón puede llegar a representar el 80% del total de casos de DM en los adolescentes (**Figura 1**).

Figura 1. **Porcentaje de diagnósticos de DM tipo 2 entre los adolescentes a los que se les diagnostica una diabetes**

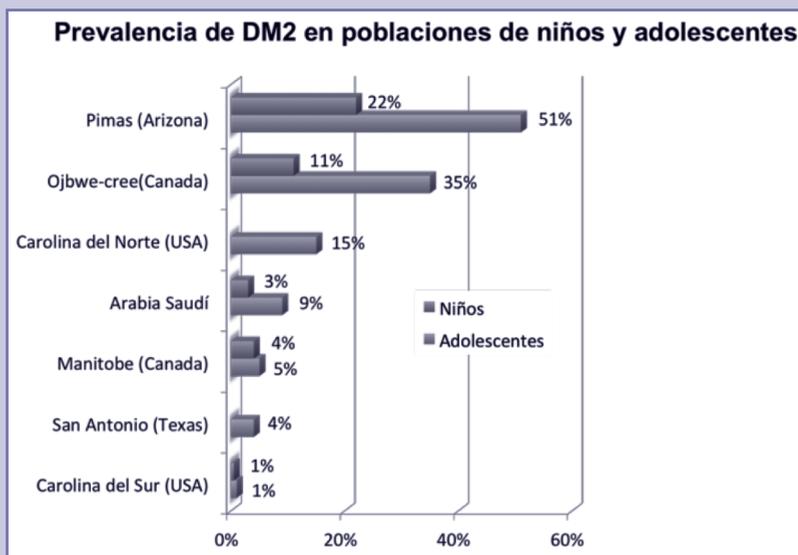


En Estados Unidos el estudio SEARCH (poblacional, multicéntrico de recogida de casos de DM en menores de 20 años) encuentra una incidencia global del 24,3 por 100.000 personas/año (en PIMAS asciende al 49 por 100.000 personas/año).

Probablemente en Europa no es tan frecuente como en Estados Unidos o el sureste asiático. En 1983 se publicó el primer estudio de DM2 en adolescentes alemanes que mostró una prevalencia de sólo el 0,15%. Actualmente, la incidencia de DM2 en niños y adolescentes menores de 15 años es del 53/100.000/año en el Reino Unido y la prevalencia aproximadamente del 2%.

En la **Figura 2** se observa la prevalencia poblacional de DM2 entre los niños y los adolescentes de diferentes regiones geográficas. Recordar que en España la prevalencia de DM2 entre la población adulta (mayor de 18 años) es del 13,8%. Pero lamentablemente apenas disponemos de algunos datos aislados de Unidades de Diabetes para la población infantil o adolescente (la DM2 supone un 1-2% de los casos en estos grupos). Por estudios transversales sabemos que la prediabetes se presenta en el 10,5% de los niños españoles obesos. La excelente revisión de la Dra. Barrio proporciona información actualizada sobre este tema a nivel nacional.

Suele aparecer con más frecuencia en la segunda década de la vida coincidiendo con la aparición de resistencia a la insulina en la pubertad y más del 75% de ellos tienen antecedentes familiares de diabetes. La



patogenia de la DM2 es compleja y frecuentemente existe interacción entre factores genéticos y ambientales que contribuyen a la presencia de un mosaicismo entre la resistencia a la acción de la insulina en los músculos y el hígado y la insuficiencia de las células beta.

La mayor prevalencia de la DM2 en población pediátrica obesa está acompañada por una mayor prevalencia de las situaciones prediabéticas. Así, el 25% de los niños y el 21% de los adolescentes con obesidad grave presentan además una intolerancia oral a la glucosa⁸. Desde un punto de vista fisiopatológico, los niños obesos tienen valores más bajos de secreción de insulina (cuantificados por el Índice de Disposición que es el producto de la sensibilidad a la insulina y la función de las células beta) y mayor resistencia a la insulina (por un mayor contenido de lípido intramiocelular, mayor depósito de grasa visceral y el mayor depósito de grasa ectópica en el hígado). Y aunque la secreción de insulina inicialmente puede ser correcta, se ha visto que el deterioro de la célula beta en jóvenes obesos con DM2 es más acelerado (aproximadamente un 15% anual) que el observado en adultos.

Como ya hemos comentado previamente, es muy posible que el responsable de este fenómeno sea el espectacular incremento de la obesidad infantil en los últimos años.

En pediatría la cuantificación de la obesidad se realiza básicamente a través del IMC. Existen unas tablas que reflejan los valores estándar (las más utilizadas en España son las de la Fundación Orbegozo). Se considera obesidad si el IMC del paciente supera el percentil 97%. Se considera sobrepeso si el IMC supera el percentil 80% (en niños) o 85% (en niñas).

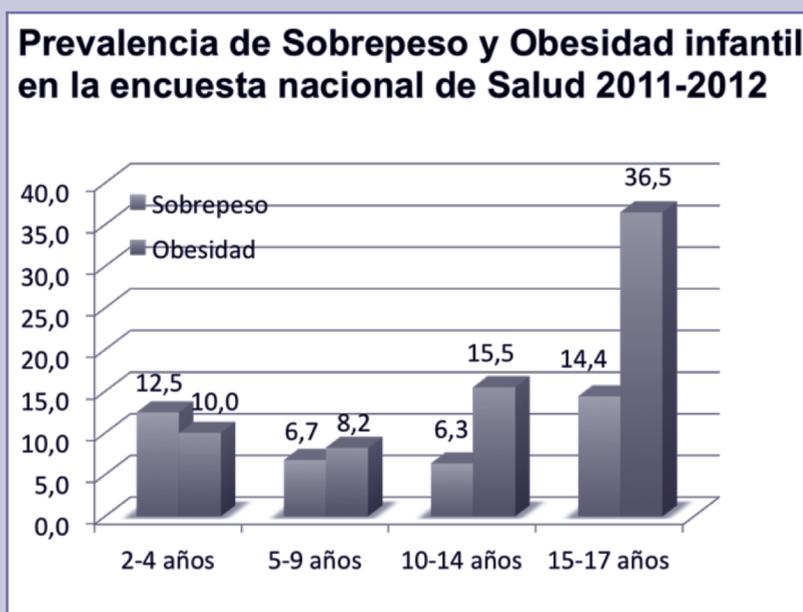
La medida de la cintura abdominal no se utiliza en la población infantil porque no existen unas guías específicas de uso clínico y su interpretación es dificultosa.

En España, datos del Ministerio de Sanidad sobre obesidad infantil informan que en la década de los 60 el porcentaje de sobrepeso era del 4,2%. En el año 2008 había aumentado a un 19,16% (se ha multiplicado por 5).

Según la World Obesity Federation / International Association for study of obesity, la prevalencia de sobrepeso infantil en España en el año 2011 ya era del 24,6% (24,6% niños y 20% niñas) y la de obesidad del 8,6%.

El estudio Aladino, promovido por el Ministerio de Sanidad entre escolares de 6 a 9 años durante el año 2011, indica una prevalencia de sobrepeso del 26,2% (26,7% en niños y 25,7% en niñas) y prevalencia de obesidad del 18,3% (20,9% en niños y 15,5% en niñas). Datos de la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 en población pediátrica (2-17 años) muestran una prevalencia global de obesidad del 9,56% y de sobrepeso del 18,26%, aunque en el subgrupo de 15-17 años la obesidad alcanza una alarmante prevalencia del 36,5% (**Figura 3**).

Figura 3. **Datos de la última Encuesta Nacional de Salud disponible (2011-2012) sobre el sobrepeso y la obesidad en distintos grupos de edad**



Como hemos visto, los porcentajes varían según las tablas y métodos utilizados, pero una estimación aproximada la podemos obtener del análisis de las **figuras 4 y 5**, donde se observa que las cifras son elevadas, aunque parecen permanecer bastante estables o con ligeros incrementos en los últimos años.

Aunque existen otros factores como la etnicidad, la historia familiar, el retraso de crecimiento intrauterino o la diabetes gestacional materna, sin duda la obesidad infantil y los estilos de vida poco saludables, y en especial el sedentarismo, son la principal causa del incremento de la DM2 entre las poblaciones más jóvenes. En la actualidad, lamentablemente no debemos sorprendernos que un adolescente presente una DM2 y, de hecho, es una de las posibilidades diagnósticas que siempre debemos tener presente ante niños y adolescentes obesos.

Figura 4. Evolución de la obesidad infantil en España en el periodo 1993-2011 según diferentes estudios

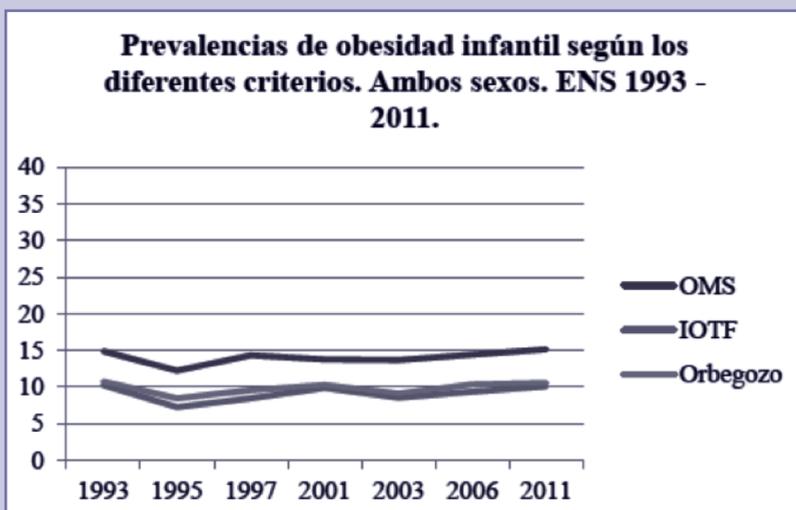
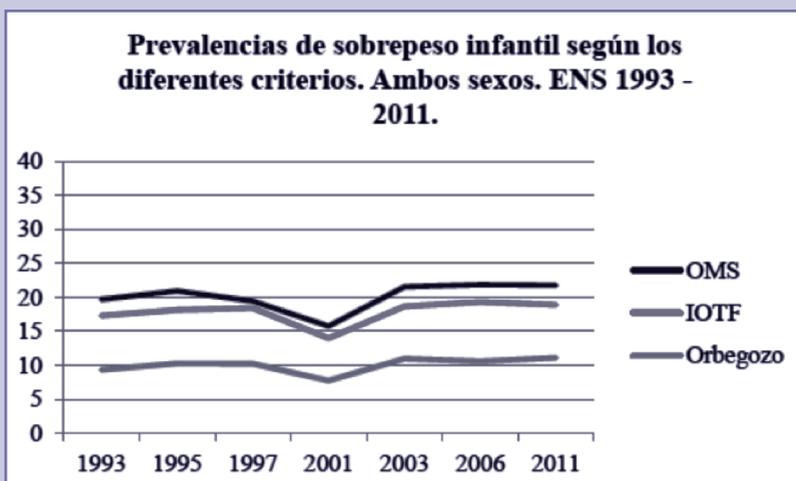


Figura 5. Evolución del sobrepeso infantil en España en el periodo 1993-2011 según diferentes estudios



Respecto los niveles de control metabólico deseables, el objetivo final es evitar la presencia de las complicaciones y por tanto mejorar la calidad de vida de las personas que padecen una DM. Y estas complicaciones no vienen ligadas únicamente a los valores de la glucemia, sino que, especialmente en el caso de la afectación macrovascular, la hipertensión arterial y la dislipemia, tienen un papel fundamental. Por tanto, si queremos alcanzar el objetivo de una mejor calidad de vida, también deberemos reducir el impacto de estos factores de riesgo, cosa que no es nada fácil en un paciente obeso.

Por lo que se refiere al tratamiento, antes de iniciar tratamientos farmacológicos, decidimos derivar a David al endocrinólogo pediátrico para

implantar el mejor programa educativo posible con la finalidad que adopte un estilo de vida más sano y reduzca su peso. Probablemente será necesario utilizar temporalmente algún fármaco reductor de la resistencia a la insulina (como la metformina), pero lo prioritario es que pierda peso (o al menos que no lo incremente). La DM2 en jóvenes evoluciona más rápidamente que en los adultos y por ello se incrementan las posibilidades de presentar las complicaciones crónicas de la enfermedad. Por tanto, la intervención en jóvenes con DM2 debe ser muy precoz e intensa.

Es necesaria una terapia nutricional diseñada por un nutricionista con experiencia pediátrica y que se adapte a un programa de actividad física. Es necesario adoptar una dieta sana para toda la familia adaptada al poder adquisitivo y las preferencias personales. Generalmente pasa por una reducción calórica y especialmente de los hidratos de carbono de absorción rápida. La pérdida de peso recomendada no años no debe ser superior a 0,5-1 kg/mensual. En adolescentes postpuberales se puede recomendar una pérdida de 0,5-1 kg/semanal.

La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, independientemente de la pérdida de peso, por lo que es muy útil en el caso de la DM2. Muy importante es evitar el sedentarismo y el excesivo número de horas sentado delante de pantallas (TV, consola, ordenador...). Hay que diseñar un programa adaptado a cada persona.

Creemos que en estos momentos hay que apoyar al máximo a David y a su madre, porque si se consigue reducir el peso (y la resistencia a la insulina) su capacidad de secreción aún es muy buena y podremos rebajar los niveles de glucemia a los límites de la normalidad. Vale la pena luchar por David y su futuro.

Referencias bibliográficas

- Kahn, SE; Cooper, ME; Del Prato, S.:** Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *Lancet* 2014; 383: 1068-83.
- Alvear-Galindo, MG; Laurell, AC.:** Consideraciones sobre el programa de detección de diabetes mellitus en población mexicana: el caso del Distrito Federal. *Cad. Saúde Pública*. 2010; 26(2): 299-310.
- Balassubramanyam, A; Garza, G; Rodriguez, L; Hampe, CS; Gaur, L; Lernmark, A; Maldonado, MR.:** Accuracy and predictive value of classification schemes for ketosis-prone diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29: 2575-2579.
- Kahn, SE; Cooper, ME; Del Prato, S.:** Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *Lancet* 2014; 383: 1068-1083.
- Pinhas-Hamiel, O; Zeitler, P.:** The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. 2005; 146: 693-700.
- Pinhas-Hamiel, O; Zeitler, P.:** Acute and chronic complications of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Lancet*. 2007; 369: 1823-1831.
- Dabelea, D; Bell, RA; D'agostino, RB; et al.:** Writing Group for the SEARCH for diabetes in youth study group. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA*. 2007; 297: 2716-2724.
- Panzram G, Adolph W.** Results of a population study of non-insulin dependent diabetes mellitus in childhood and adolescence. *Schweiz Med Wochenschr* 1983; 28: 779-784.
- Soriguer, F; Goday, A; Bosch-Comas, A; Bordiú, E; Calle-Pascual, A; Carmena, R; et al.:** Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012; 55: 88-93.
- Amaya MJ, Colino E, López-Capapé M, Alonso M, Barrio R.** Type 2 diabetes mellitus in the pediatric age group. *An Perdiatr (Barc)*. 2005; 62: 174-177.

- Guijarro MG, Monereo S, Civantos S, Montño JM, Iglesias P, Duran M.** Prevalence of carbohydrate metabolism disturbances in a population of children and adolescents with severe obesity. *Endocrinol Nutr.* 2010;57:467-471.
- Barrio, R; Ros, P;** Diabetes tipo 2 en población pediátrica española: cifras, pronóstico y posibilidades terapéuticas. *Avances en Diabetología.* 2013; 29 (2): 27-35.
- Rosenbloom, Al; Silverstein, JH; Amemiya, S; Zeitler, P; Klingensmith, GJ.:** Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 2009; 10 (suppl 12): 17-32.
- D'Adamo, E; Caprio, S.:** Type 2 diabetes in youth: epidemiology and pathophysiology. *Diabetes Care.* 2011; 34 (sup 2): s161-165.
- Gungor, N; Arslanian, S.:** Progressive beta cell failure in type 2 diabetes mellitus of youth. *J. Pediatr.* 2004; 44: 656-659. <http://worldobesity.org/?map=children>
- The ALADINO Study: A National Study of Prevalence of Overweight and Obesity in Spanish Children in 2011. <http://www.naos.aesan.mssi.gob.es/naos/investigacion/aladino/>
- Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud <http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?type=pcaxis&path=/t15/p419/a2011/p06/10/&file=06008.px>
- Evolución y seguimiento de la estrategia NAOS: conjunto mínimo de indicadores. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid, 2015 <http://www.aecosan.mssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/indicadores.shtml>
- Peterson K, Silverstein J, Kaufman F, Warren-Boulton E.** Management of type 2 diabetes in youth: an update. *Am Fam Physician.* 2007; 76: 658-664.
- Bowen ME, Rothman RL.** Multidisciplinary management of type 2 diabetes in children and adolescents. *J Multidisciplinary Healthcare.* 2010; 3: 113-124.
- George MM, Copeland KC.** Current treatment options for type 2 diabetes mellitus in youth: today's realities and lessons from the TODAY Study. *Curr Diab Rep.* 2013; 13: 72-80.
- Jones KL, Arslanian S, Peterokova VA, Park JS, Tomlinson MJ.** Effect of metformin in pediatric patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2002; 25: 89-94.

La dieta mediterránea como recurso para mejorar el estado nutricional en los jóvenes

1. Dieta mediterránea: concepto histórico

A lo largo de los siglos todos los pueblos han ido adaptando su dieta a los alimentos de que disponían, añadiendo otros alimentos que llegaban de otros lugares y que podían ser adaptados también en su zona.

La dieta mediterránea fue reconocida con este nombre a partir del “Estudio de los siete países” (1), realizado por el fisiólogo norteamericano A. B. Keys. El estudio de los siete países tenía como objetivo observar la relación de la dieta y el estilo de vida con los factores de riesgo y la incidencia de enfermedades cardiovasculares, incluyendo, en especial, la muerte por infartos o ictus.

El estudio Keys se inició en 1958 en Italia y posteriormente continuó en Holanda, Estados Unidos, Grecia, Japón, Finlandia y la antigua Yugoslavia.

A los participantes en el estudio (12.763 hombres de 40-59 años) se les hizo un seguimiento durante cinco a diez años. Las conclusiones mostraron que la incidencia de las enfermedades cardiovasculares, así como la mortalidad por infartos o ictus, eran menor en Italia, Grecia y Yugoslavia y se asoció este hecho al tipo de dieta y al estilo de vida propio de esta zona.

Keys y colaboradores propusieron que la forma de alimentarse de los países del Mediterráneo, con predominio de alimentos de origen vegetal, como cereales, legumbres, frutas, hortalizas y verduras; menor cantidad de leche, lácteos, carne y huevos y, por tanto, de grasa saturada, y mayor cantidad de pescado, era lo que hacía que la incidencia de las enfermedades cardiovasculares fuera menor.

El estudio de los Siete Países demostró que los buenos hábitos alimenticios son imprescindibles para mantener y preservar la salud, tanto a nivel individual como a nivel de salud pública.

Diferentes estudios posteriores realizados en población europea, tales como el estudio de cohortes EPIC de Grecia (Trichopoulou, 2003) y el estudio HALE sobre determinantes nutricionales de un envejecimiento sano (Knoops, 2004), concluyeron que mantener el peso corporal, consumir una dieta mediterránea, realizar actividad física diaria, no fumar y consumir de forma moderada bebidas alcohólicas se asociaban a una reducción de la mortalidad en general y a un menor riesgo de muerte por cardiopatía coronaria, en particular.

(1) Keys, A. et al. Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge: Harvard University Press. 1980.

2. El Estudio PREDIMED

Más recientemente, el estudio PREDIMED (2) analizó los efectos de la dieta mediterránea sobre la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular y otras patologías, como la diabetes, cáncer, deterioro cognitivo y enfermedades neurodegenerativas. Se trató de un ensayo clínico aleatorizado de intervención dietética que contó con 7.447 participantes. Se suplementó la dieta mediterránea con aceite de oliva virgen en 2.543 casos o con frutos secos en 2.454 casos frente a una dieta baja en grasa, en otros 2.450 casos. Este estudio trataba de averiguar si la dieta mediterránea, suplementada con aceite de oliva o con frutos secos, evitaba la aparición de muerte de origen cardiovascular, infarto de miocardio y/o accidente cerebro-vascular en personas con alto riesgo vascular comparándola con la dieta baja en grasa.

Los resultados demostraron que una **dieta mediterránea** tradicional suplementada con aceite de oliva virgen extra y/o frutos secos, era capaz de **reducir en un 30% la incidencia de complicaciones cardiovasculares mayores**.

La evidencia científica que se obtuvo concluye que la dieta mediterránea constituye una herramienta fundamental en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.

Igualmente, este amplio estudio permitió obtener datos que relacionaban un efecto de prevención de esta dieta sobre la incidencia de la **diabetes tipo 2**. Salas-Salvadó et al. (3) encontraron que la incidencia de diabetes se había reducido en un 52% y que la mayor adhesión a esta dieta se asociaba con una menor incidencia de esta patología. Además, la reducción del riesgo de diabetes se había producido incluso sin que hubiera habido cambios significativos en el peso corporal o en la actividad física; es decir, que la acción beneficiosa de la Diet Med sobre el riesgo de padecer diabetes era independiente de otros factores con la misma capacidad ya demostrada (pérdida de peso y mayor actividad física).

Los datos del estudio PREDIMED permitieron conocer que la Diet Med está asociada a la reducción del **riesgo de padecer cáncer de mama** (4) de forma significativa (dos terceras partes). Es el primer ensayo aleatorizado que demuestra el efecto de una intervención dietética a largo plazo sobre la incidencia de cáncer de mama, realizando un seguimiento durante más de cuatro años de 4.282 mujeres que llevaban una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra.

Por último, el estudio PREDIMED también ofreció la posibilidad de asociar tipo de dieta y **función cognitiva** (5). Las conclusiones relevantes sobre una población mayor fueron que una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva o frutos secos se asocia con una mejor función cognitiva.

3. Características de la Dieta Mediterránea

La dieta mediterránea, como tal, se define como un conjunto de costumbres dietéticas y gastronómicas ancestrales propias de las zonas que bañan las aguas del mar Mediterráneo.

(2) Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med* 2013; 368:1279.

(3) Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Estruch R, Covas MI, Corella D, Arós F, Ruiz-Gutiérrez V, Ros E. Reduction in the Incidence of Type 2-Diabetes with the Mediterranean Diet: Results of the PREDIMED-Reus Nutrition Intervention Randomized Trial. *Diabetes Care* 2011; 34:14-9.

(4) Mediterranean Diet and Invasive Breast Cancer Risk Among Women at High Cardiovascular Risk in the PREDIMED Trial. Estefanía Toledo; Jordi Salas-Salvadó; Carolina Donat Vargas, Pilar Buil-Cosiales, Ramón Estruch, Emilio Ros, Dolores Corella, Montserrat Fitó, Frank B. Hu et al. *JAMA Intern Med.* 2015; 175(11):1752-1760.

(5) Mediterranean Diet and Age-Related Cognitive Decline: A Randomized Clinical Trial. Cinta Valls-Pedret, Aleix Sala-Vila, Mercè Serra Mir, Dolores Corella, Rafael de la Torre, Miguel Ángel Martínez-González et al. *JAMA Intern Med.* 2015; 175(7):1094-1103.

Las recomendaciones principales de la dieta mediterránea se resumen en el siguiente cuadro:

Tabla 1. **Recomendaciones de la dieta mediterránea**

CONSUMO ALTO

- En las comidas principales:
 - Aceite de oliva virgen extra como fuente de grasa
 - Fruta variada (al menos dos o tres piezas diarias)
 - Verduras y hortalizas variadas (dos o más al día, tanto crudas como cocidas)
 - Pan, pasta, arroz, cuscús. Preferiblemente integrales
- Todos los días:
 - Aceitunas, frutos secos o semillas
- A la semana:
 - Legumbres, dos o más veces
 - Pescado y marisco, dos o más veces
- Utilizar como condimentos ajo y cebolla, hierbas aromáticas y especias

CONSUMO BAJO O MODERADO

- Todos los días:
 - Dos raciones de leche o lácteos fermentados, preferiblemente bajos en grasa
- A la semana:
 - Huevos, de dos a cuatro veces
 - Carnes rojas, máximo dos veces
 - Carne procesada, embutidos, máximo una vez
- Consumo moderado de bebidas fermentadas como el vino: 1 copa al día para las mujeres y dos copas para los hombres, como máximo
- Dulces, bollería industrial, mantequilla y grasas de origen animal, de forma esporádica

OTRAS RECOMENDACIONES

- Realizar ejercicio físico
- Cuidar y mantener relaciones sociales: familia, amigos, compañeros...
- Hacer actividades al aire libre
- Comer productos de temporada
- Utilizar técnicas de cocina que requieran añadir poca grasa: asados, plancha, al vapor, cocido...

¿Por qué la dieta mediterránea tiene los beneficios que se concluyeron a lo largo de los diferentes estudios realizados?

El conjunto de la dieta aporta los nutrientes calóricos y no calóricos necesarios, además de otras sustancias, consideradas como no nutrientes pero que tienen actividad biológica en el organismo, como sucede con los polifenoles. Por tanto, no se puede achacar a una sustancia o nutriente concreto la acción positiva sobre nuestro organismo, si no al conjunto de los procesos sinérgicos (o antisinérgicos) de los mismos.

3.1. Alimentos destacados de la Dieta Mediterránea

Recordemos someramente las cualidades nutricionales de los alimentos que componen la dieta mediterránea:

Aceite de oliva virgen extra: Es el aceite que se extrae de la primera presión en frío de las aceitunas. Es el aporte principal de ácidos grasos monoinsaturados de la dieta ya que contiene ácido oleico (C18:1), además de ácidos grasos esenciales: linoléico y alfa-linolénico, vitamina E (Tocoferoles: α , β , γ), betacarotenos y polifenoles, como el hidroxitirosol. Sus propiedades benéficas para la salud son ampliamente conocidas: tiene efectos positivos en la prevención de enfermedades cardiovasculares, actúa sobre la agregación plaquetaria, la hipertensión arterial, la inflamación y, según estudios epidemiológicos, en la prevención de algunos tipos de cáncer, ya que contiene compuestos con posible capacidad anticancerígena, como el mencionado hidroxitirosol y otros polifenoles. Como todas las grasas, tiene un gran aporte calórico (100 gramos de aceite aportan 899 kcal).

Cereales: Su principal nutriente es el almidón y las dextrinas, carbohidratos complejos y lignina, celulosa y hemicelulosa que componen la fibra, en mayor cantidad si se trata de cereales integrales. Contiene un 9 - 12% de proteínas (gliadina, glutenina, zeína, orineína, albúmina...), considerada de bajo valor biológico debido a que tiene a la Lisina, como aminoácido limitante y una pequeña cantidad de lípidos (1 - 4%) sobre todo ácido linoléico. La mayor parte de las vitaminas y minerales se encuentran sobre todo en el salvado, por tanto, al igual que la fibra, los cereales integrales tienen mayor cantidad. Destaca la niacina y el ácido fólico. Aportan fósforo, potasio, calcio y selenio.

La forma habitual de consumir cereales en nuestra zona geográfica es el pan, elaborado a partir de harina, agua y levadura. La harina utilizada es principalmente de trigo, pero también se hace con harina de centeno, maíz, avena y otros cereales.

La proteína de algunos cereales es el gluten, formada a su vez por dos tipos: prolaminas y gluteninas. Precisamente las prolaminas del trigo, cebada, centeno y avena (gliadina, hordeína, secalina, avenina) están asociadas a la intolerancia al gluten y por ese motivo en los pacientes con celiaquía se desaconseja su consumo.

Frutas: Son los frutos de las plantas. Contienen sobre todo agua (entre un 80 y un 90% de su peso) y azúcares como glucosa, fructosa, sacarosa y maltosa. Igualmente son fuente de fibra, sobre todo celulosa, hemicelulosa y sustancias pécticas.

Destacan por su aporte en potasio (plátano, kiwi, albaricoque), magnesio (plátano, higos), calcio (moras, naranjas). Las frutas son fuente fundamental de vitamina C, principalmente los cítricos y el kiwi. Al ser alimentos que se consumen crudos, la vitamina C no sufre merma, como sucede con los tratamientos culinarios. También contienen biotina, ácido pantoténico y betacarotenos, precursores de vitamina A.

Las frutas contienen también ácidos orgánicos, responsables de los caracteres sensoriales: ácido *málico* en pomos y drupas y *cítrico* en frutas tropicales y bayas. En la uva está presente el *tartárico* y compuestos fenólicos, que influyen en el color y el sabor: carotenos, antocianinas y flavonoides. Además de compuestos aromáticos como el limoneno del limón.

Vegetales: En el amplio grupo de estos alimentos se incluyen las **hortalizas**, que se definen como plantas herbáceas, horticolas y maduras (tomate, pimiento, cebolla, calabacín, berenjena...) y las **verduras** que son los órganos verdes comestibles de las hortalizas. Existen más de cinco mil variedades conocidas. Se distinguen por su bajo aporte energético y proteico. Son ricas en hidratos de carbono complejos (almidón) y fibra. Al igual que las frutas, su componente fundamental es el agua (60 - 90%). Los principales minerales que contienen son el potasio (espinacas, acelgas, col de Bruselas), magnesio (acelga, espinacas) y sodio, pero también tienen cantidades apreciables de selenio y silicio. Contienen vitamina C, provitamina A, ácido fólico y vitaminas grupo B.

Otros alimentos que se incluyen en este grupo son las **setas comestibles** y el champiñón, que contienen alto porcentaje de agua y destacan como fuente de fósforo, vitamina D y niacina.

Además, las frutas y las verduras son fuente de otras moléculas con actividad biológica, como los ácidos orgánicos ya mencionados, los pigmentos y los polifenoles, como los taninos, ligninas y flavonoides (flavonoles, flavonas, flavanonas, antocianidinas y flavanoles).

Las vitaminas antioxidantes por excelencia son la vitamina E (liposoluble), que protege a las membranas celulares de la peroxidación lipídica y la vitamina C (hidrosoluble) con reconocida actividad antioxidante y que ayuda a recuperar a la vitamina C, reduciéndola. Además existen otros fitoquímicos, presentes en vegetales y frutas, como los polifenoles, que tienen capacidad de captar a los radicales libres y neutralizarlos. Numerosos estudios han demostrado su papel beneficioso en la salud cardiovascular debido a sus efectos vasodilatadores, antiaterogénicos, antiinflamatorios y antitrombóticos. Igualmente, los pigmentos presentes en las plantas tienen actividad antioxidante.

Los fitoquímicos más destacados en frutas y verduras son:

- La clorofila, responsable del color verde (espinacas, acelgas, lechuga, berros, canónigos...).
- Los carotenoides (betacarotenos y alfacarotenos) que dan color rojo, amarillo y naranja. Son liposolubles y se pueden almacenar en el tejido graso. Los betacarotenos son los carotenoides más abundantes de la dieta. Su metabolización da lugar a dos moléculas de retinol (vitamina A) y está presente en pimientos, zanahorias, calabaza, boniato, albaricoque, mango, papaya, melón cantaloupe, melocotón, naranja, sandía, fresas, frambuesas.

Otro carotenoide es el licopeno, que da color rojo y está presente en el tomate, pimientos rojos, cerezas. Es un potente antioxidante, anticancerígeno y antitrombótico. Se absorbe mejor en medio graso.

Las espinacas, acelgas, brócoli o berros contienen luteína y zeaxantina, responsables del color amarillo, aunque no se aprecia porque tienen mayor cantidad de clorofila. Estos carotenoides tienen actividad antioxidante en la retina y previenen la degeneración macular asociada a la edad (DMAE).

- Las antocianidinas son responsables de los colores rojo, rosa, malva, naranja y azul de flores y frutos (lombarda, arándanos).

- La quercetina confiere color amarillo-marrón (cebolla, manzana, grosella negra, hierbas aromáticas).
- Las betalainas dan color rojo-violáceo y amarillo (remolacha).

Conviene recordar que la mayor concentración de los polifenoles de la fruta se encuentra en la piel, pero debido a la utilización de plaguicidas y herbicidas, no se aconseja consumir fruta con piel.

A estos compuestos se les han adjudicado propiedades anticarcinógenas. Numerosos estudios han determinado el importante papel de las frutas y los vegetales en la prevención del cáncer. Así, el grupo de las coles (género *Brassicaceae*: brócoli, coles, coliflor, etc.) contienen mayor variedad de compuestos fitoquímicos con propiedad anticancerosas (glucosinolatos: isotiocianatos e indoles); la familia *Allium* (ajos, cebolla, cebolletas...), contiene sustancias azufradas, como la allicina; las frutas del bosque, ricas en ácido elálgico y antocianidinas que pueden inhibir la angiogénesis. Los cítricos, conocidos como fuente de vitamina C y de fitoquímicos, con efectos antiinflamatorios y capacidad para eliminar xenobióticos.

Otros alimentos ricos en polifenoles son el cacao, el café y el té.

Frutos secos: En la dieta mediterránea no pueden faltar los frutos secos que según su composición nutricional se clasifican en:

- Amiláceos, denominados así porque contienen un 50% de almidón, como la castaña (*Castanea sativa*).
- Oleaginosos, cuya composición nutricional es de un 50% o más de grasa, en su mayoría, poliinsaturada y elevada proporción de proteínas. Son: almendra, avellana, nuez, piñón, pistacho...

Los frutos secos son ricos en fibra (8-9%) y en vitaminas del grupo B y minerales (potasio, fósforo, calcio, magnesio...) y los oleaginosos contienen ácidos grasos esenciales: linoléico y alfa-linolénico (precursores de los omega 6 y omega 3, respectivamente), ácido oléico y vitamina E.

Pescado y moluscos: El pescado en general es muy rico en proteínas (25%) de alto valor biológico. El porcentaje de grasa depende de la especie, el pescado blanco apenas contiene grasa, mientras que el pescado graso (azul) es rico en ácidos grasos poliinsaturados y el principal aporte dietético de ácidos grasos Omega 3 (EPA y DHA).

En cuanto a los minerales, el pescado es rico en fósforo, potasio, sodio y zinc. Contiene algo de hierro (menos que la carne) y destaca su aporte de yodo. Son fuente de vitaminas hidrosolubles (tiamina, riboflavina, niacina, ácido fólico, B₁₂) pero carecen de vitamina C. También contienen vitaminas liposolubles, dependiendo del porcentaje de grasa que contengan.

Legumbres: Son alimentos con un alto porcentaje de proteínas (17 - 18%), en crudo, una vez cocidas este porcentaje se reduce. Las proteínas de las legumbres es de bajo valor biológico ya que la Metionina es su aminoácido limitante, pero si se complementa con algún cereal (lentejas con arroz, por ejemplo), su calidad se iguala a la proteína animal, sin aportar grasa saturada.

Las legumbres son ricas en almidón, fibra, minerales como el fósforo, hierro, calcio y potasio y vitaminas del grupo B. Una vez cocidas, su aporte calórico es bajo (90 a 130 kcal/ración), lo que añadido a la gran cantidad de fibra

que contienen (15 - 25%), les convierte en un alimento muy recomendable en cualquier tipo de dieta.

Leche y lácteos fermentados: Estos alimentos son ricos en proteínas, azúcares, sales minerales y lípidos (variable).

La caseína es la proteína más importante de la leche, pero también se hayan presentes otras proteínas como lactoalbúminas, lactoglobulinas y lactoferrinas, albúmina sérica y algunas proteasas.

El principal azúcar de la leche es la lactosa pero en los lácteos fermentados hay menos cantidad, debido a que las bacterias lácticas la transforman en ácido láctico.

La leche entera contiene un 3 - 4% de lípidos, fundamentalmente ácidos grasos saturados (cadena media y larga), además de fosfolípidos, colesterol (en poca proporción). La leche semidesnatada sólo contiene un 1,5% y la desnatada no debe superar el 0,5%, Los quesos tienen una cantidad variable, dependiendo del grado de curación y puede oscilar entre un 4 - 30%.

La leche contiene vitaminas A y D (en la fracción grasa) y minerales como calcio, fósforo, potasio, sodio y magnesio. Los lácteos son recomendados precisamente por su aporte en minerales que componen los huesos (calcio, fósforo y magnesio). La biodisponibilidad de estos minerales de los lácteos les hace imprescindibles en la prevención de la osteoporosis, añadido a que también son fuente de vitamina D.

4. Recomendaciones de nutrientes en los jóvenes

Según la OMS, se define **juventud** como la etapa posterior a la infancia y que precede a la edad adulta. Incluye la pubertad y la adolescencia. La adolescencia, es un período complejo caracterizado por cambios físicos y psicológicos en los que la nutrición y la alimentación adquieren gran importancia. A su vez, la adolescencia comprende la etapa entre los 10 a 19 años. Para la OMS la juventud abarca hasta los 25 años.

Esta etapa de desarrollo de la vida humana se caracteriza por un ritmo acelerado en el crecimiento, sólo superado por el de la infancia. Los procesos biológicos que se producen comienzan con el inicio de la pubertad que marca el paso de la niñez a la adolescencia.

En la pubertad se alcanza la madurez sexual, que afecta a niños y niñas de manera diferente. Se distingue por un aumento de la talla y el peso y por el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, así como por el crecimiento de las mamas y la aparición del vello púbico y la menarquia en las niñas y el crecimiento de los órganos sexuales, el cambio de voz y la aparición del vello púbico y la espermarquia en los niños.

Desde el punto de vista nutricional la juventud es una etapa crítica. Por una parte, están aumentadas las necesidades de todos los nutrientes debido al crecimiento óseo acelerado y al desarrollo de los órganos y la producción de las hormonas sexuales, así como al cambio de la composición corporal: aumento de la masa grasa en las niñas y de la masa magra en los niños. Por otra parte, es una etapa de cambios en las costumbres dietéticas, incluidos por una mayor independencia en la elección de los alimentos, por la preocupación por el aspecto físico y por

las relaciones sociales y el propio desarrollo psicológico de adaptación a todos los cambios físicos.

Las recomendaciones que se consideran adecuadas de nutrientes y su proporción en la dieta diaria:

Tabla 2. **Recomendaciones de la OMS de ingestas adecuadas**

Factor dietético	Porcentaje del total de energía consumida
GRASA TOTAL	15 - 30%
• Ácidos grasos saturados	<10% ($\leq 8\%$)
• Ácidos grasos poliinsaturados	6 - 10%
o Omega 6	• 5 - 8%
o Omega 3	• 1 - 2%
• Ácidos grasos trans	<1%
• Ácidos grasos monoinsaturados	$\leq 15\%$
CARBOHIDRATOS TOTALES	55 - 75%
• Azúcares libres	<10%
• Fibra	19 - 38 g al día
PROTEÍNAS	10 - 15%
Colesterol	< 300 mg/día
Sal (NaCl)/ Sodio	< 5 g al día / 2 g al día
Frutas y vegetales	≥ 400 g al día

Lípidos o grasa: Se recomienda que representen del 15 al 30% de la ingesta calórica. Sin embargo, en la dieta mediterránea, donde el aceite de oliva es la fuente de grasa principal, este porcentaje puede llegar al 35%. Es el nutriente más calórico, ya que proporciona 9 kcal por gramo metabolizado.

Desde hace años se ha hecho hincapié en la importancia no sólo de la cantidad de lípidos de la dieta, si no, sobre todo, de su calidad.

- El perfil lipídico recomendado en la dieta mediterránea:
 - o Ácidos grasos saturados = $\leq 8\%$
 - o Ácidos grasos monoinsaturados = $\leq 15\%$
 - o Ácidos grasos poliinsaturados = < 10% haciendo hincapié en asegurar el consumo de omega 6 y omega 3 y reduciendo al máximo la ingesta de ácidos grasos trans (presentes en los alimentos elaborados)
 - o Se mantiene la recomendación que el consumo de colesterol sea menor de 300 mg/día

Las fuentes alimentarias de ácidos grasos saturados son fundamentalmente los alimentos procesados, la llamada “Fast-food”, los *snacks* y los alimentos de origen animal: carnes y productos cárnicos, leche y derivados. El aceite de oliva es la principal fuente alimentaria de grasa monoinsaturada.

En cuanto a los ácidos grasos poliinsaturados, sus principales fuentes alimentarias son el aceite de semillas, los frutos secos, legumbres y el pescado.

Los ácidos grasos omega 6 son derivados del ácido linoléico, siendo el ácido araquidónico el más activo biológicamente. Sus fuentes alimentarias principales son:

- Aceites de semillas (girasol, maíz, onagra, germen de trigo)
- Aceite de soja
- Frutos secos y semillas
- Garbanzos y harina de avena

Los pescados y las grasas de origen vegetal son fuente de ácidos grasos poliinsaturados.

Los ácidos grasos omega 3 se derivan del ácido alfa-linolénico, siendo EPA y DHA los más activos biológicamente. Sus fuentes principales son:

- Hígado de bacalao y su aceite (en forma de EPA y DHA)
- Pescado azul (arenque, atún, boquerones, caballa, salmón, sardinas...) y centollo y cangrejo (en forma de EPA y DHA)
- Nueces (en forma de ácido alfa-linolénico)

Carbohidratos: Es el nutriente que debe estar en mayor porcentaje en nuestra dieta, desde un 55% a un 75%, dependiendo de edad, sexo y actividad física. La metabolización de los carbohidratos aporta 4 kcal por gramo en forma de glucosa, nutriente fundamental del cerebro y del músculo cardíaco.

Los carbohidratos alimentarios son los azúcares presentes en las frutas (glucosa, fructosa, manosa) y en la leche (lactosa). El almidón de los cereales, legumbres y tubérculos es el carbohidrato complejo más abundante. Otros carbohidratos complejos que forman parte de la fibra alimentaria son celulosas, hemicelulosas, pectinas, mucílagos, lignina, inulina y oligosacáridos que están presentes en frutas, verduras, legumbres y cereales integrales.

Proteínas: Se aconseja que no sobrepasen el 10 - 15%. Los alimentos que aportan mayor cantidad de proteínas son las carnes, el pescado y los huevos, seguidos de los lácteos. Se consideran de alto valor biológico debido a que contienen los aminoácidos esenciales en las cantidades requeridas por el organismo. Sin embargo, las proteínas de los alimentos vegetales, como las legumbres, cereales y frutos secos, contienen alguno de estos aminoácidos en menor cantidad de la requerida, aunque en la dieta se complementan y aumenta su valor biológico, considerándose necesario también su consumo ya que tienen la ventaja de que no están asociadas a la presencia de grasa saturada, como sucede con los alimentos de origen animal.

Las ingestas dietéticas de referencia para la etapa de 10 a 30 años fueron establecidas por las sociedades científicas española de dietética y nutrición agrupadas en la FESNAD (6), en el año 2010. En la tabla 3 se recogen las recomendaciones para vitaminas y minerales.

(6)
Ingestas Dietéticas de
Referencia Nutr Hosp.
2009;24(4):384-414 401

Tabla 3. Ingestas dietéticas de referencia para la población española

	Tiamina mg	Ribof. mg	Niacina mg	Vit. B ₆ mg	Ácido fólico Qg	Vit. B ₁₂ Qg	Vit. C mg	Vit. A Qg	Vit. D Qg	Vit. E mg
Hombres										
10-12 años	1	1,5	16	1,6	300	2	60	1.000	5	10
13-15 años	1,1	1,7	18	2,1	400	2	60	1.000	5	11
16-19 años	1,2	1,8	20	2,1	400	2	60	1.000	5	12
20-39 años	1,2	1,8	20	1,8	400	2	60	1.000	5	12
Mujeres										
10-12 años	0,9	1,4	15	1,6	300	2	60	800	5	10
13-15 años	1	1,5	17	2,1	400	2	60	800	5	11
16-19 años	0,9	1,4	15	1,7	400	2	60	800	5	12
20-39 años	0,9	1,4	15	1,6	400	2	60	800	5	12
Embarazo (2ª mitad)	0,1	0,2	2	1,9	600 ¹	2,2	80	800	10	3
Lactancia	0,2	0,3	3	2	500	2,6	85	1.300	10	5
	Calcio mg	Fósforo mg	Potasio g	Magnesio mg	Hierro mg	Zinc mg	Yodo Qg	Selenio Qg		
Hombres										
10-12 años	1.000	1.200	3.100	350	12	15	125	40		
13-15 años	1.000	1.200	3.100	400	15	15	135	40		
16-19 años	1.000	1.200	3.500	400	15	15	145	50		
20-39 años	800	700	3.500	350	10	15	140	70		
Mujeres										
10-12 años	1.000	1.200	3.100	300	18	15	115	45		
13-15 años	1.000	1.200	3.100	330	18	5	115	45		
16-19 años	1.000	1.200	3.500	330	18	15	115	50		
20-39 años	800	700	3.500	330	18	15	110	55		
Embarazo (2ª mitad)	600	700	3.500	120	18	20	25	65		
Lactancia	700	700	3.500	120	18	25	45	75		

¹ Recomendación para todo el embarazo (1ª y 2ª mitad).

5. Los jóvenes y la dieta mediterránea

Como se ha mencionado, esta etapa de la vida es un punto crítico para afianzar los hábitos alimentarios y sociales saludables, debido a que se adquiere cierta independencia y empieza a tomarse decisiones sobre diversos aspectos de la vida: qué leer, qué ver, qué comer, con qué vestirse, con quién, dónde y cuándo salir, etc. Por lo tanto, la educación recibida tanto en casa como en la escuela, así como el refuerzo de los fundamentos fundamentales de hábitos de vida saludable adquieren una gran importancia.

Según algunos estudios, como el realizado por Trichopoulou (7) et al. en 2014 sobre el seguimiento de la dieta mediterránea, señalan que una gran parte de los niños y adolescentes en la región mediterránea tienen una baja adherencia a la dieta tradicional, aumentando la ingesta de alimentos

(7) Naska, A. & Trichopoulou, A. Back to the future: The Mediterranean diet paradigm. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases 2014; 24, 216-219.

procesados y grasa saturada. También llama la atención de la necesidad de realizar estudios más dirigidos a esta franja de la población.

Parecidas conclusiones había expresado el estudio EnKid, realizado en España entre la población infantil y juvenil entre los años 1998 a 2000 (8). Los resultados reflejaron que la mayoría de la población realizaba las comidas principales en casa y, a pesar de ello, el consumo de verduras, cereales y pescado, además de para los lácteos por parte de las chicas, era bajo y para carnes y embutidos era alto; es decir, lo contrario de lo que se considera adecuado en la dieta mediterránea. Concluía que se hacía necesario iniciar programa de educación nutricional específicos para los jóvenes.

Estudios posteriores como los realizados por Martínez Álvarez (9) et al. con estudiantes de la Universidad Complutense de Madrid, en el curso 2011-2012, sobre los hábitos dietéticos en los comedores universitarios, indicaban que las opciones más comunes de los platos y alimentos elegidos por los estudiantes estaban lejos de las directrices de la dieta mediterránea. En esa misma línea otros estudios, como los realizados por Duré Travé (10) et al. de la Universidad de Navarra, en 2011; por De la Montaña (11) et al. de la Universidad de Galicia, en 2012 y por Grao-Cruces (12), con adolescentes rurales y urbanos del sur de España, en 2013 concluyen que la mayoría de los jóvenes y adolescentes estudiados muestran una media-baja adhesión a la dieta mediterránea y necesitan mejorar su calidad nutricional. Recalcando que los jóvenes que obtienen una mayor puntuación en la adhesión a la DM muestran un mejor índice de masa corporal y un estilo de vida más saludable.

El Instituto Nacional de Estadística publicó en 2012, dentro de la Encuesta Nacional de Salud, el panel de consumo de alimentos de la población, distribuido por sexos y edad. De esta base de datos se extraen los referentes a la población de 15 a 24 años en las tablas 4 y 5, referidas a hombres y mujeres, respectivamente.

Panel INE

Tabla 4. Panel de consumo de alimentos población de 15 - 24 años. INE 2012

HOMBRES					
	A diario	Tres o más veces/semana	1-2 veces/semana	Menos de una vez/semana	Nunca o casi nunca
Fruta fresca (excluye zumos)					
A diario	39,61	24,33	17,74	7,05	43,91
Carne					
≤ 2 veces/s	17,38	59,56	22,24	0,62	0,2
Huevos					
2- 4/semana	3,27	29,73	58,2	6,93	1,86
Pescado					
≥ 2 veces/s	1,71	24,07	51,77	15,87	6,59
Pasta, arroz					
1 - 2 veces/s y patatas					
≤ 3 veces/se	22	52,08	24,55	0,95	0,42
Pan, cereales	84,32	9,44	4,59	0,69	0,96
Verduras, ensaladas y hortalizas					
(a diario)	28,68	35,08	20,93	9,46	5,85

(8)

Serra Majem LI, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Roman Viñas B, Aranceta Bartrina J. Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en la población infantil y juvenil española (1998-2000): variables socioeconómicas y geográficas, Med Clin (Barc) 2003; 121(4):126-31.

(9)

Martínez Álvarez JR, García Alcón R, Villarino Marín A, Mrrarrodán Serrano MD, Serrano Morago L. Eating habits and preferences among the student population of the Complutense University of Madrid. Public Health Nutrition: 18(14), 2654-2659.

(10)

Durá Travé T y Castroviejo Gandarias A. Adherencia a la dieta mediterránea en la población universitaria (Universidad de Navarra) Nutr Hosp. 2011; 26:602-608.

(11)

De la Montaña, J.; Castro, L.; Cobas, N.; Rodríguez, M.; Míguez, 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.

(12)

Grao-Cruces A, Nuviala A, Fernández-Martínez A, Porcel-Gálvez AM, Moral-García JE y Martínez-López EJ. Adherencia a la dieta mediterránea en adolescentes rurales y urbanos del sur de España, satisfacción con la vida, antropometría y actividades físicas y sedentarias. Nutr Hosp. 2013; 28:1129-1135.

Legumbres ≥ 2 veces/s	1,41	20,62	58,17	11,67	8,12
Embutidos y fiambres ≤ 1 vez/sem	28,89	29	23,36	9,72	9,03
Productos lácteos A diario	84,51	11,08	2,09	1,35	0,97
Dulces ≤ 2 veces/s	40,94	19,9	18,29	10,37	10,51
Refrescos con azúcar (no se aconseja)	28,21	23,2	20,17	13,2	15,22
Comida rápida (no se aconseja)	3,91	13,85	40,73	25,45	16,06
Aperitivos o "Snacks" (≥ 1 vez)	5,13	13,15	33,57	23,49	24,66
Zumo natural de frutas o verduras (no hay recomendación)	16,94	17,78	17,45	14,16	33,67

Tabla 5. Panel de consumo de alimentos población de 15 - 24 años. INE 2012

MUJERES					
	A diario	Tres o más veces/semana	1-2 veces/semana	Menos de una vez/semana	Nunca o casi nunca
Fruta fresca (excluye zumos) A diario	43,91	26,22	18,26	5,28	6,34
Carne ≤ 2 veces/s	12,48	57,8	25,61	1,29	2,82
Huevos 2- 4/semana	1,35	23,03	64,09	9,34	2,18
Pescado ≥ 2 veces/s	0,94	27,34	52,89	11,62	7,2
Pasta, arroz 1 - 2 veces/s y patatas ≤ 3 veces/se	18,72	47,61	31,23	2,3	0,15
Pan, cereales	78,08	10,55	6,16	2,34	2,87
Verduras, ensaladas y hortalizas (a diario)	36,78	35,17	18,68	5,46	3,91
Legumbres ≥ 2 veces/s	1,32	20,66	58,46	13,7	5,87
Embutidos y fiambres ≤ 1 vez/sem	20,87	23,53	28,2	13,2	14,2
Productos lácteos A diario	83,71	6,03	4,6	2,04	3,61
Dulces ≤ 2 veces/s	35,94	16,62	22,44	13,2	11,81
Refrescos con azúcar (no se aconseja)	18,92	16,09	24,03	15,34	25,63
Comida rápida (no se aconseja)	2,55	10,46	35,49	32,43	19,07
Aperitivos o "Snacks" (≥ 1 vez)	3,57	8,46	31,83	25,22	30,92
Zumo natural de frutas o verduras (no hay recomendación)	14,4	16,67	19,89	13,93	35,1

6. Dietas milagro

La dieta occidental es rica en proteínas, generalmente. El problema es mayor en las llamadas “dieta milagro”, como Dukan, Atkins, etc. que dan a los alimentos ricos en proteínas un valor fundamental, elevando su porcentaje en la dieta. Profesionales de la nutrición han llamado la atención sobre la posibilidad de que estas dietas causen daño renal, ya que el resultado de metabolizar las proteínas es un aumento de metabolitos nitrogenados y de urea que debe eliminar el riñón. Algunos estudios, como el realizado por Knight (13) con los datos del Nurses’ Health Study, concluyeron que una dieta alta en proteínas aumentaba la tasa de filtrado glomerular como efecto adaptativo, no causando daño renal en mujeres sanas, pero sí podía causar complicaciones en mujeres que tuvieran una función renal reducida. Recuérdese que este tipo de dietas milagro suelen realizarse sin control sanitario la mayoría de las veces.

7. Conclusiones

En España, en los últimos lustros, se ha visto que fenómenos como el sobrepeso o la obesidad infantil se han aupado a lo más alto del podio de los problemas alimentarios en nuestro país. Tampoco parece que hayamos sido capaces en estos tiempos de garantizar la calidad adecuada en los comedores escolares o en los Centros y Residencias para mayores y, desde luego, la alimentación que se proporciona a las personas ingresadas en los hospitales podría ser mucho mejor.

Lo cierto es que numerosas voces se han alzado en las últimas décadas advirtiendo del paulatino abandono que en los países del mediterráneo, y en concreto en España, se viene produciendo de la alimentación tradicional: la dieta mediterránea. Una forma de alimentarse, recordemos, que no solo se refiere a los ingredientes –la comida– sino también a un estilo de vida en el que las relaciones sociales y una cultura muy concreta sirven no solo de marco sino también de raíz. Quizás un aviso bien claro viniese del propio gobierno de España, que en su documento presentado en la Conferencia Internacional de Nutrición, promovida por la FAO-OMS en Roma en 1992, ya avisaba de este distanciamiento paulatino por parte de la sociedad española de sus hábitos alimentarios tradicionales y de los consiguientes peligros que acechaban.

Afortunadamente, la Unesco declaró a la dieta Mediterránea como patrimonio inmaterial de la humanidad en 2010. Y cada vez más voces recuerdan los beneficios de esta manera de alimentarse basada en productos de la tierra. Beneficios que no solo reducen la incidencia de ciertas patologías crónicas sino que, en el día a día, nos pueden dar una gran alegría y satisfacción y contribuir al cuidado de nuestro medio ambiente.

(13)
Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE et al. The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Ann Intern Med* 2003; 138: 460.

Alcohol y tabaco en la población joven y su efecto en el árbol vascular

Uno de los mayores problemas de la Salud Pública es el consumo de alcohol y tabaco en los adolescentes y las conductas de riesgo relacionadas con ello.

El consumo es especialmente perjudicial en los más jóvenes, en los que el organismo (en especial el cerebro), está en desarrollo, lo que conlleva un riesgo importante para su salud física y psíquica.

El inicio del consumo es cada vez a edades más tempranas, y muy elevado para ambas sustancias.

Si bien, en los últimos años, debido a las campañas e iniciativas institucionales adoptadas, se ha producido un descenso, sobre todo en el consumo de tabaco.

No existe duda que el tabaco es responsable de un porcentaje muy elevado de patología cardiovascular, cáncer y enfermedades respiratorias. La mitad de los fumadores morirán de enfermedades relacionadas con el mismo.

El alcohol tiene un efecto ambivalente, a dosis elevadas produce múltiples efectos nocivos cardiovasculares y sistémicos. Aunque está descrito que a bajas dosis puede tener algún efecto beneficioso sobre el árbol vascular, éste se contrarresta por sus efectos negativos sobre otros órganos y las conductas de riesgo que conlleva, sobre todo en los jóvenes. Cualquier consumo de alcohol en menores se considera un consumo de riesgo.

Palabras clave: juventud, sexualidad, políticas de juventud, políticas sexuales, sistema sexual, prostitución, actitudes.

Introducción

El consumo de alcohol y tabaco es un hábito social y cultural ampliamente extendido en nuestra sociedad.

En la actualidad, la ingesta excesiva de alcohol es tolerada, e incluso aprobada, habiéndose convertido en la sustancia psicoactiva de abuso más extendida entre los jóvenes a nivel mundial.

La adolescencia es una etapa de la vida muy vulnerable para el consumo de tóxicos, tanto por la inquietud por experimentar sensaciones nuevas, como por el sentimiento de invulnerabilidad. Salir de marcha por la noche los fines de semana y beber alcohol se ha convertido en una rutina en los jóvenes.

Las normas sociales permisivas, la necesidad de adherencia al grupo de iguales, la familia, la escuela, el contexto social (“cultura del coloquio”), la oferta y la accesibilidad al alcohol, a pesar de estar prohibida su venta a menores de edad, tienen una importante relevancia en el consumo en las primeras etapas.

Los jóvenes están inmersos en un proceso de desarrollo y sometidos a múltiples cambios a nivel de la esfera neurológica, cognitiva y social, por lo que el consumo de alcohol puede afectar su salud física y psicológica,

disminuir su rendimiento académico y dar lugar a conductas de riesgo, tales como la práctica de relaciones sexuales desprotegidas, conductas violentas o conducción temeraria de vehículos. Además, el alcohol puede actuar como facilitador para el consumo de otras drogas ilegales.

En cuanto al consumo de tabaco, hoy nadie pone en duda el efecto negativo que tiene sobre la salud y, en concreto, sobre el riesgo cardiovascular. Desde los años 50, gracias a los estudios clásicos, sobre todo el estudio de Framingham, se conoce su condición de factor de riesgo cardiovascular de primer orden, y como su asociación a otros factores de riesgo supone un importante aumento de la morbimortalidad.

Existe una creencia generalizada sobre que el bajo consumo e intermitente de tabaco no es perjudicial. Sin embargo, no existe un consumo de tabaco exento de riesgo o seguro, aunque gran parte de la toxicidad es dosis-dependiente y tiempo-dependiente, incluso niveles bajos de exposición (un cigarrillo al día), se asocian a un incremento significativo del riesgo cardiovascular, habiéndose observado que la mortalidad en hombres que fuman de forma intermitente está aumentada en un 60%, en comparación a los no fumadores.

Consumo de tabaco en población joven

Dada su toxicidad y extensión del consumo, el tabaco constituye el principal problema de Salud Pública de la mayor parte de los países desarrollados y en un periodo relativamente corto de tiempo, lo va ser en los países actualmente en vías de desarrollo, debido a las campañas de comercialización agresiva de la industria tabacalera en estos países.

El tabaquismo es un fenómeno especialmente preocupante en los jóvenes. Los niños y adolescentes pueden ser fácilmente influenciados por la publicidad, Internet y por los que sus compañeros hacen y dicen. No son conscientes de lo difícil que puede ser dejar el hábito, ni de sus consecuencias sobre la salud en el futuro.

La dificultad para percibir el consumo de tabaco como problema se debe a una serie de características de la nicotina y de los cigarrillos.

1. Entre los más de 4000 componentes del humo de los cigarrillos se encuentra la nicotina, cuyos efectos psicoactivos la hacen deseable. Se absorbe rápidamente a través de la mucosa nasal, oral y respiratoria, llega al cerebro en 7 segundos y activa receptores presentes en la vía del circuito de recompensa del cerebro, lo que contribuye a su alto poder adictivo, induciendo dependencia y tolerancia.
2. No ocasiona percepción de dependencia porque no altera las capacidades funcionales del individuo ni "coloca".
3. Los cigarrillos son la *droga* perfecta: son fáciles de conseguir, baratos y no tienen riesgo de sobredosis.

Sus efectos negativos aparecen a largo plazo, lo que dificulta la percepción del riesgo.

La persistencia de fumadores jóvenes en todo el mundo no es una casualidad, y se debe al empeño de las tabacaleras en mantener una cantera de consumidores que garanticen el futuro de su negocio.

La industria del sector manipula los ingredientes de los cigarrillos para atraer a niños y adolescentes, añadiendo sustancias que hacen el tabaco más apetecible, cigarrillos con sabor a piña, coco e incluso caramelo, añaden sustancias químicas, como el acetaldehído a los cigarrillos que combinadas con la nicotina potencian su capacidad adictiva. Los adolescentes parecen ser más sensibles a sus efectos lo que aumenta la susceptibilidad a volverse adictos al tabaco.

Un estudio reciente también sugiere que hay genes específicos que pueden aumentar el riesgo de la adicción en las personas que comienzan a fumar durante la adolescencia.

Al igual que la industria del alcohol, aplican estrategias de mercado para atraer a los jóvenes, utilizan filtros especiales, empaquetados de diseño y campañas de promoción específica.

Otras formas de consumir nicotina

Se ha producido un aumento del consumo de tabaco de liar, sobre todo entre los jóvenes. El uso de cigarrillos hechos a mano ha pasado del 3% en 2006 al 24% en 2014, con un aumento mayor en la población fumadora de entre 15 y 34 años, argumentándose que contiene menos aditivos, que lo haría menos nocivo que los cigarrillos convencionales y más baratos.

Los cigarros de liar son tan perjudiciales como los manufacturados, no son más naturales, ni más ecológicos ni más fáciles de dejar. De hecho, aunque se suelen fumar menos cigarrillos de media, las concentraciones de CO en el aire espirado son mayores que con los cigarrillos convencionales, lo que implica un mayor daño sobre el árbol vascular.

El cigarrillo de liar requiere más papel que el convencional, por lo que se quema más papel y se produce más monóxido de carbono (CO). Además se ha comprobado que se dan más caladas y más profundas por lo que los niveles de cotinina (metabolito directo de la nicotina que permanece en sangre más de 1-2 horas), son similares a la de los fumadores convencionales, a pesar de fumar menos cigarrillos.

Además, la combustión es más imperfecta y en muchas ocasiones se fuma sin filtro, lo que aún lo hace más nocivo, al ser mayor la inhalación de sustancias perjudiciales.

El tabaco de liar puede llegar a contener hasta el 70% más de nicotina de lo que permite la legislación en los cigarrillos convencionales, y hasta el 85% más de alquitrán y de monóxido de carbono, según datos publicados en *Gaceta Sanitaria* por profesionales del Centro de Investigación y Control de la Calidad del Instituto Nacional del Consumo.

El tabaco de liar no está sometido a la misma regulación que el convencional y las marcas que lo comercializan no están obligadas a indicar su composición.

Los fumadores de este tipo de tabaco tienen mayor grado de la llamada "autoeficacia" (capacidad que el fumador siente que tiene para dejar el hábito), que unido a una menor motivación, al creer que es más saludable, disminuyen los intentos de dejarlo.

En cuanto a los **cigarrillos light**, la única diferencia frente a los cigarrillos convencionales es el número de perforaciones del filtro. Los *light* tienen más perforaciones, por lo que al aspirar pasa menos cantidad de nicotina

y alquitrán. Sin embargo, los componentes nocivos en el humo (más de 4000), son los mismos. Al fumar la cantidad que se absorbe depende de cómo se fume: la profundidad de las caladas, el tiempo que se mantiene el humo en los pulmones y del número de caladas, de hecho, se ha comprobado que fumadores que pasan de fumar los convencionales a bajos en nicotina, tienen los mismos niveles de estas sustancias que antes, porque de forma inconsciente se hacen inhalaciones más profundas, las caladas son más frecuentes o se bloquean los orificios de ventilación del filtro.

En los últimos años, ha alcanzado popularidad una vieja forma de consumo de tabaco entre los jóvenes, **la pipa de agua** (también conocida como cachimba o el narguile). Es un utensilio para fumar que enfría y filtra el humo pasándolo a través de una cantidad de agua. Normalmente se utiliza para fumar una mezcla de tabaco con sabor, conocida como shisha.

Se trata de una práctica muy extendida en los países árabes, cuyo consumo está aumentando en los últimos años en las sociedades occidentales, gracias a la proliferación de los bares y restaurantes en los que se puede fumar en pipa o cachimba, muy populares sobre todo entre los jóvenes y adolescentes.

Sus consecuencias son similares a las del consumo de cigarrillos, además de un riesgo añadido de infección.

Se tiene la falsa creencia de que es menos nocivo que los pitillos, que es menos irritante para la garganta y el tracto respiratorio, porque el agua que forma parte de su mecanismo filtra las sustancias nocivas y el tabaco está aromatizado con esencias frutales y por ello es una opción sana.

Por el contrario la realidad es otra, ya que contiene más nicotina, alquitrán y metales pesados que el de los cigarrillos convencionales, debido al hecho de que las pipas de agua se fuman en largas sesiones (40-45 min.), por lo que se consume una cantidad muy grande de humo cada vez que se fuma. Una sesión de fumar pipa de agua libera aproximadamente la misma cantidad de monóxido de carbono que un paquete entero de cigarrillos, lo que implica mayor riesgo la enfermedad cardiovascular.

Al ser una práctica eminentemente social que se realiza en bares donde se comparten los equipos y las mangueras de las pipas de agua, también se está expuesto al contagio de enfermedades infecciosas.

En el caso de los adolescentes existen peligros añadidos, ya que dentro de este grupo de fumadores es común la mezcla del tabaco con marihuana o hachís y la sustitución del agua por bebidas alcohólicas.

El cigarrillo electrónico o sistema electrónico de suministro de nicotina, es un dispositivo sin humo que funciona con pilas y está diseñado para proporcionar nicotina con saborizantes u otras sustancias químicas a los pulmones de los usuarios sin que sea necesaria la combustión del tabaco, lo que no impide que pueda ocasionar los efectos nocivos producidos por la nicotina.

Pruebas realizadas en algunos de los productos de cigarrillos electrónicos, encontraron que el vapor contenía carcinógenos y productos químicos tóxicos, tales como formaldehído y acetaldehído, asimismo, encontraron nano-partículas metálicas que podrían ser tóxicas, provenientes del mecanismo de vaporización. Todavía no queda claro cuáles son las

consecuencias para la salud de la exposición repetida a estas sustancias químicas.

Los cigarrillos electrónicos se están volviendo cada vez más populares entre los adolescentes. Aunque contienen nicotina derivada del tabaco, no están sujetos a las mismas regulaciones. La facilidad con que se pueden obtener, además de la amplia variedad de sabores (café, menta, de dulces y frutas), en los que se presentan los cartuchos, puede hacer este producto especialmente atractivo para los más jóvenes.

Hay datos que sugieren que pueden ser una puerta de entrada para el consumo de otros productos derivados del tabaco. Un estudio reciente, muestra que adolescentes que han usado cigarrillos electrónicos son más propensos que otros jóvenes a empezar a fumar cigarrillos convencionales.

La importancia para la Salud Pública del **tabaquismo pasivo** (inhalación del humo de otros fumadores), radica en su toxicidad cada vez más manifiesta (se le atribuyen un 10% de la mortalidad total del tabaco), en su gran extensión (mayor incluso que la del consumo activo) y en su evitabilidad.

El humo ambiental de tabaco aumenta el riesgo de muerte súbita del lactante, las infecciones respiratorias agudas, problemas del oído medio y agrava el asma en niños.

Al aspirar el humo del tabaco, además de la corriente principal que se inhala, se produce una corriente lateral, debido a las menores temperaturas en el cono ardiente del cigarrillo, que contiene productos derivados de la pirólisis parcial con mayores concentraciones de algunas sustancias tóxicas y carcinogénicas que la corriente principal, que es la que inhala la persona fumadora. Aunque la dilución en el aire ambiental reduce las concentraciones inhaladas por los fumadores pasivos, su exposición al humo de tabaco, sobre todo en ambientes cerrados, hace que se detecten aumentos en las partículas respirables de nicotina, hidrocarburos aromáticos, policíclicos, (CO) y otras sustancias, asimismo, en su orina se han detectado la presencia de carcinógenos específicos del tabaco.

El desarrollo de las patologías asociadas a la exposición involuntaria del humo ambiental de tabaco no presenta un nivel de exposición que pueda considerarse libre de riesgo. Esto es especialmente relevante en el caso de los parámetros cardiovasculares que se ven alterados rápidamente incluso tras exposiciones breves.

¿Cuál es la magnitud del problema?

La Organización Mundial de la Salud define como fumador regular a quien consume, por lo menos, un cigarrillo por día desde hace 6 meses y afirma que hay más de mil millones de fumadores en el mundo.

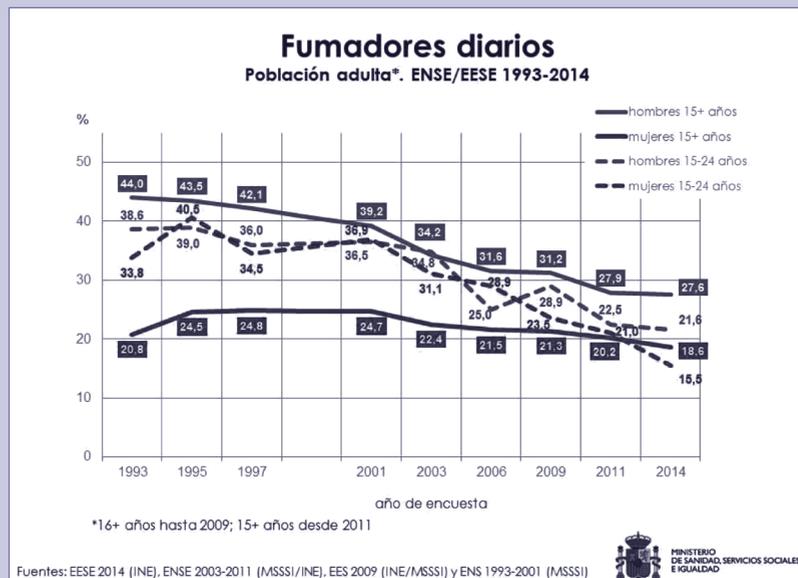
La mortalidad atribuible al **consumo de tabaco** supone casi 6 millones de personas al año, de las cuales más de 5 millones son consumidores directos y más de 600.000 son no fumadores expuestos al humo ajeno.

Los fumadores de un paquete diario presentan una tasa de mortalidad general casi el doble que la de los no fumadores. Este exceso de mortalidad se correlaciona con el número de cigarrillos, los años de consumo y la profundidad de la inhalación.

El consumo de tabaco está considerado como la primera causa de morbimortalidad en España y en todo el mundo desarrollado.

En los últimos años, el número de fumadores adultos en España viene declinando, pasando del 26,2% en 2009 al 23% en 2014 (figura 1), según los datos de la última Encuesta Europea de Salud, publicados por el Instituto Nacional de Estadística.

Figura 1. Evolución del porcentaje de fumadores diarios, años 1993-2014



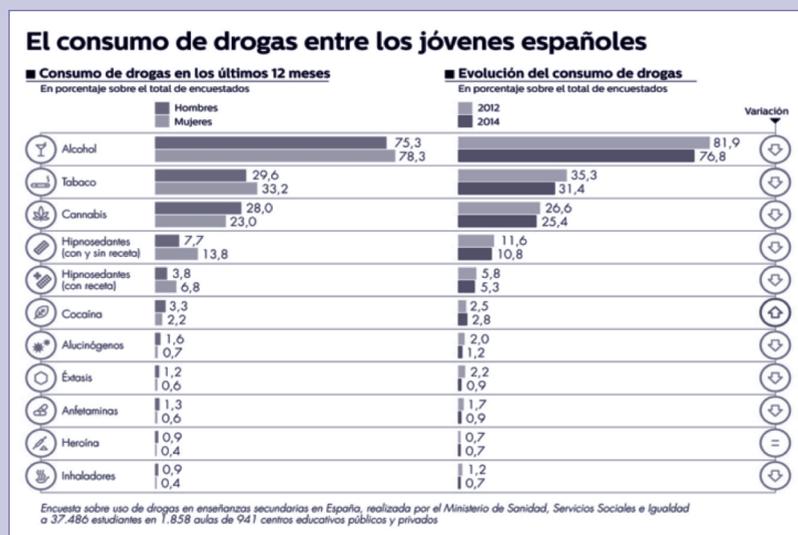
Por sexo, son fumadores el 27,6% de los hombres y el 18,6% de las mujeres.

El grupo de edad con mayor porcentaje de fumadores es el de 25 a 34 años (35,1%), en el grupo de jóvenes de 15 a 24 años fuman un 18,5%.

Existe una tendencia al descenso en todos los grupos de edad, pero es más marcada en jóvenes. Las mujeres del grupo de 15 a 24 años han pasado de fumar el 21% en 2011 al 15,5% en 2014, mientras que en los hombres de este grupo ha descendido también, pero solo un punto porcentual (de 22,5% a 21,6%).

La Encuesta sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2014/2015, realizada cada dos años desde 1994 por la delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, en jóvenes de 14 a 18 años, recientemente publicada (figura 2), muestra que el 38,4% de los escolares ha fumado tabaco alguna vez en la vida, el 31,4% en jóvenes en el último año y el 8,9% lo fuma a diario, lo que supone un descenso continuo del consumo de tabaco, en los últimos 10 años de cerca del 60%. En 2004, el 21,5% de estos jóvenes fumaba a diario, frente a un 8,9% en 2014. Aun así, en el último año 137.000 escolares de entre 14 y 18 años empezaron a consumir tabaco. También se reduce ligeramente el promedio de cigarrillos que se fuma a diario, 5,6 cigarrillos de media, frente a los 6,2 que consumían en 2012.

Figura 2. Consumo de alcohol y otras drogas y su evolución entre los jóvenes españoles de 14-18 años. ETUDES 2012-2013 vs 2014-2015



Consumo de alcohol en población joven

Los jóvenes beben de un modo diferente al que lo hacían sus padres, alejándose del modelo adulto y tradicional de consumo. Tradicionalmente el consumo de alcohol estaba reservado a los varones adultos, se tomaba de forma más o menos habitual en las comidas y acontecimientos sociales, teniendo en general carácter de celebración.

En la actualidad se ha consolidado un patrón juvenil de consumo de alcohol, caracterizado por ser en el fin de semana y por su papel fundamental como articulador del ocio y de las relaciones sociales.

El consumo se concentra fundamentalmente durante la noche, en espacios o lugares de ocio (calle, bares, pubs o discotecas), siendo poco frecuente el consumo en el contexto familiar.

Es cada vez más frecuente el fenómeno del conocido “botellón” y las prevalencia de las borracheras.

El botellón es un fenómeno social complejo que responde a distintas causas y cumple distintas funciones (socializadoras, reivindicativas, etc.), pero parecería que el consumo de alcohol cumple una función realmente clave en todo el entramado. Para muchos de los asistentes se trata de beber todo lo que se pueda por el dinero que se tiene. Un fenómeno similar ocurre en el Reino Unido, donde ha bajado el consumo en los pubs, pero ha subido el consumo en casa de los adolescentes, puesto que no pueden beber fácilmente en la calle. Se llama ‘pre-drinking’ a esta forma de beber que empieza en casa antes de salir por las noches pues es más barato hacerlo de esta forma. En España también está aumentando desde el agravamiento de las sanciones por consumo de alcohol en la vía pública.

A nivel internacional, el patrón de consumo de alcohol en los jóvenes se caracteriza por la tendencia a beber grandes cantidades de una sola vez, por

lo cual muchos de ellos beben hasta emborracharse, especialmente durante el fin de semana. Este tipo de consumo se conoce como “binge drinking” (BD) o “consumo de atracón”, se define como el consumo de 5 o más consumiciones para el hombre y cuatro para la mujer en una sola ocasión (en un plazo inferior a 2 horas), incluso cuando la ingesta promedio no sea excesiva.

El “consumo de atracón” en los jóvenes se asocia con una mayor prevalencia de accidentes, suicidios, relaciones sexuales sin protección y uso de drogas ilícitas. Los adolescentes que presentan episodios repetidos de consumo de atracón suelen tener más problemas con el alcohol cuando son adultos y mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluyendo isquemia, angina y accidente cardiovascular.

En los últimos años se ha detectado una equiparación en los patrones de consumo de alcohol de chicos y chicas adolescentes, incluso en algunos casos se observa una inversión en la tendencia a favor de un mayor consumo de riesgo entre ellas.

La cerveza entre semana y los combinados con bebidas de alta graduación los fines de semana son las bebidas preferidas por los jóvenes.

Actualmente están apareciendo nuevas formas raras de consumo de alcohol como el “eyeballing” (a través de la conjuntiva), y “tampax on the rocks” o “tampodka” (por el ano o la vagina), que pretenden aumentar la rapidez del efecto y ocasionan importantes daños sobre la salud.

Cuantificación del consumo de alcohol

Para poder hablar del efecto que el alcohol tiene sobre la salud, es necesario conocer cómo se cuantifica su consumo. La graduación alcohólica es el porcentaje de alcohol que contiene una bebida, se expresa en grados.

El cálculo del consumo de alcohol en gramos de alcohol puro es la forma más exacta de cuantificar el consumo de alcohol. Para calcularlo se aplica esta fórmula:

$$\text{Gramos de alcohol} = \frac{(\text{Volumen (cc)} \times \text{Graduación} \times 0.8)}{100}$$

Donde 0,8 corresponde a la densidad del alcohol.

Para la cuantificación del consumo de alcohol de forma más sencilla, la OMS en 1960 introdujo el concepto de Unidad de Bebida Estándar (UBE). Es una forma aproximada rápida y práctica de conocer los gramos de alcohol consumidos y tan sólo precisa de una tabla de equivalencias con la cantidad y tipo de bebida alcohólica ingerida para calcular el consumo.

El valor de la UBE en España se establece en 10 g de alcohol y equivale a una consumición de vino (100 ml), cava (100 ml) o cerveza (200 ml) y a media consumición de destilados o combinados (25 ml). (Tabla 1)

Existe gran variabilidad en el valor en gramos de alcohol puro de una consumición estándar según los países, de hecho, en EE. UU. y Canadá el valor de una UBE se acerca a los 14 gramos de alcohol, en Europa está en torno a los 10 gramos y en el Reino Unido se le asigna un valor de 8 gramos.

Los niveles de riesgo son más bajos en la mujer teniendo en cuenta la mayor sensibilidad de esta al alcohol, ya que presenta una diferente distribución de la grasa y el agua corporal, una mayor sensibilidad hepática al alcohol y una

Tabla 1 **Equivalencias en unidades de bebida estándar de diversas consumiciones**

Tipo de bebida	Volumen aproximado	Nº de Unidades de bebida
Un vaso pequeño de vino	100-125 ml.	1
Un quinto o caña de cerveza	200-250 ml.	1
Un tercio o lata de cerveza	333ml.	1.5
Una litrona de cerveza	1000 ml.	5
Un combinado	70 ml de estilado	2
Una copa de cava	100-125	1
1/2 Whisky	35 ml.	1
Una copa de Jerez	60ml.	1
Una botella de vino	750 ml.	7.5
Una copa de coñac	50 ml.	2
Un "carajillo" (café más licor)	25 ml de estilado	1

menor concentración de la enzima "alcohol deshidrogenasa" en la mucosa gástrica, lo que implica una mayor velocidad de absorción.

El bajo peso o la malnutrición también potencian los efectos nocivos de una dosis determinada de alcohol.

El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de las Salud (PAPPS) considera consumo de riesgo una ingesta semanal mayor de 28 UBE en el hombre y de 17 UBE en la mujer. También considera de riesgo una ingesta mayor o igual a 5 UBE en un solo episodio una o más veces al mes y aquel consumo que realizan personas que tienen antecedentes personales de alcoholismo o consumen alcohol en situaciones potencialmente peligrosas (conducción, trabajos de riesgo, embarazo...), independientemente de la cantidad de alcohol consumida. (Tabla 2)

Tabla 2

Consumo	Hombre	Mujer
Bajo riesgo	Hasta 17 UBE/semana	Hasta 11 UBE/semana
Alto riesgo	Entre 17y 28 UBE/semana	Entre 11 y 17 UBE/semana
Peligroso	Más de 28 UBE/semana	Más de 17 UBE/semana

UBE: unidad básica de bebida estándar

¿Cuál es la magnitud del problema?

Según los datos de la encuesta ESTUDES 2014/2015, el consumo de alcohol, aunque sigue siendo elevado, ha disminuido en nuestro país en los dos últimos años. La reducción es más acusada en los consumos intensivos de alcohol (borracheras y consumo en atracón) (Figura 2). Aun así, 285.700 estudiantes de entre 14 y 18 años han empezado a consumir alcohol (154.600 son mujeres y el resto hombres), en el último año en España.

El 78,9% de los estudiantes de entre 14 y 18 años han probado alguna vez en la vida el alcohol. El 76,8% han consumido en el último año y el 68,2% lo han hecho en el último mes.

El porcentaje de estudiantes que bebe aumenta los fines de semana. Beben sobre todo cerveza entre semana y en fin de semana consumen especialmente combinados seguidos de cerveza y vino.

Los datos de esta encuesta revelan que el 1,7% de los jóvenes de 14 a 18 años han consumido alcohol diariamente en los últimos 30 días (0,9% a los 14 años y 2,4% a los 17 años) y uno de cada 3 escolares ha consumido alcohol en forma de atracón o (BD) en los últimos 30 días.

Este último patrón de consumo aumenta con la edad, a los 18 años este porcentaje se eleva al 50%. El patrón del consumo de bebidas alcohólicas en forma de 'atracción' es similar al de las borracheras. El 43% de los estudiantes de 16 años y la mitad de los de 17 se han atracado de alcohol alguna vez en el último mes.

La prevalencia del botellón desciende ligeramente, 6 de cada 10 (57,6%) han participado en un botellón alguna vez en los últimos 12 meses (frente al 62% de la encuesta anterior). La frecuencia de esta práctica también aumenta con la edad, hasta alcanzar el 71,2% a los 18 años.

También descienden las borracheras: 2 de cada 10 estudiantes se han emborrachado alguna vez en el último mes y 3 de cada 10 escolares (31,9%) tiene un consumo de riesgo durante los fines de semana.

Las mujeres consumen alcohol en mayor proporción que los hombres, e incluso el porcentaje de chicas que se emborrachan es mayor que el de los chicos.

El alcohol sigue siendo la droga más consumida. Los estudiantes de entre 14 y 18 años perciben el alcohol como la sustancia menos peligrosa y consideran que el tabaco es más peligroso que el cannabis, percepción que se mantiene desde el año 2010. En el caso de los consumos habituales, las mujeres tienen mayor percepción de riesgo que los hombres.

Los jóvenes lo adquieren ellos mismos directamente o bien a través de mayores de 18 años, que se lo proporcionan.

El policonsumo es cada vez más frecuente entre los jóvenes, tanto en España como en Europa. El alcohol está presente en más del 90% de los policonsumidores. En nuestro país, de cada 10 estudiantes, cuatro consumen dos o más sustancias. Además se observa que el consumo de drogas ilegales se suele asociar casi siempre a alcohol y tabaco.

¿Cómo afecta el consumo de alcohol y tabaco a la salud?

El alcohol y el tabaco son tóxicos multisistémicos con efectos, tanto agudos como crónicos, claramente nocivos sobre muchos órganos y sistemas de nuestro organismo.

El Alcohol es una droga depresora del sistema nervioso central que inhibe progresivamente las funciones cerebrales, produciendo inicialmente euforia y desinhibición y a continuación relajación, descoordinación motora, dificultad para hablar y asociar ideas. Sus efectos varían, dependiendo de la cantidad consumida y de otras circunstancias que los pueden acelerar o

agravar. Cuando la concentración sanguínea de alcohol alcance o supere los 3 gramos de alcohol por litro, pueden aparecer apatía y somnolencia, coma e incluso muerte por parálisis de los centros respiratorio y vasomotor.

La presencia continuada de alcohol en el organismo y su consumo repetido origina múltiples lesiones orgánicas, siendo la causa de la mayoría de las cirrosis hepáticas o encefalopatías en la edad adulta.

Debido a que la adolescencia es una etapa muy importante para el desarrollo cerebral, el consumo de alcohol puede tener efectos negativos a largo plazo en la vida adulta. Afecta a las áreas del cerebro responsables del aprendizaje y la memoria, la capacidad de estudiar y obtener buenos resultados en los exámenes, las habilidades verbales y la percepción visual-espacial.

En jóvenes, la práctica del BD o consumo en “atracción” es especialmente dañino y produce alteraciones cognitivas, de la memoria y del aprendizaje, en un cerebro todavía en desarrollo. Además, los adolescentes que presentan episodios repetidos de BD suelen tener más problemas con el alcohol cuando son adultos.

Efectos del consumo de alcohol sobre el árbol vascular

El efecto del alcohol sobre el sistema cardiovascular depende de la dosis, tipo de bebidas y del patrón de ingesta. Tiene efecto ambivalente, en general, los efectos beneficiosos se aprecian a dosis bajas (menos de 20 g al día en mujeres y de 40 g al día en varones), mientras que a dosis superiores aparecen múltiples efectos nocivos cardiovasculares y sistémicos.

El consumo agudo de altas dosis (intoxicación alcohólica aguda), a partir de 60 g. por ingesta, induce depresión progresiva del nivel de conciencia, ataxia y disfunción cortical, pudiendo desencadenar crisis hipertensivas y depresión de la contractilidad y la inducción de arritmias, con posibilidad de muerte súbita.

El efecto del consumo crónico de alcohol se produce por un consumo acumulativo dosis-dependiente en el que juegan tanto la dosis diaria consumida como el tiempo total de consumo. Diversos estudios de carácter poblacional o ecológico observan un efecto beneficioso de la ingesta de dosis bajas de alcohol: disminución de la mortalidad total y cardiovascular, menor incidencia de eventos coronarios, disminución de accidentes vasculares isquémicos cerebrales o periféricos, e incluso mejor evolución de la insuficiencia cardíaca. Al no tratarse de estudios clínicos controlados, sus resultados no pueden considerarse evidencias definitivas. Además, hay que tener en cuenta que incluso a dosis bajas, tiene efectos negativos sobre otros órganos, así como la susceptibilidad individual o de género que pueden invalidar su posible efecto beneficioso.

El efecto beneficioso del alcohol sigue una curva en “U”, es decir: es máximo con el consumo moderado (dos bebidas al día en hombres y una en mujeres), pero desaparece al aumentar la dosis. Este beneficio parece ser más evidente en personas mayores con más factores de riesgo cardiovascular.

Se discute si esta relación positiva aparece con cualquier tipo de bebida alcohólica o solo con algunas, principalmente el vino tinto y en relación con algunas de sus características no relacionadas con el alcohol. Lo que

está claro es que el efecto beneficioso guarda relación con un determinado patrón de ingesta, el consumo frecuente a baja dosis.

Sin embargo, cuando se consume alcohol a altas dosis se pierden la mayoría de los efectos beneficiosos y aparecen los efectos nocivos sobre el sistema cardiovascular (arritmias, hipertensión arterial, miocardiopatía alcohólica) y sobre otros órganos como el hígado y el cerebro, así como una mayor incidencia de neoplasias.

El consumo de alcohol a bajas dosis (menos de 20 g al día), disminuye la presión arterial, pero este efecto desaparece a partir de 4-5 copas al día, habiéndose relacionado con hipertensión arterial a altas dosis, sobre todo en varones.

La relación entre consumo de alcohol y riesgo de sufrir un accidente vascular cerebral (AVC) es compleja. Existe una relación en "J" entre consumo de alcohol y riesgo de AVC isquémico, el consumo moderado de alcohol es protector y el consumo elevado es inductor de mayor riesgo, de forma más evidente en hombres que en mujeres. El riesgo de ACV hemorrágico aumenta progresivamente con el consumo de alcohol, sobre todo a partir de 60 g al día.

La arteriopatía periférica también es menos frecuente entre los bebedores de bajas dosis.

El mecanismo por el que el alcohol ejerce su efecto beneficioso sobre el corazón es multifactorial y no bien conocido. El mecanismo más aceptado para explicarlo es el incremento del nivel de lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol). Este efecto protector sobre el infarto de miocárdio se pierde a altas dosis. En cambio, el efecto protector sobre la incidencia de ACV isquémico no parece mediada por las HDL.

Además, el consumo moderado de alcohol parece tener propiedades antiinflamatorias, pudiendo estabilizar las placas de ateroma, disminuir la agregación plaquetaria y aumentar la sensibilidad a la insulina, reduciendo el riesgo de diabetes.

Otro dato a considerar cuando se consume alcohol es que interactúa con más de 150 medicamentos: analgésicos, antibióticos, anticonvulsivantes, antihistamínicos, anticoagulantes, agentes antidiabéticos, barbitúricos, benzodiazepinas, inmunomoduladores, relajantes musculares, antiinflamatorios no esteroideos, opiáceos, sedantes, hipnóticos y antidepresivos.

En resumen, no existe una línea divisoria clara entre las dosis que producen efectos beneficiosos y las que inducen efectos nocivos y que no se puede definir un dintel universalmente seguro de consumo de alcohol, sin olvidar que al tratarse de una droga psicoactiva crea tolerancia y dependencia. Por ello es aconsejable evitar el consumo de dosis altas de alcohol y en ningún caso recomendar su consumo. Se debe tener claro que cualquier consumo de alcohol en menores se considera consumo de riesgo.

En cuanto al **consumo de tabaco** sobre la salud, los fumadores jóvenes suelen convertirse en adictos antes de alcanzar la edad adulta, lo que aumenta los riesgos de padecer enfermedades crónicas como enfisema, cáncer (principalmente el cáncer de pulmón donde el 90% se da en fumadores) y afecciones cardiopulmonares. También genera problemas a corto plazo, como tos, sensación de ahogo, reducción de la condición física, etc.

Efectos del consumo de tabaco sobre árbol vascular

Los fumadores de cigarrillos tienen de dos a cuatro veces más probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria que los no fumadores.

El tabaquismo puede predisponer a infarto agudo de miocardio prematuro, posiblemente por la inducción de espasmo de arterias coronarias sanas. Un porcentaje elevado de pacientes coronarios jóvenes (96%) eran fumadores. El tabaquismo también se asocia con la progresión de la aterosclerosis en individuos jóvenes.

Existe evidencia de la relación existente entre el consumo de tabaco y el desarrollo de accidentes cerebrovasculares hasta de cuatro veces más entre los fumadores. Además, el tabaco es la principal causa de arteriopatía periférica.

Los efectos hemodinámicos de fumar un cigarrillo incluyen aumento de la frecuencia cardíaca en 10 a 15 latidos/minutos y de la presión arterial en 5 a 10 mmHg y como consecuencia aumento del consumo de oxígeno miocárdico, efectos que son más intensos en los primeros 5 minutos de empezar a fumar, persistiendo por lo menos 30 minutos más. Se observan alteraciones de la contractilidad ventricular y de la función diastólica.

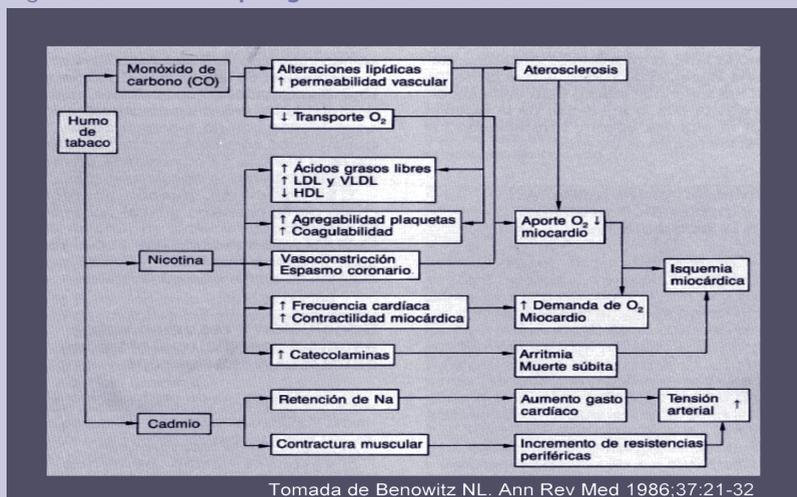
Las arterias coronarias pueden presentar vasoconstricción, aumento del tono vascular y de la resistencia coronaria, con disminución del flujo coronario.

Del mismo modo, los fumadores pasivos tienen un riesgo aumentado de desarrollar enfermedades del corazón en un 25-30% y cáncer de pulmón en un 20-30% respecto a los no fumadores.

Los efectos pro-aterogénicos y alteraciones funcionales del endotelio que se han encontrado en fumadores activos también se observan en los fumadores pasivos. El efecto del humo de tabaco en no fumadores, en exposiciones de minutos a pocas horas, provoca alteraciones en la función plaquetaria y endotelial, estrés oxidativo, inflamación y cambios en la frecuencia cardíaca que llegan al 80 o 90% de lo observado en forma crónica en fumadores.

Son muchos los mecanismos patogénicos del humo del tabaco (Figura 3).

Figura 3. Mecanismos patogénicos del humo de tabaco



Tomada de Benowitz NL. Ann Rev Med 1986;37:21-32

La nicotina es el compuesto químico gaseoso responsable del mayor número de efectos hemodinámicos y vasculares del consumo de tabaco. Aproximadamente el 60 % de la nicotina inhalada se transforma en cotinina, su principal metabolito. Un fumador típico inhala 10 veces en los 5 minutos que aproximadamente dura un cigarrillo encendido, de tal manera que una persona que fuma una cajetilla al día (20 cigarrillos) recibe 200 inhalaciones de nicotina/ día, esta se absorbe rápidamente y tiene una vida media de 1 a 4 horas, alcanzando concentraciones elevadas y estimulando receptores nicotínicos del cerebro en aproximadamente 10-20 segundos.

La nicotina ejerce sus efectos sobre el aparato cardiovascular actuando en diferentes niveles: induce un estado de hipercoagulación, aumenta del trabajo cardíaco, produce una vasoconstricción coronaria, libera catecolaminas, altera el metabolismo de los lípidos y la función endotelial de los vasos.

Se han demostrado modificaciones electrocardiográficas relevantes y aumento de la frecuencia cardíaca en jóvenes con edades entre 18 y 22 años después de consumir un cigarrillo/día.

Uno de los principales componentes de la fase gaseosa del humo del tabaco es el monóxido de carbono, que se encuentra en una proporción del 1-6%. Se combina con la hemoglobina, por la que tiene una afinidad hasta 240 veces superior a la del oxígeno, para formar carboxihemoglobina, no apta para el transporte de oxígeno. Se ha comprobado que concentraciones entre el 16 y el 18% de carboxihemoglobina pueden favorecer el desarrollo de placas arterioescleróticas precoces, por lesión y disfunción endotelial.

Otro componente presente en el humo del tabaco relacionado con el daño cardiovascular es el cadmio, un metal capaz de ocasionar hipertensión. El mecanismo no está claro, aunque parece que puede ocasionar una mayor retención de sodio.

El consumo de tabaco también afecta a otros factores de riesgo cardiovascular, asociándose a cambios en los niveles de lipoproteínas y lípidos en plasma (colesterol, triglicéridos y LDL) y también a alteraciones estructurales de las lipoproteínas, que podrían contribuir a la asociación entre el consumo de tabaco y el desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones.

En cuanto al metabolismo de la glucosa, los diabéticos tipo 1 fumadores presentan un peor grado de control metabólico y unas 2,8 veces más albuminuria que los no fumadores, la cual mejora sustancialmente tras la cesación.

Del mismo modo, existen evidencias que sugieren una asociación entre el tabaquismo y el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Cuanto más fuma una persona, mayor es su riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, al compararlo con no fumadores.

Se ha documentado que fumar está relacionado con la obesidad central, factor muy importante asociado al aumento de resistencia a la insulina. La nicotina puede aumentar los niveles de cortisol, que a su vez puede alterar los efectos de la insulina, lo que puede explicar el aumento de padecer diabetes que tienen los fumadores.

Las alteraciones inducidas de forma directa o indirecta por el consumo de tabaco en el endotelio y las paredes de los vasos, pueden contribuir

a cambios en la función plaquetaria de los fumadores, un aumento de la adhesividad y agregabilidad plaquetaria.

La disminución de la vida media plaquetaria y la elevación del fibrinógeno inducidos por el humo del cigarrillo, favorecen la aparición de trombosis vasculares a nivel de la microcirculación. Ésta también se ve facilitada por el aumento de la viscosidad sanguínea que se deriva de la macrocitosis y de la eritrocitosis con elevación de la concentración de hemoglobina y del hematocrito, así como de la leucocitosis, característica de los fumadores crónicos.

Efecto de la deshabitación tabáquica sobre el árbol vascular

Una buena noticia es que el abandono del hábito tabáquico es probablemente la medida aislada relacionada con los hábitos de vida más eficaz para prevenir un número importante de enfermedades cardiovasculares, incluidos ictus e infartos de miocardio.

El descenso se observa ya desde el primer año del cese, a los 10 años de abandono, la tasa de mortalidad de ex fumadores y de no fumadores es prácticamente similar. Un hombre de 35 años de edad que deja de fumar aumenta su esperanza de vida en un promedio de 5 años.

La reducción de estos episodios cardíacos tiene al mismo tiempo componentes inmediatos y diferidos. Mecanismos como la alteración de la función plaquetaria, el vasoespasmo y la disminución de la capacidad transportadora de oxígeno, son rápidamente reversibles después del abandono del consumo. Sin embargo, el desarrollo de placas de ateroesclerosis, previamente establecida, prácticamente no es reversible, siendo el principal efecto beneficioso del abandono del consumo el enlentecimiento de la progresión de las lesiones ya existentes.

Se ha puesto de manifiesto cómo dejar de fumar mejora la rigidez arterial, equiparándose prácticamente con el del no-fumador hacia los 12 años de abandono.

El cese del hábito tabáquico produce también una reducción de accidentes vasculocerebrales. El riesgo de ictus disminuye a los 2 años de abandonar el consumo, alcanzando un nivel comparable al de los que nunca han fumado al cabo de 5 años.

Del mismo modo, el beneficio de la cesación tabáquica es claro para la enfermedad cardiovascular periférica, en la que el tabaco va a ser junto con la diabetes los principales factores de riesgo.

Importancia del control y la prevención

La socialización y aceptación social del consumo de alcohol y tabaco entre la población adulta está tan arraigada en nuestra cultura que dificulta que padres y educadores transmitan a los adolescentes el mensaje de que su consumo puede afectar seriamente su salud.

Diversas estrategias se han mostrado eficaces en conseguir la reducción del consumo de tabaco y alcohol en la población:

- 1) Política fiscal y de precios, como aumentar el precio y los impuestos al tabaco y al alcohol para disminuir su consumo.

- 2) Regulación de la accesibilidad física y la disponibilidad de alcohol y tabaco, regulación de puntos de venta, espacios de consumo, (horarios, restricciones), prohibición de venta a menores, advertencia de los peligros de su consumo.
- 3) Establecer y hacer cumplir las restricciones-prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio.
- 4) Programas de prevención, tratamiento e intervención precoz, ofrecimiento de ayuda para el abandono del consumo, fortaleciendo los sistemas sanitarios para que faciliten asesoramiento sobre su abandono y promoviendo los programas de prevención de consumo en ámbito educativo.
- 5) En el caso del tabaco: proteger a la población del humo ambiental del mismo. Todos los informes técnicos concluyen que la restricción total del consumo en los espacios cerrados es, en la práctica, la única manera realmente eficaz de proteger a la población de la exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco.
- 6) En el caso del alcohol: establecer medidas sobre el consumo del mismo y la conducción de vehículos, como controles en aire espirado y, si procede, suspensión del permiso de conducir.

Aunque en los últimos años se han puesto en marcha numerosas medidas para prevenir el inicio y disminuir el consumo de tabaco y alcohol entre la población más joven, son necesarios todavía muchos esfuerzos para lograrlo.

Referencias bibliográficas

- Cortés MT, Espejo B, Jiménez JA.** Aspectos cognitivos relacionados con la práctica del botellón. *Psicothema* 2008; 20(3):396-402.
- Kannel WB, Stokes III J.** Hypertension as a cardiovascular risk factor. En: Birkenhager Wh, Reid JI, eds. *Handbook of Hipertensión*. Amsterdam: Elsevier, 1985; 15-34.
- Schane RE.** Health Effects of Light and Intermittent Smoking. *A Review Circulation*. 2010; 121:1518-1522.
- Dodgen CE.** Nicotine dependence-Understanding and applying the most effective treatment interventions: American Psychological Association; Washington DC; 2005.
- American Lung Association, "Tobacco Policy Trend Alert: From Joe Camel To Kauai Kolada—The Marketing Of Candy-Flavored Cigarettes" Updated May 2006. <http://www.lungusa.org/atf/cf/{7A8D42C2-FCCA-4604-8ADE-7F5D5E762256}/candyreport.pdf>
- Cao J, Belluzzi JD, Loughlin SE, Keyler DE, Pentel PR, Leslie FM.** Acetaldehyde, a major constituent of tobacco smoke, enhances behavioral, endocrine and neuronal responses to nicotine in adolescent and adult rats. *Neuropsychopharmacology*. 2007; 32(9):2025-2035.
- Saccone SF,** y col. Cholinergic nicotinic receptor genes implicated in nicotine dependence association study targeting 348 candidate genes with 3713 SNP S. *Hum Mol Genet* 2007; 16 (1): 36-49.
- Cummings KM, Morley CP, Horan JK,** et al. Marketing to America's youth: evidence from corporate documents. *Tob Control*. 2002; 11(Suppl1): i5-i17.
- Granda-Orive JI, Jimenez-Ruiz CA.** Some Thoughts on Hand-Rolled Cigarette. *Arch Bronconeumol*. 2011; 47:425-6.
- Instituto Nacional del Cancer. "Hoja de datos. La verdad sobre los cigarrillos ligeros". Preguntas y respuestas. 7 de agosto de 2004. (Actualizado el 31 de mayo de 2014).
- World Health Organization. WHO Advisory Note: "Waterpipe Tobacco Smoking: Health Effects, Research Needs and Recommended Actions by Regulators", WHO 2005.
- Shafagoj YA, Mohammed FI, Hadidi.KA.** "Hubble-bubble (water pipe) smoking: levels of nicotine and cotinine in plasma, saliva and urine," *Int J of Clin Pharmacol Ther* 2002 Jun; 40(6): 249-55.
- Rigotti NA.** e-Cigarette use and subsequent tobacco use by adolescents: new evidence about a potential risk of e-cigarettes. *JAMA*. 2015; 314(7):673-674.

Institute of Medicine. Secondhand smoke exposure and cardiovascular effects: making sense of the evidence. Washington DC, The National Academy Press, 2010.

5ª.- OMS tabaco nota descriptiva 339 julio 2015 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/es/>

Encuesta Europea de salud 2014 http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Enc_Eur_Salud_en_Esp_2014.htm

Encuesta sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2014/2015 http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemainformacion/pdf/2016_ESTUDES_2014-2015.pdf

Moral, M.V., Rodríguez, F.J., y Sirvent, C. Factores relacionados con las actitudes juveniles hacia el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas. *Psicothema*, 2006; 18(1): 52-58.

Salamó A, Gras ME, Font-Mayolas S. Patrones de consumo de alcohol en la adolescencia. *Psicothema* 2010; 22(2): 189-195.

Parada M, Corral M, Caamaño-Isorna F, Mota N, Crego A, Rodríguez Holguín S, et al. Definición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente-binge drinking-. *Adicciones*. 2011; 23(1):53-63.

Orgaz MP, Segovia M, López F y Tricio MA. Consumo de alcohol en escolares toledanos: motivos y alternativas. *Atención Primaria*, 2005; 36(6): 297-305.

Goldberg IJ. To drink or not to drink? *N Engl J Med* 2003; 348:163-4.

Cordoba R, Camaralles F, Muñiz E, Gomez J, Diaz D, Ramirez JI, Lopez A, Cabezas CX. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten Primaria* 2014; 46(supl 4): 16-23.

MacDonald I, editor. Health Issues related to alcohol consumption. ISLI Europe. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science Pub. UK; 1993.

World Health Organization. The global strategy to reduce the harmful use of alcohol. World Health Organization, Geneva, 2010.

Squeglia LM, Spadoni AD, Infante MA, Myers MG, Tapert SF. Initiating moderate to heavy alcohol use predicts changes in neuropsychological functioning for adolescent girls and boys. *Psych Addict Behav*. 2009. 23(4):715-722.

Parada M, Corral M, Caamaño-Isorna F, Mota N, Crego A, Rodríguez Holguín S, et al. Definición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente-binge drinking-. *Adicciones*. 2011; 23 (1):53-63.

Fernández- Solá J, Estruch R, Urbano-Márquez A. Alcohol and heart muscle disease. *Addict Biol*. 1997; 2:9-17.

Fernandez-Solá J. Consumo de Alcohol y Riesgo Cardiovascular. Hipertensión y Riesgo Cardiovascular 2005; 22(3): 117-32.

Klatsky AL, Friedman GD, Siegelaub AB. Alcohol and mortality: a ten-year Kaiser Permanente experience. *Ann Intern Med*. 1981; 95:139-45.

Maclure M. Demonstration of deductive meta-analysis: ethanol intake and risk of myocardial infarction. *Epidemiol Rev*. 1993; 15:328-51.

Freedman JE, Parker C, Li L , Periman JA, Frei B, Ivanov V, et al. Select flavonoids and whole juice from purple grapes inhibit platelet function and enhanced nitric oxide release. *Circulation*. 2001; 03:2792-8.

Gillman MW, Coorkn R, Evans D, Rosner B, Hennekens Ch. Relationship of alcohol intake with blood pressure in young adults. *Hypertension*. 1995; 25:1106-0.

Reynolds K, Lewis LB, Nolen JD.L, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003; 289:579-88.

Berger K, Ajani UA, Kase CS, Graziano M, Buring JE, Glynn RJ, et al. Light-to moderate alcohol consumption and the risk of stroke among US male physicians. *N Engl J Med*. 1999; 341:1557-64.

Rubin R. Effects of ethanol on platelet function. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999; 23:1114-8.

Gonbaeck M, Deis A, Sorensen TI , Becker U, Schnohr P, Jensen J. Mortality associated to moderate intake of wine, beer or spirits. *BMJ*. 1995; 310:1165-9.

Panagiotakos D, Rallidis L, Pitsavos C, Stefanadis C, Kremastinos D. Cigarette smoking and myocardial infarction in young men and women; a case-control study. *Int J Cardiol* 2007; 116(3):371-375.

Håheim LL, Holme I, Hjermann I y col. Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow up of the Oslo Study. *J Epidemiol Community Health*.1996; 50: 621-624.

Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Jun; 29(7):1422-31.

Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke. *Circulation* 2005; 111: 2684-98.

Zhu BQ, Parmley WW. Hemodynamic and cardiovascular effects of active and passive smoking. *Am Heart J* 1995; 130:1270-5.

- Jay D, Michel B.** Bases moleculares de la hipertensión arterial inducida por cadmio. Arch Inst Cardiol Mez 1986; 65; 205-210.
- Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE.** Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentration: an analysis of published data. Br Med J. 1989; 298:784-788.
- Chase HP, Garg SK; Marshall G, Berg LL, Harris S, Jackson WE, Hamman RE;** Cigarette smoking increases the risk of albuminuria among subjects with type I diabetes. JAMA. 1991; 265:614-17.
- Will JC, Galuska DA, Ford ES, Mokdad A, Calle EE.** 1 Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort a positive association study. Int J Epidemiol 2001; 30: 540-6.
- Eliasson B.** Cigarette smoking and diabetes. Prog Cardiovasc Dis. 2003; 45: 405-13.
- Nadler JL, Velasco JS, Horton R;** cigarette smoking inhibits prostacyclin formation. Lancet. 1983, i: 1248050.
- U.S. Department of Health and Human Services *The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General.* Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 1990. HHS Publication No. 90-8416.
- Shmuel Orene, Irina Isakov, Boris Golzman, Jacob Kogan, Svetlana Turkot, Ronit Peled and Chaim Yosefy.** The Influence of Smoking Cessation on Hemodynamics and Arterial Compliance. Angiology 2006; 57:564.
- Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ.** Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. JAMA 1988; 259:1025-1029.
- Jonason T, Bergstrom R.** Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. Acta Med Scand 1987; 221:253-260.
- IARC. Evaluating the effectiveness of smokefree policies. IARC Handbooks of cancer prevention Vol. 13, Lyon, 2009.

La obesidad juvenil y sus consecuencias

La obesidad se ha convertido hoy en día en uno de los principales problemas de salud a nivel mundial. Este trastorno, que puede también aparecer en etapas tempranas de la vida como la adolescencia, se considera un importante factor de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades responsables de una elevada morbilidad en la edad adulta. En la actualidad, y a pesar de que su etiología no es del todo conocida, se considera una enfermedad multifactorial en la que están involucrados factores ambientales, genéticos, neurológicos y endocrinos. Entre los principales factores desencadenantes destacan los factores ambientales relacionados particularmente con cambios en el estilo de vida, principalmente en los hábitos alimentarios y los altos niveles de sedentarismo. A pesar de que la obesidad es una de las condiciones médicas más fáciles de reconocer, el tratamiento es muy difícil. Uno de los primeros enfoques en el tratamiento de la obesidad debe pasar por una modificación drástica del estilo de vida, orientada principalmente a la reducción del peso corporal y del sedentarismo, algo difícil de conseguir en la sociedad actual, por ello son esenciales los programas de prevención de la obesidad juvenil.

Palabras clave: obesidad, adolescentes, exceso de peso, hábitos saludables, sedentarismo.

Introducción

La obesidad puede definirse como un exceso de grasa corporal o tejido adiposo producido como consecuencia de un desequilibrio positivo y prolongado entre la ingesta y el gasto energético. Este trastorno se ha convertido hoy en día en uno de los principales problemas de salud a nivel mundial. El rápido aumento de su prevalencia en los últimos años, ha hecho que la Organización Mundial de la Salud (OMS), en su 57ª Asamblea Mundial de la Salud celebrada en mayo de 2004, la haya declarado “epidemia del siglo XXI” por las dimensiones que ha adquirido a lo largo de las últimas décadas y por su impacto sobre la morbilidad, la calidad de vida y el gasto sanitario. Según la OMS, la obesidad se ha duplicado en todo el mundo desde 1980. En 2014, más de 1,9 billones de personas mayores de 18 años presentaban sobrepeso (39%), de los cuales 600 millones (13%) fueron considerados obesos. En 2013, esta misma organización alerta especialmente de la existencia de 42 millones de niños menores de 5 que presentan sobrepeso u obesidad.

Aunque hasta hace poco años la obesidad se consideraba un problema que afectaba tan sólo a los países desarrollados, donde ha pasado a ser el principal desorden nutricional y una de las principales causas de muerte y discapacidad, el sobrepeso y la obesidad están ahora en aumento en los países en desarrollo con economías emergentes, clasificados por el Banco Mundial como países de ingresos medianos y bajos. En España, de acuerdo con los datos del estudio DORICA, recogidos en el documento de consenso

de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad 2007, la prevalencia de obesidad en población adulta entre 25 y 64 años se sitúa en un 15,5%, siendo mayor en mujeres (17,5%) que en hombres (13,2%). La prevalencia de sobrepeso se estima en un 39,2% y afecta más al colectivo masculino (46,4%) que al femenino (32,9%). En conjunto, el exceso ponderal se estima que afecta al 54,7% de la población española.

En la antigüedad se consideraba que la obesidad solo estaba influenciada por la ingesta calórica. En la actualidad, y a pesar de que su etiología no es del todo conocida, se considera una enfermedad multifactorial en la que están involucrados factores ambientales, genéticos, neurológicos y endocrinos, siendo difícil en cada caso particular valorar la importancia relativa de cada uno de ellos. Aunque se sabe que algunos desórdenes médicos pueden causar la obesidad, menos del 1% de todos los casos de obesidad son causados por problemas físicos. Entre los principales desencadenantes de esta patología multifactorial destacan, por lo tanto, los factores ambientales relacionados particularmente con cambios en el estilo de vida, que han dado lugar a un gran desequilibrio entre la ingesta y el gasto calórico, con grandes cambios en los hábitos alimentarios y un abuso de dietas ricas en grasas y carbohidratos simples, a lo que se suma el sedentarismo y los bajos niveles de actividad física.

La obesidad, además de ser considerada en sí misma como una enfermedad crónica, también es un importante factor de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades responsables de una elevada morbimortalidad en la edad adulta, asociándose con desórdenes tales como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la esteatosis hepática y las alteraciones osteoarticulares y cardiometabólicas, entre otras, así como un factor de riesgo en el desarrollo de tumores malignos de diversa localización (colon, recto, próstata, ovarios, endometrio, mama y vesícula biliar).

A pesar de que la obesidad es una de las condiciones médicas más fáciles de reconocer, el tratamiento es muy difícil y el coste económico anual para la sociedad es muy elevado. Uno de los primeros enfoques en el tratamiento de la obesidad debe pasar por una modificación drástica del estilo de vida, orientada principalmente a la reducción del peso corporal y del sedentarismo, algo difícil de conseguir en la sociedad actual. Debido a las dificultades y limitaciones que suponen los tratamientos de reducción de peso basados en dietas hipocalóricas y el aumento de la actividad física, en muchos casos el tratamiento de la obesidad debe ir acompañado de un tratamiento farmacológico. Hay también que tener en cuenta que las personas con obesidad no presentan un blanco único sobre el cual dirigir una terapéutica específica y, por lo tanto, el tratamiento debe basarse en el control farmacológico de todas y cada una de las complicaciones que la acompañan, algunas de ellas mencionadas en el párrafo anterior. Esto hace inevitable la instauración de una polimedicación que exige la coordinación de varios especialistas. Actualmente en España existen dos fármacos aprobados por el Ministerio de Sanidad para el tratamiento de la obesidad: el orlistat, que actúa uniéndose a las serinas de las lipasas gástricas y pancreáticas, inhibiendo su actividad, y la sibutramina, que actúa a nivel del sistema nervioso central, inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina, produciendo sensación de saciedad. En casos especiales se puede recurrir a terapia quirúrgica. Esto debe reservarse sólo a personas seleccionadas que cumplen una serie de condiciones y en los que hayan fracasado reiteradamente los anteriores tratamientos.

Hemos explicado al inicio de este capítulo que la obesidad se define como un exceso de grasa en el organismo. La cantidad de grasa corporal puede medirse de forma directa mediante técnicas como la hidrodensitometría, pletismografía, tomografía computerizada, resonancia magnética, absorciometría dual energética de rayos X o la bioimpedanciometría. Sin embargo, estas técnicas no se suelen utilizar de forma habitual en la práctica clínica, debido a su elevado coste y a que se requieren equipos específicos y personal especializado. Existen otras técnicas más baratas, accesibles, fáciles y reproducibles, basadas en la antropometría. El índice de masa corporal (IMC) es uno de los criterios más utilizados para realizar el diagnóstico de obesidad, ya que el peso está estrechamente relacionado con la grasa corporal. Este se define como el cociente del peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado (Tabla 1). Sin embargo, hay que ser conscientes que el IMC no mide directamente la cantidad de grasa corporal, por lo que para hacer una determinación más precisa al respecto se hace uso de otros índices, como son, por ejemplo, el perímetro de la cintura (PC), el índice cintura-cadera (ICC), principalmente utilizados en adultos, y la medición de pliegues cutáneos o el índice nutricional.

Tabla 1 **Clasificación internacional de la OMS del estado nutricional (infrapeso, sobrepeso y obesidad) de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC) (OMS 2004)**

IMC (Kg/m ²)		
Clasificación	Valores de corte principales	Valores de corte adicionales
Infrapeso	<18.50	<18.50
Delgadez severa	<16.00	<16.00
Delgadez moderada	16.00-16.99	16.00-16.99
Delgadez aceptable	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99	18.50-22.99 23.00-24.99
Sobrepeso	≥25.00	≥25.00
Pre-obeso	25.00-29.99	25.00-27.49 27.50-29.99
Obeso	≥30.00	≥30.00
Obeso tipo I	30.00-34.99	30.00-32.49 32.50-34.99
Obeso tipo II	35.00-39.99	35.00-37.49 37.50-39.99
Obeso tipo III	≥40.00	≥40.00

Obesidad juvenil

La obesidad es, además, una enfermedad que se puede iniciar desde la infancia. La tasa de incremento de obesidad y sobrepeso en las primeras etapas de vida ha sido del 30% en los países desarrollados. La previsión para el año 2030 es que el 60% de la población europea será obesa. Concretamente en España, la obesidad se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública, y en los últimos años está afectando de manera especial a niños y adolescentes. El reciente estudio Aladino (2013), muestra que el exceso de peso infantil (obesidad más sobrepeso) en España, en población de 6 a 9 años de edad, es del 44,5% (18,3% obesidad y 26,2% sobrepeso). En la Comunidad de Madrid se está realizando el estudio longitudinal en la población infantil denominado ELOIN. Este estudio se inicia en niños de 4 años y se mantiene un seguimiento hasta los 14 años. Los datos disponibles para el periodo 2012-2013 en la población de 4 años muestran que el porcentaje de obesidad en esta edad es de un 6,4% (en niños 6,5% y en niñas 6,4%) y el de sobrepeso es de un 17,3% (17,4% en niños y 17,2% en niñas). Por tanto, aproximadamente uno de cada 4 niños de 4 años de la Comunidad de Madrid está en situación de exceso de peso. A partir de los 14 años, la tendencia es ascendente en ambos sexos, siendo este aumento mayor en las chicas.

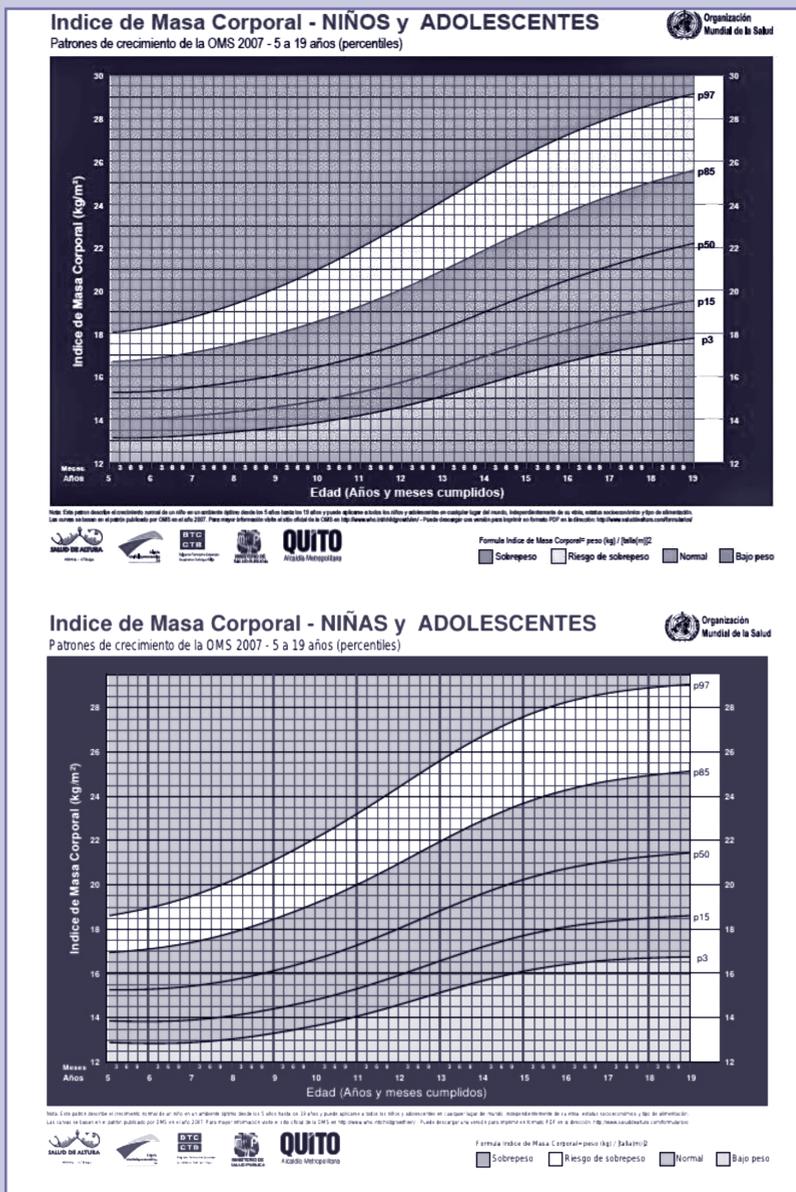
En los primeros dos años de vida, la rápida ganancia de peso produce más ganancia de masa magra que de masa grasa. Después de los dos años de vida y particularmente después de los cuatro años, la ganancia rápida de peso se asocia con aumento de la masa grasa y riesgo de obesidad. El exceso de peso a edades tempranas, además de ser un factor de riesgo para la enfermedad adulta posterior, se asocia al deterioro de la salud en etapas tempranas, tanto física como psicosocial. Una vez establecida, la obesidad juvenil es difícil de revertir. Por lo tanto, la vigilancia de la prevalencia de la obesidad es esencial.

El IMC es el índice que se utiliza también para el diagnóstico de obesidad en los niños con edades superiores a los 2 años. De la misma forma que en los adultos, en la etapa juvenil el rango normal de IMC varía según el sexo (Figura 1). Los niños y adolescentes con un BMI en el percentil 85, o por encima del 85 y menor que el percentil 95, se consideran con sobrepeso. Los niños y adolescentes con un BMI superior al percentil 95 se consideran obesos. En los adolescentes se ha asociado además un aumento del IMC (sobrepeso superior a 25 y obesidad superior a 30) con concentraciones elevadas de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) y triglicéridos (TG), y concentraciones bajas de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-c). La obesidad juvenil está también asociada con un aumento en el riesgo de padecer determinadas patologías y complicaciones, algunas de las más frecuentes se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. **Riesgos y complicaciones de la obesidad juvenil**

Riesgos y complicaciones de la obesidad juvenil
Complicaciones cardiovasculares
Diabetes
Asma y problemas respiratorios
Dificultad y problemas para dormir
Problemas emocionales (baja autestima)
Problemas psicológicos (depresión, ansiedad y desorden obsesivo compulsivo)
Pubertad temprana

Figura 1. Patrones de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (2007) en niños, niñas y adolescentes de ambos sexos



Como se ha explicado con anterioridad, los factores ambientales desempeñan un papel determinante en el aumento de la incidencia de obesidad, tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo, y especialmente en la aparición de obesidad en etapas tempranas de la vida. No obstante, algunas condiciones individuales se han asociado también a una mayor vulnerabilidad para desarrollar sobrepeso. Si bien la ingesta calórica total en la infancia no se ha modificado sustancialmente, la composición de la misma ha variado a expensas de las calorías provenientes

de las grasas y los azúcares simples. Si a esto se le suma la disminución de la actividad física, probablemente sean éstos los principales desencadenantes de la obesidad juvenil (Tabla 3) y principales factores ambientales pasibles de intervención por medio de programas de prevención y tratamiento de la obesidad juvenil.

Tabla 3. Principales causas de obesidad en niños y adolescentes

Principales causas de obesidad en niños y adolescentes
Hábitos alimentarios inadecuados
Sobreingesta compulsiva
Falta de actividad física
Enfermedades endocrinas o neurológicas
Tratamientos farmacológicos con esteroides o psiquiátricos
Situaciones de stress en el ambiente familiar (divorcios, abusos...)
Situaciones de depresión, baja autoestima y otros problemas emocionales
Obesidad familiar

La alimentación (producción, selección, preparación, conservación, combinación, cocinado y consumo de los alimentos) es un hecho de profundo arraigo cultural que ha ido, a su vez, moldeando las sociedades a través de la historia. Este hecho, unido a las transformaciones sociales, demográficas y económicas sufridas en los últimos 50 años se consideran también responsables de la mayor prevalencia de la obesidad y de enfermedades crónicas no transmisibles (como diabetes o enfermedad cardiovascular). Entre estas transformaciones podemos destacar la mayor accesibilidad a los alimentos, tanto en su variedad como en la disponibilidad, a expensas de la inclusión de nutrientes de baja calidad para ofrecer precios más bajos.

A lo largo de la prolongada evolución de la especie humana, nuestro cuerpo ha desarrollado procesos de acumulación del excedente energético en forma de grasa, lo que le ha permitido sobrevivir al ser humano en momentos de escasez de alimentos. Esta misma adaptación resulta hoy en día contraproducente debido a que la disponibilidad de alimentos y energía ya no es crítica. Esta disponibilidad relativamente alta de energía alimentaria contribuye al denominado ambiente obesogénico. En las últimas décadas, con la epidemia de obesidad instalada en los países en vías de desarrollo y la profundización del conocimiento acerca de la transición nutricional, es cada vez más evidente la importancia de este ambiente obesogénico como determinante de la obesidad, en el que se distinguen diferentes niveles o ambientes.

- **Ambiente familiar:** En la actualidad los estilos de alimentación del niño están poco controlados en el ambiente familiar y esto hace que con frecuencia se adopten estilos de alimentación no saludables, con alto consumo de alimentos procesados como bebidas azucaradas y alimentos con alto contenido de grasas saturadas y/o grasas trans, y bajo consumo de frutas, verduras y productos integrales o con alto contenido en fibra. Otro aspecto importante en los cambios de hábitos en el ambiente familiar es la alteración de los horarios de las comidas, eliminando en muchos casos el desayuno, cuya importancia es vital para un adecuado rendimiento y crecimiento de la población juvenil. Otro

factor importante es la disminución en el número de comidas familiares y el aumento en la cantidad de comidas que los adolescentes hacen solos, con el consiguiente incremento en el consumo de alimentos envasados y comidas rápidas. Todo ello unido a un estilo de vida sedentario en el que este grupo de población pasa una gran cantidad de tiempo frente al televisor, los videojuegos u otros dispositivos electrónicos, a expensas de actividades deportivas o al aire libre, favorece que el ambiente obesogénico en el entorno familiar.

- Ambiente escolar: Uno de los aspectos más importantes a este nivel es la ausencia de educación alimentaria en las escuelas españolas. A esto se une el hecho de que en muchos casos la alimentación de los comedores escolares es inapropiada, si bien suele ser ajustada en cuanto al contenido calórico, el consumo de verduras y pescado suele ser insuficiente y la utilización de técnicas de fritura para el cocinado de los alimentos es, en muchos casos, demasiado frecuente. Esta situación empeora si tenemos en cuenta la abundante disponibilidad y accesibilidad de alimentos que tiene la población juvenil para comer en los kioscos, cafeterías o máquinas expendedoras situadas en los propios centros escolares. Todo ello unido a la falta de infraestructuras y facilidades para desarrollar actividades deportivas y al elevado número de horas que los adolescentes permanecen en los centros escolares, convierten el ambiente escolar en unos de los ambientes obesogénicos prioritarios sobre el que actuar.
- Ambiente institucional: En la actualidad, la alta disponibilidad de alimentos procesados hipercalóricos, poco nutritivos, con alto contenido de grasas, azúcares y sal, unida a la agresiva promoción publicitaria, particularmente aquella dirigida a los adolescentes, produce un alejamiento de la población respecto al patrón de hábitos alimentarios saludables. Es necesaria, por lo tanto, una estrategia política a nivel institucional mucho más intensa y eficaz para detener el avance de la epidemia de obesidad, regulando de manera más restrictiva el contenido de determinados alimentos procesados, y de la información y publicidad que se ofrece a los consumidores, especialmente aquella dirigida a la población juvenil.

Numerosos estudios han observado que la obesidad a edades tempranas se correlaciona con la presencia de obesidad en la edad adulta. La probabilidad de que un joven llegue a ser, en el curso de su vida, un adulto con obesidad es mayor en los percentiles altos de IMC y cuanto más cerca de la edad adulta se encuentre el niño o adolescente. Más de dos tercios de los niños y adolescentes que presentan sobrepeso entre los 10 y 14 años serán adultos con obesidad. Por ello, se considera la obesidad juvenil como una variable predictiva de exceso de peso en la edad adulta. Se ha demostrado, además, la existencia de una relación entre un IMC elevado en edades tempranas con la mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares y coronarias en la edad adulta. Cada vez son más los estudios que asocian la obesidad juvenil con un mayor riesgo de mortalidad en la edad adulta, asociada a complicaciones causadas por la presencia de obesidad, como son la aterosclerosis o la enfermedad coronaria, e incluso también se asocia con un mayor riesgo de aparición de cáncer colorrectal, trastornos endocrinos relacionados con la vía insulina-glucosa y trastornos psicológicos.

La obesidad juvenil también acarrea importantes consecuencias psicosociales. Esta etapa de la vida supone, en general, un momento conflictivo en relación con los hábitos y las costumbres, y se considera una etapa decisiva y complicada en relación con el cuerpo, y con la comida en

particular. El aumento general de los órganos, de la masa muscular y de la masa ósea se manifestará en marcados cambios pondo-estaturales, reflejados en la variación y en el valor absoluto de la estatura del adolescente. Los requerimientos nutricionales están aumentados por la aceleración del crecimiento y el desarrollo, por lo que las recomendaciones nutricionales se adecuarán a las necesidades fisiológicas de cada individuo. Es importante resaltar que, en la etapa juvenil se mezclan otros intereses y presiones relacionados con el mundo que les rodea y con los cambios vitales inherentes a todo el grupo familiar. Por lo tanto, es crucial insistir en el refuerzo de los hábitos ya adquiridos y tratar de sostenerlos en el hogar.

Por todo ello, dado que el desarrollado de obesidad juvenil tiene una fuerte tendencia a persistir en la vida adulta, y que está ampliamente demostrado que el exceso de peso en la edad adulta reduce las expectativas de vida debido a la comorbilidad asociada, la prevención desde los primeros años de vida es prioritaria.

La prevención como herramienta eficaz para evitar la aparición de esta patología, así como el tratamiento de los trastornos asociados, implican la adquisición de hábitos saludables de alimentación y de ejercicio físico. Cada vez existen más investigaciones que muestran la importancia de una correcta nutrición para la salud y el desarrollo del individuo en la etapa juvenil, así como el impacto para el futuro, tanto a nivel personal como comunitario. Algunos estudios han constatado resultados esperanzadores de diversas intervenciones dirigidas a promover conductas saludables, como una dieta equilibrada y la realización de ejercicio físico, condiciones necesarias para la prevención de la obesidad. Pero la realidad es que la eficacia de las intervenciones dietéticas, si existe, es de corta duración. Por otra parte, las intervenciones farmacológicas y quirúrgicas deben utilizarse solamente en circunstancias excepcionales, especialmente si existen comorbilidades graves. En ausencia de desorden físico, la única manera hasta ahora de perder peso de forma eficaz es reducir el número de calorías que se ingieren y aumentar el nivel de actividad física. Las cifras de actividad física en los adolescentes son bajas, la mayoría realiza menos de 4 horas de ejercicio físico a la semana, y más de la mitad pasa más de dos horas diarias frente a la televisión o a dispositivos tecnológicos (móvil, videojuegos, chat...). La responsabilidad de unos hábitos de vida saludables debe establecerse en la infancia. Sin embargo, el cambio de hábitos es una de las tareas más difíciles a la que se debe enfrentar cualquier joven. Durante los primeros años de vida del individuo, la prevención podría ser más efectiva por ser un momento vital en el que resulta más fácil instalar hábitos saludables.

Resultados de estudios sobre hábitos dietéticos indican que un elevado porcentaje de la población no cumple las recomendaciones de la dieta considerada como saludable y que la dieta mediterránea está siendo abandonada y sustituida por otras con mayor contenido en grasa total y saturada, debido a un aumento de la proporción de carnes rojas y embutidos asociado a la reducción de frutas, hortalizas, cereales y legumbres. Además de un abuso del consumo de bebidas carbonatadas, que han sustituido el consumo de agua como bebida en todas las comidas. Así, estudios realizados en población española de 4 a 14 años muestran que sólo el 34% comen dos o más raciones de verduras y hortalizas diarias, el 60% comen dos o más frutas al día, el 32% toman golosinas varias veces al día y el 37% comen arroz o pasta casi a diario.

En cuanto a la forma física de los adolescentes (capacidad aeróbica y fuerza muscular), estudios realizados en la población infantojuvenil española muestran que es menor que la de los adolescentes de otros países europeos, siendo los niños y niñas españoles los que practican menos ejercicio en horario extraescolar: más del 60% no practica o practica ejercicio menos de dos veces a la semana, porcentaje que alcanza el 75% en las niñas. Limitar el tiempo ante la televisión a menos de 2 horas diarias sería lo recomendable ya que se sabe que los niños que miran más de 5 horas por día de televisión presentan un riesgo de desarrollar sobrepeso 8,3 veces mayor que aquellos que sólo miran 2 horas por día o menos.

El carácter multifactorial de la obesidad, donde aparecen diferentes escenarios o ambientes obesogénicos, exige que las intervenciones no sean una actuación aislada, sino que debe llevarse a cabo en el contexto de un cambio en el estilo de vida que incluya cambios dietéticos, ejercicio físico, tratamiento conductual y abordaje familiar, y no solamente sobre el adolescente y su familia, sino también sobre el ambiente escolar, y para conseguirlo es necesario que las instituciones se involucren y busquen soluciones para ayudar a los escenarios obesogénicos de la sociedad actual. Cuanto más temprano se intervenga sobre sus determinantes, más efectivos serán los resultados. En este sentido, España impulsa, desde el año 2005, la Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad física, prevención de la Obesidad y Salud), promovida por el Ministerio de Sanidad y Consumo. La Estrategia NAOS tiene como objetivo fomentar acciones de promoción de la alimentación saludable y de la práctica de actividad física en colaboración con profesionales de la salud, municipios y comunidades autónomas, familias y los sectores educativo y empresarial. Además, otras acciones de la Estrategia son la realización de protocolos dirigidos a atención primaria en colaboración con las sociedades científicas, para la detección precoz de la obesidad, así como desarrollar programas de seguimiento, impulsar la investigación sobre obesidad, realizar un control epidemiológico (mediante el Observatorio de la Obesidad) y establecer un plan de acción para la prevención, con iniciativas como los programas PERSEO y THAO. El objetivo que tiene la aplicación de estrategias preventivas es aumentar la probabilidad de que el joven, las familias, las escuelas y la sociedad en general adopten un estilo de vida saludable, evitando así tratamientos costosos que incrementan el gasto económico en salud tanto a nivel familiar como de salud pública.

A continuación, se resumen un conjunto de recomendaciones para prevenir y/o tratar la obesidad juvenil. Estas recomendaciones no sólo se limitan al ámbito familiar sino también al ámbito escolar, sanitario e institucional.

- Promover actividades que eviten el sedentarismo e iniciar a los niños y niñas a edades tempranas en la práctica deportiva.
- Implicar a los y las jóvenes en la compra de los alimentos, su manipulación y el fomento de técnicas culinarias.
- Instaurar horarios ordenados y regulares de comida desde los primeros años de vida, a ser posible con la presencia de la familia y sin elementos de distracción como la televisión, móviles... Comer sentados, lentamente y masticando bien.
- Promover el desayuno como la comida más importante en la rutina diaria.
- Utilizar el agua como principal fuente de hidratación en todas las comidas.

- Limitar el consumo de alimentos con alta densidad calórica.
- Servir raciones de alimentos adecuadas a cada edad y situación concreta.
- Evitar la utilización de dietas restrictivas y desequilibradas porque no son efectivas a largo plazo y pueden ser peligrosas.
- Disminuir la cantidad de horas que la juventud pasa frente al televisor, el ordenador u otros dispositivos electrónicos y evitar que disponga de estos dispositivos en su dormitorio.
- Promover en las escuelas la educación física y la actividad deportiva. Incluir programas educativos orientados a la mejora de la dieta y a la disminución del sedentarismo, que incluyan a la familia y al personal académico.
- Promover los menús saludables en las escuelas, incluyendo suficiente variedad de frutas y verduras y evitar el consumo elevado de grasas y azúcares, disminuyendo la accesibilidad a alimentos de elevado contenido calórico (máquinas expendedoras) y facilitando el consumo de alimentos saludables. Variar la modalidad de cocción de los alimentos, evitando las frituras y los salteados.
- Formación en las escuelas para facilitar la comprensión de la información nutricional en el etiquetado de los alimentos y la promoción del ocio activo, sin promover o alentar las comidas fuera de casa.
- Incluir el tratamiento psicológico en los programas de intervención para niños y adolescentes con obesidad.

Referencias bibliográficas

WHO. Overweight and obesity. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2006).

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO'2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes. 2007; 5(3):135-7.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>

http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1354464640548&language=es&pagename=PortalSalud%2FPag e%2FFPTSA_pintarContenidoFinal&vest=1156329830209

Kovalskys I, Corvalán C, Chamorro V, Casini V, Weisstaub G, Recalde A. Factores obesogénicos vinculados con el ambiente infantil. En Uauy R, Carmuega E (editores): Crecimiento saludable. Entre la desnutrición y la obesidad en el Cono Sur. Buenos Aires: INTA, CESNI y Instituto Danone, 2012. Cap. 9, páginas 175-205.

Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. N Engl J Med. 2007; 357(23):2329-37; **Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L.** Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. N Engl J Med. 2007; 357(23):2371-9).

(American Academy of Pediatrics Policy Statement. Organizational Principles to Guide and Define the Child Health Care System and/or Improve the Health of All Children Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. Pediatrics. 2003;112(2):424-30).

Calañas-Continente A, Arrizabalaga JJ, Caixás A, Cuatrecasas G, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Guía para el manejo del sobrepeso y la obesidad en la preadolescencia y la adolescencia: Comorbilidades del exceso ponderal en el adolescente. Endocrinol Nutr.2008; 55(Supl 4):41-59).

Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, Ribas Barba L, Sangil Monroy M, Pérez Rodrigo C. Crecimiento y desarrollo: dimensión alimentaria y nutricional. En: Serra Majem L, Aranceta J, editores. Crecimiento y desarrollo. Estudio enKid, Krece Plus. Vol.4, Barcelona: Masson; 2003. p. 45-54).

Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, Moreno LA, González-Gross M, Wärnberg J, et al. Bajo nivel de forma física en los adolescentes españoles. Importancia para la salud cardiovascular futura (estudio AVENA). Rev Esp Cardiol. 2005;58:898-909).

Importancia de la salud de la mujer que desea el embarazo, consejos para un embarazo saludable. Revisión de la patología hipertensiva durante el embarazo

El cuidado de la mujer gestante es una ocasión para mejorar, tanto su salud, como la del futuro bebé, que ofrece una oportunidad única para establecer mejoras en su estilo de vida. Que en la etapa reproductiva la mujer establezca como una prioridad evitar hábitos poco saludables como el tabaco, reducir y/o evitar el consumo de alcohol y otros tóxicos, e iniciar/retomar la práctica de ejercicio físico regular puede redundar en un enorme beneficio futuro. El mantenimiento de un peso adecuado antes de la gestación puede ser una variable de fácil control con una repercusión en la salud de gran importancia.

Durante la gestación, una de las causas más frecuentes en nuestro medio de morbimortalidad materno-fetal es la patología hipertensiva. En esta segunda parte se definirán las diferentes categorías y se describirán de forma resumida los riesgos que conllevan. Se insistirá en el mensaje de que el mejor tratamiento es una buena prevención, que en estas edades medias se puede conseguir en ocasiones mejorando el estilo de vida.

Palabras clave: Planificación familiar, salud preconcepcional, consejos para una gestación saludable, importancia de la salud de la madre para el bebé., patología hipertensiva en la gestación.

Cómo cuidarse antes y durante la gestación

No toda la población conoce la importancia que el estado de salud en este momento tan especial es determinante para la evolución de ese embarazo concreto, pero que también hay cada vez más conocimiento sobre la importancia que puede tener en la salud posterior no sólo de la mujer, sino también del recién nacido.

Cierto es que en esta etapa de la vida muchas mujeres consiguen mejorar sus hábitos de vida de forma relevante, logrando algo que fuera de los embarazos les resulta imposible, como es la realización de una dieta equilibrada y variada, evitar los principales tóxicos conocidos y la realización de ejercicio moderado.

Durante el embarazo los requerimientos nutricionales aumentan para permitir un desarrollo fetal adecuado y los ajustes en el metabolismo de la madre. Sin embargo, en países como el nuestro, desarrollados, se han descritos dietas inadecuadas tanto en la cantidad de energía, como de

macronutrientes y de determinadas vitaminas. Se conoce que las mujeres en edad fértil en países de nuestro entorno suelen mantener una dieta rica en grasas y sal y con déficits en la ingesta de frutas y verduras, lo que hace que puedan padecer durante la gestación de algunos déficits vitamínicos.

Evitar tóxicos:

Existe un amplio consenso sobre la importancia para un correcto desarrollo del bebé en que una mujer abandone, idealmente de forma absoluta, el hábito tabáquico. El tabaco afecta al crecimiento del feto, siendo una de las causas identificadas de crecimiento intrauterino retardado y bajo peso al nacer. No sólo afecta el consumo de la madre, pero también existen datos que alertan sobre el efecto de ser fumadora pasiva, por lo que en la actualidad se recomienda vivir la gestación en un ambiente lo más libre de humo de tabaco posible. También debe abandonar el consumo de alcohol y el consumo, incluso ocasional, de drogas recreativas, puesto que pueden comprometer la salud futura del bebé... Existen algunas publicaciones y datos epidemiológicos que relacionan el consumo de estos tóxicos con un nivel sociocultural deprimido, así como un mayor consumo en las capas sociales con una menor educación y un menor conocimiento de los recursos sanitarios disponibles. Es tanto el peso que el desconocimiento de estos claros consejos saludables que a la continuación del consumo de tabaco, alcohol y otras sustancias recreativas ilegales pueden tener durante la gestación que la mayor frecuencia de bajo peso al nacer en estos segmentos de la población puede explicarse en una gran parte por esa causa.

Otra de las medidas en las que se puede insistir es aconsejar un lavado de manos frecuente, aumentando en este momento delicado la higiene habitual, sobre todo antes de la preparación y el consumo de alimentos.

Cuidados de la alimentación:

Como recomendación general se debe insistir en que una embarazada debe realizar una dieta mediterránea variada, sin aumentar en una gran proporción las calorías ingeridas. Se podría aconsejar que en el segundo y tercer trimestres se aumentase de forma aproximada unas 250-300 kcal/día.

Tabla 1. **Picoteos saludables**

DESCRIPCIÓN	Composición	Peso (g)
Plátano y yogurt	Plátano	150
	Yogurt	125
Pan con nueces	Rebanada de pan integral	50
	Nueces	15
Nueces y yogurt	Puñado de nueces	30
	Yogurt	125
Fruta y yogurt	Una fruta	150
	Yogurt	125
Barrita de cereal y yogurt	Barrita de cereal	22,5
	Yogurt	125
Barritas vegetales con hummus	Barritas de zanahorias	100
	Hummus	30
Pan de pita con lechuga y atún	Medio pan de pita	35
	Lechuga	15
	Atún migado	40

Se deben elegir alimentos nutritivos, pudiendo usar alimentos semidesnatados para el aporte de calcio y evitando la comida procesada y los refrescos. Tabla 1: Picoteos saludables. Se muestran algunos ejemplos de picoteos saludables que aportan una cantidad aproximada de 150 kcal, respetando las cantidades recomendadas.

Se deben evitar los alimentos con bajo aporte nutricional como caramelos, cereales azucarados, fritos, refrescos... pues aportan azúcar y grasas saturadas sin más beneficio nutricional.

El consumo de cafeína, pero no sólo la que proviene del café sino de otras bebidas como refrescos o infusiones se debe limitar a menos de 300 mg al día, puesto que consumos elevados se han asociado a abortos, parto pretérmino y retraso del crecimiento intrauterino.

Uno de los efectos de la contaminación del agua de los océanos es que en ellos existe una concentración mucho mayor que en décadas previas de mercurio. Este metal se metaboliza por las bacterias del agua a metilmercurio, metal que los peces absorben del agua en la que nadan y de los alimentos que consumen, y pasa a formar parte de sus músculos. Así llega a la dieta de los humanos. Este metal es neurotóxico, es decir, afecta al correcto desarrollo del sistema nervioso central tanto intraútero como hasta la adolescencia, por lo que se deben evitar en la dieta tanto de las embarazadas como de los niños y adolescentes. Se ha asociado con alteraciones del nivel intelectual, motor y psicosocial. Los peces que tienen un mayor contenido en mercurio son aquellos que son predadores, en especial aquellos de gran tamaño que acumulan más, y de estos, aquellos que viven más tiempo, puesto que lo harán aún más, como es el caso del pez espada, tiburón, atún... Debe recordarse que el pescado es fuente de grasas beneficiosas por lo que no se debe recomendar su eliminación de la dieta de las embarazadas, ni de bebés ni niños ni adolescentes, pero sí se debe limitar el consumo de los pescados antes mencionados.

Para otros consejos va a ser necesario saber los resultados de algunas analíticas, pero puesto que cada vez es más frecuente en nuestro país que los resultados de estas analíticas confirmen que la mujer no tiene defensas específicas, se recomienda precaución con el consumo de embutidos no cocinados. En concreto va a depender del estado inmunológico de la mujer, es decir, si la mujer que está embarazada posee anticuerpos antitoxoplasma, lo que indica que una mujer ha estado expuesta y ha desarrollado defensa contra este parásito. La importancia de la infección por este parásito es que se asocia a malformaciones oculares y en el sistema nervioso del bebé. Cuando la madre no tiene estos anticuerpos, lo que se conoce como "ser toxoplasma negativa", se aconseja evitar el consumo de embutidos no cocinados, siendo del que más se habla el jamón serrano/ibérico y de otros que no deben ser consumidos si no se han sometido a un proceso de cocinado, y/o congelado a temperatura y tiempo suficiente. Además se aconseja incluir en las precauciones el lavado adecuado tanto de frutas como de verduras que se vayan a consumir crudas. Se deben comer tanto las carnes, los pescados y las aves muy bien cocinadas, evitando su ingesta en preparaciones crudas o con escaso tiempo de cocción, salvo que se conozca que el pescado ha sido previamente congelado de forma adecuada.

Infección por virus Zika

Por el interés mediático que se está produciendo en la actualidad se debe repasar que en el momento actual existe una gran preocupación por la aparición de alteraciones graves que provocan un menor desarrollo del sistema nervioso central, que produce que al nacimiento el tamaño de la cabeza del recién nacido sea menor de lo que se considera normal, microcefalia, en relación con infección de la madre por el virus Zika. Esta relación, que se empezó a dar a conocer a finales del 2015, por el aumento en las zonas de nueva aparición de la enfermedad con un aumento en la tasa de microcefalia, ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud, aunque no se conoce exactamente cuál es el mecanismo por el que se produce. De esta forma, se recomienda que la mujer que esté embarazada no debe realizar viajes a zonas donde se conoce que hay enfermedad, que hasta la primavera del 2016 se consideró algunos países de Centroamérica, Brasil y algunas islas del Caribe. Hasta la fecha actual se han declarado casos en España, pero siempre en mujeres que habían estado en países en los que se conoce que hay infección, lo que se conoce como casos importados. Aquellas gestantes que deban viajar a las zonas de riesgo deben de ser conscientes del peligro que para su bebé puede suponer su infección, por lo que, al ser una enfermedad que se contagia por la picadura de un mosquito, deben de extremar las precauciones para evitarlos. Así, independientemente de la temperatura se recomienda evitar la exposición de piel desnuda, es decir, vestirse con ropa de manga larga, utilizar repelentes potentes para mosquitos, limitar en lo posible evitar estar en el exterior y el uso de mosquiteras durante el descanso.

Actualización de las vacunas

Otras recomendaciones para la mujer que está planeando su gestación es que si el embarazo puede desarrollarse durante el periodo de epidemia de gripe, la época de otoño/invierno en España, se haga vacunar contra ella, pues se considera que la gestante es población de riesgo y la vacuna se ha demostrado segura en ellas.

En la actualidad, ante un aumento de los casos de tos ferina en la población española, se recomienda que la embarazada actualice su vacunación contra dicha enfermedad, que se debe administrar en el último trimestre de la gestación. Con la administración de esta vacuna, más que proteger a la mujer lo que se busca es que la madre produzca anticuerpos contra la infección y que estos anticuerpos atraviesen la placenta. De esta forma se busca que los recién nacidos tengan en los primeros meses de vida defensas específicas contra esta enfermedad, que en los últimos años ha producido casos aislados pero que pueden ser causa de graves complicaciones en recién nacido, y en ocasiones de la muerte de bebés en los primeros meses de vida.

Suplementos vitamínicos

El uso de suplementos vitamínicos no debe de utilizarse para mantener una dieta inadecuada, puesto que la mujer debe de ser consciente de que no podrá reemplazarla. Si la gestación es programada, y la mujer sabe cuándo desea quedarse embarazada, sería adecuado que tomase suplementos de ácido fólico los meses previos a la gestación, puesto que es una de las medidas preventivas mejor toleradas y de mayor éxito para evitar el

desarrollo de trastornos de cierre del tubo neural en el bebé. Aunque el ácido fólico puede obtenerse en cantidades suficientes a través de una dieta adecuada (frutas, zumos, cereales y vegetales verdes), su inocuidad hace que se recomiende tomar suplementos (300 µg/día).

Por grupos de nutrientes, la dieta habitual en nuestro país es suficientemente rica en proteínas, por lo que se desaconseja el consumo de batidos y/o suplementos proteicos. En mujeres de menos de 25 años, puesto que su desarrollo óseo todavía está produciéndose, debe vigilarse con especial atención su consumo de vitamina D y calcio, puesto que puede aumentar su riesgo en sufrir osteoporosis en edad posterior. Sin embargo, independiente de la edad, sería aconsejable comentar con la mujer sus hábitos dietéticos, puesto que existen personas, que por costumbre o por intolerancia a la lactosa, realizan una ingesta escasa de calcio dietético, en estos casos puede estar justificado una suplementación farmacológica de calcio. Se debe insistir en que la ingesta de dosis muy elevadas de vitamina A, que pueden encontrarse en algunos suplementos vitamínicos, sí han demostrado un poder teratogénico, es decir que pueden producir alteraciones en el desarrollo del feto, por lo que se debe evitar un consumo superior a los 1500 microgramos al día.

Respecto al uso de productos de herboristería, aunque no existen muchos estudios al respecto, se aconseja evitarlos, estos preparados no siempre se consumen en la misma concentración y se han descrito casos de interacción con fármacos prescritos con efectos secundarios graves.

Control del peso

Una manera sencilla de controlar la salud durante el embarazo es controlar la ganancia de peso de la madre, desde la concepción hasta el parto.

Tabla 2 *Recomendaciones para la ganancia de peso durante el embarazo, según el índice de masa corporal pregestacional.* Estas recomendaciones son

Tabla 2.

RECOMENDACIÓN DE GANANCIA DE PESO DURANTE EL EMBARAZO, EN FUNCIÓN DEL PESO PREGESTACIONAL SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC KG/M²)

Bajo	< 18,5	12,5-18
Normal	18,5-24,9	11,5-16
Alto	>25 a 29,9	7-11,5
Obesidad	>30	5-9

IMC: índice de masa corporal se calcula dividiendo el peso, en kilogramos, entre la altura al cuadrado, en metros (TABLA 2 orientativa).

para gestaciones únicas, como vemos en la tabla, cuanto menor es el índice de masa corporal de la mujer antes del embarazo, mayor es el intervalo de peso aceptable de ganancia. Para gestaciones múltiples se recomiendan un aumento superior, de hasta 20,5 kg, aunque no existe evidencia suficiente para realizar diferentes tramos según el peso pregestacional, aunque se puede recomendar que mujeres con peso normal deben ganar entre 17 y 35 kg, las mujeres con sobrepeso entre 14 y 23 kg y las obesas solo entre 11 y 19 kg durante la duración de la gestación. Visto desde otro punto de vista, se puede considerar saludable un aumento de peso aproximado de 0,4 kg

por semana en el segundo y tercer trimestre de la gestación. A las mujeres que tengan bajo peso, con un índice de masa corporal inferior a 19,8 kg/m², se puede recomendar una ganancia de peso mayor, de hasta 0,5 kg a la semana. En el otro extremo, a las mujeres obesas se les puede recomendar una menor ganancia de peso de alrededor de 0,3 kg a la semana durante estos trimestres.

Puesto que la gestación es un periodo especialmente sensible tanto para la madre como para el feto, no se puede recomendar que durante la gestación no se produzca un aumento del peso, y de hecho hay datos de que si durante ese periodo la madre gana menos de 2,5 kg aumenta el riesgo de crecimiento intrauterino retardado y un aumento de mortalidad fetal.

La ganancia de peso excesiva durante el embarazo se asocia a un aumento del riesgo de obesidad infantil y a que la mujer mantenga el peso durante más tiempo, una vez finalizada la gestación. El peso previo al embarazo y la ganancia de peso durante la misma tiene un efecto, tanto sobre la duración de la gestación, como del peso al nacer del bebé, y este efecto es independiente pero acumulativo.

Respecto al beneficio de un control adecuado del peso podemos encontrar en la literatura que se suelen valorar dos actuaciones diferentes, una aumentar la actividad física y otra modificar la dieta. Ésta última intervención es la que ha demostrado una mayor utilidad, reduciendo la aparición de complicaciones graves como son la patología hipertensiva, de la que se detallará más en la segunda parte, diabetes gestacional y parto prematuro.

El aumento de la obesidad y el sobrepeso entre las mujeres en edad fértil es todo un reto para la salud pública, puesto que concienciarlas sobre la importancia de conseguir la gestación con un peso adecuado podría reducir de forma considerable su riesgo de padecer problemas graves durante la gestación, que pueden afectar a su salud y a la futura salud del bebé. Existen datos que relacionan la obesidad con parto pretérmino, macrosomía, feto muerto, finalización del embarazo por cesárea, patología hipertensiva, diabetes gestacional, enfermedad tromboembólica, parto instrumental, embarazo postérmino, infecciones (de la herida quirúrgica, de orina o pélvica), defectos del tubo neural y otras malformaciones congénitas. Además, los niños nacidos de madres obesas tiene mayor riesgo ellos mismos de padecer diabetes, hipertensión y de síndrome metabólico, durante la infancia y la edad adulta.

Patologías preexistentes y beneficios del control pregestacional

Diabetes mellitus: conseguir un control metabólico óptimo previo y durante la gestación va a aumentar las posibilidades de una gestación normal. Sin embargo, las alteraciones de la glucosa se han asociado a malformaciones congénitas, abortos, muerte perinatal o neonatal y finalización de la gestación con complicaciones graves, como preeclampsia, macrosomía, feto pequeño para edad gestacional y parto prematuro.

Patología hipertensiva durante la gestación

Una de las enfermedades que en la actualidad en nuestro país y en los de nuestro entorno complican un embarazo es la aparición de hipertensión

(HTA). Tabla 3: Clasificación de la patología hipertensiva durante la gestación. Su aparición hace que se considere que el embarazo es de alto riesgo obstétrico, es decir, que merece un seguimiento más estrecho que aquellas gestaciones que se desarrollan sin ningún otro problema médico.

Tabla 3.

PATOLOGÍA HIPERTENSIVA DURANTE LA GESTACIÓN: CLASIFICACIÓN	
DENOMINACIÓN	FRECUENCIA (%embarazos)
HTA gestacional	6-7
Preeclampsia	2-5
Eclampsia	0,0003
Sdr HELLP	
HTA crónica	1-5
Preeclampsia superimpuesta a HTA crónica	25% de HTA crónica
HTA postparto	No datos

HTA: Hipertensión arterial, Sdr HELLP: Síndrome de HELLP (acrónimo del inglés Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets): Hemólisis, Elevación de enzimas hepáticas, disminución de plaquetas.

La elevación de la presión arterial durante el embarazo puede aparecer en diferentes contextos y su gravedad no es siempre la misma. Cada vez se cree con más firmeza que la aparición de cualquiera de las diferentes entidades que vamos a repasar a continuación supone una respuesta adaptativa inapropiada de la mujer a la gestación. Es decir, que el hecho de que una mujer padezca cualquiera de ellas, indica una mayor susceptibilidad para el desarrollo posterior de problemas cardiovasculares.

La más frecuente de las alteraciones es la más leve, la que se denomina hipertensión gestacional, cuyo diagnóstico se hace cuando la presión arterial es superior a 140/90 mmHg después de la semana 20 de embarazo (pasado el quinto mes desde su inicio), sin que se acompañe de daño en órganos sensibles (especialmente riñón). Aparece entre un 6 y un 17% de las primeras gestaciones y en un 2-4% de las multíparas. Las mujeres que tienen más riesgo de presentar HTA gestacional son aquellas que ya han presentado estos problemas en embarazos anteriores, pero también existe un aumento de las probabilidades de presentarlo las gestaciones múltiples (gemelares, de trillizos, etc.), si la mujer tiene sobrepeso y/o obesidad. La edad avanzada para la gestación, por encima de 40 años, que es cada día más frecuente en nuestra sociedad, también se relaciona con una mayor frecuencia de aparición de problemas hipertensivos, cabe recordar que la existencia de HTA crónica por encima de esta edad es mayor.

La HTA gestacional debe de confirmarse con medidas de presión arterial realizadas en domicilio o mediante la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA o holter de presión arterial), puesto que hay que realizar un diagnóstico lo más preciso posible. Con estas técnicas descartamos que estemos observando la llamada HTA de bata blanca. Se denomina HTA de bata blanca cuando por la reacción de alerta que se produce al tomar la presión arterial en la consulta se objetivan cifras elevadas (pueden estar en ocasiones por encima de 160/100 mmHg) pero que sólo aparecen ahí, en la consulta del médico, y que durante las actividades cotidianas, fuera de ella, se mantienen en niveles normales. La

frecuencia de HTA de bata blanca en la mujer embarazada es superior a la descrita en otros momentos de la vida. Se ha descrito que puede aparecer hasta en el 76% de las gestantes en las que se detectan cifras elevadas en la consulta. Si no está disponible la realización de una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), se debe planificar con la gestante que se realice tomas de presión arterial de forma reglada en domicilio, cumpliendo ciertas reglas para aumentar la validez de la toma. Tabla 4: Indicaciones para una automedida válida de la presión arterial en domicilio (AMPA o consultar en la web para pacientes de la Sociedad Española de Hipertensión Arterial-Liga para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) denominada el Club del hipertenso.

Tabla 4.

INDICACIONES PARA UNA AUTOMEDIDA VÁLIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN DOMICILIO (AMPA)	
Horarios	Dos veces al día, se recomienda durante la mañana y noche (Entre 6:00 y 9:00 y entre 18:00 y 21:00)
Frecuencia	Diagnóstico: 5 días laborables, 3 medidas seguidas, intervalo 2 -3 minutos máximo
Ambiente	Tranquilo, sin ruidos y temperatura agradable
Condiciones	En reposo, tras al menos cinco minutos sentadas. Evitar consumir café, alcohol, tabaco y realizar ejercicio físico intenso antes de la toma. No se deben tener ganas de orinar
Postura	Espalda apoyada en el respaldo, no cruzar las piernas, brazo relajado
Aparato	Validado y respetar las especificaciones sobre la postura óptima

Durante el seguimiento de una mujer embarazada con cifras de presión arterial elevadas se deben realizar controles analíticos seriados, con determinación sistemáticos de sangre para vigilar la cifra de hemoglobina y de plaquetas. También se deben realizar bioquímicas sanguíneas para determinar niveles de creatinina sérica, ácido úrico y enzimas hepáticas, al menos. La valoración de la evolución de la gestación se completa con las ecografías obstétricas, que nos permiten observar el ritmo de crecimiento fetal, y la valoración de la circulación materno-fetal.

Cuando se considera necesario prescribir fármacos para el control de la presión arterial durante la gestación, no todos los fármacos antihipertensivos comercializados pueden utilizarse con seguridad. Sólo deben utilizarse aquellos con experiencia que han demostrado ser seguros para el correcto desarrollo del feto.

La aparición de HTA gestacional puede motivar que se deba finalizar la gestación antes de lo que se considera un embarazo a término, (cuarenta semanas, nueve meses) puesto que el riesgo de que se produzcan complicaciones graves, que pueden llevar a comprometer la salud de la madre, es mayor que el beneficio de dejar llevar a término para el feto. En cada caso se va valorando según la evolución.

Las complicaciones hipertensivas más graves durante la gestación son la preeclampsia y el síndrome de HELLP. Pueden llegar a comprometer la viabilidad del feto y poner en riesgo la vida de la madre.

La preeclampsia puede ser leve o grave TABLA 5: Criterios de preeclampsia grave. Se detecta cuando las presiones arteriales están elevadas y se detecta alteración de otro parámetro, el más frecuente es una pérdida de proteínas en orina, cuya determinación se debe realizar tras una recogida de orina de un día completo, que supera lo establecido como normal. Se puede acompañar también de alteración de los valores de enzimas hepáticas (transaminasas), plaquetopenia (descenso del recuento de plaquetas), anemia (disminución de la cifra de hemoglobina)...

Tabla 5.

CRITERIOS DE PREECLAMPSIA GRAVE	
PAS/PAD	> 160/110 mmHg (2 ocasiones, más de 4 horas entre tomas, reposo)
Plaquetas	< 100.000/microl
Alt. hepáticas	Elevación enz hepáticas (> 2 x normal)
Insuf. renal progr	>1,1 mg/ml o doblar previa
Edema pulmonar	
Alt. cerebrales o visuales	

PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD Presión Arterial Diastólica; mmHg milímetros de mercurio; Alt: alteraciones; enz. enzimas; Insuf: insuficiencia; progr: progresiva.

Cuando una gestación se complica con preeclampsia puede comprometer la viabilidad del embarazo. Aunque en la mayoría de los casos se consigue que la gestación alcance, al menos, hasta la semana 32-34 (unos siete meses y medio- ocho meses), cuando la probabilidad de que el bebé pueda sobrevivir sin grandes problemas es más favorable. El hecho de conseguir que la gestación llegue hasta término, que supere la semana 36, implica una presentación de la enfermedad más leve, se diferencia así entre preeclampsia precoz, aquella en la que la finalización del embarazo no supera la semana 34 y preeclampsia tardía cuando se consigue superar la semana 36. En presencia del cuadro de preeclampsia se suele recomendar inducir el parto a la finalización de la semana 38. En cualquier escenario, precoz o tardía, siempre que se pueda se intentará realizar la finalización del embarazo mediante un parto vaginal, salvo que la situación clínica lo desaconseje, en cuyo caso se realizará una cesárea.

Para intentar reducir el riesgo de que estas complicaciones, raras, puedan producirse, está indicado iniciar tratamiento con dosis bajas de ácido acetil salicílico en las mujeres que sabemos que tienen un alto riesgo de poder padecerlas. Se prescribe en aquellas mujeres que en embarazos previos padecieron una de ellas, las que tienen muchos antecedentes en la familia de problemas de HTA durante la gestación (en hermanas, primas o su madre) y cuando se suman varios factores predisponentes, enfermedades autoinmunes, obesidad, haber tenido ya un infarto agudo de miocardio...

Otra situación diferente es cuando se objetivan cifras de presión arterial elevadas antes de la semana 20, en estos casos, se asume que lo que ha pasado es que la mujer ya era hipertensa (ya tenía cifras de presión arterial elevadas) previas a la gestación, aunque no se habían detectado. Estas mujeres deben también recibir un seguimiento más estrecho. A esta situación es la que se denomina HTA crónica.

Las mujeres que se quedan embarazadas después de estar diagnosticadas de hipertensión arterial deben conocer que su riesgo de padecer complicaciones graves (preeclampsia/Síndrome de HELLP) son superiores a aquellas que son normotensas. Además, en mujeres con hipertensión se describen unas mayores tasas de finalización mediante cesárea, parto pretérmino, y es una de las causas conocidas asociadas a complicaciones neonatales.

La HTA posparto es una entidad reconocida por algunas sociedades científicas recientemente, que se caracteriza por aparición en el periparto de cifras elevadas de presión arterial.

La eclampsia es la aparición de convulsiones en una gestante sin antecedentes de enfermedad epileptógena, su frecuencia es la más rara de las enfermedades hipertensivas, y es la más grave, porque subyace daño en el sistema nervioso de la madre.

Que una mujer presente alguna de estas enfermedades nos indica que aunque después del embarazo se pueda suspender la medicación, porque las cifras de presión arterial se normalicen, tienen un mayor riesgo de ser hipertensas que aquellas que no presenta estas alteraciones. No sólo indican un mayor riesgo de hipertensión, sino también se ha descrito que tienen un riesgo cardiovascular mayor, con aparición de cardiopatía isquémica, ictus, enfermedad renal crónica. Se ha descrito también un mayor riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus. La importancia de la aparición de la patología hipertensiva durante los embarazos ha llevado a algunas organizaciones internacionales a considerarlos como un marcador de riesgo que se debe tener en cuenta para la valoración de su riesgo de padecer ictus, con la misma importancia que tener Diabetes Mellitus o ser fumadora.

El seguimiento que se realiza a las embarazadas en nuestro país es, pues, una oportunidad para detectar problemas de salud prevenibles, que van más allá de los nueve meses que dura la gestación.

Referencias bibliográficas:

Bianchi CM, Mariotti F, Verger EO, Huneau J-F. Pregnancy Requires Major Changes in the Quality of the Diet for Nutritional Adequacy: Simulations in the French and the United States Populations. *PLoS ONE* 2016; 11(3): e0149858. doi:10.1371/journal.pone.0149858. PMID: 26959492.

Institut National de Prévention pour l'Éducation et la Santé. Le guide nutrition pendant et après la grossesse. Paris: INPES; 2007. 52 p.

National Health Service. Healthy diet in pregnancy—Pregnancy and baby guide [Internet]. NHS Choices. 2013 [cited 2014 Nov 4]. Available from: <http://www.nhs.uk/Conditions/pregnancy-and-baby/pages/healthy-pregnancy-diet.aspx#snacks>

Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines; Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. Weight gain during pregnancy: Reexamining the Guidelines, 2009. PMID: 20669500.

S Thangaratnam, E Rogozińska, K Jolly, S Glinkowski, T Roseboom, J W Tomlinson, R Kunz, B W Mol, A Coomarasamy, S Khan. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: meta-analysis of randomised evidence. *BMJ*, 2012; 344:e2088 doi: 10.1136/bmj.e2088. PMID: 22596383.

<http://www.who.int/features/qa/zika/es/>

Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol.* 2013 Nov;122(5):1122-31. doi: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88. PMID: 24150027.

Visintin C, Mugglestone MA, Almerie MG, Nherera LM, James D, Walkinshaw S; Guideline Development Group. Management of hypertensive disorders during pregnancy: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2010 Aug 25;341:c2207. doi: 10.1136/bmj.c2207. PMID: 20739360.

Hadar E, Ashwal E, Hod M. The preconceptional period as an opportunity for prediction and prevention of noncommunicable disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015; 29(1):54-62. doi:10.1016/j.bpobgyn.2014.05.011. PMID: 25199447.

Visser S, Hermes W, Ket JC, Otten RH, van Pampus MG, Bloemenkamp KW, Franx A, Mol BW, de Groot CJ. Systematic review and metaanalysis on nonclassic cardiovascular biomarkers after hypertensive pregnancy disorders. *Am J Obstet Gynecol*. 2014 Oct;211(4):373.e1-9. doi: 10.1016/j.ajog.2014.03.032. PMID: 24637129.

Denolle T, Weber JL, Calvez C, Getin Y, Daniel JC, Lurton O, Cheve MT, Marechaud M, Bessec P, Carbonne B, Razafintsalama T. Diagnosis of White Coat Hypertension in Pregnant Women with Teletransmitted Home Blood Pressure. *Hypertens Pregnancy*. 2008. 27: (3):305-13. doi: 10.1080/10641950802000950. PMID: 18696359.

Vest AR, Cho LS. Hypertension in pregnancy. *Curr Atheroscler Rep* 2014, 16: (3):395. doi: 10.1007/s11883-013-0395-8. PMID: 24477794.

Männistö T, Mendola P, Väärasmäki M, Järvelin MR, Hartikainen AL, Pouta A, Suvanto E. Elevated Blood Pressure in Pregnancy and Subsequent Chronic Disease Risk. *Circulation* 2013;127: (6):681-90. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.128751. PMID: 23401113.

Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, Howard VJ, Lichtman JH, Lisabeth LD, Piña IL, Reeves MJ, Rexrode KM, Saposnik G, Singh V, Towfighi A, Vaccarino V, Walters MR; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014. May;45(5):1545-88. doi: 10.1161/01.str.0000442009.06663.48. PMID: 24503673.



Hábitos de vida saludable desde la adolescencia

La adolescencia es una etapa de la vida especialmente vulnerable tanto desde el punto de vista físico como psicológico. En este periodo el individuo experimenta un pleno desarrollo de su organismo, así como una aceleración en su crecimiento. Es por ello, que una correcta nutrición es especialmente importante ya que son necesarios los nutrientes adecuados que van a facilitar el crecimiento y desarrollo óptimos del individuo.

La nutrición juega un papel crítico en el desarrollo del adolescente y el consumo de una dieta inadecuada puede influir desfavorablemente sobre el crecimiento somático y la maduración sexual. La conducta y los hábitos alimentarios, que influyen en las preferencias de alimentos, se adquieren de forma gradual desde la primera infancia. Como resultado final se obtiene la configuración de los hábitos alimentarios que van a influir en las preferencias y aversiones definitivas del individuo, en el estado de la salud presente y futuro, y en el riesgo de sufrir determinadas patologías en la edad adulta. Por ello, el objetivo de este capítulo se centra en dar unas pautas y recomendaciones nutricionales para crear hábitos de vida saludables principalmente enfocados a la población adolescente.

Palabras clave: hábitos saludables, adolescencia, obesidad juvenil, patrones alimentarios.

Introducción

La adolescencia es la etapa, que es definida, según la OMS, como el período de la vida que abarca desde los 11 hasta los 19 años (1). Según fuentes del Instituto Nacional de Estadística, en España un 8,81% de la población, o sea, más de 4 millones de habitantes, son adolescentes.

La adolescencia, una etapa vulnerable

La adolescencia es una etapa de la vida especialmente vulnerable tanto desde el punto de vista físico como psicológico. En este periodo el individuo experimenta un pleno desarrollo de su organismo, así como una aceleración en su crecimiento. Los fenómenos de maduración que se desarrollan en la adolescencia afectan al tamaño, la forma y composición corporal. Es por ello, que una correcta nutrición es especialmente importante ya que son necesarios los nutrientes adecuados que van a facilitar el crecimiento y desarrollo óptimos, y en el futuro prevenir numerosas patologías. Cada vez son más los estudios que muestran una estrecha relación entre el estado de salud, una ingesta adecuada y suficiente y el crecimiento (2), así como una clara influencia de la nutrición en el entorno de la maduración ósea (3). Con el fin de evitar situaciones de carencia de nutrientes que puedan ocasionar alteraciones y trastornos de la salud, debemos hacer frente a la alimentación

(1) OMS:WHO/FWC/MCA/14.05 Salud para los adolescentes del mundo: Una segunda oportunidad en la segunda década, 2014.

(2) Moreno JM, Galiano MJ. Influencia de la nutrición y del entorno social en la maduración ósea del niño. 2007; 22: 726-729.

(3) Tristán JM, Ruiz F, Pérez A, Lobo G, Aguilar MJ, Collado F. Influencia de la nutrición y del entorno social en la maduración ósea del niño. 2007; 22: 417-424.

del adolescente conociendo de antemano los requerimientos nutricionales reales de este periodo, sabiendo elegir los alimentos que garantizan una dieta suficiente en energía y nutrientes. Por ello, es importante organizar y estructurar las comidas de forma adecuada para asegurarse de cubrir todas las necesidades en cualquier momento de la jornada.

La adolescencia, como época de transición entre la niñez y la edad adulta, constituye, además, un periodo de importantes cambios emocionales, sociales y cognitivos que provocan ambivalencias y contradicciones en el proceso de equilibrio personal y social, convirtiéndose en un momento crítico para el desarrollo del individuo (4). Es una etapa de poca estabilidad emocional, en la que la adquisición o abandono de hábitos depende más de corrientes externas que de decisiones propias, lo que puede llegar a comprometer la salud de los y las jóvenes. El entorno familiar y escolar tiene una importante misión a la hora de estimular la actitud del adolescente en lo que se refiere a hábitos alimentarios. Además, la preocupación que tienen los adolescentes de ambos sexos por su imagen corporal les condiciona a llevar a cabo dietas orientadas a acercarse a un ideal de belleza, con la consiguiente adquisición de malos hábitos alimentarios, que pueden dar lugar a serios trastornos de la conducta alimentaria. Por todo ello, es muy importante transmitir a los adolescentes el respeto y la aceptación de su propio cuerpo, al mismo tiempo que unos hábitos alimentarios y de vida adecuados. Además, en muchas ocasiones la comida sirve para canalizar la angustia, lo cual que puede llegar a desembocar en graves trastornos de la conducta alimentaria, ya sea por adquisición de hábitos relacionados con la disminución de la ingesta (provocando desnutrición) o por comer de forma compulsiva (produciendo obesidad). La conducta y los hábitos alimentarios, que influyen en las preferencias de alimentos, se adquieren de forma gradual desde la primera infancia. Como resultado final se obtiene la configuración de los hábitos alimentarios que van a influir en las preferencias y aversiones definitivas del individuo, en el estado de la salud presente y futuro, y en el riesgo de sufrir determinadas patologías en la edad adulta (5).

La nutrición juega un papel crítico en el desarrollo del adolescente y el consumo de una dieta inadecuada puede influir desfavorablemente sobre el crecimiento somático y la maduración sexual. Existen principalmente tres hechos que tienen influencia sobre el equilibrio nutritivo: El estirón puberal, es decir, aceleración del crecimiento en longitud y el aumento de la masa corporal, la modificación de la composición global del organismo y las variaciones individuales en la actividad física. Durante este periodo, el adolescente adquiere el 40-50% de su peso definitivo y el 25% de su talla adulta. También es en esta etapa de la vida cuando se desarrollan los caracteres sexuales secundarios, además de importantes cambios en la composición corporal. Aumenta un 50% su masa esquelética y casi se duplica la masa muscular, aunque es algo menor en las chicas. La cantidad y distribución de la grasa varía según el sexo; de esta forma, sobre los 20 años las chicas tienen el doble de tejido adiposo que los varones y 2/3 de su masa muscular. Igualmente se produce un aumento del volumen sanguíneo y de los órganos internos. Estos hechos condicionan inevitablemente la alimentación, ya que se sabe que los requerimientos nutricionales son diferentes según el tipo de tejido que se desarrolle, lo cual va a tener una clara repercusión sobre los requerimientos nutritivos en la adolescencia.

(4)
Bermejo Fernández MA. Hábitos de vida y adolescencia. Diseño y pilotaje de un cuestionario sobre hábitos de vida en un grupo de adolescentes guipuzcoanos (13-17 años). Zainak 2011, 34, 75-105.

(5)
Lohman TG, Going SB. Body composition assessment for development of an international growth standard for pre-adolescence and adolescent children. 2006; 27: S314-S325.

El incremento de las necesidades producido por estos cambios biológicos, va a requerir importantes cantidades de macro y micronutrientes, que están en relación con su etapa de desarrollo. En la actualidad, la tendencia que se aprecia de forma general en este grupo de edad es un aumento del consumo de proteínas, grasas saturadas, hidratos de carbonos refinados y sal. Por el contrario es muy bajo el aporte de hidratos de carbonos complejos, fibras, frutas y vegetales. En casi todos los países los adolescentes prefieren comidas rápidas, las cuales, por lo general, se traducen en alimentos con alto contenido en calorías vacías, alimentos fritos, refrescos y dulces. Además, muchas veces prescinden de comidas principales, como son el desayuno o el almuerzo, y las sustituyen por picoteos como determinadas comidas, sobre todo el desayuno y el almuerzo. Todo esto se ve acompañado, además, de un aumento en el número de comidas fuera de casa por motivos de estudio o por motivos laborales. Los hábitos tóxicos como el tabaco, el alcohol y el consumo de drogas interfieren también con una alimentación saludable.

Hábitos de consumo en la juventud

En el estudio IDEFICS, publicado recientemente por la Unión Europea sobre hábitos de vida y salud de los ciudadanos europeos, se constata que para la mayoría de europeos “comer sano” significa comer “variado y equilibrado”, consumir más fruta y legumbres y disminuir las grasas en la alimentación; sin embargo, 1 de cada 4 europeos de 15 a 24 años reconoce que su alimentación habitual no es saludable. La falta de tiempo, las comidas frecuentes fuera de casa o lo poco atractivos que son los alimentos sanos (definidos por ellos como insípidos y poco apetitosos) son las razones más frecuentes que expone este grupo de población para disculpar su alimentación poco saludable, dejando la puerta abierta al negocio de la producción y venta de comida basura. El incremento de este tipo de establecimientos y el bajo coste han contribuido a que se instaure de manera natural y frecuente, sobre todo en entre los adolescentes, el consumo de este tipo de comida y de alimentos precocinados en su dieta habitual.

Si nos centramos en la alimentación de los adolescentes españoles, según la última Encuesta Nacional de Salud, publicada en 2003 por el Ministerio de Sanidad y Consumo, el 10% de individuos de entre 16 y 25 años no desayuna habitualmente. Para los especialistas en nutrición, una alimentación saludable empieza por distribuir el alimento diario en cinco comidas; tres comidas principales: desayuno, comida y cena; y dos intermedias: almuerzo y merienda. Además, casi un 6% de los adolescentes excluye totalmente las verduras y hortalizas de su dieta.

El alimento estrella en las comidas principales de los adolescentes es mayoritariamente la carne. Uno de cada cuatro la come a diario, aunque su consumo diario no está entre las recomendaciones de dietas reconocidas como saludables, como la dieta mediterránea. Por el contrario, la frecuencia de consumo de pescado ha disminuido 6 puntos porcentuales con respecto a los resultados de la misma encuesta del 2001. Sólo un tercio de los y las jóvenes cumple con la recomendación de comer pescado 3 o más veces por semana. Los alimentos más consumidos por los adolescentes españoles en el postre son los lácteos y las frutas. El consumo de ambas ha aumentado en los últimos años. Sin embargo, resulta preocupante que hasta un 10% de la juventud española no consuma fruta a diario. Para finalizar este análisis del perfil alimentario de este grupo de población, añadir que en la última década se ha observado un aumento significativo del porcentaje de adolescentes que acostumbran a tomar a diario productos que aportan mayoritariamente grasas

saturadas y azúcares refinados. Así, un 15% consume a diario productos como los embutidos, y hasta un 53% dulces, cuando los especialistas en nutrición aconsejan que el consumo de estos productos sea ocasional, no diario.

Recomendaciones de nutrientes en la adolescencia

Establecer unas recomendaciones estándar para este grupo de población es muy complicado, debido a las peculiaridades individuales que presenta este grupo de población y a la falta de estudios y trabajos científicos que aporten más información sobre este tema. Los estudios de requerimientos nutricionales en adolescentes son limitados, estableciéndose las ingestas recomendadas para este colectivo por extrapolación de los datos obtenidos en niños y adultos. Como las recomendaciones se indican en función de la edad cronológica, y ésta no coincide en muchos casos con la edad biológica sino con el ritmo de crecimiento, muchos autores prefieren expresarlas en función de la talla o el peso. Las recomendaciones dietéticas en este grupo de edad se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Ingestas recomendadas para la población adolescente (6)

Nutrientes	10-13 años		14-19 años	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Energía (kcal)	2.250	2.100	2.800	2.250
Proteínas (g)	43	41	56	43
Calcio (mg)	1.300	1.300	1.300	1.300
Fósforo (mg)	1.200	1.200	1.200	1.200
Hierro (mg)	12	15	12	15
Yodo (µg)	150	150	150	150
Zinc (mg)	15	12	15	12
Magnesio	250	240	400	375
Tiamina (mg)	0,9	0,9	1,2	1,0
Riboflavina (mg)	1,4	1,3	1,7	1,4
Niacina	15	14	19	15
Bitamina B ₆ (mg)	1,2	1,1	1,5	1,3
Ácido fólico (µg)	300	300	400	400
Vitamina B ₁₂ (µg)	2,1	2,1	2,4	2,4
Vitamina C (mg)	60	60	60	60
Vitamina A (µg)	1.000	800	1.000	800
Vitamina D (µg)	5	5	5	5
Vitamina E (mg)	10	8	10	8

El ritmo elevado de crecimiento y el aumento de la masa magra conllevan un aumento importante en las necesidades proteicas. Deberá cuidarse la calidad y cantidad de las proteínas de la dieta y que contribuyan entre un 12 y un 15% a la ingesta energética. No sólo aumentan las necesidades de energía y proteínas, sino que también aumentan los requerimientos de otros nutrientes implicados en el metabolismo energético y en los procesos de crecimiento. En este sentido, hemos de mencionar especialmente algunas vitaminas hidrosolubles como tiamina, riboflavina y niacina. Además, la construcción de nuevos tejidos supone la formación de ADN y ARN para lo que son necesarias las vitaminas B12, B6 y ácido fólico. Las necesidades de vitaminas A y E aumentan considerablemente en los periodos de crecimiento acelerado para mantener la estructura y función de las nuevas células.

(6)

Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM. Ingestas diarias recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española. Madrid: 2014 Universidad Complutense.

En esta etapa también aumentan las necesidades de minerales. Aumentan los requerimientos de calcio asociados al crecimiento y a la mineralización ósea. En esta etapa los depósitos de calcio en el esqueleto pueden situarse en torno a 140 mg de calcio al día y en los periodos de máxima velocidad de crecimiento pueden alcanzar hasta los 500 mg/día.

Los adolescentes presentan una demanda mayor de hierro por el aumento en la cantidad de hemoglobina por la expansión del volumen sanguíneo, también aumenta la cantidad de mioglobina por el crecimiento de la masa muscular y enzimas como los citocromos por el proceso de crecimiento. En las mujeres las necesidades son mayores para compensar las pérdidas menstruales. El zinc forma parte de numerosos sistemas enzimáticos implicados en la expresión génica, lo que hace que sea un oligoelemento esencial en el crecimiento y que aumenten las necesidades en esta etapa.

Además, también aumentan las necesidades de éste en situaciones de aumento de ingesta de proteínas y fósforo. En definitiva, las especiales características fisiológicas de este periodo de la vida hacen que la adolescencia sea una época de riesgo nutricional.

En cuanto al consumo de azúcares, con el objetivo de disminuir la incidencia de caries, obesidad y diabetes mellitus tipo 2, se recomienda limitar la cantidad de azúcar de mesa y limitar el consumo de zumos envasados y refrescos, ya que aportan muchas calorías y poseen una baja calidad nutricional. Con respecto a las grasas, Asociación Americana de Dietética recomienda que entre los 4 y 18 años las grasas aporten entre el 25 y el 35% de las calorías totales de la dieta diaria. Con el objetivo de disminuir el riesgo cardiovascular y de obesidad se recomienda disminuir las grasas saturadas y trans-, y aumentar las grasas mono- y poliinsaturadas. Al restringir los alimentos de origen animal por su alto contenido en grasa saturada, se debe recomendar un mayor consumo de legumbres para asegurar el aporte suficiente de proteínas de alto valor biológico. Es importante tener en cuenta que una dieta muy baja en grasas tiene algunos riesgos, como el déficit de algunos nutrientes que puede dar lugar a un déficit del crecimiento.

La mejor forma de evitar déficit es consumir una dieta variada, que incluya varias raciones de cada uno de los cuatro grupos principales de alimentos: carnes, leche y derivados, cereales y legumbres, frutas, verduras y hortalizas.

Durante esta etapa la leche y los derivados lácteos son extremadamente importantes para asegurar un desarrollo óseo adecuado y disminuir el riesgo de osteoporosis en la edad avanzada, y por ello se recomienda un consumo de 2-4 raciones de lácteos al día.

Para asegurar una ingesta adecuada de fibra dietética, necesaria para la prevención de la obesidad y sus comorbilidades y también útil en la prevención de algunos tipos de cáncer, es aconsejable consumir varias veces al día alimentos vegetales (frutas, hortalizas, verduras, legumbres...), preferiblemente en todas las comidas para asegurar un aporte de 25-30g día de fibra dietética.

La dieta de los adolescentes debería incluir alimentos que tengan nutrientes en las siguientes proporciones:

- Del 12 al 15% de proteínas, y no deben ser inferior al 10%, de las que las dos terceras partes serán de origen animal y un tercio vegetal.

- Un 30 a 35% de grasas, no sobrepasando el 10% en grasas saturadas.
- Los hidratos de carbono, fundamentalmente complejos, deben aportar más del 50% del total de la energía, y por debajo del 8 al 10% de azúcares refinados.

El desayuno

Aunque se recomienda consumir la mayor parte de los alimentos en las primeras horas del día, es decir, es conveniente hacer un buen desayuno y comida y aligerar las cenas, cada vez es más habitual la alta tendencia a eliminar el desayuno. La alimentación equilibrada es imprescindible para conseguir un óptimo estado de salud, y ésta comienza por un desayuno completo. El desayuno es fuente importante de energía y nutrientes, contribuye a un mayor rendimiento físico e intelectual y ayuda a mejorar la dieta evitando deficiencias nutricionales. Además, desayunar de manera saludable y a diario contribuye a una mejor distribución de las calorías a lo largo del día y esto tiene una repercusión muy positiva en el mantenimiento del peso.

No desayunar o hacerlo de forma nutricionalmente incorrecta es un hábito poco saludable que disminuye el rendimiento intelectual, ya que la glucosa aportada por el desayuno es el principal combustible para el cerebro. Además, compromete el consumo de fibra, vitaminas y minerales y, especialmente, de algunos nutrientes como el calcio, aportado por los lácteos, que habitualmente se incluyen en el desayuno. Condiciona que se llegue a la comida de media mañana o al almuerzo con más hambre y favorece que se pique entre horas, puede aumentar la posibilidad de padecer sobrepeso y obesidad por la inadecuada distribución calórica a lo largo del día y también porque se ponen en marcha mecanismos de adaptación ante el ayuno prolongado que contribuyen a acumular grasa.

El desayuno considerado más completo y saludable es aquel que incluye los siguientes nutrientes:

- Lácteos (leche o yogurt, etc.).
- Cereales (pan o tostadas o cereales de desayuno, etc.). Se debe evitar el abuso de la bollería que, por lo general, es una fuente importante de grasa y azúcares simples.
- Fruta, preferiblemente piezas enteras para consumir fibra.

Comidas y cenas

Las comidas y las cenas deben aportar cada una el 30-35% del total de calorías diarias, aunque las cenas puedan ser ligeramente más suaves. En ambas tomas las calorías se pueden distribuir en un primer plato, un segundo plato y el postre, o en un plato único equilibrado más postre.

Los primeros platos deberían incluir alimentos como la verdura, legumbre, patata, pasta o arroz, o una combinación de ellos. Como norma general, y dentro de la oferta de alimentos en los segundos platos, podemos elegir entre carne, pescado o huevos. Es preferible que en la comida tomemos la ración de carne y dejemos para la cena la ración de pescado y huevo ya que resultan más digestivos. Como ya se ha comentado, no es necesario comer carne todos los días. Combinando legumbres con cereales (lentejas con arroz, garbanzos con pan, etc.) conseguimos un alimento completo en cuanto a perfil proteico. Tanto la carne, como el pescado o los huevos, irán acompañados por guarniciones que preferiblemente deberían ser de

origen vegetal. Las opciones más saludables para los postres son la fruta o los lácteos, debiendo evitar los dulces o bollería. En caso de que una de las tomas principales se realice fuera de casa, sería conveniente completar en el propio hogar las deficiencias o desequilibrios que se hayan podido producir, incluyendo los grupos de alimentos que se han visto más comprometidos.

Media mañana y merienda

Realizar dos comidas intermedias, almuerzo y merienda, debería ser una costumbre habitual en la alimentación de todos y en especial en la de los adolescentes. Su función es evitar que transcurran muchas horas entre las comidas principales. Se aconseja que aporten entre un 10 y un 15% de la energía diaria, para preservar el apetito en las comidas principales y para evitar el picoteo innecesario entre horas. En estas comidas se procurará que se incluyan al menos dos de los siguientes grupos de alimentos:

- Fruta o zumo natural.
- Leche o derivados lácteos.
- Bocadillo de jamón, pavo, queso, etc. no más de tres veces por semana. Sustituyendo al pan podemos incluir cereales de desayuno, galletas, etc.

Los productos de repostería, pastelería o bollería industrial, fuentes importantes de azúcares y grasas no saludables, están desaconsejados.

Consumo de alcohol

Según el patrón de alimentación que define la Dieta Mediterránea, el alcohol en cantidades moderadas se aconseja sólo a personas mayores de 18 años. Beber alcohol de forma moderada significa beber al día no más de 100 ml de vino o 200 ml de cerveza (una copa o un botellín, respectivamente). En general, cualquier otro tipo de consumo alcohólico más allá de lo que consideramos como moderado puede ser peligroso para la salud. Hay que tener en cuenta, además, que los destilados aportan muchas calorías y tienen además efectos nocivos sobre el apetito, la biodisponibilidad de nutrientes, el aparato digestivo y el sistema nervioso.

Hábitos de ejercicio físico en la juventud

Partiendo de resultados del estudio IDEFICS, en la Unión Europea, sólo un 20% de los adolescentes de 15 a 24 años afirma haber realizado mucha actividad física en el trabajo o en su actividad principal durante la última semana. Lo mismo ocurre con los desplazamientos de un lugar a otro, o con las actividades recreativas o deportivas; los adolescentes europeos de esas edades tienen hábitos muy sedentarios: sólo 1 de cada 4 dice haber hecho mucho ejercicio físico desplazándose o en sus ratos de ocio y tiempo libre durante la última semana. Todo ello a pesar de que tres cuartas partes de esos ciudadanos europeos afirman disponer de posibilidades de práctica de actividades físicas suficientes en su región. Sin embargo, la falta de tiempo es la excusa habitual de algo más de la mitad de esos adolescentes para no aprovechar esas oportunidades de práctica de actividad física.

Como acabamos de comentar, a medida que los niños crecen disminuye su actividad física, sobre todo a partir de la adolescencia. Las razones para estos cambios de hábitos estarían relacionadas con:

- Cambio de intereses. En la infancia el juego es la actividad principal y en ella se emplea la mayor parte del tiempo. Una gran parte de esos

juegos implican movimiento. En la adolescencia se pierde el interés por jugar y aparecen otras alternativas de tiempo libre más sedentarias y en ambientes donde se dan conductas poco saludables.

- Aparecen conflictos de tiempo. A menudo al crecer la exigencia escolar aumenta. Muchas veces no existe una falta real de tiempo, lo que se necesita es organizarlo.
- Influencia familiar. La importancia del entorno familiar en el aspecto deportivo va a determinar los hábitos de conductas saludables en el futuro. También debemos saber que en la adolescencia toma mayor importancia la opinión de los más cercanos, apartando la opinión familiar a un segundo plano.

Además de esta hora diaria de actividad física (podríamos llamarla “actividad física básica”), un joven que quiera mejorar su condición física debería, además, añadir 2-3 sesiones semanales de ejercicio físico algo más intenso, combinando ejercicio aeróbico y de fuerza para mejorar su condición física cardiorrespiratoria, su fondo físico, y para incrementar su fuerza, potencia e incluso masa muscular. El deporte tiene efectos muy positivos sobre la salud emocional. Al realizar ejercicio el cuerpo libera endorfinas, unos metabolitos que hacen que la persona se sienta más tranquila y feliz. Además, el ejercicio físico ayuda a algunas personas a dormir mejor. Y también puede ser de gran ayuda en algunos problemas psicológicos, como la depresión leve.

Recomendaciones generales de hábitos alimentarios para la población juvenil

La alimentación debe ser variada, el organismo necesita diferentes nutrientes para estar sano. Ningún alimento contiene todos los nutrientes, de modo que no conviene comer siempre lo mismo. Una dieta variada, que incluya alimentos de todos los grupos de alimentos es la recomendada, tanto desde el punto de la energía total como de los micronutrientes. Las recomendaciones generales para este grupo de población se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. **Resumen recomendaciones generales para la población adolescente**

Recomendaciones generales para la población adolescente

- Realizar cinco comidas al día divididas en: Desayuno, media mañana, comida, merienda y cena.
- Consumir a diario frutas, verduras y hortalizas.
- Consumir diariamente productos lácteos.
- Consumir carbohidratos complejos, procedentes de cereales a poder ser integrales (aporte de fibra) como por ejemplo el trigo o el arroz, y de tubérculos como por ejemplo las patatas.
- Consumo frecuente de legumbres, frutos secos, huevos y pescado.
- Reducir el consumo de carnes rojas, embutidos u otras carnes procesadas (hamburguesas, salchichas, etc.) y optar más por carnes blancas (aves sin piel, conejo).
- Intentar limitar el consumo de grasas saturadas y evitar el consumo de grasas trans-.
- Utilizar siempre aceite de oliva virgen para cocinar y aliñar los alimentos.
- Consumo ocasional de snacks, bebidas refrescantes, zumos azucarados, bollería, etc.
- Beber agua regularmente, al menos 6-8 vasos al día.
- Utilizar normalmente técnicas de cocción que no requieran grasa tal como la plancha, el horno, al vapor, etc. y evitar las frituras, rebozados, etc.
- Realizar actividad física todos los días.
- Dormir al menos 8 horas diarias.

Otras sugerencias a tener en cuenta

- Zumos de caja y refrescos

Se aconseja un consumo moderado de estas bebidas porque son una fuente importante de calorías. Además, en muchos hogares este tipo de bebidas han sustituido al agua, e incluso a la leche, poniendo en peligro la ingesta de calcio. Deberíamos optar por tomar zumos de frutas naturales o de caja sin azúcar añadido. En el caso de los refrescos, optar por los bajos en azúcar, pero hay que tener en cuenta que no es conveniente abusar de los refrescos, aunque sean *light*. Beber demasiados refrescos de cola puede favorecer la desmineralización del hueso debido al exceso de fósforo que aportan estas bebidas, lo que impide que el calcio, principal mineral óseo, se deposite en el hueso.

Productos integrales

Son alimentos más nutritivos porque aportan más cantidad de vitaminas, minerales y fibra. La fibra es saciante, es decir, al ingerirla facilita la sensación de plenitud y facilita el tránsito intestinal para poder ir al baño de forma regular.

Épocas de exámenes

En época de exámenes el desgaste psíquico y físico está aumentado. Por ello, en esas fechas se debe prestar una atención especial a la alimentación. No es necesario aumentar el aporte calórico (incluso en época de exámenes aumenta el riesgo de ganar unos kilos porque generalmente un estudiante se mueve menos y come o picotea más) por lo que se debe procurar más que nunca seguir las recomendaciones que nos aseguran una dieta variada y equilibrada. Por otro lado, hay que evitar tomar productos estimulantes, como la cafeína, que pueden afectar negativamente las horas de sueño: la cafeína disminuye el número de horas que una persona duerme y el tiempo de sueño profundo y reparador.

Nuevas modas o hábitos alimentarios. Dieta vegetariana

Son numerosos los profesionales que afirman que el veganismo estricto no es recomendable para ninguna persona debido a que puede acompañarse de déficit severo de minerales y vitaminas, principalmente. Como alternativa, podemos optar por variantes menos agresivas y más saludables como es la dieta ovo-lactovegetariana, que excluye todo alimento de origen animal excepto los huevos y los lácteos. Este régimen alimenticio puede ser una elección saludable para los y las jóvenes que busquen, por los motivos que sean, una alternativa a la dieta tradicional.

Además, existen muchas dietas “de moda” que pueden ser peligrosas, lo importante es convencer a los adolescentes de que no hay alimentos o dietas milagrosas y que lo importante es una dieta variada con adecuada calidad y cantidad de nutrientes.

Etiquetado de los productos

Se considera de vital importancia acostumbrarse a mirar las etiquetas de los alimentos. En ellas figuran, entre otras informaciones, las calorías de 100 gramos de producto o de cada unidad de alimento, así como de los principales nutrientes y su cantidad presente en el producto. Esto nos puede llevar a darnos cuenta de que no todos los alimentos con nombres atractivos o que parecen sanos, son saludables.

Consumo de comida rápida

Este tipo de comidas generalmente tienen un elevado valor calórico, una adecuada proporción de proteínas de buena calidad y un exceso de grasa. En cambio, el contenido en algunos nutrientes esenciales: hierro, calcio, vitaminas A y C y fibra es escaso, y suelen tener un exceso de sodio. La repercusión sobre el estado de nutrición varía con la proporción relativa de este tipo de comidas en la dieta. Si solamente se hace, los desequilibrios pueden ser compensados y sus efectos contrarrestados, mientras que si la mayoría de las comidas son de este tipo se producen carencias en micronutrientes y el exceso de aporte calórico y grasas conduce a obesidad y es un factor de riesgo cardiovascular.

Plan de prevención del desarrollo de eventos cardiovasculares desde edades jóvenes. Acción de futuro

Los factores de riesgo cardiovascular pueden aparecer tempranamente en la juventud y producen una repercusión negativa sobre la cantidad y calidad de vida. La OMS menciona diez factores de riesgo responsables de la tercera parte de la mortalidad mundial, con diferencias regionales y de desarrollo. Los principales son: hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia, obesidad, el alcoholismo y la dieta inadecuada. En conjunto, son la primera causa de muerte, discapacidad severa y gasto sanitario en España, y todos los expuestos son prevenibles, tratables y controlables desde la prevención y la implementación de las guías internacionales de diagnóstico y tratamiento de esta población. La necesidad de formación se encuentra implícita en la optimización de las cifras actuales en cuanto al conocimiento, evaluación y tratamiento de los factores de riesgo cardiovasculares. La relevancia de esta situación reside en estar considerada como un problema de salud pública, pues no solo concierne a la comunidad sanitaria sino que hablamos de prevención desde los colegios, los institutos, los medios de comunicación, los domicilios, las reuniones sociales, etc.

Palabras clave: Prevención, promoción de la salud, jóvenes, formación, factores de riesgo, campañas de salud.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son actualmente la primera causa de morbilidad y muerte y de incapacidad parcial o completa en los países occidentales y está aumentando su prevalencia en todo el mundo. En la Unión Europea (UE) provoca más de 1,5 millones de muertes, siendo la primera causa de años de vida perdidos por enfermedad prematura. Las ECV más comunes son la enfermedad coronaria (EC) y la enfermedad cerebrovascular, que son responsables de aproximadamente un 48% y un 25% del total de muertes de origen cardiovascular. A pesar de que los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) son conocidos globalmente, el control de los mismos está lejos de ser el óptimo. Por lo tanto, la comunidad médica internacional y los sistemas de salud se enfrentan al reto de mejorar la prevención y el tratamiento de las ECV.

En las últimas 4 décadas, se ha acumulado una gran evidencia que demuestra la relevancia de varios FRCV, en particular la hipertensión (HTA), la diabetes mellitus (DM), el tabaco y las cifras patológicas de colesterol sérico, como poderosos predictores a largo plazo de un aumento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Este conocimiento ha conducido al desarrollo de medidas preventivas y terapéuticas encaminadas a controlar esta epidemia de ECV, haciendo especial hincapié en la EC. Sin embargo,

la tendencia actual indica que el número de eventos cardiovasculares está creciendo progresivamente en la población de los países industrializados y la mortalidad secundaria a EC, enfermedad cerebrovascular y enfermedad renal crónica (ERC) está aumentando. La evidencia científica en prevención primaria y secundaria que relaciona la eficacia, coste-efectividad, limitaciones y ventajas de diversas propuestas farmacológicas y modificaciones en el estilo de vida está en constante desarrollo en la actualidad.

El impacto económico de las ECV es enorme y los estudios encaminados a evaluar su dimensión se basan no sólo en la estimación de recursos consumidos en la prevención, detección y tratamiento de la enfermedad, sino también en la influencia que provoca la invalidez laboral o la muerte prematura. En la UE las ECV tuvieron un impacto económico global de 169 millones de euros en 2003, un 62% del total debido a gastos de asistencia sanitaria y 21% debido a pérdida de productividad.

Durante los últimos años, la mayoría de los ensayos clínicos han demostrado que la prevención primaria y secundaria de la ECV tiene una importante eficacia y coste-efectividad para lograr la reducción del nivel de los factores de riesgo individuales y del desarrollo de eventos clínicos cardiovasculares. Sin embargo, los esfuerzos iniciales encaminados a la intervención simultánea sobre múltiples factores de riesgo cardiovascular demostraron resultados equívocos sobre la terapia óptima que consiga la reducción de los eventos cardiovasculares. Estudios más recientes han mostrado una evidencia más consistente sobre el concepto del enfoque y abordaje global de todos los factores de riesgo mediante el manejo integral de todos ellos.

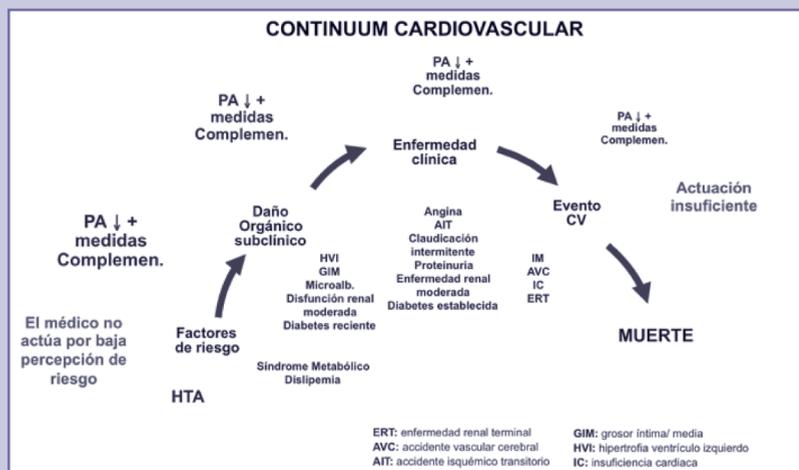
Aunque las ECV son la manifestación clínica de la arteriosclerosis evolucionada, el proceso arteriosclerótico comienza a desarrollarse en etapas tempranas de la vida. Durante los primeros años de la vida adulta se adquieren ciertos hábitos que incluyen el tipo de dieta, el sedentarismo o el tabaquismo, cuya modificación posterior es difícil, y que minarán la salud cardiovascular del individuo durante años posteriores. Por estas razones, resulta esencial conocer qué FRCV están presentes ya al final de la adolescencia, teniendo en cuenta que su persistencia establecerá gran parte del futuro riesgo cardiovascular de la vida adulta. La caracterización de los factores de riesgo cardiovascular modificables de la población joven española y su evolución a lo largo de la primera década de la vida adulta son útiles para orientar y planificar exploraciones, consejos e intervenciones preventivas.

Las diferentes fases que conduce a un individuo sano a desarrollar un evento cardiovascular, potencialmente mortal o generador de una discapacidad grave, son ampliamente conocidas y transcurren a través de un proceso continuo de desgaste y degeneración del endotelio vascular, génesis de placa ateromatosa y daño orgánico directo (Fig.1).

En este sentido, los jóvenes se encuentran en una fase crucial de dicho continuum, en la fase inicial, en la que las medidas preventivas tienen una eficacia máxima. A pesar de ello, tanto la comunidad científica como los propios interesados, los pacientes jóvenes, no actúan por falta de percepción de riesgo.

Los FRCV que se detectan y corrigen en esta fase tienen una posibilidad de control mucho más elevada que si la detección se realiza en años

Figura 1. Continuum cardiovascular



ulteriores. En ocasiones, se puede observar la presencia de daño orgánico asintomático, el llamado daño de órgano diana, en forma de lesión cardíaca, renal o vascular periférica que se considera la antesala del desarrollo del evento cardiovascular tipo angina de pecho o infarto agudo de miocardio, enfermedad renal crónica o patología cerebrovascular.

Ante este hecho, resulta altamente relevante la detección en los jóvenes de factores de riesgo, tanto hereditarios como con riesgo de desarrollo ante malos hábitos de vida para prevenir o regresar lesiones ya establecidas.

Abordaje terapéutico de los factores de riesgo cardiovascular

- DISLIPEMIA

El metabolismo de los lípidos puede sufrir diferentes trastornos que resultan en cambios de la función y/o de las concentraciones de lipoproteínas en plasma. Estos cambios por sí solos o en la interacción con otros FRCV pueden afectar al desarrollo de la aterosclerosis.

Por lo tanto, las dislipemias cubren un amplio espectro de trastornos lipídicos, algunos de los cuales son de gran importancia en la prevención de las ECV. Las dislipemias pueden estar relacionadas con otras enfermedades (dislipemias secundarias) o con la interacción entre la predisposición genética y los factores del entorno.

La elevación del colesterol total (CT) y del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) ha sido objeto de especial atención, especialmente porque se puede modificar con cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico. Según los resultados de numerosos estudios clínicos controlados, disponemos de evidencia suficiente de que la reducción del CT y el cLDL pueden prevenir las ECV. Por lo tanto, las concentraciones de CT y cLDL siguen siendo el objetivo primordial del tratamiento.

Además de la elevación del CT y de las concentraciones de cLDL, existen otros tipos de dislipemias que podrían originar la aparición prematura de ECV. Un patrón específico, denominado tríada lipídica aterogénica, parece ser más frecuente que otros y consiste en la coexistencia de un aumento de lipoproteínas residuales de muy baja densidad (VLDL) que se manifiestan como concentraciones ligeramente elevadas de triglicéridos (TG), un aumento de partículas pequeñas y densas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y valores reducidos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL). La evidencia derivada de estudios clínicos es escasa en cuanto a la eficacia y la seguridad de las intervenciones sobre estos factores para reducir el riesgo de ECV; por lo tanto, dicho patrón o sus componentes se deben considerar objetivos opcionales en la prevención de las ECV.

Las dislipemias pueden tener significados distintos en distintos subgrupos de pacientes, y pueden estar relacionadas con la predisposición genética y/o la presencia de comorbilidades. Esto requiere una atención especial, complementaria al manejo del riesgo CV total.

De forma general, se considera hipercolesterolemia la presencia de CT ≥ 200 mg/dl o tratamiento con hipolipemiantes; cLDL elevado, en presencia de cLDL ≥ 130 mg/dl o tratamiento con hipolipemiantes; colesterol unido cHDL bajo, en presencia de cHDL < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres, e hipertrigliceridemia, en presencia de cifras de triglicéridos ≥ 150 mg/dl.

Pocas intervenciones farmacológicas han sido tan exitosas con cualquier patología como los agentes hipolipemiantes en la prevención primaria y secundaria de las ECV. Los objetivos principales en estudios de prevención que utilizaron estatinas han logrado una reducción del riesgo relativo de desarrollar ECV entre un 25-40%. Las estatinas han demostrado una gran eficacia para disminuir la cifra de LDL-c y la reducción relativa de la tasa de EC. Además, un meta-análisis recientemente publicado que incluyó los estudios de prevención de ECV con estatinas, con un total de 90.056 pacientes en 14 estudios randomizados, observó una reducción significativa del riesgo relativo de EC durante 5 años del 23%; hubo asimismo una reducción de la mortalidad total del 12%, un 19% en reducción de muerte por EC, un 24% de reducción de revascularización coronaria y una reducción del 17% de eventos cerebrovasculares.

Un plan de formación para población juvenil debe hacer hincapié en la relevancia del estilo de vida saludable a la hora de controlar los lípidos. Algunas variaciones analíticas no relacionadas con alteraciones congénitas o hiperlipemias primarias pueden mejorar con una nutrición adecuada y/o ejercicio físico, en especial la cifra de HDL-c y la de triglicéridos, por lo que debe indicarse desde los jóvenes.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Fisiológicamente, la presión arterial (PA) es considerablemente más baja en los niños que los adultos, pero se incrementa de forma gradual a lo largo de las dos primeras décadas de la vida, llegando hacia el final de la adolescencia a alcanzar los valores de la adultez.

La PA en los jóvenes debe ser considerada según diversas variables, tales como edad, sexo, peso y talla.

A diferencia de lo que ocurre con los adultos, no se han encontrado diferencias de PA entre niños de diferentes razas.

Existe cada vez mayor evidencia de que la hipertensión arterial esencial tiene sus orígenes en la etapas más jóvenes de la vida. Algunos estudios observacionales han demostrado que los niños prematuros o de bajo peso al nacer tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial en la vida adulta que los recién nacidos de término o de peso normal para la edad gestacional.

La carga genética es otro factor importante en la adquisición de la hipertensión arterial. Los jóvenes de familias hipertensas tienden a tener valores de PA mayores que los de familias normotensas, y por otro lado, la correlación de PA entre padres e hijos adoptivos es menor que entre padres e hijos biológicos.

La prevalencia de la HTA en la adolescencia no está claramente definida. Datos epidemiológicos de los últimos años en países desarrollados revelan que el promedio de PA ha aumentado en estos grupos etarios. Se publican cifras con prevalencias variables, que se encuentran entre 5-15% en la población menor de 18 años.

Muchos niños y adolescentes hoy son identificados como poseedores de factores de riesgo genético o metabólico para una futura PA elevada, lo que hace necesario que los mismos sean conocidos y manejados por el médico a temprana edad para aplicar medidas cuando todavía el niño-adolescente está normotenso, previniendo la aparición de la HTA o finalmente retardándola lo más posible.

Un número creciente de datos indican que la prevalencia de HTA en jóvenes es mucho mayor de lo que se pensaba con anterioridad. Distintos estudios longitudinales han demostrado que las alteraciones en la PA a esas edades con frecuencia se traducen en HTA en edades adultas, resaltando la importancia de dichos antecedentes, no solo desde un punto de vista epidemiológico, sino también desde un punto de vista clínico. Asimismo, la HTA en jóvenes ha ido ganando terreno en la medicina cardiovascular, gracias a los avances producidos en distintas áreas de la investigación fisiopatológica y clínica. Por ejemplo, es posible determinar los valores de PA de pacientes jóvenes, no solo en la consulta del médico (un entorno artificial), sino también durante las actividades diarias habituales, sin duda un ámbito mucho más representativo. Más allá, ha sido posible detectar modificaciones precoces en la función y estructura orgánica, algo impensable hasta hace poco, lo que ha permitido evaluar de forma más precisa la significación clínica de las alteraciones en la PA. Por último, se ha podido establecer la correlación entre la HTA y el daño orgánico en la edad adulta, y las distintas alteraciones observadas en la edad juvenil, por ejemplo, sobrepeso y taquicardia. Ello no ha hecho sino enfatizar la importancia de implementar, también en individuos jóvenes, algunas de las estrategias de prevención cardiovascular originalmente destinadas a la población adulta.

La prevalencia de la HTA en los jóvenes va ligada íntima y directamente a la de obesidad y malos hábitos nutricionales, por lo que se prevé un incremento en los próximos años.

Los fármacos antihipertensivos han logrado demostrar una gran eficacia en términos de reducción de eventos cardiovasculares. La HTA es el factor de riesgo más importante para el desarrollo en hombres y mujeres de la enfermedad cerebrovascular y de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)

además de ser un factor muy importante para EC y ERC. Existen datos de un gran número de estudios con terapia antihipertensiva que han documentado una reducción dramática de la incidencia de ictus y de ICC en pacientes que redujeron sus cifras de presión arterial (PA). La reducción de la incidencia de EC no tiene tanta evidencia y las posibles razones señaladas han estado en relación con un peor control metabólico general de los pacientes o con posible aumento de la mortalidad relacionada con los fármacos estudiados.

La evolución desde la exposición a un factor de riesgo hasta la presentación de un evento clínico viene precedida por una fase de lesión estructural asintomática, por lo que se puede identificar al paciente de elevado riesgo cardiovascular mediante la evaluación de la lesión asintomática de órganos diana. La capacidad de prevenir las complicaciones CV mediante la detección y el control de los factores de riesgo clásicos es limitada. Por ello, se siguen investigando nuevos factores de riesgo CV y valorando el papel que desempeñan como factores de riesgo independientes de padecer una enfermedad CV, así como otros aspectos importantes, como son su variabilidad intraindividual e interindividual y la dificultad, reproducibilidad y coste de la técnica, que hagan posible su generalización en la práctica clínica. Históricamente, los umbrales de intervención terapéutica para el tratamiento de factores de riesgo CV clásicos, como la elevación de la PA, la hipercolesterolemia y la hiperglucemia, se basan en valores discriminatorios variables y arbitrarios de cada uno de los factores individuales.

Los factores de riesgo CV clásicos propuestos por las directrices conjuntas de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología son perfectamente adaptables a nuestra población, si bien con algunas matizaciones, que serán tratadas en el apartado de nuevos factores de riesgo: proteína C reactiva (PCR), microalbuminuria e insuficiencia renal (calculada mediante la estimación por fórmulas del filtrado glomerular). Estos dos últimos representan de hecho lesión de órganos diana, pero otros informes (JNC-8), tras la evidencia publicada en los últimos años, los han considerado como factores de riesgo CV independientes. Se parte del concepto de riesgo de referencia, correspondiente a los sujetos con niveles de PA normales: PAS 120-129 mmHg y PAD 80-84 mmHg, sin la presencia de otros factores de riesgo, y se introduce la noción de riesgo añadido en las situaciones con mayores niveles de PA, incluso con niveles de presión arterial normal alta, cuando existen otros factores de riesgo, lesiones de órganos diana o complicaciones clínicas asociadas (tabla 1). Este sistema es útil en la práctica clínica para el manejo del paciente hipertenso, si bien tiene algunas limitaciones, ya que utiliza una clasificación categórica de los factores de riesgo respecto a las ecuaciones de riesgo basadas en variables continuas. Los términos de riesgo añadido bajo, moderado, alto y muy alto indican, según los criterios de Framingham, un riesgo absoluto aproximado de ECV a los 10 años < 15%, 15%- 20%, 20%-30% y > 30% o un riesgo absoluto aproximado de enfermedad CV mortal a los 10 años < 4%, 4%-5%, 5%-8% y > 8% según las tablas del proyecto SCORE. Las directrices de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología reconocen las limitaciones de estas tablas con valoraciones categóricas en lugar de utilizar variables continuas, así como que el peso de la afectación de órganos diana variará en función de cómo sea valorado, a través de técnicas más o menos sensibles. No obstante, considera que son tablas útiles para la toma de decisiones clínicas en pacientes hipertensos. Por tanto, resulta imprescindible un abordaje global e integral de todos los factores de riesgo.

HÁBITOS TÓXICOS: TABAQUISMO Y ALCOHOL

El tabaco es la primera causa prevenible de muerte e invalidez en los países occidentales. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2030 se prevé que 10 millones de personas mueran al año prematuramente por enfermedades relacionadas con el tabaco. El consumo de tabaco en España ha descendido en el último cuarto de siglo. En los varones la prevalencia más alta se registró en 1980, desde entonces ha ido reduciéndose progresivamente hasta alcanzar cifras del 27-35% en la actualidad.

La tendencia al descenso en la prevalencia del tabaco observada en la población adulta no parece apreciarse entre los adolescentes. En Europa, según las fuentes de los registros nacionales de diversos países europeos, la prevalencia del tabaquismo entre los 18-25 años es del 30%, similar prácticamente a los adultos.

Los factores que influyen en la adquisición y mantenimiento del hábito de fumar en los jóvenes son muy complejos, con una interrelación de elementos individuales y del entorno micro y macrosocial.

El consumo sería el resultado de un proceso de socialización en el cual los valores, actitudes y conductas van siendo cimentados e interiorizados en diferentes ambientes de referencia, siendo las tres fuentes de socialización principales: la familia, la escuela y sus iguales (los amigos y compañeros).

La familia es una influencia poderosa en la conducta de sus hijos, en el caso del hábito de fumar pueden actuar como factor modelo, facilitando la accesibilidad del tabaco, influyendo en las opiniones y actitudes hacia el tabaco, amplificando o disminuyendo el efecto de las otras dos fuentes de socialización.

El abandono del hábito tabáquico es absolutamente primordial para mejorar el pronóstico CV de los pacientes. Tras el cese de fumar, existe un rápido descenso del riesgo de eventos CV incidentes y recurrentes. Tras 2-4 años tras el abandono de fumar de forma completa, el riesgo de EC e ictus se acerca al de las personas que nunca han fumado. El consejo médico y la terapia de apoyo psicológico son muy importantes, sin embargo, la tasa de recurrencia en el consumo es alta. El manejo terapéutico debe combinar terapias de comportamiento y farmacológicas.

Las relaciones que los jóvenes españoles mantienen con el alcohol deben contextualizarse en el marco de sus hábitos de ocupación del tiempo de ocio. La asociación entre el consumo de drogas, en especial del alcohol, y diversión ha ido calando entre los jóvenes, hasta convertir el consumo de estas sustancias en un elemento básico de la cultura juvenil y de sus formas de ocio. El consumo de alcohol ha pasado a ser un componente esencial, articulador y dinamizador del ocio de muchos jóvenes, en particular durante las noches del fin de semana. Baste indicar que entre las actividades de ocio practicadas en el fin de semana por los estudiantes españoles figura en segundo lugar el ir de bares o discotecas (el 74'8% de los encuestados realiza esta actividad), sólo precedida por el salir con amigos/as.

El alcohol es la sustancia más consumida entre los estudiantes de Secundaria, seguida a bastante distancia del tabaco y el cannabis, como lo confirma el que un 76% de los escolares haya ingerido bebidas alcohólicas a lo largo de su vida y el que el 58% lo haya hecho en los últimos 30

días. Aunque el consumo de alcohol está bastante generalizado entre los escolares, este se concentra fundamentalmente en el fin de semana, así los escolares consumidores de alcohol en los últimos 30 días se distribuyen en dos grandes grupos: un 42'9% que restringió el consumo en el mes anterior exclusivamente al fin de semana y un 14'7% que bebió en días laborables y en el fin de semana.

En el programa de prevención de patología CV, desde los jóvenes debe jugar un papel pivotal la prevención de los hábitos tóxicos, modificables, deletéreos para la salud cardiovascular. De hecho, la acción beneficiosa de la suspensión de hábitos tóxicos sobre la salud cardiovascular justifica de forma absoluta cualquier esfuerzo que se lleve a cabo en este campo.

DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM)

Existen un gran número de estudios epidemiológicos, observacionales y prospectivos que han establecido que la DM2 es un factor de riesgo muy importante para la ECV. El control estricto de la glucemia basal puede enlentecer la progresión de la insuficiencia renal, la neuropatía y la retinopatía diabética. Existen datos contradictorios en cuanto a la progresión de las complicaciones macrovasculares y el nivel de glucemia óptimo a lograr en estos pacientes. Los objetivos de control de los diferentes factores de riesgo deben ser más estrictos en esta población, ya que su nivel de riesgo de desarrollar una ECV es similar a aquellos que ya presentan lesión de órgano diana o tiene 3 o más factores de riesgo. Es decir, un paciente diabético debe ser tratado como si ya presentase ECV.

El tipo de diabetes mellitus más frecuente en población joven es la tipo 1, de probable origen autoinmune, insulín-dependiente desde el diagnóstico y más relacionada con esta población en salud pública. No obstante, la epidemia de sobrepeso y obesidad, íntimamente relacionada con el síndrome metabólico y una extensión del mismo, las alteraciones glucémicas y el desarrollo posterior de DM2 está "adelantando" la aparición de esta patología varios años. La obesidad infantil, ampliamente prevalente en España, se relaciona con obesidad juvenil y adulta y la incidencia de DM2 crece progresivamente en los últimos años.

Esta situación clínica tiene aspectos cuasi dramáticos si hablamos de una patología con un componente hereditario pero un fundamento adquirido durante el desarrollo del paciente, por lo que la capacidad e prevención es enorme.

OBESIDAD

La obesidad es un problema médico y de salud pública de primer orden. En numerosos estudios se ha documentado una fuerte relación entre obesidad y enfermedad cardiovascular.

Cuando se habla de obesidad y ECV, no sólo hay que pensar en obesidad en la edad adulta, sino también en edades más tempranas. En la juventud, el exceso de peso está asociado directamente con concentraciones plasmáticas elevadas de insulina, lípidos y lipoproteínas y con hipertensión arterial, y puede ocasionar la aparición prematura de enfermedades cardiovasculares en los adultos.

El informe SESPAS (Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria) 2010 refería valores de exceso de peso infantil del 35% (el 20% de

sobrepeso y el 15% de obesidad). Estamos, pues, ante un factor de riesgo de magnitud cada vez mayor y de enorme trascendencia, cuya tendencia debería ser vigilada de manera sistemática y rigurosa. En este sentido, son frecuentes las debilidades metodológicas en la definición de obesidad, su medición y la selección de la muestra.

La epidemia actual de sobrepeso y obesidad en los países desarrollados ha contribuido al descenso de la tendencia positiva experimentada en estas sociedades en las últimas décadas en cuanto al mejor control de las ECV. De hecho, varios estudios han relacionado de forma directa la obesidad con incapacidad en distinto grado y empeoramiento en la calidad de vida. Con el surgimiento del aumento de la prevalencia de la obesidad y con el aumento de las personas que alcanzan edades mayores, una gran proporción de individuos con sobrepeso y obesidad en edades tempranas de la vida experimentarán los efectos deletéreos del exceso de peso en edades mayores, provocando una mayor prevalencia de la enfermedad y la incapacidad que se asocia a ella, con un gran aumento del coste sanitario. Sin embargo, la epidemia de obesidad proporciona una gran oportunidad para la intervención sanitaria, ya que la reducción del peso corporal puede ser la mejor herramienta para lograr los objetivos marcados en otras intervenciones sobre factores de riesgo CV, especialmente aquellos pacientes con un alto riesgo de sufrir la ECV. Los beneficios del descenso de peso son muy amplios, tanto en relación con los cambios en el riesgo CV como en reducción del desarrollo de factores de riesgo. Una modesta pérdida de peso se ha relacionado con mejoría franca en el control de la PA; de esta forma, por cada 10 kgs de peso perdidos, la PAS desciende una media de entre 5-20 mmHg y se logra una mejoría significativa en cuanto a la sensibilidad a la insulina. Varios tratamientos han demostrado su utilidad para el control de la obesidad, pero la regla aritmética de la pérdida de peso requiere de forma fundamental que la ingesta de calorías sea menor que el gasto de calorías. Por tanto, el descenso en la ingesta calórica y el aumento de la actividad física es la medida terapéutica más importante para lograr el objetivo de perder peso. Actualmente, diversos fármacos están aprobados para el tratamiento de la obesidad. Muchos de ellos afectan al sistema adrenérgico, lo que explica también los efectos secundarios que provocan.

Estratificación del riesgo cardiovascular

La mejor forma de iniciar una terapia adecuada y de individualizar las terapias es seguir guías internacionales basadas en grandes estudios controlados, aleatorizados, como la de la Sociedad Europea de Hipertensión/Sociedad Europea de Cardiología (ESH/ESC). El problema con los jóvenes es que no existen guías adecuadas, pues no han sido objeto de estudio específico y, por tanto, las recomendaciones no son extrapolables (figura 2).

Son necesarios estudios específicos en esta población para determinar el riesgo asociado al diagnóstico de los diversos factores de riesgo y observar el efecto que las estrategias de tratamiento ocasionan al paciente para poder generalizar las recomendaciones en esta población emergente y poco estudiada en las consultas.

Figura 2. **Tabla de estratificación de riesgo cardiovascular de la ESH/ESC 2013**

Riesgo Bajo	Presión arterial (mmHg)			
	PAS normal elevada 130-139 ó PAD 85-89	HT grado I PAS 140-159 ó PAD 90-99	HT grado 2 PAS 160-179 ó PAD 100-109	HT grado 3 PAS ≥ 180 ó PAD ≥ 110
Sin otros FR		Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
1-2 FR	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Moderado-Alto	Riesgo Alto
≥ 3 FR	Riesgo bajo-moderado	Riesgo Moderado-Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto
DO, ERC fase 3 o diabetes	Riesgo Moderado-Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto-Muy alto
ECV sintomática, ERC fase 24 ó diabetes con DO/FR	Riesgo Muy alto	Riesgo Muy alto	Riesgo Muy alto	Riesgo Muy alto

Conclusiones

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la mayor amenaza sobre la salud de nuestra población y es esencial la concienciación de que “cuanto antes, mejor” con la prevención. En individuos con antecedentes familiares habrá que iniciarlo en el pediatra y en el resto de la población, desde los 18 años. La posibilidad de corregir un FRCV es coste-efectivo para cualquier sistema sanitario. El abordaje precoz y completo de los factores de riesgo cardiovasculares debe realizarse de forma integrada para mejorar la consecución de los objetivos. Alcanzar dichos objetivos se debe lograr y la puesta en marcha de planes de formación en promoción de la salud son imprescindibles para conseguir ese objetivo.

Referencias bibliográficas

- McGill HJ, McMahan C, Zieske A.** Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PADY). Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20 (8): 1998-2004.
- Berenson GS, Webber LS, Srinivasan SR.** Pathogenesis of hypertension in black and white children. Bogalusa Heart Study. *Clin Cardiol* 1989; 12 (12 suppl): IV 3-8.
- Mitsnefes MM.** Hypertension in Children and Adolescents. *Pediatric Clin North Am* 2006; 53 (3): 493-512.
- McCrindle BW.** Assessment and management of hypertension in children and adolescents. *Nat Rev Cardiol.* 2010 Mar; 7(3):155-63.
- Murray CL, López AD.** Alternative projections of mortality and disease by cause. 1990-2020: global burden of disease study. *Lancet.* 1997; 349:1498-504.
- US Department of Health and Human Services. Preventing Tobacco use among young people: A report the Surgeon General. Atlanta, GA: Centers for disease control and prevention, National Center to Chronic disease prevention and health promotion, Office of smoking and health; 1994.
- World Health Organization Regional Office for Europe. The European Report on tobacco control policy. Genève: WHO; año 2002. E74573. Disponible en: www.who.int/document/E74573.pdf.
- Observatorio español sobre drogas. Ministerio de Interior: Encuesta nacional escolar consumo de drogas 2004. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/categoria2/observa/oed/home.htm>
- Napoli C, Glass CK, Witztum JL, Deutsch R, D'Armiento FP, Palinski W.** Influence of maternal hypercholesterolaemia during pregnancy on progression of atherosclerotic lesion in childhood: Fate of Early Lesion in Children (FELIC) study. *Lancet.* 1999; 354:1223-4.

- Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, Ziada KM, Hobbs RE, McCarthy PM**, et al. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults. Evidence from intravascular ultrasound. *Circulation*. 2001; 103:2705-10.
- Berenson GS, Srinivasan SR, Hunter SM, Nicklas TA, Freedman DS, Shear CL**, et al. Risk factors in early life as predictors of adult heart disease: The Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci*. 1989; 298:141-51.
- Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta, Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L**. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003; 121:725-732
- Dietz WH**. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr*. 1998; 128:411-414.
- Sánchez Pardo, L**. Tiempo de ocio. Guía para mediadores juveniles. Madrid: Fundación de Ayuda Contra la Drogadicción, 1998.

MATERIALES

**Jóvenes: factores de riesgo
cardiovascular**

Selección de referencias documentales Jóvenes: factores de riesgo cardiovascular

Esta relación está formada tanto por libros, como por artículos de revista o documentos de distinta procedencia, incluidos los electrónicos, seleccionados en la base de datos de la Biblioteca del Instituto de la Juventud.

Caso de estar interesados en alguna de estas referencias pueden solicitar copia del material susceptible de reproducción, según la legislación vigente, así como la realización de otras búsquedas, dirigiéndose a: BIBLIOTECA DE JUVENTUD. Marqués de Riscal, 16.- 28010 MADRID. Tel.: 917827473 - biblioteca-injuve@injuve.es. Así mismo puede consultar otras referencias de la Biblioteca accediendo a CONSULTA DEL CATÁLOGO.

Los documentos que tienen enlace al texto, puede descargarlos en la web, <http://www.injuve.es/conocenos/ediciones-injuve> filtrando Revistas de Juventud.

Alcohol consumption and mediterranean diet adherence among health science students in Sapin: the DiSA-UMH Study /

Alexander Scholz... [et al.].

En: Gaceta Sanitaria vol. 30, n. 2 (marzo-abril 2016), p. 126-132; ISSN: 0213-9111

Explora la asociación entre el consumo de diferentes bebidas alcohólicas y la adherencia a la dieta Mediterránea. La ingesta de alcohol entre los estudiantes del estudio fue en general baja-moderada. Los bebedores exclusivos de cerveza o vino presentaron un patrón dietético mediterráneo diferenciado del de los no bebedores y los bebedores de todo tipo de bebidas, lo que justificaría ajustar correctamente por la dieta en estudios sobre los efectos del consumo de alcohol.

Delgado Floody, Pedro.

Análisis de los factores de riesgo cardiovascular en jóvenes universitarios según su estado nutricional /

Pedro Delgado Floody, Manuel Alarcón Hormazábal y Felipe Caamaño Navarrete.

En: Nutrición Hospitalaria vol. 32, n. 4 (2015), p. 1820-1824; ISSN: 0212-1611

La obesidad es una de las enfermedades no transmisibles más graves y prevalentes en la actualidad, y se considera un factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular asociándose con la resistencia a la insulina, la intolerancia a la glucosa, la hipertensión arterial y el síndrome metabólico. El estudio analiza el estado nutricional de jóvenes universitarios y su asociación con los factores de riesgo

cardiovascular, resultando el 35,29% con sobrepeso u obesidad.

Gentile, Giovanna.

Bienestar y calidad de vida relacionada con la salud en una muestra urbana de jóvenes / Giovanna Gentile; Dir.: Marta Gil Lacruz.-- Zaragoza: Universidad, Departamento de Psicología y Sociología, 2013.

319 p.: gráf., tabl.

Tesis doctoral de la Universidad de Zaragoza.

Analiza la relación entre las variables sociodemográficas y los estilos de vida, y su influencia en la calidad de vida de los jóvenes residentes de un barrio de Zaragoza. Para ello, se tienen en cuenta los factores que la OMS considera prioritarios a la hora de explicar nuestro nivel de salud, como por ejemplo el sexo, la edad, el nivel de instrucción, la situación laboral, el nivel de ingresos, la zona de residencia y los comportamientos de ocio y tiempo libre, las conductas saludables y/o de riesgo.

Consejos sobre actividad física para niños y adolescentes /

Asociación Española de Pediatría, Consejo General de Colegios Oficiales de Licenciados en Educación Física y en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.-- [S.l.]: [AEPED] [2014]

4 p.

Recomendaciones dirigidas a profesionales de la salud y titulados en Ciencias de la Actividad Física, como responsables de instaurar unos hábitos de actividad física saludables en niños y adolescentes. Se recomienda, entre otras, la realización de actividad física; evitar el sedentarismo o identificar el ejercicio físico con la diversión.

Martínez Oró, David Pere.

El saludable malestar: Descripción y análisis crítico de la salud de l@s adolescentes español@s a partir del informe de la OMS: "Determinantes sociales de salud y bienestar entre l@s jóvenes" / David Pere Martínez Oró.-- Barcelona: Fundación Igenus, 2012.

46 p.: gráf.

Las alarmas en torno la sexualidad, el consumo de drogas o el uso de Internet son en ocasiones injustificadas. La salud de los adolescentes españoles es de las mejores entre los países desarrollados. Se debe continuar trabajando para mejorar la prevención del consumo de drogas, la adherencia a la escuela y la aceptación de la imagen corporal. Elementos contextuales como la sociedad de consumo, los discursos adultos y el compromiso con las instituciones también influyen en la salud.

Factores de riesgo cardiovascular en adolescentes con hipertensión arterial esencial / Alberto Raúl Medina Martín...

[et al.].

En: Gaceta Médica Espirituana vol. 16, n. 2 (2014);

ISSN: 1608-8921

Determina el comportamiento de algunos factores de riesgo

cardiovascular en los adolescentes con hipertensión arterial esencial. En una muestra de 90 adolescentes con hipertensión arterial esencial predominó el grupo de 12 a 14 años (58 %), el sexo masculino y los pacientes de color blanco (62 %). Con relación a los antecedentes familiares, aparece la hipertensión arterial (98 %) como el factor de riesgo cardiovascular más frecuente.

Factores de riesgo cardiovascular para niños y adolescentes

/ Centro de Información Cardiovascular del Texas Heart Institute.-- Almería: AENCOAL, 2013.

Las enfermedades del corazón no son una de las principales causas de muerte en niños y adolescentes, pero son la primera causa de muerte en los adultos en los Estados Unidos. La mayoría de los factores de riesgo pueden controlarse en la niñez, lo cual reduce el riesgo cardiovascular más adelante. El documento analiza estos factores de riesgo.

Hábitos sedentarios en adolescentes escolarizados de Cantabria = Sedentary habits among adolescent students of Cantabria / M^a José Noriega Borge... [et al.].

5 p.

En: Retos. Nuevas Tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación, v. 27, 3-7, 2015.

En los últimos años, se ha relacionado el aumento del tiempo dedicado a actividades sedentarias con el aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la infancia y adolescencia. En este trabajo se estudian los hábitos sedentarios de adolescentes escolarizados en centros de educación pública de la Comunidad Autónoma de Cantabria, participantes en el Proyecto Promoción de Hábitos Saludables en Adolescentes desde el Ámbito Educativo.

Health inequalities in urban adolescents: role of physical activity, diet, and genetics / Francisco B. Ortega... [et al.].

En: Pediatrics vol. 133, nº 4, p. 883-896 abril 2014 ISSN

Online: 1228-1237

Importantes cambios en la dieta y estilo de vida han tenido lugar en los países mediterráneos en los últimos años, y no se sabe cómo pueden influir en la salud cardiovascular actual. Este estudio concluye que los adolescentes urbanos del sur de Europa son menos saludables que los de Europa central o del norte. Se analizan y discuten estas diferencias, que podrían explicarse por la actividad física, la dieta y la genética.

Cerda Ojeda, Francisco de la.

Hipertensión arterial en niños y adolescentes / Francisco de la Cerda Ojeda, Carlos Herrero Hernando.

En: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría n. 1 (2014), p. 171-89; ISSN: 2171-8172

La hipertensión arterial (HTA) en la edad pediátrica es una entidad frecuentemente infradiagnosticada con características propias en cuanto a diagnóstico, etiología y manejo que la diferencian de la del adulto. Su prevalencia en nuestro medio

está creciendo en los últimos años influida por factores ambientales como el sobrepeso, la ingesta de sal y alcohol o el sedentarismo. El artículo trata los aspectos referentes al HTA como el diagnóstico, causas, valoración...

Influencia de los hábitos de alimentación y actividad física de los padres y madres en sus hijos/as adolescentes, 2012 /

Observatorio de la Salud; autores: M^a Ángeles García Martín ...

[et al.]-- Sevilla: Ayuntamiento, 2012.

147 p. (1 CD-ROM): tab., graf.; 19 cm.

El enfoque de este trabajo permite obtener datos para emprender acciones necesarias a nivel de prevención e intervención con adolescentes en materias de salud relacionadas con la alimentación y la actividad física. Asimismo, se espera sea de utilidad para avanzar en la sensibilización e implicación de los padres y madres tanto en el seno de sus familias como en la participación en programas.

Huarte Golebiowska, Ramona.

Influencia de patrones culturales en la alimentación durante la adolescencia / Ramona Huarte Golebiowska; Directora, María Pilar García Castellano.-- Pamplona: Universidad Pública de Navarra, 2014.

65 p.: gráf., tab.

Trabajo fin de Grado en Trabajo Social.

Investigación que trata de identificar los factores que

condicionan y definen el patrón alimentario de los jóvenes. Se realizan cuestionarios a jóvenes de 15 y 16 años de Pamplona, considerando que los hechos que más han afectado al cambio de los hábitos alimenticios han sido la globalización, la incorporación de la mujer al ámbito laboral y la actual crisis económica.

La tasa de obesidad en España ha aumentado un 9% en niños y jóvenes en los últimos 15 años / Europa Press.

En: La Voz de Galicia 26 de noviembre de 2015.

El Estudio de Evaluación de los Hábitos Alimentarios y Estado Nutricional de la Población Española (ENPE), impulsado por la Fundación EROSKI, tiene como base 6.800 encuestas realizadas a hombres y mujeres a partir de los tres años de edad y hasta más de 65 años en todas las comunidades autónomas. La principal conclusión de este estudio, es el incremento en la prevalencia de la obesidad en España. Los valores más elevados se encuentran en la población infantil y juvenil y se describen en los intervalos de edad de 6 a 9 años y de 18 a 24 años.

Las conductas relacionadas con la salud y el desarrollo de los adolescentes españoles: Resultados del estudio HBSC-2010 con chicos y chicas españoles de 11 a 18 años / Carmen Moreno...

[et al.]-- Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2012.

916 p.: principalmente tablas.

Estudio sobre las conductas saludables de jóvenes escolarizados auspiciado por la Organización Mundial de la Salud

en el que participan más de 40 países occidentales. Esta edición incorpora por primera vez las TIC en el procedimiento de recogida de datos, con el uso de Internet como soporte para el cuestionario, facilitando la participación de los centros escolares, la confidencialidad de los alumnos y reduciendo los costes asociados. La muestra incluye las tres edades que aborda el estudio internacional (11 a 16 años) más el grupo de edad de 17-18 que ha sido incorporado como opción nacional.

Obesidad infantil y juvenil: informe TFW 2014-1 / Informe elaborado por el Área de Salud y coordinado por el Dr. José Antonio Serrano.-- Madrid: The Family Watch, 2014.
25 p.

Aborda la problemática de la obesidad infantil analizando las diversas variantes en las que puede presentarse y el riesgo sanitario que puede ocasionar desde edades tempranas. Recopila y describe brevemente estudios, encuestas y programas llevados a cabo en diferentes países dirigidos a sensibilizar y difundir hábitos de vida saludables entre los más jóvenes. Finalmente, recoge el tratamiento y las intervenciones en el estilo de vida, farmacológicas y quirúrgicas existentes, así como una serie de recomendaciones para su prevención desde la infancia y la adolescencia, haciendo hincapié en la importancia del entorno familiar y escolar.

Patrones de hábitos alimentarios, estilos de vida y sobrepeso en niños y adolescentes españoles en el estudio científico ANIBES.-- [S.l.]: Fundación Española de la Nutrición [2016]

19 p.: tabl., fig.-- (Estudio de Antropología, Ingesta y Balance Energético en España (ANIBES); 5)

La prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha incrementado paulatinamente en España durante las últimas décadas. En el caso de la infancia y adolescencia, este hecho es especialmente preocupante debido, no sólo al rápido aumento de los índices de sobrepeso y obesidad, sino también por el potencial impacto negativo que conlleva en la salud y el bienestar presente y futuro. Esta investigación está realizada en niños entre 9 y 12 años y adolescentes entre 13 y 17, con una muestra de 415 personas.

Jiménez Chaves, Jorge Daniel.

Principales factores de riesgo cardiovascular en poblaciones jóvenes / Jorge Daniel Jiménez Chaves.-- [Asunción (Paraguay)]: Centro de Investigación de la Universidad Americana [2015?]
[14 p.]: gráf. y tablas.

Entre los factores de riesgo en pacientes jóvenes, encontramos el tabaquismo, la hipertensión arterial, el alcoholismo, actividad física insuficiente, obesidad, concentración de lipoproteínas plasmáticas, resistencia a la insulina... El objetivo de este trabajo de revisión bibliográfica en las principales bases de datos de medicina y las publicaciones libres en Internet, es determinar estos factores de riesgo.

Relación del autoconcepto con la condición física y la composición corporal en una muestra de adolescentes / Rafael E. Reigal-Garrido... [et al.].

En: Anales de psicología Vol. 30, n. 3 (octubre 2014); p. 1079-1085 ISSN 1695-2294

Investigación sobre las relaciones entre el autoconcepto multidimensional, los resultados obtenidos en diferentes pruebas de condición física y el porcentaje de grasa corporal. El objetivo principal es determinar si el porcentaje de masa grasa y la condición física pueden ser predictores óptimos del autoconcepto, en una muestra de 283 adolescentes de 14 a 16 años.

Relationship of physical activity and sedentarism with tobacco and alcohol consumption, and Mediterranean diet in Spanish teenagers / Alberto Grao-Cruces... [et al.].

En: Nutrición hospitalaria vol. 31, n. 4 (2015) p. 1693-1700 ISSN 0212-1611

Relaciona la actividad física y el sedentarismo con el consumo de alcohol y tabaco, y la adherencia a la dieta mediterránea en adolescentes españoles (12-16 años). La actividad física estuvo positivamente asociada con la dieta mediterránea en ambos sexos, mientras que el sedentarismo con propósitos lúdicos (televisión y ordenador) estuvo negativamente asociado en chicos. Asimismo, altos niveles de actividad física en chicos puede ayudar a reducir el consumo de tabaco, mientras que ver la televisión y el uso recreativo del ordenador pueden conducir a un incremento del consumo de alcohol entre las chicas.

Self-perceived weight status, dieting and unhealthy weight-control behaviors among Spanish male adolescents / Carlos A. Almenara... [et al.].

En: Nutrición Hospitalaria 30, 2 (2014); p. 301-305.

Se analiza la relación entre los hábitos dietéticos para perder peso no saludables y la percepción que tienen de su cuerpo los adolescentes españoles varones. Para ello, se han estudiado a 597 chicos a los que se les ha medido, pesado y preguntado por su alimentación. Se concluye que los más obesos eran los que seguían prácticas de adelgazamiento de riesgo.

Sleep disturbance and cardiovascular risk in adolescents / Indra Narang... [et al.].

En: Canadian Medical Association Journal, octubre 2012 ISSN 1488-2329

Los participantes de este estudio se sometieron a mediciones de factores de riesgo cardiometabólicos, incluyendo índice de masa corporal, perfil lipídico y presión arterial, y completaron cuestionarios de medición de los hábitos de sueño y alimentación. En los adolescentes saludables los trastornos del sueño están asociados con riesgo cardiovascular. Las estrategias de intervención para optimizar la higiene del sueño pueden ser importantes para la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

Sarwer, David.

Invited commentary: childhood and adolescent obesity: psychological and behavioral issues in weight loss treatment /

David B. Sarwer, Rebecca J. Dilks.

En: Journal of Youth and Adolescence, 2012 vol. 41, nº 11, p. 98-104 Online ISSN 1573-6601

La prevalencia de la obesidad infantil y juvenil se ha triplicado en las últimas tres décadas, acompañado de un aumento dramático en las complicaciones de salud relacionadas con la obesidad entre la juventud estadounidense. Debido a los escasos resultados de los tratamientos convencionales, la cirugía bariátrica para los adolescentes que sufren de obesidad extrema ha crecido en popularidad.

Tardón, Laura.

Las diferencias sociales marcan la obesidad juvenil / Laura

Tardón.

En: El Mundo. Salud 14/01/2014

Según un estudio reciente la prevalencia de la obesidad en los adolescentes de un estatus socioeconómico alto ha descendido en los últimos años, mientras que en los jóvenes más desfavorecidos la tendencia continúa incrementando.

Frederick, Carl B.

Increasing socioeconomic disparities in adolescent obesity /

Carl B. Frederick, Kaisa Snellman, and Robert D. Putnam.

En: Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 14 Noviembre 2013; 5 p.

Recientes estudios apuntan a un estancamiento de la obesidad infantil en Estados Unidos. Sin embargo, a partir del estudio detenido de los datos, se deriva que lo que ha ocurrido es que la obesidad ha descendido entre los adolescentes de un status socioeconómico alto, mientras que entre los de un status bajo ha continuado incrementando. Análisis adicionales sugieren a su vez que esas diferencias socioeconómicas en los niveles de actividad física, así como en la ingesta de calorías, pueden haber contribuido a ese incremento.

Estudio de hábitos alimentarios y estilos de vida de los universitarios españoles: Patrón de consumo de bebidas fermentadas / Emma Ruiz Moreno... [et al.]-- [S.l.]:

Fundación Española de la Nutrición [2013]

32 p.: tabl., fig.

Investigación efectuada con cerca de un millar de estudiantes de 21 universidades españolas sobre los hábitos alimentarios, en la que se pone de manifiesto que los jóvenes presentan un peso normal, consumen muchas proteínas, y la mayoría tienen carencia de cereales o verduras, pero no sobrepeso. Los universitarios españoles que beben cerveza de forma moderada presentan una adherencia a la dieta mediterránea superior.

COLABORACIÓN

Jóvenes: factores de riesgo
cardiovascular

Colaboran en este número

ABAD CARDIEL, María

Nacida en 1976, en Aranda de Duero, Burgos, cursó sus estudios en la facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid. Realizó la especialidad de Medicina Interna en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Desde 2007 trabaja en la unidad de HTA, que es centro de excelencia de la Sociedad Europea de HTA. Se doctoró en la Universidad Complutense de Madrid en 2012. Sus principales líneas de investigación son el estudio de la HTA secundaria por hiperaldosteronismo primario, el manejo de la HTA y sus complicaciones durante la gestación y el estudio de los cambios en la hemodinámica de los pacientes hipertensos. Actualmente es vocal de la SEH-LELHA y de la SOMHA.

DE PABLO PONS, María Luisa

Licenciada en Medicina y Cirugía (1982). Servicios de Pediatría Ambulatoria del Institut Català de la Salut (1990-2008). Servicio de Pediatría de Badalona Serveis Assistencials (2008). Especialista en intervención con PNL y terapia breve en la infancia (2011). Investigadora clínica del IDIAP Jordi Gol (2012).

FRANCH NADAL, Josep

Doctorado en Medicina y Cirugía (1990). Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1990). Médico del EAP Raval Sud del Institut Català de la Salut (1991). Coordinador del grupo de investigación DAP_cat del IDIAP Jordi Gol (2008). Profesor asociado de la Universitat de Barcelona - Departamento de Medicina.

GALLARDO PINO, Carmen

Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Córdoba, en 1982. Máster en Prevención de Riesgos Laborales por la Universidad Autónoma de Madrid en 1992. Doctora en Epidemiología y Salud Pública por la Universidad Rey Juan Carlos en 2001. Inicia su trayectoria docente en 1994, el Centro Universitario de Salud Pública, perteneciente a la Universidad Autónoma y Comunidad de Madrid, como profesora asociada del departamento Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad Autónoma. En 2002 toma posesión de una plaza de Titular de Escuela Universidad en la Universidad Rey Juan Carlos. En 2008 es acreditada como Profesora Titular de Universidad por la Agencia Nacional de Evaluación, Calidad y Acreditación

(ANECA), en el departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública, Microbiología e Inmunología Médicas impartiendo docencia en pregrado, postgrado, doctorado y participando en varias iniciativas de innovación educativa. Ha desempeñado distintos cargos de gestión universitaria, destacando el de Vicerrectora de Política Social, Calidad Ambiental y Universidad Saludable desde 2006 hasta julio 2103. Actualmente ocupa el puesto de Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud en la Universidad Rey Juan Carlos.

Su actividad investigadora se centra en el ámbito de la promoción de la salud, articulándose en tres líneas: Asociaciones de ayuda mutua en el ámbito de la salud, Competencias en promoción de la salud. Promoción de la salud en entornos universitarios.

GARCÉS RIMÓN, Marta

Doctora en Biología y Ciencias de la Alimentación. Universidad Autónoma de Madrid. Diplomatura en Nutrición Humana y Dietética. Universidad Autónoma de Madrid. Licenciatura en Ciencia y Tecnología de Alimentos. Universidad Autónoma de Madrid. Máster en Prevención de Riesgos Laborales (Especialidades en higiene industrial, seguridad laboral y ergonomía en el trabajo). Trabajo postdoc en Bioactividad y Análisis de Alimentos (BIOPEP), Instituto de Investigación en Ciencias de la Alimentación (CIAL).

Docente en Universidad Francisco de Vitoria.

GARCÍA ALCÓN, Rosa María

Diplomada en Nutrición Humana y Dietética por la UCM. Máster en Alimentación, Nutrición y Salud Pública, por la UCM. Colaboradora honorífica del Departamento de Dietética de la Facultad de Enfermería, UCM. Especializada en tratamiento nutricional de Enfermedad Renal Crónica y en asesoramiento dietético en salud laboral. Autora y coautora de varios capítulos en cursos *online* y presenciales. Y diversos artículos y comunicaciones.

GARCÍA DONAIRE, José Antonio

Licenciado en Medicina y Cirugía. Doctor en Medicina con calificación de Sobresaliente "cum laude". Especialista en Nefrología vía MIR. Presidente de la Sociedad Madrileña de Hipertensión. Profesor de Fisiopatología. Especialista europeo en Hipertensión acreditado por la ESH/ESC. Director Médico de Global Health Premium. Médico Adjunto de la Unidad de Hipertensión del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Autor de 60 publicaciones internacionales, 20 libros, más de 200 ponencias científicas, más de 100 comunicaciones a congresos. Organizador de diversos cursos de formación de excelencia para médicos especialistas en el campo del riesgo cardiovascular. Investigador en más de 30 ensayos clínicos. Divulgador científico en programas de salud en Movistar + TV.

GUIJARRO HERRANZ, Carlos

Licenciado en Medicina. U. Autónoma de Madrid. 1985. Especialista Medicina Interna. HU 12 de Octubre. 1991. Research Fellow. Univ. of Minnesota. USA. 1992-1995. Doctor en Medicina (Premio Extraordinario). UAM. 1996. Investigador postdoctoral. Fundación Jiménez Díaz 1996-97. Facultativo Especialista M. Interna. Hospital Universitario Fundación Alcorcón 1998-actualidad. Cargo/s actual/es: Facultativo Especialista Medicina Interna. Consulta de Riesgo Vascular. Coordinador de Innovación, Docencia e Investigación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Profesor Asociado Fac. CC de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos. Otros méritos: Acreditación Profesor Titular (ANECA 2010) Más de 60 publicaciones internacionales (indexadas Pubmed).

MARTELL CLAROS, Nieves

Especialista en medicina interna. Doctor en Medicina. Clinical hypertension specialist of the European Society of Hypertension. Experto universitario en obesidad: diagnóstico, tratamiento y control. Jefe de Sección de la unidad de hipertensión. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. 2007-2011. Presidente de la sociedad madrileña de hipertensión y otros factores de riesgo cardiovascular (SOMHA). 2011.- 2015 Presidente de la sociedad española de hipertensión-liga española para la lucha contra la hipertensión arterial (SEH-LELHA). Ha impartido 180 conferencias y ha publicado 105 artículos en revistas internacionales y 70 en revistas nacionales.

MARTÍNEZ ÁLVAREZ, Jesús Román

Doctor por la Universidad Complutense de Madrid. Diplomado en Comunidades Europeas por el Ministerio de Asuntos Exteriores. Escuela Diplomática. Profesor contratado doctor en la Universidad Complutense de Madrid (Grado de Nutrición humana y Dietética de la Facultad de Medicina). Presidente del Comité Científico de la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA). Presidente de la Fundación Alimentación saludable. Director de la Revista 'Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria'. Coordinador de la Unidad de Nutrición y dietética del Grado correspondiente de la Universidad Complutense de Madrid.

MIGUEL CASTRO, Marta

Licenciada en Ciencias Biológicas por la Universidad Complutense de Madrid y Doctora por la Universidad Autónoma de Madrid con Mención de Doctor Europeo. En la actualidad trabaja como investigadora en el Instituto de Investigación en Ciencias de la Alimentación del Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Más de 80 artículos, capítulos de libro y libros publicados. Destacar que su trabajo ha dado lugar a la presentación de 8 patentes. Es importante señalar que de la mayoría de ellas se ha solicitado su ampliación internacional dado su interés en el sector industrial y, además, 3 de ellas han sido licenciadas a empresas. En total ha presentado más de

95 comunicaciones en Congresos nacionales e internacionales, de las cuales más de veinte se han realizado como ponente invitado.

RUIZ FERNÁNDEZ, María Dolores

Doctora en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid. Médico de Empresa por la Escuela de Medicina del Trabajo de la Universidad Complutense de Madrid. Diplomada del CDC (Centers for disease control and Prevention of US Department of Health and Human Services) sobre "Principles of Epidemiology". Especialista universitario en Senología y Patología mamaria. Universidad Complutense de Madrid. Hospital Universitario de San Carlos. Clinical Hypertensión Specialist. Of the European Society of hipertensión. Experto Universitario en Obesidad: Diagnóstico, Tratamiento y Control. Universidad Nacional de Educación a Distancia. Especialista Universitario en Salud Pública Municipal por la Universidad Europea de Madrid. Máster en Salud Pública Municipal. Universidad Europea de Madrid. Servicio de Prevención y Promoción de la Salud del Madrid Salud, Organismo Autónomo del Ayuntamiento de Madrid. En la actualidad Jefe de Sección, directora del CMS de Arganzuela.

VIVAS TORO, Francisca

Doctora en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid. Especialista en Endocrinología, Metabolismo y Nutrición por la Universidad Complutense de Madrid. Especialista universitario en Senología y Patología mamaria. Universidad Complutense de Madrid. Hospital Universitario de San Carlos. Clinical Hypertensión Specialist. Of the European Society of hypertension. Experto Universitario en Obesidad: Diagnóstico, Tratamiento y Control. Universidad Nacional de Educación a Distancia. Máster en tabaquismo. Universidad de Cantabria. Dpto. de Fisiología y Farmacología. Servicio de Prevención y Promoción de la Salud del Madrid Salud, Organismo Autónomo del Ayuntamiento de Madrid. En la actualidad realiza las funciones de Jefe del Departamento de Coordinación de Centros Madrid Salud II.

Las enfermedades cardiovasculares se relacionan de forma directa con la posibilidad de sufrir infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular, necesidad de diálisis, amputaciones, etc.

El objetivo de este monográfico “Jóvenes: Factores de riesgo cardiovascular” es ofrecer a la población general y a profesionales sanitarios una oportunidad de formación en un tópico que no ha sido suficientemente difundido y cuyo conocimiento es clave en aras de reducir la aparición de factores de riesgo cardiovascular y, en consecuencia, enfermedades con un elevado riesgo de complicaciones y mortalidad.

La prevención de estos factores de riesgo se abordan a lo largo de este número de la Revista Estudios de Juventud, desde muy diversas perspectivas y disciplinas científicas.