

Abordaje multidisciplinar para la prevención y el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular

Rosario Pastor Martín, Cristina Bouzas Velasco, María Natividad Elvira Zorzo, Mario Manuel López Mesa, Emma Argelich Trigo, Javier Butragueño Revenga, David Mateos Álvarez, Josep Antoni Tur Marí

En este capítulo se desarrollarán aspectos relacionados con el abordaje multidisciplinar de los principales factores de riesgo cardiovascular, como el abordaje farmacológico, nutricional, psicológico, de enfermería, fisioterapéutico y de actividad física, siguiendo la línea del resto de capítulos, en función de los criterios de prevalencia y repercusión social, se han seleccionado los siguientes factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemias, sobrepeso y obesidad, estrés y tabaquismo.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la **hipertensión arterial** se basa en modificaciones del estilo de vida (tratamiento no farmacológico) y el tratamiento farmacológico. La evidencia científica disponible indica que una reducción de 10 mmHg de la presión arterial sistólica o de 5 mmHg de la presión arterial diastólica conlleva una reducción del 40% en la insuficiencia coronaria, un 35% en ictus, un 20% en episodios coronarios y un 20% en episodios cardiovasculares mayores, así como un 10-15% en la mortalidad (1-3). Estas reducciones son independientes de factores como el sexo, la edad, la raza, la comorbilidad, el grado de hipertensión arterial y el grado de riesgo cardiovascular (2).

El tratamiento de la **diabetes mellitus tipo 2 (DM2)** se iniciará con modificaciones en el estilo de vida (tratamiento no farmacológico) y, cuando estas no sean suficientes para conseguir los objetivos de control glucémico, será necesario iniciar el tratamiento farmacológico (4).

El tratamiento de las **dislipemias** tiene como objetivo principal reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Varios estudios han demostrado que las lipoproteínas de baja densidad (*low-density lipoprotein*, LDL) causan enfermedad cardiovascular aterosclerótica, reduciéndose el riesgo de esta de forma proporcional al grado y duración de la disminución de colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) (5-7). Por esta razón, las guías clínicas hacen hincapié en la importancia de reducir la concentración de c-LDL para la prevención de la enfermedad cardiovascular e inciden en una serie de dianas terapéuticas sobre las que hay que actuar para conseguir dicha prevención: estilo de vida (tabaco, nutrición, actividad física), otros factores de riesgo concomitantes (peso corporal, hipertensión arterial, peso corporal), lípidos (c-LDL, colesterol no asociado a lipoproteínas de alta densidad [*c-high-density lipoprotein*, c-HDL]), triglicéridos o apolipoproteína B (Apo B). Cuando sea necesario, se instaurará un tratamiento farmacológico con agentes hipolipemiantes (8).

El tratamiento de la **obesidad** debe ser individualizado y estar basado en las siguientes estrategias: tratamiento dietético, psicoterapia y trata-

miento conductual, actividad física, tratamiento farmacológico y cirugía bariátrica y metabólica (9).

Los dos pilares principales del tratamiento del **tabaquismo** son el asesoramiento cognitivo-conductual y el tratamiento farmacológico (10).

OBJETIVOS DE CONTROL

Respecto a la **presión arterial**, la recomendación general actualmente es una reducción inicial por debajo de 140/90 mmHg y posteriormente, siempre que el tratamiento se tolere bien, establecer como segundo objetivo una presión arterial inferior a 130/80 mmHg (11). En el caso de pacientes de entre 60 y 80 años con hipertensión, investigaciones recientes han concluido que un objetivo de presión sistólica de 110 a menos de 130 mmHg dieron lugar a una menor incidencia de eventos cardiovasculares (12). En el caso de pacientes mayores de 80 años o frágiles, puede ser necesario individualizar los objetivos terapéuticos. En pacientes con enfermedad renal crónica, la guía ESC/ESH 2018 (11) recomienda un control de la presión arterial sistólica de 130 a 140 mmHg; sin embargo, la guía de *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)* (13) recomienda como objetivo de control en estos pacientes una presión sistólica inferior a 120 mmHg.

Los objetivos de control de la **diabetes mellitus** se basan en un abordaje multifactorial sobre todos los factores de riesgo cardiovascular. Estos objetivos de control dependerán de las características individuales del paciente. Por otra parte, el consenso con el paciente y su grado de compromiso serán claves a la hora de señalar los objetivos terapéuticos que se pretenden alcanzar. Respecto a los objetivos glucémicos, los *Standards of Care in Diabetes-2023* de la *American Diabetes Association* (14) establecen que los adultos mayores que no presentan enfermedades crónicas concomitantes y tienen una función cognitiva y un estado funcional óptimos deben tener unos objetivos glucémicos más bajos (HbA1c <7,0-7,5% [53-58 mmol/mol]; glucosa en ayunas o preprandial: 80-130 mg/dl; glucosa a la hora de acostarse: 80-180 mg/dl), mientras que aquellos con varias enfermedades crónicas concomitantes (al menos 3) o deterioro cognitivo de leve a moderado o dependencia funcional (dos o más impedimentos en actividades de la vida diaria) deben tener objetivos glucémicos menos estrictos (HbA1c <8,0% [64 mmol/mol]; glucosa en ayunas o preprandial: 90-150 mg/dl; glucosa a la hora de acostarse: 100-180 mg/dl). En el caso de pacientes con una o varias enfermedades crónicas en fase terminal o deterioro cognitivo de leve a moderado o dependencia funcional (dos o más impedimentos de actividades de la vida diaria), no deben depender de los valores de la HbA1c; las decisiones se deben tomar sobre la base de evitar la hipoglucemia

y la hiperglucemia sintomática (glucosa en ayunas o preprandial: 100-180 mg/dl; glucosa a la hora de acostarse: 110-200 mg/dl).

En las **dislipemias**, los objetivos lipídicos son parte de una estrategia estructurada de reducción del riesgo cardiovascular. En prevención secundaria, para pacientes con riesgo cardiovascular muy alto se recomienda una reducción $\geq 50\%$ del valor basal del c-LDL y un objetivo de c-LDL < 55 mg/dl, entendiéndose como c-LDL basal la concentración que tiene una persona que no toma ninguna medicación hipolipemiante, de forma que en aquellas personas que sí toman esta medicación se debe extrapolar dicha concentración a partir de la media de la eficacia hipolipemiante de los fármacos pautados. En prevención primaria, para sujetos con riesgo cardiovascular muy alto, pero sin hipercolesterolemia familiar, y en aquellos con hipercolesterolemia familiar y riesgo muy alto, se establecen las mismas recomendaciones que las detalladas anteriormente. Para pacientes con un evento cardiovascular que sufren un segundo evento en los 2 años siguientes (no tiene que ser del mismo tipo que el primero) a pesar de recibir la dosis máxima de estatinas tolerada, se puede considerar un objetivo de c-LDL < 40 mg/dl. Teniendo en cuenta el riesgo cardiovascular, los objetivos de c-LDL son los siguientes: riesgo alto (c-LDL < 70 mg/dl + reducción del valor basal $\geq 50\%$), riesgo moderado (c-LDL < 100 mg/dl) y riesgo bajo (c-LDL < 116 mg/dl) (8).

Respecto al **sobrepeso y la obesidad**, la intervención terapéutica en sujetos con sobrepeso de tipo I (índice de masa corporal [IMC] = 25-26,9 kg/m²) solo estaría justificada en pacientes en los que se han observado variaciones de peso y/o distribución central de la grasa y/o factores de riesgo cardiovascular, y dichas intervenciones están basadas en una dieta normocalórica saludable y en el fomento de la realización de actividad física. En sujetos con sobrepeso de tipo II (IMC = 27-29,9 kg/m²), el objetivo es una pérdida de peso del 5-10% del peso corporal, con una estrategia basada en una dieta moderadamente hipocalórica, el fomento de la realización de actividad física y cambios en el estilo de vida. Se considerará la asociación de fármacos si no se obtienen resultados en 6 meses. En el caso de obesidad de tipo I (IMC = 30-34,9 kg/m²), el objetivo es una pérdida de peso del 10% del peso corporal aplicando estrategias similares a las detalladas para el sobrepeso de tipo II. En el caso de pacientes con un IMC = 35-39,9 kg/m², el objetivo es una pérdida de peso $> 10\%$ del peso corporal y la estrategia terapéutica es igual que para la obesidad de tipo I, pero en este caso, si no hay resultados después de 6 meses, se deberá valorar la aplicación de dietas de muy bajo contenido calórico y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves. En sujetos con un IMC ≥ 40 kg/m², el objetivo es una pérdida de peso de más del 20% del peso corporal, realizándose el control y seguimiento de estos pacientes en la unidad de obesidad. La actuación terapéutica es similar a la seguida en sujetos con un IMC = 35-39,9 kg/m² (9).

ABORDAJE FARMACOLÓGICO

Abordaje farmacológico de la hipertensión arterial

La guía ESC/ESH 2018 (11) sigue considerando como fármacos de primera línea para el **tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial** los siguientes:

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II).
- Agentes betabloqueantes.
- Antagonistas de los canales de calcio.
- Diuréticos, fundamentalmente diuréticos tiazídicos y análogos.

La mayoría de los pacientes hipertensos necesitan una combinación de fármacos para conseguir un control adecuado de la presión arterial. La estrategia será individualizada y basada en las indicaciones, precauciones de uso y contraindicaciones de los diferentes grupos de fármacos antihipertensivos.

En el **cuadro 2.1** se exponen los principios activos comercializados en España de estos cinco grupos principales de fármacos antihipertensivos (15,16).

A continuación, se detallan algunos aspectos destacados de los fármacos antihipertensivos de primera línea (15,16).

Diuréticos: tiazídicos y análogos

Su mecanismo de acción se desconoce, aunque se sabe que su acción no se debe a la reducción de la volemia, ya que su efecto hipotensor se produce a dosis menores que las diuréticas. Necesitan un mínimo de funcionalidad renal. Actúan a nivel del túbulo contorneado distal bloqueando el cotransporte sodio-cloruro (se impide su reabsorción). Por tanto, se produce un aumento del sodio filtrado y, como consecuencia de esto, una pérdida de potasio. Son especialmente útiles para la hipertensión sistólica aislada (particularmente en ancianos) y en pacientes con insuficiencia cardíaca. Su principal inconveniente es que pueden provocar hipopotasemia, por lo que se deben utilizar con precaución en pacientes digitalizados con insuficiencia cardíaca congestiva. Se debe evitar el uso rutinario de suplementos de potasio. Se pueden usar junto con diuréticos ahorradores de potasio para minimizar dichas pérdidas de potasio y disminuir la incidencia de diabetes asociada a hipopotasemia por tiazídicos. Están considerados fármacos de primera elección para el tratamiento de la hipertensión arterial, aunque actualmente hay cierta preocupación por los efectos que pueden producir a largo plazo, por lo que se ha planteado como alternativa el uso de sulfonamidas relacionadas estructuralmente con los tiazídicos. Sus principales efectos adversos son: trastornos hidroelectrolíticos (fundamentalmente hipopotasemia, como se ha detallado anteriormente) y alteraciones metabólicas (hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperuricemia). En el caso de pacientes con función renal normal o ligeramente disminuida no se aconseja el uso de diuréticos de alto techo, ya que pueden aumentar los efectos adversos sin que se produzca un aumento de la acción hipotensora. Se puede probar este tipo de diuréticos en pacientes con filtración glomerular $< 50\%$, situación en la que los tiazídicos pierden buena parte de su eficacia.

Betabloqueantes

Su efecto antihipertensivo debe a una combinación compleja de las siguientes acciones: reducción del rendimiento cardíaco, disminución de la liberación de renina, bajada general del tono simpático y reducción del retorno venoso y del volumen plasmático. Ejercen efectos beneficiosos en el ángor, la insuficiencia cardíaca y el infarto agudo de miocardio reciente. Sus principales efectos adversos son: alteraciones metabólicas (aumento de peso, incremento del riesgo de diabetes, alteraciones lipídicas), bradicardia, vasoconstricción periférica (no cardioselectivos) y broncoespasmo. Se recomienda no utilizar como opción preferente en pacientes con síndrome metabólico. No se debe suspender bruscamente el tratamiento con betabloqueantes, ya que se pueden producir ataques anginosos en pacientes con predisposición.

Bloqueantes de los canales de calcio

Su mecanismo de acción consiste en la dilatación arterial por relajación del músculo liso, al bloquear la entrada de calcio a las células. Su acción es específica sobre músculo liso, y solo sobre el canal de calcio «L», y no tienen acción sobre el músculo esquelético, lo que supone una menor incidencia de efectos colaterales. El verapamilo y el diltiazem tienen una acción hipotensora menos intensa que las dihidropiridinas, pero se toleran mejor, por lo que se prefieren como tratamiento monofármaco. Están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (efectos *in vivo* sobre la conducción cardíaca). Las dihidropiridinas tienen una mayor potencia vasodilatadora, pero pueden producir taquicardia y retención hidrosalina. No tienen efecto *in vivo* sobre la conducción cardíaca, por lo que están indicados para asociarse

CUADRO 2.1 Fármacos antihipertensivos comercializados en España, primera línea de tratamiento

Diuréticos

Tiazídicos y análogos (diuréticos de bajo techo)

- Tiazidas, monofármacos: hidroclorotiazida.
- Sulfonamidas relacionadas estructuralmente con las tiazidas, monofármacos: clortalidona, indapamida, xipamida.

Diuréticos del asa (diuréticos de alto techo)

- Sulfonamidas, monofármacos: bumetanida, furosemida, torasemida.

Diuréticos ahorradores de potasio (diuréticos antagonistas de la aldosterona)

- Antagonista selectivo de los receptores de la aldosterona, monofármacos: epleronona.
- Antagonista competitivo de la aldosterona, monofármacos: espironolactona.

Diuréticos de bajo techo y agentes ahorradores de potasio

- Tiazídico/ahorrador de potasio: tiazida/espironolactona, hidroclorotiazida/amilorida.
- Sulfonamida relacionada estructuralmente con tiazidas, ahorrador de potasio: clortalidona/espironolactona.

Diuréticos de alto techo y agentes ahorradores de potasio

- Alto techo derivado de sulfonamidas/ahorrador de potasio: furosemida/triamtereno.

Betabloqueantes

Agentes betabloqueantes no selectivos

- Antagonista competitivo y reversible de receptores beta-1 y beta-2: propranolol.

Agentes betabloqueantes selectivos

- Bloqueantes beta-1 adrenérgicos: atenolol, bisoprolol, celiprolol, esmolol, metoprolol, nebivolol.

Agentes bloqueantes alfa y beta

- Antagonista adrenérgico (alfa y beta) no selectivo: carvedilol, labetalol.

Betabloqueantes y diuréticos

Agentes betabloqueantes selectivos y tiazídicos

- Bloqueante beta-1 adrenérgico/tiazida: atenolol/bendroflumetiazida, bisoprolol/hidroclorotiazida, nebivolol/hidroclorotiazida.

Agentes betabloqueantes selectivos y otros diuréticos

- Bloqueante beta-1 adrenérgico/sulfonamida relacionada estructuralmente con tiazida: atenolol/clortalidona.

Agentes betabloqueantes selectivos, tiazídicos y otros diuréticos

- Bloqueante beta-1 adrenérgico/tiazida/ahorrador de potasio: atenolol/hidroclorotiazida/amilorida.

Bloqueantes de los canales de calcio

- Derivados de dihidropiridina: amlodipino, barnidipino, clevidipino, felodipino, lacidipino, lercanidipino, manidipino, nicardipino, nifedipino, nimodipino, nitrendipino.
- Derivados de fenilalquilamina: verapamilo.
- Derivados de benzotiazepina: diltiazem.

Agentes betabloqueantes selectivos y bloqueantes de los canales de calcio

- Bloqueante beta-1 adrenérgico/derivado de dihidropiridina: metoprolol/felodipino.

Fármacos activos sobre el sistema renina-angiotensina Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), monofármacos

- Benazepril, captopril, delapril, enalapril, fosinopril, imidapril, lisinopril, perindopril, quinapril, ramipril, trandolapril.

IECA y diuréticos

- IECA/tiazida: benazepril/hidroclorotiazida, captopril/hidroclorotiazida, cilazapril/hidroclorotiazida, fosinopril/hidroclorotiazida, lisinopril/hidroclorotiazida, quinapril/hidroclorotiazida, ramipril/hidroclorotiazida.
- IECA/sulfonamida relacionada con tiazida: perindopril/indapamida.

IECA y bloqueantes de los canales de calcio

- IECA/derivado de dihidropiridina: delapril/manidipino, enalapril/lercanidipino, enalapril/nitrendipino, perindopril/amlodipino, ramipril/felodipino.
- IECA/derivado de fenilalquilamina: trandolapril/verapamilo.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), monofármacos

- Candesartán, eprosartán, irbesartán, losartán, olmesartán, telmisartán, valsartán.

ARA II y diuréticos

- ARA II/tiazida: candesartán/hidroclorotiazida, eprosartán/hidroclorotiazida, irbesartán/hidroclorotiazida, losartán/hidroclorotiazida, telmisartán/hidroclorotiazida, valsartán/hidroclorotiazida.

ARA II y bloqueantes de los canales de calcio

- ARA II/derivado de dihidropiridina: olmesartán/amlodipino, telmisartán/amlodipino, valsartán/amlodipino.

ARA II, otras combinaciones

- ARA II/inhibidor de la neprilisina: valsartán/sacubitrilo.
- ARA II/tiazida/derivado de dihidropiridina: olmesartán/hidroclorotiazida/amlodipino, valsartán/hidroclorotiazida/amlodipino.

Fuente: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España (15), Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (16).

con betabloqueantes para la insuficiencia cardiaca o en pacientes con dificultades en la conducción auriculoventricular. Existe una tendencia a evitar el uso de formas de liberación rápida, sobre todo el nifedipino, por un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio. Se aconseja usar formas retardadas o dihidropiridinas de acción larga (amlodipino, felodipino, nitrendipino). Se debe evitar el uso de estos fármacos en pacientes diabéticos hipertensos, por el aumento del riesgo relativo de eventos adversos, principalmente de tipo cardiovascular.

Fármacos activos sobre el sistema renina-angiotensina

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Disminuyen los niveles de angiotensina II por inhibición de la enzima

angiotensina-convertasa, que cataliza la reacción de transformación de angiotensina I a angiotensina II. Por tanto, producen un efecto antihipertensivo por doble mecanismo: por una parte, producen vasodilatación arteriovenosa y, por otra, disminución de la producción de aldosterona (disminución de la reabsorción de sodio y agua, y de la volemia). Son fármacos de primera elección para el tratamiento de la hipertensión arterial, especialmente valiosos en la hipertensión arterial renal y vascularrenal. Presentan una serie de ventajas frente a otros tratamientos antihipertensivos, entre los que destacan una menor incidencia de hipotensión ortostática, de intolerancia a la glucosa, de cambios en el perfil lipídico o de hipertensión de rebote al suspender bruscamente el tratamiento. La aparición de los efectos antihipertensivos puede retrasar-

se hasta la semana 3-4 de tratamiento. Sus principales efectos adversos son tos seca e hiperpotasemia. Pueden producir angioedema, por lo que están contraindicados en pacientes con angioedema por cualquier causa.

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II). Inhiben los efectos de la angiotensina II por bloqueo de los receptores AT1 de la angiotensina II. Son fármacos de primera elección en el tratamiento de la hipertensión arterial. Sus principales efectos adversos son tos seca (menor incidencia que con los IECA) e hiperpotasemia. Se deben usar con precaución en pacientes con angioedema y tos seca por IECA.

Otros fármacos con acción antihipertensiva son los siguientes (15,16): **alfabloqueantes** (*antagonistas alfa-1 adrenérgicos*: prazosina, doxazosina; *antagonista alfa-1 adrenérgico y agonista serotoninérgico*: urapidilo), **vasodilatadores directos** (*derivados de la hidrazinofalazina*: hidralazina), **inhibidores de la renina** (aliskiren) e **hipotensores de acción central** (*agonistas alfa-2 adrenérgicos presinápticos a nivel central*: metildopa, clonidina; *agonista imidazolinérgico y agonista alfa-2 adrenérgico presináptico a nivel central*: mocronidina). Los alfabloqueantes, que se consideraban como tratamiento de segundo escalón, por la hipotensión ortostática que pueden producir, actualmente se incluyen entre los tratamientos de primera línea por sus efectos favorables en el control de la glucemia y el lípidograma. Respecto a los vasodilatadores directos, dicha acción vasodilatadora originaria que refleja y retención hidrosalina, por lo que se utilizan conjuntamente en terapia triple junto a diuréticos y betabloqueantes, que contrarrestan dichos efectos. Los hipotensores de acción central no son nunca fármacos de primera elección, ya que como monofármacos producen retención hidrosalina, aumento de peso y, a la larga, pérdida de eficacia. Se usan asociados a diuréticos para minimizar estos inconvenientes. Su principal efecto adverso es la sedación, aunque la metildopa puede producir efectos más graves, como hepatitis y hemólisis, por lo que es el fármaco menos idóneo del grupo.

Abordaje farmacológico de la diabetes mellitus

Debido a que los pacientes con **diabetes mellitus tipo 1 (DM1)** presentan ausencia total o casi total de la función de las células β pancreáticas, el tratamiento con insulina es esencial para estos pacientes que, además, deben recibir educación sobre la manera de combinar las dosis prandiales de insulina con la ingesta de carbohidratos, la actividad física que vayan a realizar y los niveles de glucosa en sangre antes de las comidas. Muchos pacientes con DM2 pueden requerir terapia con insulina, una vez que la progresión de la enfermedad supera la acción de otros agentes antidiabéticos (4).

Los fármacos para el tratamiento de la diabetes, por tanto, se pueden dividir en dos grandes grupos: insulinas y análogos, y otros fármacos hipoglucemiantes (no insulinas).

Insulinas y análogos

En condiciones fisiológicas se producen dos patrones de secreción de insulina. Por una parte, una secreción basal, que es continua y supone aproximadamente el 50% de la producción total de insulina en 24 h, manteniendo el metabolismo de la glucosa en ayunas. Por otra parte, una secreción prandial, en la que la insulina se segrega en respuesta a la ingesta de alimentos.

Las insulinas comercializadas tratan de conseguir una acción similar a la insulina humana en los pacientes diabéticos. El «Consenso para la insulinización en diabetes mellitus tipo 2 de la RedGDPS» clasifica las insulinas en 3 tipos (17):

1. Insulinas basales. Son aquellas que cubren los requerimientos continuos de insulina entre las comidas, con el objetivo fundamentalmente de inhibir la producción hepática de glucosa y mantener al paciente en normoglucemia en ayunas. Las insulinas comercializadas de este tipo se diferencian entre sí en el comienzo de la acción, en la

duración de la acción, en el pico máximo y en su absorción. Entre ellas se encuentran las siguientes:

- 1. Insulina neutral protamina Hagedorn (NPH).** Es una insulina humana de acción intermedia que se obtiene añadiendo protamina a la insulina. Es necesario agitarla enérgicamente para garantizar su homogeneización.
- 2. Insulina detemir.** Es un análogo de acción lenta de la insulina humana que se obtiene añadiendo el ácido mirístico a la insulina. Este ácido graso se une de forma reversible a receptores presentes en la albúmina, lo que hace que su absorción sea más lenta y se prolongue su acción.
- 3. Insulina glargina.** Es un análogo de acción lenta de la insulina humana. Se obtiene sustituyendo asparagina por glicina en la posición 21 de la cadena A de la insulina, y añadiendo dos moléculas de arginina en la posición 30 de la cadena B. Su inicio de acción es más lento que el de la insulina NPH, no presenta picos y su duración de acción es de 18-24 h. Asimismo, su absorción presenta menos variabilidad que la NPH, por lo que su acción se asemeja más a la secreción fisiológica basal (insulina glargina U-100; insulina glargina biosimilar a la insulina glargina U-100; insulina glargina U-300).
- 4. Insulina degludec.** Es la insulina basal de acción más prolongada. Es un análogo de la insulina humana que se obtiene eliminando el último aminoácido de la cadena B y añadiendo una molécula de ácido glutámico desde la LysB29 al ácido graso hexadecanoico, lo que hace que se formen multihexámeros, de manera que después de la inyección subcutánea se forma un depósito subcutáneo soluble, lo que da lugar a una secreción estable, una semivida de eliminación mayor de 24 h y una duración de acción que puede llegar a 42 h.

Insulinas prandiales. Son insulinas de acción corta que pretenden emular el patrón fisiológico de secreción prandial de insulina en respuesta a la ingesta de alimentos. Dentro de este grupo se encuentran las siguientes:

- 1. Insulina rápida, regular o cristalina.** Es una insulina humana que no contiene moléculas que retrasen su absorción. Debe administrarse 15-30 min antes de las comidas.
- 2. Análogos ultrarrápidos** (insulinas lispro, aspart y glusilina). Estas tres insulinas son similares, tanto en su perfil de acción como en su eficacia clínica. Su principal ventaja frente a la insulina humana regular es que se pueden administrar justo antes de la ingesta o incluso después, lo que hace que la flexibilidad horaria sea mayor y además sea más fácil ajustar la dosis a la cantidad de hidratos de carbono ingerida.
- 3. Insulinas premezcladas.** Constituyen una combinación fija de un componente basal y otro prandial en el mismo dispositivo de inyección, y todas en una concentración de 100 U/ml. Las presentaciones disponibles en el mercado se diferencian en la proporción de insulina prandial (25, 30, 50 y 70%). Deben agitarse bien antes de su uso para homogeneizar la disolución.

Otros fármacos hipoglucemiantes (no insulinas)

En el **cuadro 2.2** se reflejan los antidiabéticos (no insulinas) comercializados en España (15,16).

A continuación, se detallan algunos aspectos importantes de estos fármacos hipoglucemiantes (no insulinas) (15,16).

Biguanidas. El único principio activo comercializado en España es la metformina. Han sido retiradas del mercado la fenformina y la buformina por estar directamente relacionadas con el efecto adverso principal de este grupo de fármacos, la acidosis láctica. Rara vez se ha descrito acidosis láctica con la metformina pero, cuando aparece, es potencialmente muy grave si no se trata lo antes posible. Los casos

CUADRO 2.2 Otros hipoglucemiantes (no insulinas) comercializados en España

Biguanidas:

- Metformina.

Sulfonilureas:

- Glibenclamida, gliclazida, glimepirida, glipizida, glisentida.

Inhibidores de α -glucosidasas:

- Acarbosa, miglitol.

Glitazonas (tiazolidinedionas):

- Pioglitazona.

Inhibidores de la dipeptidil dipeptidasa 4 (iDPP-4):

- Alogliptina, linagliptina, saxagliptina, sitagliptina, vildagliptina.

Agonistas del receptor del péptido similar al glucagón 1 (arGLP-1):

- Derivados de GLP-1 humano: liraglutida, albiglutida, dulaglutida, sema-glutida.
- Derivados de 4-exendina: exenatida, lixisenatida, exenatida de liberación prolongada.

Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2):

- Dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina, ertugliflozina.

Secretagogos de acción rápida (insulínicos):

- Repaglinida, nateglinida.

Goma guar.

Combinaciones de fármacos hipoglucemiantes orales:

- Metformina/pioglitazona; glimepirida/pioglitazona; metformina/sitagliptina; metformina/vildagliptina; pioglitazona/alogliptina; metformina/saxagliptina; metformina/saxagliptina; metformina/linagliptina; metformina/alogliptina; metformina/dapagliflozina; metformina/canagliflozina; linagliptina/empagliflozina; metformina/empagliflozina; metformina/ertugliflozina.

Fuente: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España (15); Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (16).

de acidosis láctica con metformina que se han descrito se han dado principalmente en pacientes con insuficiencia renal importante. Para minimizar el riesgo de acidosis láctica por metformina se deben respetar estrictamente los siguientes criterios de exclusión del tratamiento con este fármaco: 1) pacientes con cualquier tipo de acidosis metabólica aguda (acidosis láctica, cetoacidosis diabética con o sin coma); 2) insuficiencia renal grave (TFG <30 ml/min); 3) pacientes con cualquier proceso agudo que pueda alterar la función renal (*shock*, infección grave, deshidratación); 4) pacientes con cualquier proceso que pueda producir hipoxia tisular, especialmente como consecuencia de una enfermedad aguda o un empeoramiento de una enfermedad crónica (*shock*, infarto agudo de miocardio reciente, insuficiencia cardiaca descompensada, insuficiencia respiratoria), y 5) enfermedad hepática diagnosticada. Aunque el mecanismo de acción de la metformina no se conoce bien, se sabe que necesita insulina para su efecto, pero no actúa estimulando la función pancreática, sino reduciendo la producción basal de glucosa en el hígado mediante inhibición de la gluconeogénesis y la glucogenólisis. Además, actúa aumentando la captación de glucosa por el músculo. Se elimina por vía renal, prácticamente sin metabolizar. Tiene una semivida de eliminación muy corta, por lo que es necesario administrarla 2-3 veces al día. Su efecto adverso más frecuente es la diarrea. Se ha comprobado que mejora el perfil lipídico, probablemente como consecuencia del mejor control glucémico.

Sulfonilureas. A corto plazo actúan estimulando la secreción de insulina, lo que implica que para ejercer su efecto necesitan que el paciente tenga una mínima funcionalidad pancreática. A largo plazo aumentan la respuesta metabólica a la insulina circulante, probablemente debido a que inducen la formación de nuevos receptores celulares

de insulina o al aumento de la sensibilidad de los que ya existen. Los principios activos de este grupo se diferencian principalmente en su farmacocinética, sobre todo en la duración de acción y en la vía metabólica principal. Respecto a la duración de acción, es importante tener en cuenta que cuanto más larga sea, menos dosis diaria se va a tener que administrar. Sin embargo, si se produce un episodio de hipoglucemia, este va a ser más difícil de controlar, ya que será más prolongado. En este sentido, se ha observado que todas las sulfonilureas pueden producir hipoglucemias, a veces graves, y que la duración de estas es mayor con la glibenclamida, debido probablemente a que tiene una semivida plasmática alta. La gliclazida y la glimepirida parece que tienen menor riesgo de hipoglucemia y se pueden administrar en una sola toma al día. Todas las sulfonilureas producen hiperinsulinemia y aumento de peso.

Goma guar e inhibidores de las α -glucosidasas. Su efecto sobre el control glucémico se debe a que actúan sobre el proceso de absorción de los hidratos de carbono de la dieta. La goma guar es una fibra soluble vegetal cuyo mecanismo de acción no se conoce exactamente. Al mezclarla con agua forma un mucílago de viscosidad alta que no se absorbe. Este aumento de viscosidad es probable que retenga la glucosa en la luz intestinal o dificulte la acción de las enzimas pancreáticas. Debe tomarse mezclada en $\frac{1}{4}$ de litro de agua o espolvoreada en las comidas. Es importante que no se ingiera el polvo seco, debido a que existe riesgo de obstrucción esofágica. La acarbosa y el miglitol son inhibidores de las α -glucosidasas, que son unas enzimas que se localizan en las microvellosidades intestinales y que catalizan la reacción de formación de glucosa a partir de sacarosa y de oligosacáridos derivados de la hidrólisis del almidón. Tanto la goma guar como los inhibidores de las α -glucosidasas reducen la glucemia posprandial, pero no tienen efecto sobre la glucemia en ayunas, o este es muy escaso. Por tanto, tienen interés terapéutico en pacientes recién diagnosticados de DM2, en el caso de pacientes mal controlados con otros tratamientos o incluso como alternativa a las sulfonilureas en pacientes con riesgo importante de hipoglucemias (sulfonilureas) o de acidosis láctica (biguanidas).

Tiazolidinedionas. Actúan a nivel de los genes responsables de la acción celular de la insulina, principalmente en los que están implicados en la producción, el transporte y la utilización de glucosa. Regulan la glucemia tanto en monoterapia como asociadas a biguanidas, sulfonilureas o insulina. Pueden exacerbar o precipitar la insuficiencia cardiaca, por lo que se debe tener en cuenta las siguientes precauciones: 1) se ha de evitar su uso en pacientes con insuficiencia cardiaca o antecedentes de insuficiencia cardiaca; 2) deben vigilarse todos los síntomas que puedan aparecer relacionados con la retención de líquidos, como el aumento de peso, el edema, la disnea, la insuficiencia cardiaca, especialmente en aquellos pacientes que estén en tratamiento combinado con insulina, aquellos con reserva cardiaca reducida y en los que tienen riesgo de insuficiencia cardiaca; 3) en pacientes con uno o más factores de riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva, se debe comenzar con dosis más bajas a las habituales e ir aumentando gradualmente, y 4) se ha de interrumpir el tratamiento si hay empeoramiento de la función cardiaca.

Antidiabéticos con función incretina: agonistas del receptor GLP-1 (arGLP-1) e inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (iDPP-4). Los péptidos de incretina, el polipéptido inhibidor gástrico (*gastric inhibitory polypeptide*, GIP) y el péptido similar al glucagón 1 (*glucagon-like peptide 1*, GLP-1) forman parte del sistema endógeno encargado de la regulación fisiológica de la glucosa sanguínea. Son secretados por las células entero-endocrinas K y L, respectivamente (18,19). El GIP y el GLP-1 generan un aumento de la síntesis y liberación de insulina por parte de las células β pancreáticas, que es dependiente de la glucosa. El efecto incretina es responsable del 50-70% de la secreción total de insulina después de la ingesta de glucosa. Por otra parte, el GIP también se expresa en el hipocampo y, además, sus receptores también se han encontrado en el bulbo

olfatorio y en la corteza cerebral, ejerciendo acciones en la modificación del comportamiento y en la proliferación de las células neuronales progenitoras. Los receptores de GLP-1 se han encontrado también en partes del cerebro, y regulan la motilidad gástrica, el apetito y la función cardíaca (18,19). El GLP-1 inhibe la secreción de glucagón de las células α de forma dependiente de glucosa. Asimismo, produce un aumento de la sensibilidad a la insulina, reduce la gluconeogénesis hepática y aumenta la captación y el almacenamiento de glucosa en el músculo esquelético (18-20). Además, existen evidencias de que el GLP-1 reduce la inflamación y el GIP induce la formación ósea (18,21). En pacientes con DM2 se ha observado una reducción del GLP-1, pero no del GIP (22). La enzima DPP-4 se expresa ampliamente en el hígado, el intestino, los riñones, los pulmones, las células endoteliales y los linfocitos. Esta enzima produce la inactivación del GIP y el GLP-1, lo que explica la semivida corta que tienen estos en el plasma (20,23). Los fármacos arGLP-1 imitan los efectos del GLP-1, pero con una mayor duración de acción (son resistentes a la degradación de la enzima DPP-4) y una mayor potencia para reducir la glucosa (24,25). Los principios activos de este grupo difieren, además de por su origen, por sus propiedades farmacocinéticas. Así, la albiglutida, la dulaglutida, la semaglutida y la exenatida de liberación prolongada tienen una semivida de eliminación media de varios días, por lo que se pueden prescribir una vez a la semana, mientras que la exenatida, la lixisenatida y la liraglutida tienen una semivida de eliminación media de 2-12 h, por lo que su dosificación es de una o varias veces al día (24,26-28). Tradicionalmente los arGLP-1 se han formulado para la administración subcutánea, debido a su baja disponibilidad oral. Sin embargo, en 2015, la *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó una formulación oral de semaglutida (29) que en España ya está comercializada en esta forma farmacéutica oral a dosis de 3, 7 y 14 mg (16). En 2014, la FDA y la *European Medicines Agency* (EMA) aprobaron la utilización de liraglutida a dosis de 3 mg para el tratamiento farmacológico de la obesidad o sobrepeso con factores de riesgo asociados (30). Los efectos adversos más frecuentes de los arGLP-1 son las náuseas y las molestias gastrointestinales, que disminuyen a medida que avanza el tratamiento. Otros posibles efectos adversos que deberían estudiarse más en profundidad por su mayor gravedad son la pancreatitis, el cáncer de páncreas, la retinopatía (con semaglutida), los tumores de células C tiroideas y eventos adversos relacionados con la vesícula biliar (31-33). Los iDPP-4, también denominados gliptinas, aumentan las concentraciones de GLP-1 y GIP, lo que conduce a un aumento de la secreción de insulina por parte de las células β y a una reducción de la glucosa plasmática (34). Producen una disminución de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y no tienen efectos sobre el peso corporal (34-37). Todos los principios activos comercializados se administran por vía oral y se diferencian entre sí por su semivida de eliminación y por su disociación de la DPP-4. Así, se administran una vez al día la alogliptina, la linagliptina, la sitagliptina y la saxagliptina, y dos veces al día la vildagliptina. Respecto a los efectos adversos, con la sitagliptina se han notificado casos de anafilaxia, enfermedades exfoliativas de la piel y angioedema. Si se sospecha una reacción de hipersensibilidad debe suspenderse el tratamiento. Con la vildagliptina se han descrito casos aislados de disfunción hepática, como la hepatitis. No debe prescribirse a pacientes con insuficiencia hepática y/o niveles de transaminasas antes del tratamiento superiores a tres veces los valores normales. Se aconseja realizar controles de función hepática antes del inicio del tratamiento, cada 3 meses durante el primer año de tratamiento, y posteriormente de forma periódica.

Meglitinidas. Su perfil farmacológico y toxicológico es similar a las sulfonilureas, aunque parece que proporcionan un mejor control glucémico posprandial y la dosis necesaria se debe repartir a lo largo del día, antes de cada una de las principales comidas, de forma que si se va a omitir una comida no se debe tomar. Su acción es dependiente

de la glucosa, por lo que el riesgo de hipoglucemia en ayunas o cuando se omite alguna comida es menor. El inicio de la acción es rápido, se metabolizan intensamente a nivel hepático y tienen una semivida de eliminación corta (<1,5 h). Producen aumento de peso. Pueden ser una buena opción para pacientes con insuficiencia renal, ya que parece que cuando esta es leve o moderada no se ve afectada la eliminación de estos fármacos.

Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2). Su acción terapéutica se basa en la potenciación de la eliminación de glucosa por vía renal, bloqueando la reabsorción tubular activa de glucosa filtrada procedente de la sangre. Este efecto se produce mediante un mecanismo basado en el bloqueo del iSGLT2, que es el encargado de la absorción intestinal de glucosa. La cantidad de glucosa eliminada por la orina depende de los niveles de glucemia y de la tasa de filtración glomerular, pero también de la secreción y sensibilidad tisular de la insulina. Además, no altera la producción fisiológica de glucosa en respuesta a la hipoglucemia.

Abordaje farmacológico de las dislipemias

Las estatinas (inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA [HMG-CoA] reductasa) son los fármacos de primera línea para reducir los niveles de c-LDL. Varios estudios han demostrado que estos fármacos producen una disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, tanto en prevención primaria como secundaria (38). Así, las guías sobre el manejo de las dislipemias recomiendan pautar estatinas a todos los sujetos cuyo objetivo es la prevención secundaria, a pacientes con hipercolesterolemia familiar y a aquellos de 45 a 75 años con diabetes mellitus y c-LDL ≥ 70 mg/dl, así como a sujetos tratados para prevención primaria, sin diabetes y con un riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en un plazo de 10 años $\geq 7,5\%$ (39). Las estatinas comercializadas en España son la atorvastatina, la fluvastatina, la lovastatina, la pitavastatina, la pravastatina, la rosuvastatina y la simvastatina (15,16).

En los últimos años se ha producido una innovación importante en los agentes hipolipemiantes, que se pueden clasificar en los siguientes grupos (15,16):

- **Fármacos reductores de c-LDL:**
 - *Anticuerpos monoclonales inhibidores de la convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9)*, que es una enzima producida en el hígado fundamentalmente que provoca un aumento de c-LDL. Los principios activos de este grupo comercializados en España son el evolocumab y el alirocumab.
 - *Ácido ribonucleico pequeño de interferencia sintético (ARNpi) inhibidor de la PCSK9*. La Comisión Europea autorizó el inclisiran para el tratamiento de la hipercolesterolemia primaria o la dislipemia mixta en el adulto.
 - *Ácido bempedoico*. Antagonista selectivo de la ATP-citrato liasa (ACLY), enzima que cataliza la reacción de formación de acetil-CoA, y precursor de HMG-CoA, que es un compuesto crucial para la síntesis de colesterol. En España se comercializa en dos presentaciones, solo o con ezetimiba, que es un inhibidor del transportador de Niemann-Pick C1-Like 1 (NPC1L1), responsable de la absorción intestinal de colesterol.
- **Fármacos reductores de triglicéridos:**
 - *Fibratos*. Son derivados del ácido clofibrato que actúan fundamentalmente sobre los niveles de lipoproteínas ricas en triglicéridos, como las lipoproteínas de muy baja densidad (*very low-density lipoproteins*, VLDL). Además, estos fármacos aumentan los niveles de c-HDL. Los principios activos comercializados en España son el fenofibrato, el bezafibrato y el gemfibrozilo.
 - *Preparados de ácidos grasos poliinsaturados omega-3*. Los preparados comercializados son mezcla del ácido eicosapentaenoico

co (EPA) y el docosahexaenoico (DHA), ejerciendo su acción principal el EPA. El DHA actúa de reserva transformándose de forma lenta en EPA. Además de reducir los niveles de VLDL, su efecto sobre otras lipoproteínas es variable.

- **Inhibidor de la apolipoproteína C3 (apoC3).** La apoC3 es un inhibidor potente de la lipoproteinlipasa (LPL), la enzima que cataliza la lipólisis de los triglicéridos en VLDL y quilomicrones (QM), y además actúa como inhibidor de la eliminación hepática de VLDL y restos de QM por vías independientes de LPL. Los niveles plasmáticos de apoC3 están directamente relacionados con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. En España está comercializado el principio activo volanesorsén en forma de jeringa precargada para administrar por vía subcutánea, indicado como complemento a la dieta en pacientes adultos con quilomicronemia familiar confirmada genéticamente y riesgo elevado de pancreatitis.
- **Inhibidor de la proteína similar a la angiopoyetina 3 (ANGPTL3).** La ANGPTL3, la proteína similar a la angiopoyetina 4 (ANGPTL4) y proteína similar a la angiopoyetina 8 (ANGPTL8) inhiben de forma coordinada la actividad de la LPL, regulando los niveles plasmáticos de triglicéridos. En España está autorizado el evinacumab, que es un anticuerpo monoclonal que inhibe la ANGPTL3.

Abordaje farmacológico de la obesidad

El tratamiento farmacológico del sobrepeso y la obesidad está limitado por la modesta eficacia de los principios activos comercializados actualmente, así como por los potenciales efectos adversos graves, la baja adherencia al tratamiento y la recuperación del peso perdido cuando se suspende el tratamiento. Por tanto, es muy importante valorar el beneficio real del tratamiento farmacológico y realizar un seguimiento estricto de los efectos adversos.

Los fármacos comercializados son los siguientes (15,16):

- **Inhibidores de lipasas.** El principio activo comercializado es el orlistat, un potente inhibidor de lipasas gastrointestinales. Con las dosis que se recomiendan, 120 mg cada 8 h, se produce una reducción de la absorción de grasa del 30%. No se absorbe en el intestino, por lo que es improbable que produzca toxicidad sistémica. No interacciona con otros fármacos o los antihipertensivos, los anticonceptivos orales, los digitálicos o los anticoagulantes orales. El efecto adverso más frecuente es la esteatorrea.
- **Agonistas del receptor GLP-1 (arGLP-1).** El principio activo comercializado para el tratamiento de la obesidad es la liraglutida de 3 mg administrada por vía subcutánea. Los fármacos de este grupo se han descrito detalladamente en el apartado «Otros fármacos hipoglucemiantes (no insulinas)».
- **Fármacos de acción central.** Está comercializada una combinación de dos principios activos, naltrexona/bupropión. La naltrexona es un antagonista específico de los receptores opiáceos centrales y periféricos, mientras que el bupropión es un inhibidor de la recaptación presináptica de noradrenalina y dopamina, actuando fundamentalmente sobre esta última. No presenta efecto sobre la recaptación de serotonina. Su mecanismo de acción no está del todo claro, pero parece que ambos principios activos actúan en dos áreas del cerebro relacionadas con la regulación de la ingesta, el centro de regulación del apetito (núcleo arcuato del hipotálamo) y el sistema de recompensa (circuito dopaminérgico mesolímbico). Entre sus efectos adversos destacan las náuseas, el estreñimiento, los mareos, los vómitos, la sequedad de boca, el dolor de cabeza y el aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Su uso está contraindicado en pacientes con hipertensión arterial no controlada. No se recomienda su uso en pacientes que tengan un tratamiento crónico con opioides.

Abordaje farmacológico del tabaquismo

No hay evidencia sólida sobre qué fármaco de los disponibles actualmente en el mercado se considera de primera línea para el tratamiento del tabaquismo. La elección ha de ser individualizada. En algunas poblaciones específicas (gestación, lactancia y adolescencia) se debe valorar de forma individual la relación riesgo/beneficio. Su uso no está recomendado en menores de 18 años.

Actualmente están disponibles los siguientes grupos de fármacos (15,16):

- **Terapia sustitutiva con nicotina.** El principio activo nicotina se presenta en tres formas farmacéuticas: parches transdérmicos, chicles y comprimidos para chupar, y pulverizador bucal. Está indicado para el alivio de los síntomas del síndrome de abstinencia de la nicotina. Está contraindicada en no fumadores y fumadores ocasionales. Se debe utilizar con precaución en el caso de infarto agudo de miocardio reciente, angina de pecho inestable, arritmias cardíacas graves, enfermedad cerebrovascular, angina de pecho, hipertensión arterial grave, diabetes mellitus, hipertiroidismo, insuficiencia renal y hepática, y úlcera péptica activa.
- **Bupropión.** No está claro el mecanismo de acción por el que ayuda a los pacientes a dejar de fumar, pero es probable que intervengan mecanismos noradrenérgicos y/o dopaminérgicos. Está contraindicado en el caso de pacientes con antecedentes de convulsiones o que tengan algún trastorno convulsivo actual, en tumores del sistema nervioso central, en pacientes en proceso de deshabitación brusca del alcohol o retirada repentina de cualquier fármaco asociado a riesgo de convulsiones, con un diagnóstico de anorexia o bulimia nerviosa, con cirrosis hepática grave, con tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa o con antecedentes de trastorno bipolar. Entre los efectos adversos se pueden destacar el insomnio, las reacciones de hipersensibilidad, la depresión, la agitación, el temblor, la cefalea, la alteración de la concentración, los mareos y la alteración del sentido del gusto.
- **Vareniclina.** Agonista parcial de los receptores de acetilcolina de tipo nicotínico $\alpha 2$. Se debe administrar con precaución en pacientes con antecedentes neuropsiquiátricos. Los efectos adversos más frecuentes son las asoflegitis, el insomnio, la cefalea y las náuseas. Además del tratamiento farmacológico de los factores de riesgo cardiovascular por separado y los objetivos de control anteriormente detallados, es importante tener en cuenta que en situaciones de riesgo cardiovascular elevado puede ser necesario el uso concomitante de varios fármacos como parte del tratamiento integral del riesgo cardiovascular.

ABORDAJE NUTRICIONAL

Introducción

Como se ha comentado en el capítulo anterior de este módulo, la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los países occidentales es alta. Estos factores de riesgo cardiovascular tienen una estrecha relación con el estilo de vida de las personas. De esta forma, la alimentación puede desempeñar un papel importante, tanto en la prevención del desarrollo de uno o varios factores de riesgo cardiovascular como en el tratamiento de estos, incluso suponer el abordaje terapéutico principal en algunos de ellos, tal y como se explicará a continuación.

Abordaje nutricional de la hipertensión arterial

Son varios los tratamientos y herramientas preventivas que pueden usarse dentro del abordaje dietético de esta patología.

La reducción del consumo de sal constituye la primera medida dietética que se ha de aplicar en los pacientes con hipertensión. De hecho, la reducción en la presión arterial es dependiente de la cantidad de sal que

se reduce, es decir, existe un efecto dependiente de la dosis del consumo de sal sobre los niveles de hipertensión arterial, al margen de los niveles de presión arterial registrados. Tanto es así que este efecto se observa también en las personas sin hipertensión, en las que un descenso en el consumo de sal supone también un descenso en los niveles de presión arterial. Sin embargo, debe destacarse que las personas que más disminuyen su presión arterial son aquellas con presiones arteriales más altas. Por tanto, esta medida dietética cobra más importancia conforme más elevados son los niveles de presión arterial del individuo. El consumo de sal puede sustituirse por sales bajas en cloruro de sodio. Se ha demostrado que los sustitutos de la sal ofrecen unas mejoras clínicas en los parámetros de presión arterial. De hecho, cada descenso en un 10% del contenido de cloruro de sodio de la sal se relaciona con unos descensos de 1,5 mmHg de la presión sistólica y una reducción de 0,95 mmHg en la presión diastólica (41,42).

Además de la reducción del contenido en sal, existen varios patrones de alimentación que se relacionan con menores niveles de presión arterial.

Los *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) son una dieta creada para ayudar a reducir la presión arterial, y de hecho, se consideran el patrón de alimentación de elección para las personas con hipertensión. La dieta DASH ya cumple con el requisito anteriormente mencionado, ya que se trata de un patrón dietético bajo en sal. Además, es un estilo de alimentación rico en vegetales y frutas, cereales integrales, lácteos bajos en grasa y proteínas magras (legumbres, huevos, pescado y carnes magras), junto con frutos secos y semillas, y aceites de origen vegetal, de forma que fomenta el consumo de alimentos ricos en potasio, magnesio, calcio y fibra, cuya combinación favorece o ayuda en la disminución de la presión arterial. También recomienda una disminución o limitación del consumo de dulces, alcohol, bebidas azucaradas y grasas saturadas contenidas en los lácteos ricos en grasa, aceites refinados y productos ultraprocesados. Por otra parte, la dieta DASH incluye recomendaciones de actividad física (43). Este patrón dietético también mejora el perfil lipídico en sangre y los parámetros antropométricos asociados a los factores de riesgo cardiovascular (44). Asimismo, ha demostrado reducir el riesgo de enfermedad renal, que constituye una de las principales complicaciones de la hipertensión. Cuanto mayor es la adherencia a la dieta DASH, menor es el riesgo de hipertensión (45).

Por su parte, la dieta mediterránea es otro patrón que puede emplearse para la reducción de la tensión arterial, incluso en personas sin hipertensión. De hecho, mayores adherencias a la dieta mediterránea se asocian con presiones más bajas. También ejerce efectos protectores frente al desarrollo de hipertensión arterial (46,47).

El consumo de fibra también se ha asociado con una disminución del riesgo cardiovascular en personas con hipertensión y diabetes (48).

El consenso científico indica que los patrones de alimentación que mejores resultados obtienen para el descenso de la presión arterial son aquellos que aportan un alto contenido en frutas y verduras, y dichos efectos parecen potenciarse cuando se combinan con una dieta baja en grasa (49,50).

Otros patrones como el ayuno intermitente o las dietas bajas en carbohidratos no aportan beneficios particulares en la prevención o tratamiento de la hipertensión (51).

Abordaje nutricional de la diabetes mellitus tipo 2

La DM2 mal controlada supone un riesgo para la salud, y de forma concreta un aumento del riesgo cardiovascular. Tradicionalmente, el primer tratamiento que se aplica en la diabetes mellitus es sobre el estilo de vida, que abarca desde la actividad física hasta el estilo o patrón de alimentación. De hecho, en las personas con la afección denominada «prediabetes» (glucemia en ayunas de 100 a 125 mg/dl o hemoglobina glucosilada del 5,7 al 6,4%), el tratamiento o la herramienta para prevenir

el avance de la prediabetes a diabetes se basa en la alimentación saludable y la actividad física. Solo posteriormente, y una vez que estas estrategias no han sido suficientes para controlar la enfermedad, se recomienda el tratamiento farmacológico.

La diabetes ha sido una enfermedad muy estudiada desde el punto de vista de la alimentación. Tanto es así que se ha desarrollado una clasificación de los alimentos en función de la capacidad que estos tienen para subir el azúcar en sangre, lo que se conoce como la carga o el índice glucémico de los alimentos. Los alimentos con mayor índice glucémico generan subidas mayores de azúcar en sangre, lo que obliga al organismo a trabajar para mantener unos niveles de glucemia normales. Los alimentos con bajo índice glucémico ofrecen un efecto protector frente al desarrollo y progresión de la diabetes (50). Por otra parte, las dietas con elevado índice glucémico se asocian con peor salud mental (52).

Otros factores dietéticos también pueden favorecer el desarrollo de diabetes. Así, la ingesta de grasas saturadas y/o de grasas trans favorece el desarrollo de diabetes. También las dietas altas en grasa parecen favorecer el desarrollo de diabetes. Por el contrario, determinados nutrientes parecen protectores frente al desarrollo de la diabetes, como la fibra, los ácidos grasos omega-3 y los alimentos de bajo índice glucémico comentados anteriormente. Algunos micronutrientes como la vitamina E, el magnesio y el cromo también podrían tener un efecto protector frente al desarrollo de diabetes, pero la evidencia no es suficiente para emitir una recomendación para la ingesta de estos nutrientes. De esta forma, las dietas que favorecen la obesidad también favorecen el desarrollo de la diabetes. Así, la pérdida voluntaria de peso en personas con exceso de grasa corporal resulta también un factor protector frente al desarrollo de diabetes, al disminuir con este cambio en la adiposidad la resistencia a la insulina (50). Más adelante se tratará en detalle el tratamiento y prevención del exceso de peso.

Las dietas con un aporte reducido de carbohidratos, que supongan entre el 10 y el 50% de las calorías de la dieta, también parecen tener un efecto beneficioso sobre el tratamiento de la diabetes tanto a corto como a largo plazo (51). Las dietas bajas en carbohidratos logran una mejora del perfil glucémico a corto plazo de forma más pronunciada que las dietas bajas en grasa; no obstante, ambos patrones dietéticos mejoran el perfil glucémico a largo plazo (53). Sin embargo, patrones como el ayuno intermitente o las dietas muy bajas en carbohidratos están desaconsejadas para el tratamiento de la diabetes (51). En cuanto a los patrones dietéticos, tanto la dieta mediterránea como los patrones de alimentación vegetarianos se han asociado con un descenso de la incidencia de diabetes, pero también con un mejor perfil glucémico. Por tanto, ambos patrones parecen recomendables para la prevención y el manejo de la diabetes (54-59). Por consiguiente, parece que la recomendación dietética es clara: en el tratamiento de la diabetes se recomiendan dietas de bajo índice glucémico, con aportes altos de alimentos de origen vegetal y aportes moderados de alimentos de origen animal, limitando al máximo los alimentos azucarados y los alimentos con aportes altos de grasas saturadas o trans.

En el caso de personas diabéticas con complicaciones renales, se ha demostrado que las dietas con bajo contenido en proteínas reducen tanto la sobrecarga proteica renal como la hemoglobina glicosilada, lo que indica que parecen adecuadas para el tratamiento de las diabetes con complicaciones renales (60).

El consumo de fibra también se ha asociado con una disminución del riesgo cardiovascular en personas con hipertensión y diabetes (48).

Abordaje nutricional de las dislipemias

La dislipemia es otro factor de riesgo cardiovascular que puede abordarse desde la perspectiva nutricional, ya que se ha demostrado que determinados patrones dietéticos disminuyen o aumentan la lipemia patológica en las personas.

Las dietas bajas en carbohidratos provocan un mejor perfil lipídico a corto plazo que las dietas bajas en grasa, en contra de lo que se ha pensado tradicionalmente. Así, las dietas con aporte reducido de carbohidratos a corto plazo provocaron una reducción de los niveles de triglicéridos en sangre y un aumento del c-HDL. Estos cambios no son tan significativos a largo plazo (53), por lo que a largo plazo estos patrones no aportan beneficios. Por tanto, deben buscarse otras soluciones que aporten beneficios a largo plazo.

Cuando se estudia el cambio en el consumo de grasa, los descensos en el consumo de grasa total y de ácidos saturados se han relacionado con un mejor perfil lipídico, con un descenso en los niveles de triglicéridos, c-LDL y c-HDL en sangre (61). Los ácidos grasos trans también parecen tener el mismo efecto perjudicial cuando se consumen en exceso. Por otra parte, el ácido graso linoleico, el ácido graso linoléico, el ácido oleico, el EPA y el DHA, la fibra y el potasio parecen tener un efecto protector (50).

Además, descensos en el peso en personas con exceso de adiposidad se han relacionado con mejoras en el perfil lipídico (61).

La dieta DASH mejora el perfil lipídico en sangre y los parámetros antropométricos asociados a los factores de riesgo cardiovascular (44). Por su parte, las dietas vegetarianas también mejoran el perfil lipídico en sangre (57).

En el caso de los efectos de la dieta mediterránea sobre el perfil lipídico en sangre, la evidencia no es tan concluyente como para los demás factores de riesgo cardiovascular, si bien parecen existir un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico al elevar los niveles de c-HDL y reducir los niveles de colesterol total (62,63). Por tanto, parece ser que una dieta con elevado aporte de frutas y verduras, pescado y aceites de pescado, aceite de oliva y cereales integrales es la más saludable para mantener unos buenos niveles de lípidos en sangre (50).

Abordaje nutricional del sobrepeso y la obesidad

El exceso de peso se ha relacionado con el aumento del riesgo de muchas patologías. Este exceso de peso resulta nocivo cuando hay un exceso de grasa. Sin embargo, no es únicamente un tema de proporciones y de composición corporal, ni de lugar de acúmulo de grasa corporal. Es también importante la salud metabólica, es decir, la presencia de los tres factores de riesgo cardiovascular descritos anteriormente: hipertensión, dislipemia y diabetes tipo 2. Por tanto, debe diferenciarse un exceso de peso «estético» de un exceso de peso relacionado con una mala salud metabólica. Es lo que los científicos han denominado el *obeso metabólicamente sano* y el *obeso metabólicamente enfermo*. Una persona obesa pero metabólicamente sana se define como una persona con un IMC superior a 30 kg/m² que no tiene ningún otro factor de riesgo cardiovascular. Algunos estudios estiman que entre el 10 y el 15% de las personas con obesidad tienen un perfil de salud metabólica. En este caso, si bien el exceso de peso en sí mismo ya constituye un factor de riesgo cardiovascular, el objetivo del abordaje nutricional es preventivo, para evitar que se desarrollen otros factores de riesgo cardiovascular comórbidos. De hecho, el exceso de peso se asocia con un cambio de patrón metabólico, es decir, supone un aumento del riesgo de sufrir un cambio de patrón metabólicamente sano a metabólicamente enfermo, especialmente entre los adultos mayores (64).

No debemos dejar de mencionar el término creado en contraposición a la obesidad metabólicamente sana o enferma, la *«delgadez metabólicamente enferma»*, que se refiere a las personas que tienen un perfil metabólico que tradicionalmente se ha asociado a la obesidad sin tener un exceso de grasa. De hecho, varios estudios han puesto de manifiesto que cambiar desde un perfil metabólicamente sano a un perfil metabólicamente enfermo se ha relacionado con un aumento de enfermedades cardiovasculares, independientemente del IMC (64).

Del mismo modo que la diabetes cursa con un estado de prediabetes, la obesidad cursa con un estado de preobesidad conocido como sobrepeso, en el que podemos comenzar a encontrar algunas alteraciones metabólicas, pero no hay un exceso de adiposidad tan marcado. El pilar de la prevención nutricional de la obesidad reside en fomentar patrones de alimentación saludables, como el patrón de dieta mediterránea, evitando patrones de alimentación cercanos al patrón de dieta occidental, que aporta una alta cantidad de carnes rojas, alimentos procesados o preparados, dulces, chocolates, bebidas azucaradas y bebidas alcohólicas. Esto le confiere al patrón de dieta occidental un gran aporte de azúcares refinados y grasas saturadas, a la vez que apenas aporta vitaminas y fibra. Este patrón no solo facilita un aporte excesivo de calorías, que puede aumentar el acúmulo de grasa corporal, sino que además aporta nutrientes que no colaboran en el mantenimiento de un patrón cardiometabólico saludable (65). La ingesta elevada de fibra es el parámetro dietético aislado que cuenta con una mejor evidencia como factor protector frente a la ganancia de peso. Por otra parte, la ingesta de alimentos con alta densidad calórica pero con baja densidad nutricional, así como la ingesta elevada de bebidas azucaradas o zumos de frutas, se asocian con un riesgo elevado de ganancia de peso (50).

Respecto al tratamiento de la obesidad, no dista mucho de las estrategias que se han de emplear para su prevención. Sin embargo, en este caso sí es importante ajustar el contenido calórico de forma consciente. Es cierto que una alimentación saludable tiende a aportar el contenido energético que necesitamos, pero en el caso del tratamiento de la obesidad, este debe vigilarse estrechamente. Además, la sustitución de hábitos poco saludables por otros más saludables también regula el peso a medio plazo. Es necesaria una reeducación de hábitos para garantizar el mantenimiento del peso en el tiempo. Los beneficios de la pérdida de peso se mantendrán solo mientras dure esta, y se perderán progresivamente si el peso aumenta de nuevo, de un modo dependiente de la dosis (66).

Son varios los métodos propuestos para la pérdida de peso, desde la sustitución de alimentos por productos comerciales, hasta un ayuno intermitente pasando por patrones de dieta tradicionales bajos en calorías. Se ha demostrado que el ayuno intermitente es un tratamiento eficaz para la pérdida de peso en valores absolutos; sin embargo, no están tan claros sus efectos cuando se habla de la relación peso/talla o IMC, para los que no parece ofrecer beneficios terapéuticos superiores que la reducción calórica (67,68). La sustitución de comidas, las dietas ricas en proteínas y las dietas cetogénicas o bajas en carbohidratos parecen tener efectos mayores en la reducción del peso que las dietas hipocalóricas a corto plazo (69-71), sin embargo, a largo plazo son patrones de alimentación difíciles de mantener, por lo que expone al paciente al conocido como *efecto rebote*. Además, aún se desconocen las consecuencias de estas dietas sobre el sistema renal, y no se puede afirmar con seguridad que sean seguras para la salud renal (71). Por tanto, no son estilos de alimentación que puedan recomendarse para el largo plazo. Sí parece que podrían ser útiles para conseguir una reducción rápida de peso a corto plazo. Se debe, por tanto, elegir un método de pérdida de peso que sea sostenible a largo plazo, o bien una combinación siempre guiada y vigilada por el dietista-nutricionista de un método de los anteriores con una transición hacia un método sostenible a largo plazo. Los métodos sostenibles a largo plazo se basan en seguir patrones dietéticos saludables, que sean adecuados para el paciente y coherentes con su cultura y su modo de vida. Así, se han propuesto varios patrones de alimentación saludables, desde la dieta mediterránea, pasando por la dieta DASH y las dietas vegetarianas, hasta la dieta tradicional china, entre otros. En cuanto a patrones dietéticos parece que sí hay consenso científico, ya que todos los patrones propuestos para la pérdida de peso coinciden en un elevado consumo de alimentos de origen vegetal (frutas, verduras, cereales integrales, legumbres, frutos secos y grasas de origen vegetal

sin refinar) y un consumo moderado de alimentos procesados (carnes procesadas, alimentos ultraprocesados o comidas preparadas) y edulcorados o endulzados (bebidas dulces, zumos de frutas, etc.) (44,56,65,72). Por todo lo anterior, se debe remarcar la necesidad de personalizar el tratamiento, de forma que asegure y facilite la adherencia del paciente.

No podemos olvidar mencionar que la obesidad es una enfermedad multifactorial, lo que significa que su tratamiento no debe enfocarse solamente en la alimentación o en los estilos de vida, y que la mejora en los hábitos de alimentación, si bien es un pilar del tratamiento, no necesariamente es un tratamiento suficiente para revertir la afección hasta un estado de normopeso (50).

Abordaje nutricional del estrés

A diferencia de los factores de riesgo cardiovascular anteriormente citados, el estrés no tiene un tratamiento nutricional tan claro. Sin embargo, la presencia de estrés puede influir, y de hecho lo hace, en el estado nutricional. Diversos estudios han descrito de qué manera el estrés o la disconformidad con el propio cuerpo se relacionan con unos patrones de alimentación y estilo de vida menos saludables, mientras que, conforme mayor es la adherencia a un estilo de vida más saludable en términos de alimentación y actividad física, se presenta más satisfacción y menos estrés (73,74).

Recientemente se ha descrito que las dietas ricas en grasa saturada, mediante su potencial proinflamatorio, generan un estado de inflamación subclínica en el organismo. Este estado de inflamación subclínica puede relacionarse con una alteración de la función endotelial neuronal, lo que puede alterar tanto la percepción de las señales propias de dopamina como los sistemas detectores de estrés. De esta forma se postula una teoría mediante la cual la alimentación poco saludable puede alterar o aumentar el estado de estrés psicológico, a la vez que puede provocar cambios en la alimentación y en el patrón de alimentación volviéndolos menos saludables y alterando la homeostasis de la ingesta. Estas alteraciones podrían relacionarse con la ingesta o los «antojos» de comida muy agradable al paladar que se producen en algunos pacientes que siguen una dieta restrictiva hipocalórica (74). Además, debe asegurarse la ingesta de vitamina C, cuyas necesidades se ven aumentadas en situaciones de estrés, al ser esta una vitamina con efecto antioxidante (75). Para esto se recomienda ingerir alimentos vegetales frescos y crudos, como frutas y verduras. De esta forma se aporta la vitamina C en su forma activa, al no haberse desnaturalizado por el procesado o el calentamiento del alimento.

Abordaje nutricional del tabaquismo

El consumo de tabaco es la primera causa de enfermedad y muerte prematura evitable en los países desarrollados. Varios factores van a afectar a la forma y manifestación de dichas enfermedades, como la constitución del fumador, la edad a la que empezó a fumar, el tiempo que lleva fumando y la intensidad del hábito tabáquico, así como la manera de fumar y las características del tabaco. Además, se ha constatado que la dieta de los fumadores suele ser menos saludable que la de los no fumadores. Las personas fumadoras usan con menos frecuencia los servicios clínicos preventivos relacionados con la alimentación, lo que dificulta la corrección de hábitos menos saludables que provocan un aumento del riesgo cardiovascular mediante alteraciones como la dislipemia o la hipertensión arterial.

El tabaco, además de reducir la percepción de olores y sabores, puede modificar las preferencias alimentarias, y en definitiva alterar los hábitos de alimentación, especialmente los relativos a la ingesta calórica, la ingesta de fibra y la ingesta de micronutrientes. Se ha demostrado que existe una relación dosis/efecto por la que los mayores consumos de cigarrillos al día se relacionan con mayores alteraciones en la dieta. La dieta de los fumadores, en comparación con la de los no fumadores, contiene menos

fruta, verdura, cereales (especialmente integrales) y productos lácteos. Sin embargo, las personas fumadoras suelen consumir más café y alcohol que las personas no fumadoras.

Los niveles séricos de micronutrientes en personas fumadoras son inferiores a los de personas no fumadoras, incluso en igualdad de ingesta. Además, las personas fumadoras tienden a consumir menos alimentos enriquecidos, y de forma particular se observan menores ingestas y menores niveles séricos de los nutrientes con capacidad antioxidante.

No debemos olvidar que el tabaco es un agente prooxidante que eleva los niveles de estrés oxidativo en el organismo. Además, se han descrito deficiencias de nutrientes antioxidantes en el organismo de personas fumadoras. Por otra parte, se sabe que un exceso de nutrientes antioxidantes puede aumentar el estrés oxidativo, por tanto, debe realizarse un aporte seguro y suficiente de estos nutrientes, especialmente en el caso de las personas fumadoras, para garantizar el efecto antioxidante deseado. No obstante, los nutrientes antioxidantes no pueden revertir por completo los efectos dañinos del consumo de tabaco, por lo que la recomendación debe siempre orientarse al abandono del hábito tabáquico (75).

En la población fumadora se han descrito deficiencias o niveles séricos bajos de varios nutrientes, entre los que destacan la vitamina E y la vitamina C, de forma que las ingestas recomendadas de estos dos nutrientes para esta población fumadora se han elevado con respecto a la población no fumadora. Además, se ha descrito que las deficiencias de vitamina E en población fumadora se asocian con un mayor riesgo cardiovascular y de incidencia de cáncer de pulmón, por lo que resulta importante vigilar los niveles de esta vitamina.

En cuanto a otros nutrientes, los folatos también suelen encontrarse en niveles séricos subóptimos, por lo que se precisa triplicar su ingesta recomendada para normalizar dichos niveles séricos. Asimismo, los fumadores también presentan niveles séricos más bajos de varias vitaminas del grupo B (tiamina, riboflavina y vitamina B₁₂), de carotenoides, de algunos minerales (como el hierro, el calcio, el magnesio o el yodo) y de otros nutrientes (como los ácidos grasos omega-3).

Por todo lo anterior, las personas fumadoras deben asegurarse el consumo de las raciones recomendadas para su edad y sexo de aceites y semillas, así como la ingesta de cinco raciones al día de frutas y verduras, y al menos una de las raciones de verdura debe aportarse cruda. Debemos tratar de aportar verduras de hoja verde al menos una vez cada 2 o 3 días. Se recomienda variar el tipo y colores de las frutas y verduras. También se recomienda el consumo de productos de origen animal, preferentemente pescados, lácteos y huevo. Sin embargo, las dietas ricas en bebidas dulces, carnes y cereales refinados son menos saludables y constituyen un riesgo para la salud de los fumadores en particular. En caso de hipovitaminosis, debe valorarse una suplementación específica de nutrientes, tratando de evitar la suplementación no necesaria, para impedir los efectos perjudiciales de la hipervitaminosis, que en lugar de ofrecer protección dañan la salud (75). Un patrón de dieta mediterráneo tradicional con la frecuencia recomendada aporta a las personas fumadoras los alimentos para garantizar una ingesta de nutrientes segura y suficiente.

El abandono del hábito tabáquico es una decisión importante en la que se ven envueltos multitud de factores. La preocupación por el control del peso corporal es sin duda uno de los más presentes. De hecho, se ha descrito que algunas personas adolescentes se inician en el hábito tabáquico para controlar o disminuir su peso corporal. No existe consenso relativo a la prevalencia de ganancia ponderal como consecuencia del abandono del hábito tabáquico, pero se estima que entre el 20 y el 50% de las personas que abandonan el hábito tabáquico no aumentan su peso 1 año después de abandonar el consumo de tabaco. Factores como una mayor edad, un mayor nivel socioeconómico o un menor consumo de cigarrillos se asocian con una menor ganancia ponderal. El incremento

medio de peso en las personas fumadoras al dejar el tabaco está entre 3 y 5 kg. Aunque actualmente desconocemos los mecanismos responsables de este aumento de peso, un tratamiento multidisciplinar enfocado en la reducción del peso ganado durante el abandono del hábito tabáquico puede recuperar el peso previo del individuo (75).

Si bien se han comentado las estrategias nutricionales para la prevención y el tratamiento de cada uno de los factores de riesgo cardiovascular de forma independiente, estos factores habitualmente se presentan combinados. En el caso de la presencia concomitante de dos o más factores de riesgo cardiovascular, el patrón dietético que se ha de seguir es aquel rico en frutas y verduras, cereales integrales, legumbres y pescado, evitando las carnes procesadas y los alimentos ultraprocesados, las bebidas dulces, azucaradas o endulzadas, y los dulces y la bollería. Además, debe prestarse atención a las particularidades específicas de cada factor de riesgo, así, si por ejemplo el paciente padece hipertensión y otros factores de riesgo, la hipertensión debería condicionar una alimentación baja en sal (76).

ABORDAJE PSICOLÓGICO

Introducción

Dentro de la prevención y el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular, los aspectos psicológicos desempeñan un papel fundamental.

En 1976 surge la División 38 de la *American Psychiatric Association* (APA), denominada *psicología de la salud* (77). La psicología de la salud es el campo de especialidad psicológica que aplica teorías, principios, técnicas y conocimientos a nivel científico para evaluar, prevenir, tratar y modificar patologías físicas o mentales, o de cualquier otro comportamiento (78) significativo para el proceso de salud y enfermedad. Dentro de esta área se establecen nuevas formas de trabajo, como la promoción de estilos de vida saludables, la prevención de patologías a través de cambios de hábitos no saludables, el tratamiento de enfermedades específicas y la evaluación de mejora del sistema sanitario (79). Las herramientas psicológicas se aplican en distintas áreas de la salud, como la psicocardiología. Tal y como se indica (80), la psicocardiología es el área de la psicología de la salud que se encarga de aplicar sus herramientas para la prevención, la evaluación y el tratamiento de la enfermedad cardiovascular, centrando la atención en la detección y reducción de factores de riesgo psicosocial, el apoyo psicológico y la modificación de conductas y estilos de vida.

Abordaje psicológico de la hipertensión arterial

La hipertensión arterial tiene un impacto no solo en la salud física, sino también a nivel psicológico y social. Los factores contextuales desempeñan un papel importante en su desarrollo, por lo que los estilos de vida y los factores comportamentales son moduladores en la hipertensión arterial, entendiendo por estilo de vida el patrón multidimensional de pautas personales de conducta que la persona lleva a cabo a lo largo de su vida respecto a la salud y que puede influir de forma positiva o negativa sobre esta (81). La unión de dos o más factores comportamentales da lugar a un efecto acumulativo y puede producir una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares. La hipertensión arterial es una patología compleja y multidimensional, en la que problemas genéticos se unen a problemas personales y ambientales, lo que puede perjudicar a la disfunción endotelial.

Las emociones negativas y el estrés, junto con rasgos de personalidad que favorecen la tensión, son factores importantes en el desarrollo de la hipertensión; por ejemplo, el estrés produce un efecto vasoconstrictor, alterando el equilibrio de las prostaglandinas vasoconstrictoras y vasodilatadoras. Los factores más significativos son (82) los factores emocionales estresantes, los factores ambientales estresantes, los factores de personalidad, los aspectos psicosociales y el complejo hostilidad/ira/agresividad (HIA).

En cuanto a los factores emocionales estresantes, es importante apuntar que suelen surgir síntomas de depresión en personas con hipertensión arterial como consecuencia de su padecimiento o como factor de riesgo que predispone a la enfermedad. La depresión se relaciona con un menor seguimiento de las directrices médicas, especialmente en las relacionadas con el ejercicio físico o las pautas de vida saludable. La ansiedad es otra patología vinculada que puede ser predictiva de la hipertensión arterial y de enfermedad cardiovascular recurrente (77). Aunque si se unen depresión y ansiedad, el riesgo se multiplica por tres (78). El estrés está considerado como uno de los factores más relevantes como factor de predicción de la hipertensión arterial. Los estudios ponen de manifiesto que cuando el estrés se cronifica en el tiempo se producen cambios a nivel fisiológico, dentro de los que se encuentra el aumento de la presión arterial. Cuando el estrés se hace crónico en el tiempo, la presión arterial aumenta, lo que constituye un factor de riesgo junto con antecedentes genéticos de la aparición de hipertensión arterial primaria.

Los factores ambientales se relacionan con una percepción elevada de demandas de reacción y una baja capacidad de decisión sobre la situación. El complejo HIA se asocia a un mayor riesgo. La hostilidad es un factor clave que provoca un incremento en la reactividad cardiovascular y en la neuroendocrina, lo que provoca un aumento en los episodios de hipervigilancia e ira dentro del entorno social.

El patrón de personalidad tipo A se encuentra asociado a las enfermedades cardiovasculares, y es un factor de riesgo para la aparición de hipertensión arterial, enfermedades coronarias y colesterol elevado. Las personas con este patrón (ambición, hostilidad, impaciencia, reconocimiento) responden a las situaciones de estrés con un incremento exagerado de la tasa cardíaca y la presión arterial (83). Ya en 1978, Safar et al. (84) observaron en su estudio, en el que aplicaron la prueba de diagnóstico de Rorschach, que los hipertensos crónicos en comparación con los normotensos presentaban una forma estereotipada de pensamiento a la hora de relatar y tenían dificultad para el control emocional. Este estudio sugirió que estos pacientes presentaban un patrón de forma de vida estereotipada e hipertensión arterial. Los resultados obtenidos a través de la prueba de Rorschach muestran que las personas con hipertensión arterial tienden a presentar una estructura de personalidad neurótica, con predominio de estilos obsesivos compulsivos. Según la investigación de Menotti (85), la hipertensión arterial se encuentra relacionada con la represión, el control rígido de las emociones, las fantasías pobres y los mecanismos de defensa característicos de los estilos obsesivos compulsivos.

En cuanto a aspectos psicosociales, el apoyo percibido se asocia a la protección ante la morbilidad cardiovascular y a un mejor pronóstico frente a la patología (86). Gandhi et al. (87) encontraron en su investigación que los hombres que vivían solos y presentaban un nivel de apoyo social bajo mostraban un peor pronóstico cardiovascular.

Abordaje psicológico de la diabetes mellitus

La diabetes mellitus se debe abordar no solo desde el aspecto biológico, sino también desde el psicológico y social debido a los cambios conductuales y cognitivos en los estilos de vida. La salud se encuentra relacionada con dos conceptos psicológicos, uno de ellos es el bienestar y el otro es la satisfacción. Ambos conceptos son de gran relevancia en la intervención y tratamiento de las patologías crónicas como la diabetes mellitus. Las personas diagnosticadas de diabetes se enfrentan a una patología crónica, por lo que deben aprender a vivir según un estilo de vida adaptado a la enfermedad, por lo que el objetivo principal del tratamiento es el control glucémico y un estilo de vida saludable (88).

Hace años, cuando se encontraba implementado el modelo médico tradicional, la persona que sufría una enfermedad era una víctima de esta, de ahí que el papel de la persona era pasivo y no contaba con herramientas para afrontar y manejar la patología a nivel psicológico

ni el estado emocional derivado de esta. Desde los modelos biopsicosociales se plantea la diabetes mellitus desde un prisma muy distinto, en el que se tienen en cuenta los aspectos fisiológicos, los factores conductuales y la interacción con el entorno. Por tanto, el paciente es una parte activa en el tratamiento de la enfermedad, para lo que se le ofrecen conocimientos sobre la diabetes, estrategias cognitivas, emocionales y comportamentales y las habilidades para el manejo de las situaciones contextuales.

La diabetes mellitus es una patología metabólica compleja cuyo origen es multifactorial y se asocia a la obesidad y otros componentes. La obesidad se encuentra íntimamente ligada a los estilos de vida y al factor cognitivo-conductual. Si la diabetes mellitus no se controla puede dar lugar a complicaciones como las retinopatías, las neuropatías y las enfermedades coronarias, entre otras. Debido a todo esto, ante el diagnóstico de la diabetes mellitus, la persona sufre un impacto, lo que le puede llevar en ese momento a no saber gestionar la situación o emplear estrategias de afrontamiento inadecuadas. Es un momento importante a nivel psicológico porque la persona se ha de enfrentar a la pérdida de salud y a la aceptación de la patología y a la adaptación a la nueva vida. Como en toda pérdida puede pasar por distintas fases tras el diagnóstico: (i) fase de evitación, en la que se niega aceptar la realidad; (ii) fase de confrontación, caracterizada por sentimientos de rabia, incompreensión e incluso rechazo del apoyo, y (iii) fase de readaptamiento, en la que la persona ya puede asimilar información y reconocer sus necesidades tanto emocionales como fisiológicas y ajustar sus conductas estas para poder satisfacerlas.

Para poder hacer un buen diagnóstico psicológico completo se debe realizar una evaluación psicológica que contemple la valoración y comprensión de la persona acerca de la patología. Para ello se deben tener en cuenta aspectos como los antecedentes del problema, los tratamientos previos, el impacto emocional que le provoca la diabetes mellitus, la percepción de control sobre la situación del problema, las estrategias de afrontamiento que suele emplear la persona, el significado que da el paciente a su situación actual y la evaluación conductual de cuatro áreas significativas: la toma de la medicación, la medición de la glucemia, el desarrollo de un programa de ejercicio físico y el establecimiento de una dieta saludable.

El diagnóstico de diabetes mellitus es importante para conseguir identificar a la población en riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Cuando una persona recibe un diagnóstico se deben tener en cuenta aquellos factores que pueden provocar un impacto negativo, como los problemas anímicos o emocionales, el desequilibrio orgánico, los problemas de adhesión a tratamientos previos, los problemas de autocontrol, la discapacidad o el déficit de autorregulación.

En los tratamientos va a ser necesario contextualizar el estilo de vida sociofamiliar del paciente, las formas de interacción con el núcleo familiar, la accesibilidad al sistema de salud, las redes de apoyo social y los recursos económicos.

Abordaje psicológico de las dislipemias

Igual que ocurre con el exceso de peso o la diabetes mellitus, en la dislipemia es importante trabajar a nivel psicológico tanto la parte conductual como la cognitiva-emocional. El primer paso en el tratamiento psicológico será realizar una pequeña entrevista en la que se recojan los siguientes puntos relevantes para la prevención o intervención: datos sociodemográficos, historia de inicio y evolución de la dislipemia (variación de los datos en distintos momentos críticos o etapas de la vida), motivo de la consulta, grado de conocimiento de la dislipemia, expectativas y objetivos, entorno familiar, estilo de vida, disposición al cambio, red de apoyo social, autoconcepto y autoestima, antecedentes de hábitos de alimentación, identificación de alimentos que prefiere el paciente y más consume, y riesgo cardiovascular.

Tanto en la prevención como el tratamiento psicológico se trabajará sobre: patrones conductuales en la alimentación (autocontrol y psicoeducación), aspectos psicosociales, aspectos emocionales, patrones de actividad física-sedentarismo (autorregistros y cumplimiento), funcionalidad en las actividades de la vida diaria y patrones de descanso/sueño.

Abordaje psicológico de la obesidad

La obesidad es una patología que se asocia a una característica física y que conlleva consecuencias relevantes para la salud, pero no solo afecta a la parte física de la persona, sino también a la psíquica. Actualmente, la sociedad premia la delgadez como una cualidad positiva en la persona, lo que conlleva a un rechazo de las personas que sufren sobrepeso. Este rechazo puede dar lugar a una baja autoestima y a una insatisfacción personal debido a su cuerpo (89).

Desde la psicología se ha trabajado la comorbilidad de naturaleza psicológica vinculada a la obesidad, interviniendo y trabajando tanto la insatisfacción corporal, como la ansiedad y la baja autoestima. Sin embargo, no se ha puesto de manifiesto la intervención en obesidad como parte prioritaria de la terapia. Y es que la obesidad no se contempla como una patología psicológica ni un trastorno del comportamiento según el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición (DSM-5)* (90). Sin embargo, cuando se realiza la evaluación en la obesidad, es necesaria una valoración multidisciplinar que contenga diferentes aspectos. Un criterio clave es analizar las consecuencias psicosociales que tiene la obesidad en la persona y el impacto en su ámbito social. Ambos factores, junto con aspectos antropométricos, hábitos de vida saludables (ejercicio físico, nutrición y descanso) y problemas concomitantes, favorecen un análisis funcional de la patología en cuanto a origen y mantenimiento para poder intervenir de forma completa y eficaz.

Con la llegada de las terapias cognitivo-conductuales en el siglo XX, desde la rama de la psicología se defendió y propuso un tratamiento de la obesidad a través de técnicas psicológicas, lo que dio lugar a la terapia psicológica de la obesidad como rama de la psicoterapia. Es importante reflexionar y puntualizar que, cuando a una persona se le prescribe una dieta, se está trabajando con un cambio conductual en relación con la alimentación.

En cuanto a los factores psicológicos asociados a la obesidad se encuentran: (i) trastornos de imagen corporal; (ii) descontrol, desorden y alteraciones conductuales en la relación con la comida; (iii) patologías como la ansiedad y la depresión; (iv) trastornos de la alimentación, con la comida como sustituto del bienestar emocional (trastorno por atracones); (v) estrés; (vi) consumo de alcohol; (vii) dificultades en las relaciones y baja autoestima; (viii) dificultad para identificar y expresar las propias emociones; (ix) desinformación sobre los hábitos de alimentación y hábitos inadecuados de estilos de vida, y (x) insatisfacción y culpa por no cumplir con un canon de belleza social (factores culturales). Todo ello provoca dietas frecuentes, mal orientadas y con objetivos carentes de realismo.

Abordaje psicológico del estrés

El estrés influye sobre la salud de la persona, cambiando el funcionamiento fisiológico del organismo, la actividad inmunitaria y neuroendocrina (91). Existen distintos estudios epidemiológicos que remarcan la importancia de factores psicológicos como el estrés o la ansiedad en la instauración, expresión y pronóstico negativo de las enfermedades cardiovasculares (92,93). En la respuesta al estrés se activan a nivel biológico dos ejes: el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el eje simpático-adrenal. Según Steptoe y Kivimäki (94), el efecto de estos dos ejes se asocia a aumento de la presión arterial, disfunción endotelial, hemostasia y disminución de la sensibilidad a la insulina.

El estrés, según Lazarus y Folkman (95), es un proceso cognoscitivo que interviene entre los factores ambientales y la reacción fisiológica

que estos factores provocan. La respuesta al estrés se produce cuando las características de la situación que se afronta son superiores a los recursos psicosociales o a la respuesta de afrontamiento-adaptación de la persona. La respuesta consiste en un aumento de la actividad fisiológica y cognitiva, lo que potencia la percepción de la situación y sus demandas, produciéndose un procesamiento más rápido y una respuesta inmediata para hacer frente a las exigencias de la situación. Se produce por tanto una activación en tres niveles: fisiológico, cognitivo y conductual.

Según Crespo y Labrador (96), los factores ambientales que pueden generar estímulos estresantes son: factores psicosociales y factores biológicos. En cuanto a los factores biológicos, son situaciones que son estresantes debido a su capacidad para producir a nivel fisiológico cambios bioquímicos o eléctricos que provocan la respuesta de estrés. Los factores psicosociales son situaciones que no provocan de forma directa la respuesta de estrés, sino que debido a la interpretación cognitiva provocan una respuesta. Son los más frecuentes y se clasifican según estos autores en: (i) sucesos vitales extraordinarios; (ii) sucesos estresantes cotidianos, y (iii) situaciones de tensión crónica. Los factores psicosociales son relevantes en la gestión del estrés, ya que dependiendo del apoyo social de la persona, junto con la personalidad de esta, se podrá hacer frente a los cambios de una forma u otra. En cualquier caso, se debe considerar que los factores estresores son subjetivos y varían de una persona a otra.

Es importante la puesta en acción de estrategias y herramientas que ayuden a modificar la respuesta fisiológica y psicológica ante situaciones estresantes. Se debe tener en cuenta la importancia de potenciar los recursos de adaptación y afrontamiento ante situaciones problema y el entrenamiento en técnicas psicoemocionales que disminuyan el impacto de los factores psicológicos sobre las enfermedades cardiovasculares. Las intervenciones cognitivo-conductuales dirigidas a manejar el estrés pueden prevenir otras patologías y, por tanto, ser beneficiosas. De ahí la relevancia que tiene que el paciente dentro de la intervención comprenda la importancia del estrés y pueda entender el impacto que tiene sobre la salud. Además, es fundamental identificar aquellos estresores del día a día que desequilibran y alteran el bienestar emocional y por ende la salud de la persona, junto con la identificación de las señales de alarma de tensión y ansiedad para poder disminuir los niveles de activación a nivel fisiológico.

Entre las terapias más empleadas en la reducción del estrés se encuentra la relajación. La relajación favorece el mantenimiento del cuerpo en un estado de equilibrio y por tanto de salud, con lo que se logra la paz mental. Por estas razones, se emplea en las enfermedades cardiovasculares. Por ejemplo, en la hipertensión arterial, trabajar con la relajación progresiva entre 1 y 3 meses reduce la presión arterial sistólica o diastólica. La meditación y el *mindfulness* son otras técnicas de intervención en la enfermedad cardiovascular, ya que permiten un mantenimiento de la atención plena en el presente, evitando pensamientos automáticos y patrones conductuales negativos como el miedo, la ira y la preocupación, mejorando así el bienestar tanto físico como psicológico. Según Santorelli (97) y Bedoya (98), la intervención con estas técnicas pretende potenciar la autorregulación y el aprendizaje permanente de una técnica para favorecer la salud de la persona a lo largo de toda su vida.

Abordaje psicológico del tabaquismo

El tabaquismo se encuentra recogido en el *DSM-5* (90). La APA lo cataloga dentro del manual como una adicción, en los «Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos», y se refiere a esta patología como «Trastornos relacionados con el tabaco». Según el *DSM-5* (90), para diagnosticar el trastorno por consumo de sustancias (como es el tabaquismo) deben cumplirse dos de los siguientes criterios durante al menos 12 meses:

- Presentar síndrome de abstinencia (estados emocionales y físicos desagradables como consecuencia de la interrupción o reducción repentina del consumo).

- Presencia de problemas interpersonales relacionados con el consumo.
- Uso peligroso.
- Presentar problemas psicológicos o físicos vinculados al consumo.
- Uso de mayor cantidad de sustancia. Tolerancia (aumento de la cantidad para conseguir efectos anteriores).
- Abandonar otras actividades debido al consumo.
- Intentos de controlar o dejar el consumo. Recaída (tendencia a volver a los patrones tempranos de consumo).
- No cumplir los principales roles por el consumo.
- Emplear más tiempo del pensado en actividades relacionadas con el consumo.

A la dependencia fisiológica a la nicotina se le añaden tanto factores psicológicos de reforzamiento y procesos cognitivos como factores sociales relacionados con la publicidad, la disponibilidad y la accesibilidad. De ahí la existencia de un tipo de dependencia denominada dependencia psicológica o psicocomportamental.

Los primeros tratamientos psicológicos empleados para el tabaquismo incluían técnicas conductuales y técnicas cognitivas. Entre las técnicas conductuales se incluyen la reducción gradual de la ingesta de nicotina y alquitrán, las técnicas aversivas y la extinción y control de estímulos. Por su parte, entre las técnicas cognitivas se incluyen la reestructuración cognitiva y el entrenamiento en la resolución de problemas.

La entrevista motivacional es otra herramienta empleada para reconocer y abordar la ambivalencia ante el cambio conductual en el tabaquismo. Este tipo de entrevista potencia e impulsa el cambio para que la persona fumadora deje el hábito. La entrevista motivacional se centra en el paciente para percibir sus motivos para el cambio e impulsar su toma de decisiones. Se basa en los siguientes principios: empatizar, desarrollar discrepancia, eludir la discusión, cambiar la dirección a la motivación y potenciar la autoeficacia.

El objetivo fundamental de la entrevista motivacional es que la persona descubra sus propias motivaciones para realizar los cambios conductuales y de estilo de vida, y tome las decisiones entablando una colaboración activa entre el profesional de la psicología y el paciente. Se debe favorecer la escucha activa (atenta y reflexiva) y valorando la perspectiva del paciente.

ABORDAJE DESDE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE

Para la prevención de los factores de riesgo cardiovascular se recomienda exponer a la población general a acciones para evitar el comportamiento sedentario dentro la prescripción de actividad física y el ejercicio (99). Sin embargo, el cumplimiento de estos objetivos puede estar condicionado cuando existe una patología o un problema metabólico, obesidad grave, diabetes tipo 2 con fatiga o problemas de insuficiencia cardíaca.

Las recomendaciones de actividad física para la población general incluyen realizar al menos entre 5.000 y 10.000 pasos al día (100) en función del estado inicial de la persona y, sobre todo, dependiendo de la condición física previa, ya que parece que la dosis-respuesta debería ir encaminada a superar los 8.500 pasos al día (101).

Del mismo modo, sería interesante incluir recomendaciones de intensidad y momentos del día en los que realizar estos pasos diarios, ya que dependiendo de estas dos variables del entrenamiento podemos mejorar los niveles de triglicéridos en sangre posprandiales, una mayor oxidación de las grasas y una tolerancia al ejercicio cada vez mayor según se vaya progresando. En cuanto a la intensidad, pese a ser una variable interindividual. La literatura científica refleja que más de 100 pasos por minuto es un valor reconocido para tener un efecto en la salud en la población general. Estas recomendaciones habría que ajustarlas y adaptarlas a cada persona y su contexto particular, pudiendo comenzar por 70-80 pasos por minuto e ir progresando en función de la mejora y

la respuesta de cada persona, pero los autores nos muestran un punto de inicio interesante para poder comenzar a prescribir la actividad física diaria en la consulta (99,101,102).

Respecto al momento de la actividad física, se recomienda hacer pequeños «snacks de ejercicio» vigoroso de manera aislada de al menos 1 min, de manera repetida a lo largo del día (102). También se ha visto que pequeños episodios de 10 a 15 min con intensidad moderada después de las comidas podrían ser un enfoque efectivo y eficiente para

mejorar el control glucémico en aquellas personas que tengan resistencia a la insulina, como puede ser el caso de las personas con diabetes tipo 2 o con obesidad (figs. 2.1 y 2.2) (103).

Dentro del tipo de entrenamiento y ejercicio que sería más recomendable prescribir para prevenir el riesgo cardiovascular nos encontramos el entrenamiento de resistencia y el entrenamiento de fuerza.

Los principales principios en la prescripción del ejercicio deben estar basados en el concepto «FITTT + P»: frecuencia de entrenamiento (F),

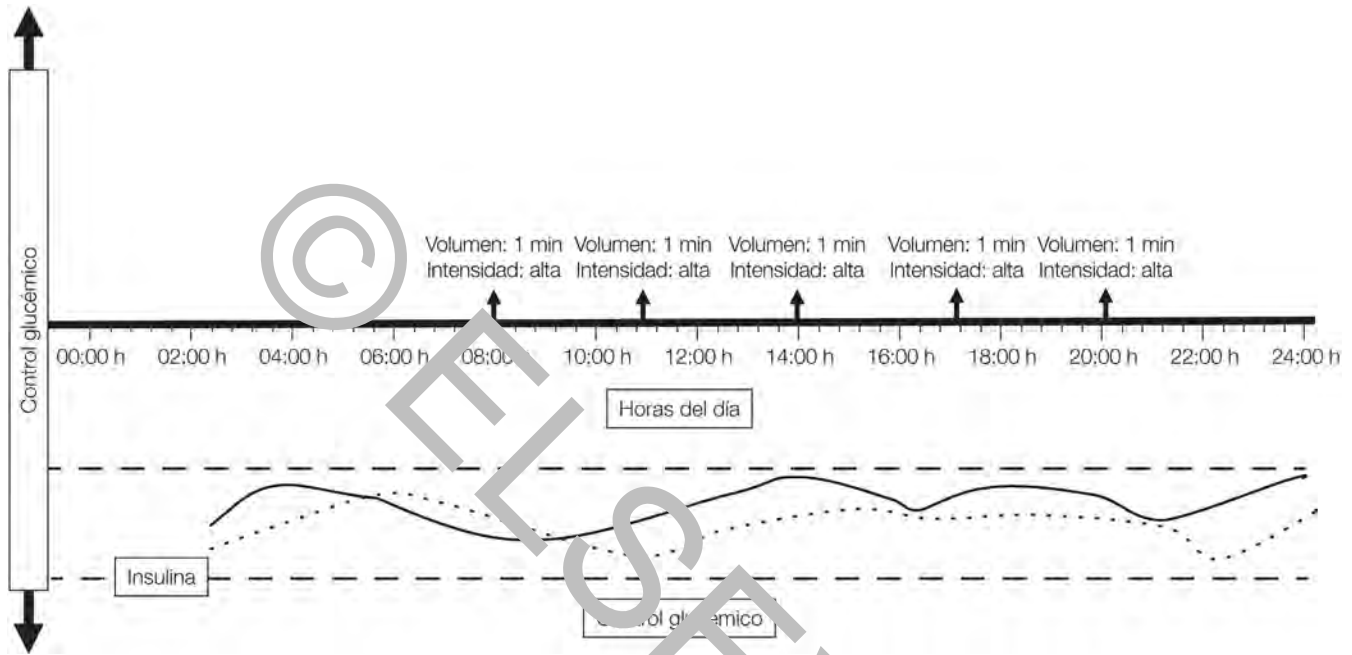


Figura 2.1 Snack de ejercicio de 1 min de intensidad. (Fuente: elaboración propia.)

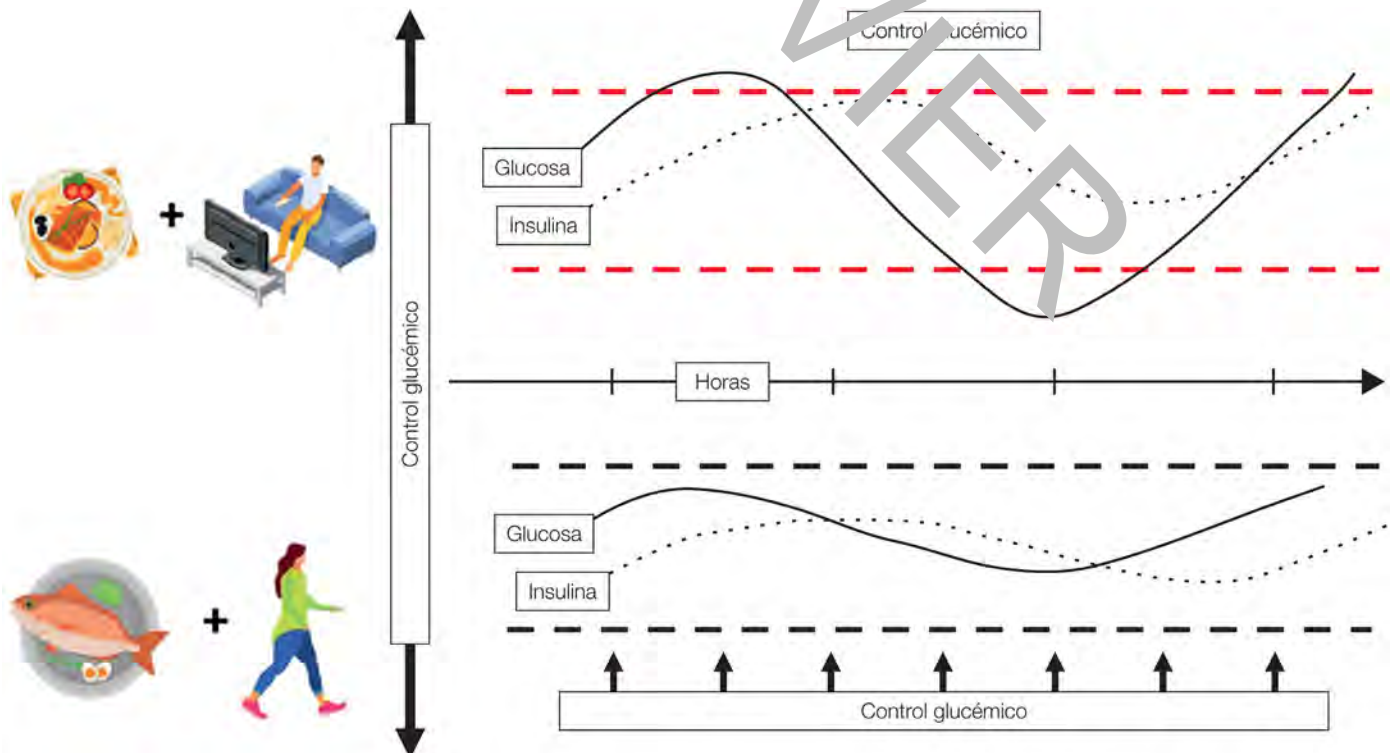


Figura 2.2 Snack de ejercicio de 10-15 min de intensidad moderada después de las comidas. (Fuente: elaboración propia a partir de datos recogidos de Francois et al. [103].)

intensidad (I), tipo de ejercicio (T), tiempo (T) y *timing* o momento del día (T), y añadiendo la progresión (P) en cada persona de manera individual (104). Cuando hablamos de *frecuencia* (F) nos referimos a las sesiones por semanas y las sesiones de entrenamiento durante el día. La *intensidad* (I) del entrenamiento se determinará mediante varias metodologías, como el porcentaje del consumo de oxígeno máximo o de la frecuencia cardiaca máxima, la escala de esfuerzo percibido, la frecuencia cardiaca de reserva o, en el caso del entrenamiento de fuerza por la potencia, la fuerza-velocidad o la estimación de la 1RM (repetición máxima) (105). Es la más complicada y a la vez la más importante para conseguir una adaptación progresiva a las cargas de entrenamiento. Cada intensidad provocará una perturbación específica en diferentes sistemas y hará que exista una demanda muscular y de oxígeno o una acumulación de metabolitos que el cuerpo tiene que resolver. Si la intensidad del entrenamiento es la adecuada y se progresa de manera paulatina cuidando la alimentación y el descanso, el organismo se irá adaptando a esas cargas de trabajo (105). Desde las guías de cardiología del deporte recomiendan de arrancar una prueba de esfuerzo para ver los umbrales ventilatorios, la frecuencia cardiaca y los ritmos o potencia dependiendo del ergómetro utilizado (106). El *tipo* (T) de ejercicio se refiere a la modalidad del programa, teniendo la posibilidad de centrarlo en la resistencia (correr, pedalear, nadar, natación, etc.), la fuerza, la potencia muscular, la velocidad, la flexibilidad, la coordinación, el equilibrio o una mezcla de varios de ellos. El entrenamiento aeróbico (fosforilación oxidativa) puede ser continuo o por intervalos. Los dos tipos de entrenamiento han mostrado beneficios en la salud. Sin embargo, el entrenamiento por intervalos de alta intensidad supone un mayor desafío cardiopulmonar, periférico y metabólico (106). Actualmente, una de las principales barreras de la práctica de ejercicio es la falta de tiempo, por lo que este tipo de entrenamientos podrían ser interesantes siempre que en poblaciones con patologías estuvieran supervisados por profesionales del ejercicio y se pautasen con una correcta progresión utilizando todas las formas posibles de realización (107). El *tiempo* (T) se refiere al volumen de entrenamiento en tiempo a la semana o al mes, la densidad de la unidad del propio entrenamiento sin descanso o la duración del entrenamiento general en minutos u horas. Cuando conocemos el tiempo y la intensidad del ejercicio, esto nos proporciona una estimación de la energía o gasto energético de la sesión de entrenamiento, medida por kcal/sesión o equivalente metabólico (MET). Este volumen de entrenamiento será gradual desde el inicio en personas sedentarias y el aumento dependerá de la adaptación de la persona, la edad, la forma física, los factores ambientales y los objetivos. Respecto al *timing* (T), en la actualidad se está estudiando que las respuestas al ejercicio pueden ser dependientes de la hora del día, por lo que entender el horario adecuado de cada persona y cómo responde su metabolismo al estímulo generado también es de vital importancia. Los ritmos circadianos en los mamíferos están asociados con la regulación de varias funciones fisiológicas y biológicas, como la temperatura corporal, el ciclo de sueño-vigilia, la actividad física, la secreción de hormonas y el metabolismo, que están controlados por genes reloj. Según los estudios, la tolerancia a la glucosa y los lípidos presenta variaciones diurnas, ya que es más baja por la noche que por la mañana. Por tanto, los efectos del ejercicio sobre el metabolismo de los sustratos en diferentes momentos del día pueden diferir (108). Por último, en cuanto a la *progresión* (P), la estructura, planificación o periodización del entrenamiento es fundamental en diferentes patologías y enfermedades. La periodización favorece la variación sistemática en la especificidad, la intensidad y el volumen del entrenamiento, organizados en ciclos o «periodos» más cortos y fáciles de manejar dentro de un programa general (109). Cada persona tendrá que progresar en función de la adaptación que va teniendo al estímulo del ejercicio, observando que la duración más larga del programa y las sesiones frecuentes (3-4 días/semana) parecen tener un

mayor beneficio y, por tanto, ayudarán a reducir el riesgo de diferentes tipos de enfermedades (110).

Todas estas variables del entrenamiento dependerán de la carga interna y la respuesta fisiológica, psicológica, motora y biomecánica respecto a la carga externa, que vendrá determinada por factores que pueden influir antes, durante y después de una sola sesión de entrenamiento y que tiene que ver con los factores de influencia personales y medioambientales (fig. 2.3) (104).

Por último, es importante tener en cuenta el objetivo que estamos buscando con el entrenamiento y el foco del estímulo que queremos dar a la persona, ya que determinará la adaptación que tendrán en diferentes situaciones de entrenamiento. Egan et al. (111) ya nos mostraron que, si queremos mejorar la hipertrofia muscular, la potencia, el tamaño de la fibra o las adaptaciones neurales, el entrenamiento de fuerza es más determinante. Sin embargo, si queremos mejorar la capacidad mitocondrial y su función oxidativa, la capilarización de diferentes tejidos y sistemas y la resistencia cardiovascular, el entrenamiento de resistencia debería ser más predominante.

Respecto a la cantidad óptima de ejercicio para mejorar la resistencia y la fuerza, varios estudios han expuesto que, en adultos sanos, realizar al menos 1 h por semana de ejercicio de resistencia de moderada a vigorosa intensidad puede mejorar considerablemente la salud cardiometabólica. Además, el entrenamiento de fuerza dos veces a la semana reduce el riesgo de muerte por todas las causas y proporciona grandes beneficios a nivel muscular y óseo (112,113). De este modo, los autores exponen que un régimen óptimo de 3 h a la semana combinando ejercicios de resistencia cardiorrespiratoria y fuerza serían fundamentales para mantener una buena salud (112). En el caso del mantenimiento y la conservación de la condición física de resistencia y fuerza a lo largo del tiempo, Spiering et al. (113) exponen que, en una población general, el rendimiento de resistencia se puede mantener hasta durante 15 semanas cuando la frecuencia de entrenamiento se reduce a tan solo 2 sesiones por semana o cuando el volumen de ejercicio se reduce en un 33-66% (muy bajo, como 13-26 min por sesión), siempre que se mantenga una intensidad adecuada para estimular las adaptaciones fisiológicas de cada persona. Respecto a la fuerza mostraban que, durante 32 semanas con tan solo 1 sesión de entrenamiento a la semana y 1 serie de ejercicio, siempre que tenga la intensidad adecuada, se podrían mantener los niveles de fuerza iniciales, haciendo hincapié en que en poblaciones con complicaciones metabólicas o de mayor edad mantener el tamaño y la función muscular podría requerir hasta 2 sesiones por semana con 2-3 series por ejercicio.

ABORDAJE FISIOTERAPÉUTICO

Abordaje fisioterapéutico de la hipertensión arterial

Los profesionales de fisioterapia realizarán una evaluación previa al inicio de los tratamientos. Se recomienda la realización de mediciones de electrocardiograma y/o frecuencia cardiaca, presión arterial, escala de esfuerzo de Borg, análisis de gases respirados y prueba de fuerza, así como recabar información en la anamnesis y/o de los antecedentes sobre la toma de medicamentos antihipertensivos (114). Los pacientes con presión arterial superior a 140-90 mmHg deberán ser evaluados por su médico antes del inicio del tratamiento para determinar qué intensidad de ejercicio terapéutico pueden realizar (115).

Una vez realizada la evaluación del paciente, se realizará una programación de ejercicios terapéuticos adaptada a las características del paciente, siempre teniendo en cuenta la contraindicación relativa de realizar ejercicio físico en sujetos con presión arterial no controlada o inadecuada (tensión arterial sistólica >180 mmHg, tensión arterial diastólica >105 mmHg) y/o alteraciones en el ritmo cardiaco o soplo sin filiar (115).

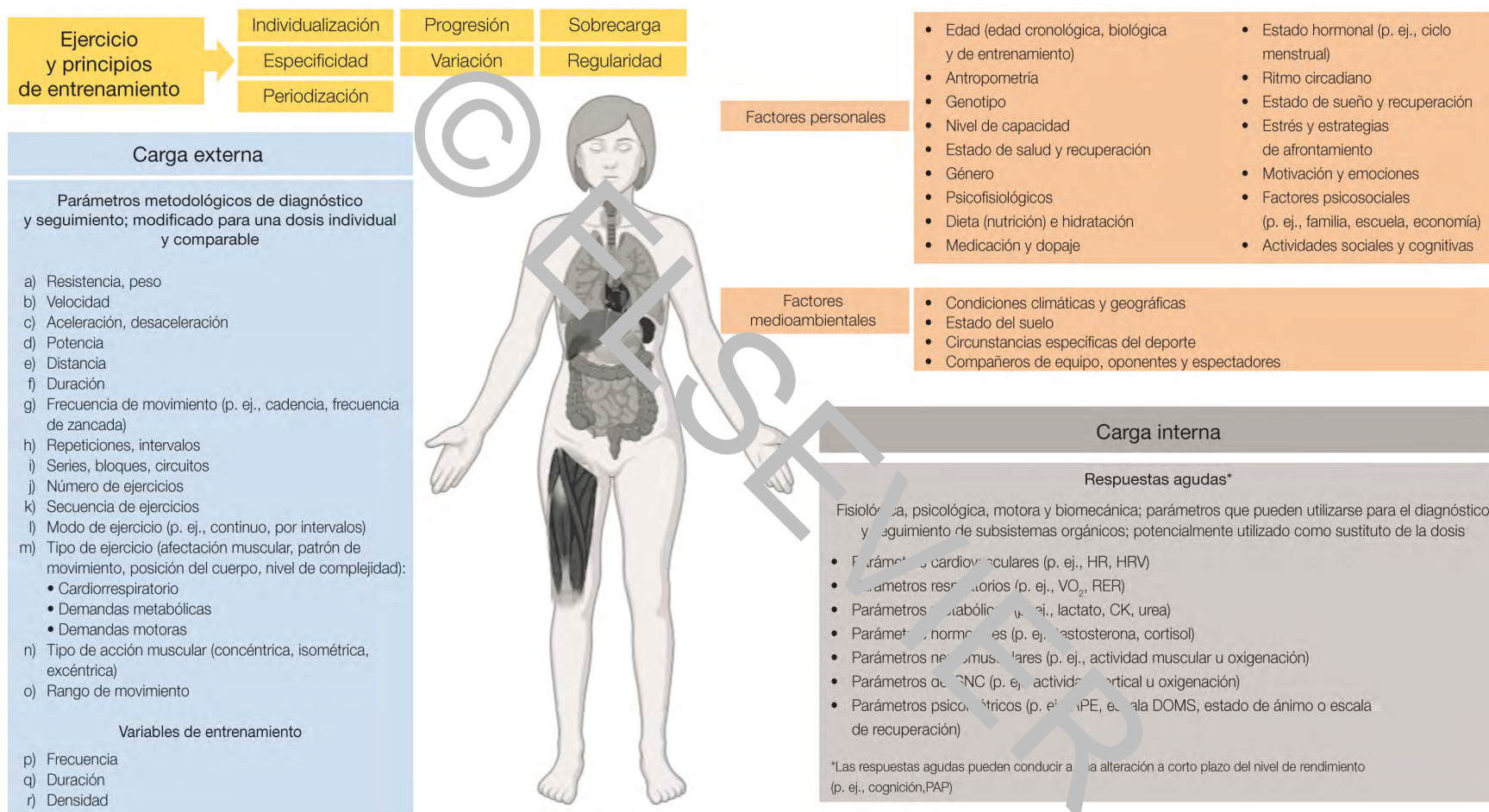


Figura 2.3 Dosis de ejercicio, variables externas, internas y factores de influencia. (Fuente: modificado de Gronwald et al. [104].)

Se llevará a cabo un programa de ejercicio de carácter aeróbico de intensidad moderada (30-60 min al día, 3-5 días por semana), con un 50-70% del consumo de oxígeno máximo de reserva ($VO_{2\text{máx}}$) (corresponde a una percepción de esfuerzo de Borg de 12-13 de la escala 6-20), sin sobrepasar intensidades >70% para no incrementar los riesgos de efectos secundarios. En casos de hipertensión mal controlada se debe evitar el ejercicio intenso e isométrico intensivo (levantamiento de pesas) por su efecto presor (elevación de la presión arterial e incremento del consumo de oxígeno del miocardio). El entrenamiento de fuerza estático o isométrico con levantamiento de pesas produce grandes incrementos de la presión arterial, por lo que se recomienda el seguimiento y control del paciente y evitar su realización con grandes cargas máximas en pacientes con riesgo cardiovascular (entre 8-10 tipos diferentes de ejercicios de diferentes grupos musculares de un 50-70% de la 1RM con el máximo peso posible) (114-118).

Abordaje fisioterapéutico de la diabetes mellitus

Se realizará una programación de ejercicios terapéuticos individuales adaptada a las características del paciente, que fundamentalmente consistirá en ejercicios aeróbicos de intensidad moderada realizados al menos en 3-5 sesiones por semana, de un 40-60% de la capacidad aeróbica máxima (55-70% de la frecuencia cardiaca máxima) con una duración mínima de 150 min a la semana (119-121). Se pueden programar ejercicios de fortalecimiento con pesas, pero debe realizarse con supervisión y maximizando las precauciones por riesgo de lesiones en la piel (en casos de llagas abiertas o heridas en la piel, se recomienda no hacer este tipo de ejercicios) (121).

Se ha de tener en cuenta la contraindicación absoluta de realizar ejercicio físico por enfermedades metabólicas: alto nivel de glucemia (glucemia >300 mg/dl) o retinopatía diabética proliferativa e hipertiroidismos con manifestaciones clínicas (taquicardias, arritmias, etc.) (115). Asimismo, se han de valorar las siguientes consideraciones a la hora de prescribir ejercicio terapéutico a pacientes con diabetes mellitus.

- En casos de retinopatía proliferativa, no se deben realizar ejercicios intensos debido a las posibles hemorragias vítreas o a los desprendimientos de retina. Tampoco se deben realizar ejercicios intensos ni extenuantes en casos de nefropatía, hipotensión e hipertensión.
- En casos de enfermedad arterial coronaria, se han de llevar a cabo pruebas supervisadas de la respuesta isquémica al ejercicio y de la posibilidad de producir arritmias.
- En pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 en tratamiento con insulina, no se deben realizar sesiones de ejercicios en días consecutivos, ya que pueden incrementar el efecto hipoglucemiante (riesgo de hipoglucemias).

A corto plazo pueden aparecer complicaciones (macrovasculares, microvasculares y afectación neuropática) por deficiencias en el control de la glucosa (hipoglucemia, hiperglucemia y cetoacidosis) que deberán ser abordadas por el fisioterapeuta (122), entre las que destacan por su afectación:

- **Neuropatía periférica diabética.** Afecta hasta el 75% de las personas con diabetes, provocando pérdida sensorial, debilidad muscular y dolor en las extremidades. El fisioterapeuta, a través de un seguimiento y una evaluación continua del paciente, decidirá la posible aplicación de los siguientes tratamientos: cinesiterapia pasiva y activa, termoterapia, hidroterapia, tratamiento postural, masoterapia y electroterapia (analgesia y aumento de la circulación mediante campos magnéticos y estimulación eléctrica). Los objetivos de los tratamientos son mejorar la circulación y evitar edemas, precaver rigideces y problemas articulares, y prevenir la atrofia y las contracturas musculares (121-123).
- **Enfermedad arterial periférica.** Es consecuencia del estrechamiento arterial periférico (claudicación intermitente y dolor en reposo por

isquemia). El fisioterapeuta, a través de un seguimiento y una evaluación continua del paciente, decidirá la posible aplicación de los siguientes tratamientos: ejercicios activos linfovenosos, hidroterapia, ejercicios de Buerger-Allen, masaje reflejo del tejido conjuntivo, masaje circulatorio, terapia compresiva, vendaje multicapa, vendaje elástico y medias de compresión. Los objetivos de los tratamientos son evitar edemas, linfedemas, traumatismos y úlceras circulatorias (121,124).

- **Pie diabético.** Principal complicación por vasculopatías y neuropatías que afecta al 8-13% de los diabéticos y es la principal causa de amputación no traumática de extremidades inferiores. El fisioterapeuta realizará un tratamiento adecuado para cada paciente de forma individual y decidirá la posible aplicación de los siguientes tratamientos: programa de ejercicio aeróbicos 3 veces por semana y de 30-45 min por sesión, electroterapia, estimulación eléctrica nerviosa transcutánea y ultrasonidos. Los objetivos de los tratamientos son mejorar la movilización y la cicatrización, evitar el desarrollo de gangrena, controlar las infecciones y aliviar el dolor (121,125).

Abordaje fisioterapéutico de la obesidad

En la entrevista clínica previa al inicio de los tratamientos es necesario conocer el nivel de riesgo por obesidad del paciente prescrito por el médico: riesgo bajo (sin limitaciones para realizar ejercicios), moderado (40-60% del $VO_{2\text{máx}}$) y alto (máximo del 40% del $VO_{2\text{máx}}$). También la posible existencia de enfermedades cardiovasculares, metabólicas y pulmonares. Se evaluará el índice de percepción de esfuerzo mediante la escala de Borg y se recogerán datos de parámetros antropométricos (IMC, circunferencia de la cintura, índice de cintura-talla, etc.) y de composición corporal (masa magra, masa grasa, agua corporal, etc.) medidos por bioimpedancia (BIA) o absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) y biomarcadores específicos para el diagnóstico y la clasificación de la obesidad (126,127).

Se realizará una programación de ejercicios terapéuticos individuales adaptada a las características del paciente, combinando ejercicios aeróbicos moderados (55-75% de la frecuencia cardiaca máxima) con ejercicios de fuerza moderada y flexibilidad, al menos 3 sesiones de 30 min a la semana, siendo recomendable en adultos 150-250 min a la semana de ejercicio de intensidad moderada o 75 min de intensidad vigorosa si las condiciones clínicas del paciente lo permiten (128).

La obesidad produce alteraciones del sistema respiratorio (disneas de esfuerzo, síndrome de hiperventilación-obesidad, asma, etc.) y en la función respiratoria, así como problemas de movilidad (en los casos más graves, pacientes encamados), por lo que es necesario implantar tratamientos de fisioterapia respiratoria, cinesiterapia y masoterapia (129,130). En los casos en los que sean necesarios, se realizarán los siguientes tratamientos:

- Sesiones de fisioterapia respiratoria para combatir problemas musculares respiratorios y aumentar el volumen de aire en los pulmones. Ejercicios respiratorios de respiración diafragmática o abdominal, segmentaria y labios fruncidos. El objetivo del tratamiento es reforzar el diafragma y los músculos respiratorios, lo que permite la ventilación máxima y el aumento de la ventilación alveolar.
- Sesiones de cinesiterapia, masoterapia y terapia manual para mejorar la movilidad articular y muscular, prevenir contracturas musculares, evitar problemas circulatorios y aliviar dolores articulares y musculares. Realización de técnicas de cinesiterapia pasiva y activa y masajes circulatorios.

La obesidad ocasiona serios problemas y alteraciones posturales, especialmente en la columna, las rodillas y los pies, por lo que son necesarios tratamientos fisioterapéuticos para corregir estos problemas posturales (131-133). En los casos en los que se detecten alteraciones posturales en el paciente en la evaluación fisioterapéutica, se valorará la

realización de sesiones de fisioterapia de reeducación postural y escuela de espalda, para mejorar los desequilibrios posturales y aliviar los síntomas de las alteraciones musculoesqueléticas generados por las malas posturas debidas a la obesidad.

ABORDAJE DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería orientan sus intervenciones diarias a proporcionar los cuidados de atención necesarios para las personas y las familias a través de la prevención y la promoción de hábitos de vida saludables. Tienen responsabilidades importantes en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, en la sensibilización de la población y en el diagnóstico precoz, identificando a las personas de alto riesgo con el objetivo de capacitarlas y brindarles el asesoramiento adecuado para realizar los cambios necesarios en su estilo de vida (134).

Unos hábitos saludables permiten controlar los factores de riesgo cardiovascular como la hipercolesterolemia, la tensión arterial elevada, la diabetes y el exceso de peso, entre otros. Si bien se estima que las enfermedades cardiovasculares pueden prevenirse en gran medida mediante la promoción de estilos de vida saludables, parece que las estrategias globales utilizadas sobre las pautas de conductas más saludables no son suficientes. En efecto, algo falla en la educación para la salud de la población, puesto que la elevada tasa de síndrome metabólico, incluido en el ámbito de la población infantil y de adolescentes, es altamente preocupante y los datos apuntan a que va en aumento (135-137).

Existe un consenso en cuanto a considerar que la mejor estrategia para disminuir la tasa de mortalidad por eventos cardiovasculares sería una acción de intervención preventiva precoz estableciendo hábitos que fomenten la salud y su continuidad desde la niñez hasta la vida adulta. Uno de los abordajes recomendados es el del aprendizaje social: la familia y los centros escolares (138-140).

No hay duda de que la salud es un fenómeno social, una forma de vivir o comportarse que se transmite en la familia y entre grupos a través de los medios de comunicación y de la comunidad. Las propuestas y puestas en marcha de programas nacionales, autonómicos y comunitarios sobre «vida saludable» ofrecen un conocimiento general a la población respecto a los beneficios en la salud de los cambios de estilo de vida recomendados (136,141), ¿Cuáles son los recursos que las familias/grupos requieren) para reconocer y desarrollar su potencial? ¿Cómo pueden los profesionales de enfermería trabajar realmente con las personas, las familias y la comunidad para mejorar el mantenimiento, el fomento y el desarrollo de una vida saludable?

Una gran proporción de la carga de enfermedades cardiovasculares puede prevenirse mediante la intervención primaria y no solamente con una educación sanitaria básica, sino sobre todo registrando los datos físicos, analíticos y antropométricos por un lado, y empoderando a cada individuo para que valore sus medidas físicas básicas y sea capaz de autocontrolar su propia salud (136,142,143).

Por otro lado, los cuidados de enfermería deben centrarse también en la prevención secundaria y terciaria con el asesoramiento y seguimiento tanto del tratamiento no farmacológico como del cumplimiento terapéutico farmacológico. Sin embargo, a pesar de incidir sobre los beneficios para la salud en los cambios de estilo de vida, existe una baja tasa de adherencia a estos. Si la persona con alto riesgo de padecer un evento cardiovascular, o habiéndolo padecido, no se implica ni se adhiere a las recomendaciones, el tratamiento y el asesoramiento conductual no serán efectivos (144). A pesar de los beneficios y los efectos bien documentados sobre el ejercicio aeróbico convencional y sobre ciertos enfoques dietéticos, y en contraste con el avance de las estrategias farmacéuticas, no hemos resuelto, hasta el momento, los problemas de adherencia asociados al seguimiento de pautas de estilo de vida saludable. El porcentaje de tasas de adherencia a los cambios en

la prevención secundaria es especialmente bajo en la población de alto riesgo, esto es, pacientes con uno o varios factores de riesgo de síndrome metabólico (135-137).

Los profesionales de enfermería deben trabajar con enfoques alternativos y/o complementarios para prevenir o revertir la disfunción vascular relacionada con factores de riesgo cardiovascular, es decir, brindar opciones a las personas para quienes las prácticas actuales son ineficaces y escuchar a la persona sana, en riesgo de enfermar o enferma para no entrar en tópicos de actuaciones y consejos estandarizados.

El verdadero reto al que se enfrenta la enfermería actualmente es utilizar los medios y el tiempo de los que disponen de forma más eficiente. Puede ser adecuado aconsejar a los pacientes páginas web de acceso gratuito y el uso de la tecnología móvil para la prevención cardiovascular (137,145).

La adecuación de los cuidados de enfermería se hace más evidente en el momento actual, ante los diferentes acontecimientos que se producen en la sociedad y que requieren una transformación y un compromiso conjunto de usuarios, profesionales e instituciones para no poner en peligro nuestro sistema sanitario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet*. 2021;397(10285):1625-36.
2. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387(10022):957-67.
3. Theopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2014;32(12):2285-95.
4. American Diabetes Association (ADA). Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl. 1):S125-43.
5. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 2017;38:2459-72.
6. Sabatine MS, Wiviott SD, Im K, et al. Efficacy and safety of further lowering of low-density lipoprotein cholesterol in patients starting with very low levels: a meta-analysis. *JAMA cardiol*. 2018;3(9):823-8.
7. Lee YB, Koo M, Noh E, et al. Myocardial Infarction, Stroke, and All-Cause Mortality according to Low-Density Lipoprotein Cholesterol Level in the Elderly, a Nationwide Study. *Diabetes Metab J*. 2022;46(5):722-32.
8. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(5). 403.e1-70.
9. Pastor R. Unidad didáctica 2. Dietas con control de la energía. En: Pastor R, editor. *Manual de dietoterapia*. Ávila: Servicio de Publicaciones de la Universidad Católica de Ávila; 2019. p. 49-72.
10. Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad. *Tabaquismo en Atención Primaria. Guía básica para los profesionales sanitarios* [en línea]. 2019. Disponible en: <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/tabaquismo.ficheros/1512667-Tabaquismo%20en%20Atenci%C3%B3n%20>

- Primaria.%20Gu%C3%ADa%20b%C3%A1sica%20para%20profesionales%20sanitarios.pdf. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
11. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104.
 12. Zang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. *N Engl J Med*. 2021;385(14):1268-79.
 13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021;99(2021):S1-87.
 14. ElSayed N, Aleppo G, Aroda VR, et al. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl. 1):S97-110.
 15. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. BOT PLUS. Madrid: Catálogo de Medicamentos; 2018.
 16. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Centro de información online de medicamentos de la AEMPS-CIMA [en línea]. 2017. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
 17. Artola S, Mata M, Ezkurra P, et al. Consenso para la insulización en diabetes mellitus tipo 2 de la Península Ibérica. *Diabetes Práctica*. 2017;8(Supl Extr 4):1-24.
 18. Baggio L, Drucker D. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology*. 2007;132(6):2131-57.
 19. Barber TM, Begbie H, Levy J. The incretin pathway as a new therapeutic target for obesity. *Maturitas*. 2010;67(3):197-203.
 20. Seino Y, Fukusima M, Daisuke Y. GIP and GLP-1, the two incretin hormones: Similarities and differences. *J Diabetes Investig*. 2010;22(1-2):8-23.
 21. Drucker DJ, Rosen CF. Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists, obesity and psoriasis: diabetes meets dermatology. *Diabetologia*. 2011;54(11):2741-4.
 22. Bagger JJ, Knop FK, Lund A, et al. Impaired regulation of the incretin effect in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(3):737-45.
 23. Yazbeck R, Howarth GS, Abbott CA. Dipeptidyl peptidase inhibitors, an emerging drug class for inflammatory disease? *Trends Pharmacol Sci*. 2009;30(11):600-7.
 24. Tomlinson B, Hu M, Zhang Y, et al. An overview of new GLP-1 receptor agonists for type 2 diabetes. *Expert Opin Invest Drugs*. 2016;25(2):145-58.
 25. Meier JJ. GLP-1 receptor agonists for individualized treatment of type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8(12):728-42.
 26. Eng C, Kramer CK, Zinman B, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonist and basal insulin combination treatment for the management of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2014;384(9961):2228-34.
 27. Christensen M, Knop FK. Once-weekly GLP-1 agonists: How do they differ from exenatide and liraglutide? *Curr Diab Rep*. 2010;10(2):124-32.
 28. Madsbad S. Review of head-to-head comparisons of glucagon-like peptide-1 receptor agonists. *Diabetes Obes Metab*. 2016;18(4):317-32.
 29. Hughes S, Neumiller JJ. Oral Semaglutide. *Clin Diabetes*. 2020;38(1):109-11.
 30. Roberts CA, Christiansen P, Halford JCG. Tailoring pharmacotherapy to specific eating behaviours in obesity: Can recommendations for personalised therapy be made from the current data? *Acta Diabetol*. 2017;54(8):715-25.
 31. Andersen A, Lund A, Knop FK, et al. Glucagon-like peptide 1 in health and disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(7):390-403.
 32. Tuchserer RM, Thompson AM, Trujillo JM. Semaglutide: The Newest Once-Weekly GLP-1 RA for Type 2 Diabetes. *Ann Pharmacother*. 2018;52(12):1224-32.
 33. Doggrel SA. Semaglutide in type 2 diabetes - is it the best glucagon-like peptide 1 receptor agonist (GLP-1R agonist)? *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2018;14(3):371-7.
 34. Baetta R, Corsini A. Pharmacology of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors: similarities and differences. *Drugs*. 2011;71(11):1441-67.
 35. Nistala R, Savin V. Diabetes, hypertension, and chronic kidney disease progression: role of DPP4. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2017;312(4):F661-70.
 36. De Silva A, Bloom SR. Gut Hormones and Appetite Control: A Focus on PYY and GLP-1 as Therapeutic Targets in Obesity. *Gut Liver*. 2012;6(1):10-20.
 37. Scheen AJ. The safety of gliptins : updated data in 2018. *Expert Opin Drug Saf*. 2018;17(4):387-405.
 38. Baigent C, Blackwell L, Emberson J. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376(9753):1670-81.
 39. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(24):3168-209.
 40. Kim J, Ginsberg HN, Choi SH. New, Novel Lipid-Lowering Agents for Reducing Cardiovascular Risk: Beyond Statins. *Diabetes Metab J*. 2022;46(4):517-32.
 41. Fajardo T, Maltoni M, Whelton PK, et al. Blood Pressure Effects of Sodium Reduction: Dose-Response Meta-Analysis of Experimental Studies. *Circulation*. 2021;143(16):1542-67.
 42. Yin X, Hodges P, Perkovic A, et al. Effects of salt substitutes on clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2022;108(20):1608-15.
 43. Lessens DM, Ravel D. The DASH diet. En: Ravel D, editor. *Integrative Medicine*. Philadelphia: Elsevier; 2018. 878-81.e1.
 44. Lari A, Sohoulí MH, Fatahi F, et al. The effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on metabolic risk factors in patients with chronic disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2021;31(10):2766-78.
 45. Soltani S, Jayedi A. Adherence to healthy dietary pattern and risk of kidney disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Vitam Nutr Res*. 2022;92(3-4):267-79.
 46. Cowell OR, Mistry N, Deighton K, et al. Effects of a Mediterranean diet on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *J Hypertens*. 2021;39(4):729-39.
 47. Bakaloudi DR, Chrysoula L, Leonida I, et al. Impact of the level of adherence to the Mediterranean Diet on blood pressure: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Clin Nutr*. 2021;40(12):5771-80.
 48. Kamalumpundi V, Shams E, Tucker C, et al. Mechanisms and pharmacotherapy of hypertension associated with type 2 diabetes. *Biochem Pharmacol*. 2022;206:115304.

49. Arnotti K, Bamber MD, Brewer V. Dietary interventions and blood pressure in overweight or obese individuals: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2022;41(4):1001-12.
50. World Health Organization. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: WHO Technical Report Series; 2003. Report No. 916.
51. Choi JH, Cho YJ, Kim HJ, et al. Effect of Carbohydrate-Restricted Diets and Intermittent Fasting on Obesity, Type 2 Diabetes Mellitus, and Hypertension Management: Consensus Statement of the Korean Society for the Study of Obesity, Korean Diabetes Association, and Korean Society of Hypertension. *J Obes Metab Syndr.* 2022;31(2):100-22.
52. Salari-Moghaddam A, Saneei P, Larijani B, et al. Glycemic index, glycemic load, and depression: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2019;73(3):356-65.
53. Apekey TA, Maynard MJ, Katana M, et al. Comparison of the Effectiveness of Low Carbohydrate Versus Low Fat Diets, in Type 2 Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients.* 2022;14(20):4391.
54. Sarsangi P, Salehi-Abargouei A, Bahimpour-Afshar S, et al. Association between Adherence to the Mediterranean Diet and Risk of Type 2 Diabetes: An Updated Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Adv Nutr.* 2022;13(5):1787-98.
55. Huo R, Du T, Xu Y, et al. Effects of Mediterranean-style diet on glycemic control, weight loss and cardiovascular risk factors among type 2 diabetes individuals: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2015;69(11):1200-8.
56. Termanssen AD, Clemmensen KKB, Thomsen JM, et al. Effects of vegan diets on cardiometabolic health: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2022;23(9):e13462.
57. Vigiuliouk E, Kendall CW, Kahleová H, et al. Effect of vegetarian dietary patterns on cardiometabolic risk factors in diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2019;38(3):1133-45.
58. Chen C, Drouin-Cahrtier JP, Li Y, et al. Changes in Plant-Based Diet Indices and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes in Women and Men: Three U.S. Prospective Cohorts. *Diabetes Care.* 2021;44(3):663-71.
59. Pan B, Wu Y, Yang Q, et al. The impact of major dietary patterns on glycemic control, cardiovascular risk factors, and weight loss in patients with type 2 diabetes: A network meta-analysis. *J Evid Based Med.* 2019;12(1):29-39.
60. Sohoulí MH, Mirmiran P, Seraj SS, et al. Impact of low-protein diet on cardiovascular risk factors and kidney function in diabetic nephropathy: A systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;191:110068.
61. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69(4):632-46.
62. Rees K, Takeda A, Martin N, et al. Mediterranean-style diet for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;3(3). CD009825.
63. Neuenschwander M, Hoffman G, Schwingshackl L, et al. Impact of different dietary approaches on blood lipid control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2019;34(9):837-52.
64. Lei L, Changfa W, Ting Y, et al. Metabolically healthy transition and its association with body size change patterns among different adult age groups. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;192:110108.
65. Jiang K, Zhang Z, Fullington LA, et al. Dietary Patterns and Obesity in Chinese Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2022;14(22):4911.
66. Thillainadesan S, Madsen S, James DE, et al. The impact of weight cycling on health outcomes in animal models: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2022;23(5):e13416.
67. Zhang Q, Zhang C, Wang H, et al. Intermittent Fasting versus Continuous Calorie Restriction: Which Is Better for Weight Loss? *Nutrients.* 2022;14(9):1781.
68. Jahrami HA, Alsibai J, Clark CCT, et al. A systematic review, meta-analysis, and meta-regression of the impact of diurnal intermittent fasting during Ramadan on body weight in healthy subjects aged 16 years and above. *Eur J Nutr.* 2020;59(6):2291-316.
69. Min J, Kim SY, Shin IS, et al. *J Acad Nutr Diet.* 2021;121(8). 1551-64.e3.
70. Hansen TT, Astrup A, Sjödin A. Are Dietary Proteins the Key to Successful Body Weight Management? A Systematic Review and Meta-Analysis of Studies Assessing Body Weight Outcomes after Interventions with Increased Dietary Protein. *Nutrients.* 2021;13(9):3193.
71. Silverii GA, Cosentino C, Santagiuliana F, et al. Effectiveness of low-carbohydrate diets for long-term weight loss in obese individuals: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab.* 2022;24(8):1458-68.
72. Larijani B, Saneei P, Hajhashemi Z, et al. Adherence to the Mediterranean Diet, Five-Year Weight Change, and Risk of Overweight and Obesity: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Adv Nutr.* 2022;13(1):152-66.
73. Bozazadeh S, Bibiloni MDM, Julibert A, et al. Adherence to the Mediterranean Lifestyle and Desired Body Weight Loss in a Mediterranean Adult Population with Overweight: A PREDIMED Diet Study. *Nutrients.* 2020;12(7):2114.
74. Wallace CW, Cordahl C. Obesity and dietary fat influence dopamine neurotransmission: exploring the convergence of metabolic state, physiological stress, and inflammation on dopaminergic control of food intake. *Nutr Res Rev.* 2022;35(2):236-51.
75. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). Informe del Comité Científico de la AESAN sobre el impacto del consumo de tabaco en la alimentación y la nutrición. AESAN 2006-002 [en línea]. 2006. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/evaluacion_riesgos/informes_comite/TABACO_IMPACTO_ALIMENTACION.pdf. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
76. Sigamani A, Gupta R. Revisiting secondary prevention in coronary heart disease. *Indian Heart.* 2022;74(6):431-40.
77. Allgulander C. Anxiety as a risk factor in cardiovascular disease. *Curr Opin Psychiatry.* 2016;29(1):13-7.
78. Lane D, Carroll D, Lip GY. Anxiety, depression and prognosis after myocardial infarction. Is there a causal association? *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(10):1808-10.
79. Oblitas LA. El estado del arte de la Psicología de la Salud. *Revista de Psicología.* 2008;26(2):219-54.

80. Rodríguez T. Pautas del intervencionismo psicológico en el proceso de rehabilitación cardiovascular de pacientes con enfermedades coronarias. *Psicología científica* [en línea]. Disponible en: <https://www.psicologiacientifica.com/intervencionismo-psicologico-rehabilitacion-cardiovascular/>. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
81. Giraldo A, Toro MA, Macías AM, et al. La promoción de la salud como estrategia para el fomento de estilos de vida saludables. *Hacia la Promoción de la Salud*. 2010;15(1):128-43.
82. Patrick JS, Blumenthal JA. Psychiatric and behavioral aspects of cardiovascular disease: Epidemiology, mechanisms. *Rev Esp Cardiol*. 2011;10(64):924-33.
83. Moleiro O, García G. Contribuciones y retos de la psicología de la salud en el abordaje de la hipertensión arterial esencial. *Revista de Psicología*. 2004;17:101-9.
84. Safar ME, Kameniecka HA, Levenson JA, et al. Hemodynamic factors and Rorschach testing in borderline and sustained hypertension. *Psychosom Med*. 1978;40:620-30.
85. Menotti de Salas MI, Villalón J, Salcedo J, et al. Factores psicossociales y enfermedad hipertensiva arterial esencial. *Papeles del Psicólogo*. 1984;13:1.
86. Weiss N, Lurie I, Neumark Y, et al. Perceived social support at different times after myocardial infarction and long-term mortality risk: a prospective cohort study. *Ann Epidemiol*. 2016;6(26):424-8.
87. Gandhi S, Goodman SG, Greenlaw N, et al. Living alone and cardiovascular disease outcomes. *Heart*. 2019;115(10):1087-92.
88. Anarte MT, Varela E. Factores Psicológicos implicados en la adherencia de personas con alto riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2. *Anuario de Psicología/The UB Journal of Psychology*. 2021;51(3):166-76.
89. Fernández M, Feu S, Suárez M, et al. Satisfaction, index of body mass and its influence on physical self-concept. *Rev Esp Salud Pública*. 2019;93. e201908058.
90. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5). Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
91. Buendía J. Estrés y psicopatología. Madrid: Pirámide; 1993.
92. Richardson S, Shaffer JA, Falzon L, et al. Meta-analysis of perceived stress and its association with incident coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2012;110(12):1711-6.
93. Kubzansky LD, Kawachi I. Going to the heart of the matter: Do negative emotions cause coronary heart disease? *J Psychosom Res*. 2000;48(4-5):323-37.
94. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annu Rev Public Health*. 2013;34:337-54.
95. Lazarus R, Folkman S. Estrés y procesos cognitivos. Barcelona: Martínez Roca; 1986.
96. Buceta JM, Bueno AM, Mas B. Intervención psicológica y salud. Control del estrés y conductas de riesgo. Madrid: Dykinson; 2001.
97. Santorelli SF. Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR): Standards of Practice. Worcester, MA: University of Massachusetts Medical School; 2014.
98. Bedoya C. Intervenciones basadas en mindfulness para reducir el estrés en la enfermedad cardiovascular: ¿cómo funcionan? *Psicología y Salud*. 2019;29:63-78.
99. Droga S, Copeland JL, Altenburg TM, et al. Start with reducing sedentary behavior: A stepwise approach to physical activity counseling in clinical practice. *Patient Educ Couns*. 2022;105(6):1353-61.
100. Del Pozo B, Ahmadi MN, Lee IM, et al. Prospective Associations of Daily Step Counts and Intensity With Cancer and Cardiovascular Disease Incidence and Mortality and All-Cause Mortality. *JAMA Intern Med*. 2022;182(11):1139-48.
101. Burton HM, Coyle EF. Daily Step Count and Postprandial Fat Metabolism. *Med Sci Sports Exerc*. 2021;53(2):333-40.
102. Islam H, Gibala MJ, Little JP. Exercise Snacks: A Novel Strategy to Improve Cardiometabolic Health. *Exerc Sport Sci Rev*. 2022;50(1):31-7.
103. Francois ME, Baldi JC, Manning PJ, et al. 'Exercise snacks' before meals: A novel strategy to improve glycaemic control in individuals with insulin resistance. *Diabetologia*. 2014;57(7):1437-45.
104. Gronwald T, Törpel A, Herold F, et al. Perspective of dose and response for individualized physical exercise and training prescription. *J Funct Morphol Kinesiol*. 2020;5(3):48.
105. Hamnick NA, Pettitt RW, Granata C, et al. An Examination and Critique of Current Methods to Determine Exercise Intensity. *Sports Med*. 2020;50(10):1729-56.
106. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42(1):17-96.
107. Wen D, Utesh T, Wu J, et al. Effects of different protocols of high intensity interval training for VO2max improvements in adults: A meta-analysis of randomised controlled trial. *J Sci Med Sport*. 2019;22(8):941-7.
108. Kim HK, Radak Z, Takahashi M, et al. Chrono-exercise: Time-of-day-dependent physiological responses to exercise. *Sport Med Health Sci*. 2022;. (en prensa).
109. Strohacker K, Fazzino D, Breslin WL, et al. The use of periodization in exercise prescriptions for inactive adults: A systematic review. *Prev Med Reports*. 2015;2:385-96.
110. Joseph MS, Tincopa MA, Walden P, et al. The Impact Of Structured Exercise Programs On Metabolic Syndrome And Its Components: A Systematic Review. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019;12:239-404.
111. Fagan B, Zierath R. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metab*. 2013;17(2):162-83.
112. Coleman CJ, McDonough DJ, Pope ZC, et al. Dose-response association of aerobic and muscle-strengthening physical activity with mortality: a national cohort study of 416 420 US adults. *Br J Sports Med*. 2022;. bjsports-2022-105519 [en línea antes de su impresión].
113. Spiering BA, Mujika I, Sharkey MA, et al. Maintaining Physical Performance: The Minimal Dose of Exercise Needed to Preserve Endurance and Strength Over Time. *J Strength Cond Res*. 2021;35(5):1449-58.
114. Álvarez-Aguilar P. Efectos agudos del ejercicio en la presión arterial. Implicaciones terapéuticas en pacientes hipertensos. *Acta Méd Costarric*. 2015;57(4):163-71.
115. Abellán J, Sainz de Baranda P, Ortín EJ. Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular [en línea]. 2014. Disponible en: <https://www.seh-lelha.org/wp-content/uploads/2017/03/GuiaEjercicioRCV.pdf>. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
116. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea; Sociedad Europea de Cardiología. et al. Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(9). 968.e1-94.
117. Del Valle M, Manonelles P, De Teresa C, et al. Prescripción de ejercicio físico en la prevención y tratamiento de la hipertensión

- arterial. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE). Arch Med Deporte. 2015;32(5):281-312.
118. Valero R, García-Soriano A. Normas, consejos y clasificaciones sobre hipertensión arterial. Enfermería Global. 2009;15:1-14.
 119. Fernández R. Prescripción del ejercicio físico en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 y diabetes gestacional. Retos. 2016;29:134-9.
 120. García S. ¿Qué tipos de ejercicios son los más recomendables? Diabetes Práctica. 2016;7(Suppl. Extr 4):51-6.
 121. Harris-Hayes M, Schootman M, Schootman JC, et al. The Role of Physical Therapists in Fighting the Type 2 Diabetes Epidemic. J Orthop Sports Phys Ther. 2020;50(1):5-16.
 122. García, García de Longoria E, Fernández Arias P. Fisioterapia en la diabetes mellitus. Fisioterapia. 2002;24(3):147-59.
 123. Fatela V, Gutiérrez A, Martínez A, et al. Manejo del paciente con neuropatía diabética periférica. Rev Clin Esp. 2007;204 (Supl 4):14-22.
 124. Díaz OL, García ML, Pego Y, et al. Rehabilitación en atención primaria al paciente claudicante y varicoso. Rev Cuba Med Gen Integr. 2003;19(5):1.
 125. Arroyo LD, Burbaro JI. Diabetes y pie diabético: una problemática mundial abordada desde la fisioterapia. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2016;6(3):197-208.
 126. Chávez VR, Zamarreño HJ. Ejercicio físico y actividad física en el abordaje terapéutico de la obesidad y el sedentarismo. Rev Cub Med Fis Rehab. 2016;8(2):215-30.
 127. Nimptsch K, Konigorski S, Pischon T. Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. Metabolism. 2019;92:61-70.
 128. Escobar ID, Sánchez G, Aldana-Parra F, et al. Guía de práctica clínica (GPC) para la prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. Univ Méd. 2017;58(2):1-19.
 129. Pérez LA. Efectos de la obesidad sobre el aparato respiratorio. Pneuma. 2007;7.
 130. Mandal S. Respiratory complications of obesity. Clin Med (Lond). 2012;12(1):75-8.
 131. Ávila-Ramírez J, Reyes-Rodríguez VA. La obesidad y el sobrepeso, su efecto sobre la columna lumbar. Rev Mex Neuroci. 2009;10(3):220-3.
 132. Fabris SA, Faintuch J, Valezi AC, et al. Postural changes in morbidly obese patients. Obes Surg. 2005;15(7):1013-6.
 133. Bullo V, Gobbo S, Cugusi L, et al. The Influence of Weight Loss in Postural Control in Women Undergoing Sleeve Gastrectomy. J Funct Morphol Kinesiol. 2022;7(4):117.
 134. Fernández L, Guerrero L, Segura J, et al. Papel del personal de enfermería en el control de la hipertensión arterial y en la investigación cardiovascular. Hipertens Riesgo Vasc. 2010;27(Suppl-1):41-52.
 135. Mostaza JM, Pintó X, Armario P, et al. SEA 2022 Standards for Global Control of Cardiovascular Risk. Clin Investig Arterioscler. 2022;34(3):130-79.
 136. Ministerio de Sanidad. Estrategia en Salud Cardiovascular del Sistema Nacional de Salud (ESCAV) [en línea]. 2022. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Estrategia_de_salud_cardiovascular_SNS.pdf. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
 137. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-337.
 138. Martínez-Santos AM, Tizón-Bouza E, Fernández-Morante MC, et al. La Enfermería escolar: contenidos y percepciones sobre su pertinencia en las escuelas inclusivas. Enferm Glob. 2019;18(56):308-23.
 139. Riquelme M. Educación para la salud escolar. Madrid: Exlibris Ediciones; 2006.
 140. Asociación Española de Pediatría (AEP) [en línea]. 2023. Disponible en: <https://www.aeped.es/>. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
 141. López N, González NI, López I. Competencias profesionales de la enfermería escolar [en línea]. 2015. Disponible en: <http://www.codem.es/Adjuntos/CODEM/Documentos/Informaciones/Publico/2a572c87-f198-4fbf-b327-1d8d4aece026/5C1B7237-DD0C-4891-8066-60BD01570087/ec90aac-9ca8-4712-9e81-df61619f3e43/ec90aac-9ca8-4712-9e81-df61619f3e43.pdf>. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
 142. Finsel I, Siegel A, Schmoor C, et al. Encouraging Self-Management in Cardiovascular Disease Prevention. Dtsch Arztebl Int. 2018;115(27-28):469-76.
 143. Universidad Camilo José Cela; Asociación Española de Enfermería de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular (EHRICA). Guías de intervención de enfermería en hipertensión arterial y riesgo cardiovascular [en línea]. 2020. Disponible en: <https://www.ehrica.org/wp-content/uploads/2021/10/Guia-EHRICA-2020.pdf>. [Último acceso: 13 de septiembre de 2023.]
 144. Zurera I, Calvelero M, Ruíz M. Análisis de los factores que determinan la adherencia terapéutica del paciente hipertenso. Enferm Nefrol. 2014;7(4):51-60.
 145. Rodríguez MA, Ramos A. Utilización y eficacia de la tecnología móvil para la prevención cardiovascular en niños y adolescentes. Revisión bibliográfica. Enferm Cardiol. 2020;27(79):33-41.