



DOCUMENTO DE CONSENSO

Recomendaciones nutricionales en la prevención y tratamiento de la dislipemia aterogénica. Grupo de Trabajo Dislipemia Aterogénica, Sociedad Española de Arteriosclerosis[☆]



Vicente Pascual^{a,b,c}, José Luis Díaz^{b,d}, Jesús Millán Nuñez-Cortés^{b,e}
y Pablo Pérez-Martínez^{b,c,f,g,*}

^a Centro de Salud Palleter, Universidad CEU-Cardenal Herrera, Castellón, España

^b Grupo de Trabajo Dislipemia Aterogénica, Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), España

^c Grupo de Trabajo Nutrición y Estilo de Vida, Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), España

^d Unidad de Lípidos y Riesgo Cardiovascular, Medicina Interna, Hospital Universitario A Coruña, A Coruña, España

^e Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Universidad Complutense, Madrid, España

^f Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis, Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Córdoba, España

^g CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

Recibido el 28 de septiembre de 2022; aceptado el 29 de septiembre de 2022

PALABRAS CLAVE

Dislipemia
aterogénica;
Dieta mediterránea;
Nutrición;
Hipertrigliceridemia

Resumen La incorporación de una dieta saludable, ejercicio físico regular junto a la supresión del hábito tabáquico son las primeras medidas para reducir el riesgo cardiovascular en los pacientes con dislipemia aterogénica. En estas personas se debe mejorar la calidad nutricional de su alimentación, sustituyendo los alimentos con mayor efecto aterogénico, por otros de efecto más saludable. Hay una sólida evidencia de que los patrones alimentarios de base vegetal, bajos en ácidos grasos saturados, colesterol y sodio, con un alto contenido en fibra, potasio y ácidos grasos insaturados, son beneficiosos y reducen la expresión de los factores de riesgo cardiovascular. Este documento se centra en el papel que juega la nutrición en la prevención y tratamiento de la dislipemia aterogénica, aportando las evidencias actuales que sirvan de herramienta a los profesionales de la salud en su manejo clínico. Para facilitar su lectura dichas recomendaciones se expondrán en un formato de tablas amigable, jerarquizando por diferentes niveles de evidencia.

© 2022 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

[☆] En el [anexo](#), se mencionan los miembros del Grupo de Trabajo Dislipemia Aterogénica.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pabloper@uco.es (P. Pérez-Martínez).

KEYWORDS

Atherogenic
dyslipidemia;
Mediterranean diet;
Nutrition;
Hypertriglyceridemia

Nutritional recommendations in the prevention and treatment of atherogenic dyslipidemia

Abstract The incorporation of a healthy diet, regular physical exercise and smoking cessation are the initial measures to reduce cardiovascular risk in patients with atherogenic dyslipidemia. In these patients, the nutritional quality of their diet should be improved, replacing foods with a greater atherogenic effect for others with a healthier effect. There is strong evidence that plant-based dietary patterns, low in saturated fatty acids, cholesterol and sodium, with a high content of fiber, potassium and unsaturated fatty acids, are beneficial and reduce the expression of cardiovascular risk factors. This document focuses on the role of nutrition in the prevention and treatment of atherogenic dyslipidemia, providing current evidence to serve as a tool for health professionals in its clinical management. To facilitate the reading of these recommendations, they are presented in a user-friendly table format, with a hierarchy of different levels of evidence.

© 2022 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La dislipemia aterogénica (DA) es un proceso muy frecuente en los países occidentales y su asociación con la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes, justifica su elevada prevalencia en nuestra sociedad. Se define por un incremento de los niveles plasmáticos de triglicéridos totales (TG) y un descenso del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), que se acompaña habitualmente de un aumento de las lipoproteínas ricas en TG (LRT) y portadoras de apolipoproteína B (apoB) y un discreto aumento de la concentración de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), con predominio de partículas LDL pequeñas y densas¹. Desde la perspectiva clínica, la presencia de DA, sobre todo en el caso de la diabetes, favorece un incremento de riesgo de la isquemia miocárdica y, por tanto, un mayor riesgo cardiovascular (RCV). Este proceso es metabólicamente complejo, dado que supone la presencia plasmática de diferentes moléculas con capacidad aterógena, pero ninguna de ellas es un marcador diagnóstico exclusivo, ni tampoco son fácilmente detectadas por los métodos diagnósticos accesibles en la práctica clínica. Por otro lado, la DA es un elemento crítico que contribuye de manera evidente al riesgo residual, el cual persiste a pesar de un tratamiento hipolipemiente correcto y un adecuado control del c-LDL. En la actualidad, diferentes grupos de expertos como el de Dislipidemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis, han llegado a consensos que permiten, a partir de los marcadores accesibles, con frecuencia indirectos, alcanzar una evidencia asumible de la presencia de esta entidad, para poder garantizar la toma de decisiones eficaces para su manejo. A pesar de todo ello, en la actualidad la DA es una entidad clínica que desafortunadamente cumple las 3 fatídicas «ies», como es el hecho de que se encuentra infradiagnosticada, infratratada e infracontrolada.

Las recomendaciones actuales para el manejo de la DA plantea como objetivo normalizar el c-LDL y controlar la hipertrigliceridemia, lo que conllevará reducir los niveles

de apoB, el número de LRP, el c-no HDL, y aumentar el c-HDL. La estrategia de dicho manejo incluye recomendaciones de un estilo de vida saludable y posteriormente el empleo de fármacos, incluyendo las estatinas, los fibratos, los ácidos grasos n-3, la ezetimiba y los inhibidores de PCSK9, en menor medida. Los cambios adecuados del estilo de vida reducen significativamente el RCV, por lo que en su manejo se debe recomendar un patrón saludable de alimentación, actividad física regular y abandonar el hábito tabáquico. Este documento se centra en el papel que juega la nutrición en la prevención y tratamiento de la DA, aportando las evidencias actuales que sirvan de herramienta a los profesionales de la salud en su manejo clínico. Así, en función de las evidencias existentes, se van a analizar los diferentes patrones de dieta saludables, así como las principales recomendaciones por grupos de alimentos. Para facilitar su lectura dichas recomendaciones se expondrán en un formato de tablas amigable, jerarquizando por diferentes niveles de evidencia.

Para ello, se efectuarán 3 tipos de recomendaciones:

1. Fuerte: basada en ensayos clínicos y metaanálisis que incorporen criterios de calidad.
2. Moderada: apoyada en estudios de cohorte prospectivos y en estudios de casos y controles.
3. Débil: justificada por consensos y opiniones de expertos o basada en una práctica clínica dilatada.

Patrones de dietas saludables y grasas comestibles

Las diferentes dietas saludables tienen muchos componentes en común, algunos de ellos recomendables como las frutas, las verduras, los frutos secos, las legumbres y el pescado, mientras que otros se deben restringir como los alimentos ricos en grasa saturada, los que tienen azúcar añadido, abundante sal o han sido procesados. Hay una fuerte evidencia de que los patrones alimentarios de base

Tabla 1 Principales recomendaciones de los diferentes grupos de alimentos para la prevención y el tratamiento de la dislipemia aterogénica

Grasas comestibles

- Sustituir las fuentes alimentarias de grasa saturada por insaturada mejora el perfil lipídico, los componentes del síndrome metabólico⁵, el control glucémico y la resistencia a la insulina⁶.
- El reemplazo dietético de hidratos de carbono por grasa insaturada reduce la trigliceridemia, incrementa el c-HDL y reduce la presión arterial⁷.

Evidencia moderada.

- La grasa más recomendable para aliño y uso culinario diario es el aceite de oliva virgen²⁻⁴. Además de su riqueza en grasa monoinsaturada (ácido oleico), su elevado contenido en micronutrientes, entre los que destaca los polifenoles, puede ser responsable de sus efectos de mejora en el perfil lipídico y antiaterógenos⁸.

Evidencia fuerte.

- Los aceites de girasol, maíz y soja a temperaturas elevadas experimentan fenómenos oxidativos con la producción de radicales libres y otras moléculas pro-inflamatorias, por lo que no son recomendables para fritura⁹. El consumo de alimentos fritos se relaciona con mayor riesgo de cardiopatía isquémica¹⁰. En el seguimiento de una cohorte española no aparece dicha asociación¹¹, ni se presenta mayor riesgo de ictus¹², debido probablemente a las características de la grasa culinaria empleada en nuestro país (mayoritariamente aceite de oliva).

Evidencia débil.

Carnes

- El consumo de carne (no superior a 4 raciones por semana) no resulta perjudicial para el RCV y la DM2¹³. Es preferible elegir piezas magras, y retirar la piel y la grasa visible antes de su cocción.

- Sustituir la carne roja por otras fuentes proteicas vegetales mejora el perfil lipídico¹⁴ y puede reducir el riesgo de cardiopatía isquémica¹⁵.

Evidencia débil.

- El consumo de carne procesada está relacionado con mayor riesgo de ECV, DM2 y con la mortalidad por cualquier causa^{13,16}.

- Un mayor consumo de carne procesada se asocia con un IMC y un perímetro de cintura más altos, y con deterioro del perfil lipídico¹⁷. Es desaconsejable la ingesta de embutidos y otras carnes procesadas.

Evidencia débil.

Huevos

- El consumo de hasta un huevo al día no está asociado con un incremento del riesgo de ECV¹⁸.

- El consumo de huevos produce un aumento discreto de la colesterolemia total, favorece el desarrollo de partículas LDL grandes de menor aterogenicidad y se acompaña de un aumento del c-HDL con mejoras en su funcionalidad¹⁹. No incrementa los cocientes aterogénicos (c-LDL: c-HDL, CT: c-HDL) ni la trigliceridemia²⁰.

- No parece haber razones para restringir el consumo de huevos para la mejora del perfil lipídico o la prevención cardiovascular. En el contexto de una dieta saludable el consumo de hasta un huevo al día puede ser seguro²¹.

Evidencia débil.

Pescados

- El mayor consumo de pescado se asocia con una reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular y de infarto de miocardio²². Es recomendable la ingesta de pescado o marisco al menos 3 veces por semana, 2 de ellas en forma de pescado azul²³. La sustitución de carne por pescado como plato principal en las comidas va a proporcionar una fuente saludable de proteínas, y puede contribuir a la reducción del RCV²⁴.

- El pescado, especialmente el azul (sardina, caballa, salmón, etc.), es rico en ácidos grasos poliinsaturados ω -3 (EPA y DHA) que ejercen acción hipotrigliceridemiante. El icosapento de etilo a dosis farmacológicas de 4 g/día reduce la trigliceridemia ($-21,5\%$; $p < 0,0001$) y otros parámetros inflamatorios aterogénicos, sin incrementar el c-LDL²⁵, también disminuye de forma significativa los eventos cardiovasculares (HR: 0,75; IC 95%: 0,68-0,83)²⁶.

- Aunque en el pescado (especialmente en peces de mayor tamaño y predadores) pueden aparecer contaminantes mercuriales, en el contexto de una dieta tipo mediterráneo el beneficio del consumo de pescado parece exceder el riesgo potencial de la exposición al mercurio²⁷.

Evidencia moderada.

Lácteos

- Los lácteos enteros no muestran inferioridad en resultados de salud cardiometabólica cuando se comparan con los lácteos bajos en grasa o desnatados²⁸.

- El consumo de lácteos enteros o desnatados no incrementa el RCV. La ingesta total de lácteos, así como la de lácteos bajos en grasa y la de lácteos enteros, presenta una asociación inversa con el riesgo de ictus²⁹.

Evidencia moderada.

- La ingesta de yogur se asocia con una reducción del riesgo de DM2 y del síndrome metabólico en la población general³⁰.

Evidencia moderada.

Tabla 1 (continuación)

- El consumo de queso no está asociado con un incremento del RCV^{31,32}, no ocasiona las alteraciones sobre el perfil lipídico que serían esperables por su aporte en grasa saturada. Existe una asociación de curva en J entre el consumo de queso y el RCV, con mayor beneficio para la ingesta de una ración diaria (40 g)³³.

Evidencia moderada.

- Es recomendable consumir al menos 2 raciones diarias de lácteos enteros o desnatados (una ración equivale a 200 ml de leche, un yogur de 125 o 40 g de queso), aunque es desaconsejable el consumo de lácteos con azúcares añadidos. En el caso de que se pretenda reducir el contenido calórico de la dieta, se elegirán de forma preferente productos lácteos bajos en grasa o desnatados².

Evidencia moderada.

Frutas y verduras

- Los individuos con mayor ingesta de frutas y verduras tienen un menor RCV de ictus y de cardiopatía isquémica³⁴.
 - Las frutas y verduras contienen fitoquímicos con efectos beneficiosos para la salud vascular que incluyen propiedades antioxidantes y antiinflamatorias³⁵.
 - Un consumo de frutas y verduras superior a 3 raciones diarias ocasiona una disminución de la trigliceridemia y de la presión arterial³⁶.
 - Se recomienda el consumo de al menos 5 raciones al día entre verduras y frutas. El consumo debe ser variado, evitando las preparaciones a las que se añaden azúcares en su elaboración y escogiendo preferentemente productos frescos y de temporada².

Evidencia moderada.

Frutos secos

- La ingesta de frutos secos en cantidades moderadas (30 g/día) aparece asociada a una menor morbimortalidad cardiovascular^{3,37}.
 - En estudios de intervención, el consumo de frutos secos disminuye la colesterolemia total y el c-LDL, y mejora de la función endotelial, sin afectar al peso corporal³⁸.
 - Existe una relación inversa entre la ingesta de frutos secos y el desarrollo de síndrome metabólico³⁹.
 - Los frutos secos son recomendables para su consumo habitual a la población general y a sujetos con hipercolesterolemia o HTA, síndrome metabólico y/u obesidad. Es aconsejable consumir con frecuencia (a diario o al menos 3 veces por semana) un puñado de frutos secos crudos (equivalente a unos 30 g), y evitar que sean salados².

Evidencia fuerte.

Cereales

- La ingesta de cereales integrales en lugar de refinados reduce la colesterolemia total, el c-LDL, la HbA1c y la proteína C reactiva⁴⁰. Es aconsejable promover el consumo de cereales integrales frente al de refinados, por su mayor contenido en fibra, vitamina B y otros antioxidantes².
 - El mayor consumo de fibra dietética se asocia directamente con una reducción de la mortalidad cardiovascular y por cualquier causa, y de la incidencia de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y DM2. Este beneficio aparece para el consumo de cereales integrales^{41,42}.

Evidencia moderada.

- El consumo de arroz blanco o integral no incrementa el RCV⁴³, aunque el arroz blanco aparece relacionado con mayor riesgo de síndrome metabólico⁴⁴.

Evidencia débil.

Legumbres

- El consumo de legumbres no aparece asociado con mayor riesgo de síndrome metabólico⁴⁵.
 - El consumo de legumbres se asocia con menor riesgo de enfermedad cardiovascular y de cardiopatía isquémica⁴⁶. Es recomendable consumir una ración de legumbres al menos 4 veces por semana².

Evidencia moderada.

Tubérculos

- No aparece relación entre el mayor consumo de patatas y el riesgo CV⁴⁷ o la mortalidad por todas las causas⁴⁸.
 - Un consumo diario de patatas (especialmente si son fritas) puede ocasionar un incremento de riesgo de DM2^{47,49}.

Evidencia débil.

Tabla 1 (continuación)

Cacao y chocolate

- El elevado contenido de flavonoides del cacao, parece ejercer efectos antioxidantes, antihipertensivos, antiagregantes y de mejora de la función endotelial⁵⁰.
 - En estudios de intervención el consumo de chocolate negro con cacao $\geq 70\%$, mejora la función vascular y la resistencia a la insulina, mientras que en estudios observacionales se observa una reducción de riesgo de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, DM2 y mortalidad cardiovascular^{51,52}.
 - Puede consumirse chocolate negro con cacao $\geq 70\%$, en cantidades moderadas (hasta 30 g/día), aunque no es recomendable el consumo habitual de chocolate con menor riqueza de cacao o de sus derivados que presenten añadidos otras grasas o azúcares².
- Evidencia débil.*

Café y té

- La infusión de café contiene polifenoles que incluyen el ácido clorogénico, para el que se han descrito propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y de regulación del metabolismo hidrocarbonado⁵³.
 - En estudios prospectivos aparece una asociación directa del mayor consumo de café con una reducción del riesgo de DM2, sin que aparezcan diferencias entre el café con cafeína y el descafeinado⁵⁴.
 - Existe una asociación inversa no lineal (curva en U) entre el consumo de café y la mortalidad cardiovascular y por todas las causas⁵⁵. Aparece una reducción del 15% del RCV con el consumo de entre 3 y 5 tazas/día de café, con similares beneficios para el accidente cerebrovascular y la cardiopatía isquémica⁵⁶.
 - Los metaanálisis de estudios prospectivos de cohortes muestran que el consumo habitual de té negro o verde se asocia con menor RCV y de mortalidad por todas las causas^{57,58}.
 - El consumo habitual de hasta 5 tazas por día de café (filtrado o instantáneo, completo o descafeinado) o té (verde o negro) es beneficioso para la salud cardiovascular, aunque debe limitarse al máximo el azúcar añadido².
- Evidencia moderada.*

Alimentos procesados

- El consumo de alimentos ultraprocesados aparece asociado a mayor incidencia de sobrepeso u obesidad⁵⁹, y riesgo de DM2⁶⁰, enfermedad cardiovascular total, coronaria y cerebrovascular, así como de mortalidad por cualquier causa^{61–63}.
 - Una mayor ingesta de alimentos ultraprocesados se asocia con un incremento del riesgo de síndrome metabólico, menores niveles de c-HDL y mayor perímetro de cintura⁶³.
 - Deben evitarse los alimentos ultraprocesados en la dieta y, en su lugar, debe promoverse el consumo de alimentos frescos. Hay que limitar el consumo de precocinados, enlatados, salazones y embutidos que habitualmente poseen mayor contenido en sodio y otros aditivos².
- Evidencia moderada.*

Bebidas alcohólicas

- En comparación con la abstinencia o el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, un consumo de hasta una bebida fermentada al día para las mujeres y 2 para los varones (siendo la unidad el equivalente a una cerveza de 330 ml o una copa de vino de 150 ml), se asocia a una reducción del RCV⁶⁴, aunque el riesgo de cáncer y de mortalidad por cualquier causa se incrementa gradualmente con la mayor ingesta de bebidas alcohólicas⁶⁵.
 - El consumo de alcohol incrementa la síntesis hepática de triglicéridos y de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), además de suponer un aporte calórico adicional, por lo que en pacientes con hipertrigliceridemia ningún consumo de alcohol es aceptable⁶⁶.
- Evidencia moderada.*

Bebidas con azúcares añadidos y edulcorantes artificiales

- El consumo frecuente de bebidas con azúcares añadidos, favorece la resistencia a la insulina, la obesidad visceral, el síndrome metabólico y la incidencia de DM2, e incrementa el RCV⁶⁷.
- Evidencia fuerte.*
- Se debe evitar el consumo de bebidas con azúcares añadidos, no solo refrescos sino también zumos artificiales y bebidas lácteas. La sustitución del consumo de bebidas azucaradas por agua o infusiones no azucaradas sería importante para reducir el aporte energético y el RCV, la obesidad, el síndrome metabólico y la DM2
 - Las últimas evidencias son indicativas de un incremento de la mortalidad cardiovascular y por cualquier causa, y del riesgo de accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria, con un mayor consumo de refrescos edulcorados artificialmente^{68,69}, por lo que a falta de evidencias definitivas no parece adecuado recomendar su consumo.
- Evidencia débil.*

Tabla 1 (continuación)**Sostenibilidad de la dieta**

- La contribución de los alimentos al calentamiento global depende tanto de su producción como de su transporte, por lo que debemos consumir alimentos de temporada y de proximidad, evitando los más lejanos⁷⁰. Además, los alimentos de temporada tienen mayor riqueza en nutrientes y conservan su sabor natural.

Evidencia moderada.

- Con el objeto de mejorar la sostenibilidad de la dieta, es conveniente a nivel poblacional reducir el consumo de carne y alimentos procesados e incrementar el de alimentos vegetales^{71,72}.

Evidencia moderada.

c-HDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; CV: enfermedad cardiovascular; DHA: ácido docosahexaenoico; DM2: diabetes mellitus tipo 2; EPA: ácido eicosapentaenoico; HbA1c: hemoglobina glicada; HR: hazard ratio; HTA: hipertensión arterial; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: índice de masa corporal; RCV: riesgo cardiovascular.

vegetal, bajos en ácidos grasos saturados, colesterol y sodio, con un alto contenido en fibra, potasio y ácidos grasos insaturados, son beneficiosos y reducen la expresión de los factores de RCV². Adicionalmente en la relación entre nutrición y DA es fundamental dirigir los esfuerzos a prevenir la ganancia de peso o reducir su exceso en caso de sobrepeso u obesidad.

Como patrones saludables de alimentación destacan la dieta mediterránea, la dieta DASH, la dieta vegano-vegetariana y el Índice de Alimentación Saludable Alternativo, todos de base vegetal, y con abundantes hidratos de carbono (HC) complejos. Los datos de grandes estudios de cohortes y, en el caso de la dieta mediterránea, el estudio clínico aleatorizado PREDIMED, indican que la adherencia a estos patrones de alimentación confiere un claro beneficio cardiovascular. Con relación a las grasas comestibles, el aceite de oliva virgen es la grasa culinaria más eficaz en la prevención de las ECV. Hace unos años el estudio PREDIMED, demostró que los participantes asignados a la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen extra o con frutos secos experimentaron una reducción media del 30% de episodios cardiovasculares mayores³, aparte de otros efectos beneficiosos, entre ellos la reducción del riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Recientemente hemos publicado los resultados del estudio CORDIOPREV, un ensayo clínico aleatorizado incluyendo 1.002 pacientes con enfermedad coronaria establecida que recibieron una intervención dietética con dieta mediterránea rica en aceite de oliva virgen frente a una dieta baja en grasa rica en HC complejos, durante 7 años. Se objetivó una disminución en la frecuencia de eventos cardiovasculares mayores de un 26% en los participantes que siguieron la dieta mediterránea comparados con el de la dieta baja en grasas⁴. Estos resultados son relevantes para la práctica clínica, apoyando el uso de la dieta mediterránea para prevenir la recurrencia de la enfermedad cardiovascular (CV) y reducir su riesgo residual a pesar de un tratamiento hipolipemiante adecuado. En definitiva, la dieta mediterránea es un modelo para considerar en pacientes con DA, de acuerdo con sus preferencias.

Grupos de alimentos

A continuación, se exponen las principales recomendaciones de los diferentes grupos de alimentos para la prevención y tratamiento de la DA (tabla 1). Además, se reseñan los grupos de alimentos recomendados y desaconsejados para la

Tabla 2 Grupos de alimentos recomendados y desaconsejados para la prevención y el tratamiento de la dislipemia aterogénica

RECOMENDADO	
GRUPO ALIMENTO	NIVEL DE EVIDENCIA
• Aceite de oliva virgen para aliño y uso culinario	FUERTE
• Frutos secos (± 30 g) crudos y no salados ≥ 3 veces/semana	
• Sustituir grasa saturada y carbohidratos por grasa insaturada	MODERADA
• Consumir ≥ 2 raciones/día de lácteos	
• Consumir pescado o marisco ≥ 3 veces/semana, 2 de ellas azul	
• Consumir una ración de legumbres ≥ 4 veces/semana	
• Consumir ≥ 5 raciones/día de frutas y/o verduras	
• Consumir cereales integrales y fibra dietética	
• Consumir ≤ 5 tazas de café o té/día sin azúcares añadidos	DÉBIL
• Sustituir carne roja por proteína de origen vegetal	
• Consumo de bebidas azucaradas	FUERTE
• Consumo de alimentos procesados	
• Consumo de alcohol en pacientes con hipertrigliceridemia	MODERADA
• Consumo de carne procesada	DÉBIL
• Utilizar aceite de girasol, maíz o soja para frituras	

prevención y tratamiento de la DA, con el nivel de evidencia disponible (tabla 2).

Conclusiones

La incorporación de una dieta saludable, de ejercicio físico regular junto a la supresión del hábito tabáquico son las primeras medidas para reducir el RCV en los pacientes con DA.

En estas personas, se debe mejorar la calidad nutricional de su alimentación, sustituyendo los alimentos con mayor efecto aterogénico, por otros de efecto más saludable. Hay una sólida evidencia de que los patrones alimentarios de base vegetal, bajos en ácidos grasos saturados, colesterol y sodio, con un alto contenido en fibra, potasio y ácidos grasos insaturados, son beneficiosos y reducen la expresión de los factores de RCV. Para ello, se recomienda consumir legumbres, cereales integrales, frutos secos, verduras y frutas (alimentos de mayor riqueza en HC complejos y fibra dietética); reducir la ingesta de sal; y evitar el consumo de productos con azúcar añadido u otros alimentos refinados o procesados. En este contexto un buen modelo de ello es la dieta mediterránea rica en aceite de oliva virgen. Adicionalmente en la relación entre nutrición y esta enfermedad es fundamental dirigir los esfuerzos a prevenir la ganancia de peso o reducir su exceso, y personalizar el tratamiento para favorecer el empoderamiento del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflicto de intereses con el contenido de este trabajo.

Anexo A. Miembros del Grupo de Trabajo Dislipemia Aterogénica

Mariano Blasco, Ángel Díaz, José Luis Díaz, Alipio Mangas, Jesús Millán Cortés, Vicente Pascual, Juan C. Pedro-Botet, Pablo Pérez Martínez y Xavier Pintó.

Bibliografía

1. Ascaso JF, Millán J, Hernández-Mijares A, Blasco M, Brea A, Díaz A, et al. Dislipidemia aterogénica 2019. Documento de consenso del Grupo de Dislipidemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Investig Arterioscler*. 2020;32:120–5.
2. Pérez-Jiménez F, Pascual V, Meco JF, Pérez-Martínez, Delgado Lista J, Domenech M, et al. Documento de recomendaciones de la SEA 2018. El estilo de vida en la prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscler*. 2018;30:280–310.
3. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018;378:e34.
4. Delgado-Lista J, Alcalá-Díaz JF, Torres-Peña JD, Quintana-Navarro GM, Fuentes F, García-Ríos A, et al. CORDIOPREV Investigators. Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet (CORDIOPREV): A randomised controlled trial. *Lancet*. 2022;399:1876–85.
5. Julibert A, Bibiloni MDM, Tur JA. Dietary fat intake and metabolic syndrome in adults: A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2019;29:887–905.
6. Imamura F, Micha R, Wu JH, de Oliveira Otto MC, Otite FO, Abioye AI, et al. Effects of Saturated Fat, Polyunsaturated Fat, Monounsaturated Fat, and Carbohydrate on Glucose-Insulin Homeostasis: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomised Controlled Feeding Trials. *PLoS Med*. 2016;13:e1002087.
7. Clifton P. Metabolic Syndrome-Role of Dietary Fat Type and Quantity. *Nutrients*. 2019;11:1438.
8. George ES, Marshall S, Mayr HL, Trakman GL, Tatuco-Babet OA, Lassemillante AM, et al. The effect of high-polyphenol extra virgin olive oil on cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019;59:2772–95.
9. Dobarganes C, Márquez-Ruiz G. Possible adverse effects of frying with vegetable oils. *Br J Nutr*. 2015;113Suppl2:S49–57.
10. Honerlaw JP, Ho YL, Nguyen XT, Cho K, Vassy JL, Gagnon DR, et al. VA Million Veteran Program. Fried food consumption and risk of coronary artery disease: The Million Veteran Program. *Clin Nutr*. 2020;39:1203–8.
11. Guallar-Castillon P, Rodríguez-Artalejo F, López-García E, León-Muñoz LM, Amiano P, Ardanaz E, et al. Consumption of fried foods and risk of coronary heart disease: Spanish cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *BMJ*. 2012;344:e363.
12. Rey-García J, Guallar-Castillón P, Donat-Vargas C, Moreno-Iribas C, Barricarte A, Rodríguez-Barranco M, et al. Fried-Food Consumption Does Not Increase the Risk of Stroke in the Spanish Cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) Study. *J Nutr*. 2020;150:3241–8.
13. Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2010;121:2271–83.
14. Guasch-Ferré M, Satija A, Blondin SA, Janiszewski M, Emlen E, O'Connor LE, et al. Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Red Meat Consumption in Comparison With Various Comparison Diets on Cardiovascular Risk Factors. *Circulation*. 2019;139:1828–45.
15. Al-Shaar L, Satija A, Wang DD, Rimm EB, Smith-Warner SA, Stampfer MJ, et al. Red meat intake and risk of coronary heart disease among US men: Prospective cohort study. *BMJ*. 2020;371:m4141, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m4141>.
16. Zhong VW, Van Horn L, Greenland P, Carnethon MR, Ning H, Wilkins JT, et al. Associations of Processed Meat, Unprocessed Red Meat, Poultry, or Fish Intake With Incident Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality. *JAMA Intern Med*. 2020;180:503–12.
17. Hobbs-Grimmer DA, Givens DI, Lovegrove JA. Associations between red meat, processed red meat and total red and processed red meat consumption, nutritional adequacy and markers of health and cardio-metabolic diseases in British adults: A cross-sectional analysis using data from UK National Diet and Nutrition Survey. *Eur J Nutr*. 2021 Feb 7, <http://dx.doi.org/10.1007/s00394-021-02486-3>.
18. Drouin-Chartier JP, Chen S, Li Y, Schwab AL, Stampfer MJ, Sacks FM, et al. Egg consumption and risk of cardiovascular disease: three large prospective US cohort studies, systematic review, and updated meta-analysis. *BMJ*. 2020;368:m513, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m513>.
19. Blesso CN, Fernandez ML. Dietary Cholesterol, Serum Lipids, and Heart Disease: Are Eggs Working for or Against You? *Nutrients*. 2018;10, <http://dx.doi.org/10.3390/nu10040426>, pii: E426.
20. Rouhani MH, Rashidi-Pourfard N, Salehi-Abargouei A, Karimi M, Haghighatdoost F. Effects of Egg Consumption on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *J Am Coll Nutr*. 2018;37:99–110.
21. Khalighi Sikaroudi M, Soltani S, Kolahdoust-Mohammadi R, Clayton ZS, Fernandez ML, Varse F, et al. The responses of different dosages of egg consumption on blood lipid profile: An updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Food Biochem*. 2020;44:e13263, <http://dx.doi.org/10.1111/jfbc.13263>.
22. Krittanawong C, Isath A, Hahn J, Wang Z, Narasimhan B, Kaplan SL, et al. Fish Consumption and Cardiovascular Health: A Systematic Review. *Am J Med*. 2021. S0002-9343(21)00009-7.
23. Rimm EB, Appel LJ, Chiuve SE, Djoussé L, Engler MB, Kris-Etherton PM, et al., American Heart Association Nutrition

- Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology. Seafood Long-Chain n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;138:e35–47.
24. Key TJ, Appleby PN, Bradbury KE, Sweeting M, Wood A, Johansson I, et al. Consumption of Meat, Fish, Dairy Products, and Eggs and Risk of Ischemic Heart Disease. *Circulation*. 2019;139:2835–45.
 25. Miller M, Ballantyne CM, Bays HE, Granowitz C, Doyle RT Jr, Juliano RA, et al. Effects of Icosapent Ethyl (Eicosapentaenoic Acid Ethyl Ester) on Atherogenic Lipid/Lipoprotein Apolipoprotein, and Inflammatory Parameters in Patients With Elevated High-Sensitivity C-Reactive Protein (from the ANCHOR Study). *Am J Cardiol*. 2019;124:696–701.
 26. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al., REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2019;380:11–22.
 27. Downer MK, Martínez-González MA, Gea A, Stampfer M, Warnberg J, Ruiz-Canela M. Mercury exposure and risk of cardiovascular disease: A nested case-control study in the PREDIMED (PREvention with MEDiterranean Diet) study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17:9.
 28. Hirahatake KM, Astrup A, Hill JO, Slavin JL, Allison DB, Maki KC. Potential Cardiometabolic Health Benefits of Full-Fat Dairy: The Evidence Base. *Adv Nutr*. 2020;11:533–47.
 29. Alexander DD, Bylsma LC, Vargas AJ, Cohen SS, Doucette A, Mohamed M, et al. Dairy consumption and CVD: A systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2016;115:737–50.
 30. Companys R, Pla-Pagà J, Calderón-Pérez L, Llauredó L, Solà E, Pedret R, Valls A, Fermented Dairy Products RM. Probiotic Supplementation, and Cardiometabolic Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *Adv Nutr*. 2020;11:834–63.
 31. Drouin-Chartier JP, Brassard D, Tessier-Grenier M, Anne Côté J, Labonté ME, Desroches S, et al. Systematic Review of the Association between Dairy Product Consumption and Risk of Cardiovascular-Related Clinical Outcomes. *Adv Nutr*. 2016;7:1026–40.
 32. Alexander DD, Bylsma LC, Vargas AJ, Cohen SS, Doucette A, Mohamed M, et al. Dairy consumption and CVD: A systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2016;115:737–50.
 33. Chen GC, Wang Y, Tong X, Szeto IMY, Smit G, Li ZN, Qin LQ. Cheese consumption and risk of cardiovascular disease: A meta-analysis of prospective studies. *Eur J Nutr*. 2017;56:2565–75.
 34. Zurbau A, Au-Yeung F, Blanco Mejia S, Khan TA, Vukšan V, Jovanovski E, et al. Relation of Different Fruit and Vegetable Sources With Incident Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e017728, <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.120.017728>.
 35. Poulsen NB, Lambert MNT, Jeppesen PB. The Effect of Plant Derived Bioactive Compounds on Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Mol Nutr Food Res*. 2020;64:e2000473.
 36. Toh DWK, Koh ES, Kim JE. Incorporating healthy dietary changes in addition to an increase in fruit and vegetable intake further improves the status of cardiovascular disease risk factors: A systematic review, meta-regression, and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Rev*. 2020;78:532–45.
 37. Becerra-Tomás N, Paz-Graniel I, Kendall C, Kahleova H, Rahelić D, Sievenpiper JL, et al. Nut consumption and incidence of cardiovascular diseases and cardiovascular disease mortality: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr Rev*. 2019;77:691–709.
 38. Kim Y, Keogh J, Clifton PM. Nuts and Cardio-Metabolic Disease: A Review of Meta-Analyses. *Nutrients*. 2018;10:1935, <http://dx.doi.org/10.3390/nu10121935>.
 39. Zhang Y, Zhang DZ. Relationship Between Nut Consumption and Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis of Observational Studies. *J Am Coll Nutr*. 2019;38:499–505.
 40. Marshall S, Petocz P, Duve E, Abbott K, Cassettari T, Blumfield M, Fayet-Moore F. The Effect of Replacing Refined Grains with Whole Grains on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials with GRADE Clinical Recommendation. *J Acad Nutr Diet*. 2020;120:1859–83, e31.
 41. Zhang B, Zhao Q, Guo W, Bao W, Wang X. Association of whole grain intake with all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: A systematic review and dose-response meta-analysis from prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72:57–65.
 42. Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga L. Carbohydrate quality and human health: A series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet*. 2019;393:434–45.
 43. Muraki I, Wu H, Imamura F, Laden F, Rimm EB, Hu FB, et al. Rice consumption and risk of cardiovascular disease: Results from a pooled analysis of 3 U.S. cohorts. *Am J Clin Nutr*. 2015;101:164–72.
 44. Krittanawong C, Tunhasiriwet A, Zhang H, Prokop LJ, Chirapongsathorn S, Sun T, et al. Is white rice consumption a risk for metabolic and cardiovascular outcomes? A systematic review and meta-analysis. *Heart Asia*. 2017;9:e010909.
 45. Jiang YT, Zhang JY, Liu YS, Chang Q, Zhao YH, Wu QJ. Relationship between legume consumption and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020;30:384–92.
 46. Marventano S, Izquierdo Pulido M, Sánchez-González C, Godos J, Speciani A, Galvano F, et al. Legume consumption and CVD risk: A systematic review and meta-analysis. *Public Health Nutr*. 2017;20:245–54.
 47. Borch D, Juul-Hindsgaul N, Veller M, Astrup A, Jaskolowski J, Raben A. Potatoes and risk of obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease in apparently healthy adults: A systematic review of clinical intervention and observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2016;104:489–98.
 48. Hashemian M, Murphy G, Etemadi A, Liao LM, Dawsey SM, Malekzadeh R, et al. Potato consumption and the risk of overall and cause specific mortality in the NIH-AARP study. *PLoS One*. 2019;14:e0216348.
 49. Schwingshackl L, Schwedhelm C, Hoffmann G, Boeing H. Potatoes and risk of chronic disease: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Nutr*. 2019;58:2243–51.
 50. Khan N, Khymenets O, Urpi-Sardà M, Tulipani S, Garcia-Aloy M, Monagas M, et al. Cocoa polyphenols and inflammatory markers of cardiovascular disease. *Nutrients*. 2014;6:844–80.
 51. Veronese N, Demurtas J, Celotto S, Caruso MG, Maggi S, Bolzetta F, et al. Is chocolate consumption associated with health outcomes? An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Clin Nutr*. 2019;38:1101–8.
 52. Ren Y, Liu Y, Sun XZ, Wang BY, Zhao Y, Liu DC, et al. Chocolate consumption and risk of cardiovascular diseases: A meta-analysis of prospective studies. *Heart*. 2019;105:49–55.
 53. Tajik N, Tajik M, Mack I, Enck P. The potential effects of chlorogenic acid, the main phenolic components in coffee, on health: A comprehensive review of the literature. *Eur J Nutr*. 2017;56:2215–44.
 54. Carlström M, Larsson SC. Coffee consumption and reduced risk of developing type 2 diabetes: A systematic review with meta-analysis. *Nutr Rev*. 2018;76:395–417.
 55. Kim Y, Je Y, Giovannucci E. Coffee consumption and all-cause and cause-specific mortality: A meta-analysis by potential modifiers. *Eur J Epidemiol*. 2019;34:731–52.

56. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RB, Hu FB. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease. A systematic review and a dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*. 2014;129:643–59.
57. Zhang C, Qin YY, Wei X, Yu FF, Zhou YH, He J. Tea consumption and risk of cardiovascular outcomes and total mortality: A systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Eur J Epidemiol*. 2015;30:103–13.
58. Chung M, Zhao N, Wang D, Shams-White M, Karlsen M, Cassidy A, et al. Dose-Response Relation between Tea Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Population-Based Studies. *Adv Nutr*. 2020:nmaa010, <http://dx.doi.org/10.1093/advances/nmaa010>.
59. Mendonça RD, Pimenta AM, Gea A, de la Fuente-Arrillaga C, Martinez-Gonzalez MA, Souza Lopes AC, et al. Ultraprocessed food consumption and risk of overweight and obesity: The University of Navarra Follow-Up (SUN) cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2016;104:1433–40.
60. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, Andrianasolo RM, et al. Ultraprocessed Food Consumption and Risk of Type 2 Diabetes Among Participants of the NutriNet-Santé Prospective Cohort. *JAMA Intern Med*. 2020;180:283–91.
61. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, Andrianasolo RM, et al. Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: Prospective cohort study (NutriNet-Santé). *BMJ*. 2019;365:l1451.
62. Schnabel L, Kesse-Guyot E, Allès B, Touvier M, Srour B, Hercberg S, et al. Association Between Ultraprocessed Food Consumption and Risk of Mortality Among Middle-aged Adults in France. *JAMA Intern Med*. 2019;179:490–8.
63. Pagliai G, Dinu M, Madarena MP, Bonaccio M, Iacoviello L, Sofi F. Consumption of ultra-processed foods and health status: A systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2021;125:308–18.
64. Xi B, Veeranki SP, Zhao M, Ma C, Yan Y, Mi J. Relationship of Alcohol Consumption to All-Cause, Cardiovascular, and Cancer-Related Mortality in U.S. Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:913–22.
65. GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018;392:1015–35.
66. Pascual V, Perez Martinez P, Fernández JM, Solá R, Pallarés V, Romero Secín A, et al., Documento de consenso SEA/SEMERGEN 2019. Recomendaciones dietéticas en la prevención cardiovascular. *Semergen*. 2019;45:333–48.
67. Malik VS, Hu FB. Sugar-Sweetened Beverages and Cardio-metabolic Health: An Update of the Evidence. *Nutrients*. 2019;11:1840.
68. Mullee A, Romaguera D, Pearson-Stuttard J, Viallon V, Stepien M, Freisling H, et al. Association Between Soft Drink Consumption and Mortality in 10 European Countries. *JAMA Intern Med*. 2019:e192478, <http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.2478>.
69. Mossavar-Rahmani Y, Kamensky V, Manson JE, Silver B, Rapp SR, Haring B, et al. Artificially Sweetened Beverages and Stroke, Coronary Heart Disease, and All-Cause Mortality in the Women's Health Initiative. *Stroke*. 2019;50:555–62.
70. Willett W, Rockström J, Loken B, Springmann M, Lang T, Vermeulen S, et al. Food in the Anthropocene: The EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet*. 2019;393:447–92, 71.
71. Godfray HCJ, Aveyard P, Garnett T, Hall JW, Key TJ, Lorimer J, et al. Meat consumption, health, and the environment. *Science*. 2018;361:eaam5324.
72. Clark MA, Springmann M, Hill J, Tilman D. Multiple health and environmental impacts of foods. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2019;116:23357–62.