



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS MÉDICAS,
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD
EPIDEMIOLOGIA

EFFECTO DE LA INTERVENCIÓN NUTRICIONAL CON UNA DIETA BAJA EN
HIDRATOS DE CARBONO SOBRE EL ESTADO CLÍNICO DEL PACIENTE
CON INSUFICIENCIA CARDIACA

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
MAESTRA EN CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTA:
L.N. DULCE GABRIELA GONZÁLEZ ISLAS

TUTORES PRINCIPALES:
DR. ARTURO OREA TEJEDA
ADSCRITO AL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRAN
DRA. EN C. LILIA CASTILLO MARTINEZ
ADSCRITO AL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRAN

MÉXICO, D. F. NOVIEMBRE 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INDICE	1
INDICE DE TABLAS Y FIGURAS	3
RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	7
ANTECEDENTES	9
INSUFICIENCIA CARDIACA.....	9
TRATAMIENTO NUTRICIO EN LA IC	18
HIDRATOS DE CARBONO VS LÍPIDOS.	24
PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACION DEL PROBLEMA	30
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	32
HIPÓTESIS.....	32
OBJETIVO GENERAL	32
CONCEPTUALIZACIÓN DE VARIABLES	34
MODELO CONCEPTUAL.	43
MATERIAL Y MÉTODOS.	44
DISEÑO DEL ESTUDIO.	44
POBLACIÓN:	44
TAMAÑO DE MUESTRA:	44
ASIGNACIÓN A LOS GRUPOS DE TRATAMIENTO	45
CRITERIOS DE SELECCIÓN	45
PROCEDIMIENTO	46
PRINCIPIOS ÉTICOS	48
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	48
RESULTADOS.	50
DISCUSIÓN.....	70

CONCLUSIONES	74
ANEXOS.....	76
I. ANEXO. HOJA DE VACIADO	76
ANEXO III. INFORME DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.	80
ANEXO IV. MENÚS DE INTERVENCIÓN.	85
ANEXO IV. MENÚS CONTROL.....	91
BIBLIOGRAFÍA.....	94

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

TABLA 1. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION.	17
TABLA 2. PROGRAMA NACIONAL DE EDUCACIÓN SOBRE EL COLESTEROL.....	22
TIPO DE LÍPIDO	22
TABLA 3. COMPARACIÓN DEL CONSUMO DE O ₂ , PRODUCCIÓN DE CO ₂ Y COCIENTE RESPIRATORIO PRODUCIDO POR DIFERENTES SUSTRATOS METABÓLICOS.	27
FIGURA 1. MODELO CONCEPTUAL	43
FIGURA 2: DIAGRAMA DE FLUJO DEL PROCESO DE LOS SUJETOS A LO LARGO DEL ESTUDIO	50
TABLA 4. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN QUE CONCLUYO Y NO CONCLUYO EL TRATAMIENTO.	51
TABLA 5. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN	53
TABLA 6. COMPARACIÓN DE LOS COMPONENTES DE LOS MENÚS ASIGNADOS AL GRUPO CONTROL DE INTERVENCIÓN Y AL GRUPO CONTROL.....	54
EN LA TABLA 7 SE MUESTRA LA INGESTIÓN DE NUTRIMENTOS Y OTROS COMPONENTES DE LA DIETA DEL GRUPO DE INTERVENCIÓN Y DEL GRUPO CONTROL. SE PUEDE OBSERVAR QUE EN EL GRUPO DE INTERVENCIÓN AUMENTÓ EL CONSUMO DE FIBRA TOTAL (P = 0.013) Y POTASIO (P = 0.018) AL MES DE TRATAMIENTO. ASÍ, COMO UNA DISMINUCIÓN EN EL CONSUMO DE SODIO (P = 0.047).....	55
TABLA 7. COMPARACIÓN EN EL CONSUMO NUTRIMENTOS EN LA MEDICIÓN BASAL, INTERMEDIA Y FINAL.....	55
FIGURA 3. APEGO DE LOS PACIENTES AL TRATAMIENTO NUTRICIO	56
FIGURA 4. CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO DE ACUERDO AL SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO	57
FIGURA 5. CAMBIO EN EL CONSUMO DE FIBRA AL MES DE TRATAMIENTO.....	58

TABLA 7. CAMBIO DE LAS VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS A LOS DOS MESES DE TRATAMIENTO	59
TABLA 8. CAMBIOS EN EL PERFIL METABÓLICO A LOS DOS MESES DE TRATAMIENTO	60
FIGURA 6. PORCENTAJE DE CAMBIO DE TRIGLICÉRIDOS AL FINAL DEL TRATAMIENTO	61
TABLA 9. CAMBIO DE LOS INDICADORES CLÍNICOS AL MES Y DOS LOS DOS MESES DE TRATAMIENTO.	62
FIGURA 7. SATURACIÓN DE OXÍGENO EN DECÚBITO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO NUTRICIO.....	63
FIGURA 8. SATURACIÓN DE OXÍGENO SENTADO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO NUTRICIO .	64
FIGURA 9. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE MEJORARON SIGNOS Y SÍNTOMAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO NUTRICIO.	65
FIGURA 10. EFECTOS ADVERSOS AL FINAL DEL TRATAMIENTO NUTRICIO.	66
TABLA 10. CAMBIO DE LA DOSIS DE MEDICAMENTO DE LA MEDICIÓN BASAL A LA FINAL .	67
FIGURA 11. FUERZA ACUERDO AL CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO.....	68
FIGURA 12. TIEMPO EN BANDA Y METS ACUERDO AL CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO.....	69

RESUMEN

Introducción.- La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico que resulta de la incapacidad del ventrículo para llenarse o expulsar sangre de forma adecuada. Durante el proceso de la enfermedad, el estado clínico se ve afectado debido a diversos factores como: disminución de la masa magra, menor fuerza de los músculos esqueléticos y respiratorios, así como, menor función pulmonar. A su vez, dichos factores se han relacionado con un consumo de oxígeno disminuido que ocurre de forma característica en los pacientes con IC.

Respecto al tratamiento nutricional éste se ha enfocado en mejorar los niveles de lípidos sanguíneos, reducir la presión arterial y evitar la retención de líquidos. Sin embargo, no lo han hecho en mejorar el consumo de oxígeno. Por ello, este estudio propone un tratamiento nutricional bajo en hidratos de carbono, con el objetivo de favorecer mayor eficiencia cardiopulmonar, al optimizar el consumo de oxígeno, y mejorar del estado clínico.

Objetivo.- Evaluar los efectos de una intervención nutricional con disminución en el porcentaje de hidratos de carbono, sobre el estado clínico de los pacientes con IC

Material y métodos.- Ensayo clínico aleatorizado, realizado en la Clínica de Insuficiencia Cardiaca (CLIC) del INCMNSZ. La población fue asignada de forma aleatoria en el grupo de intervención (40 % hidratos de carbono, 40 % lípidos y 20 % proteínas) o en el grupo control (50 % hidratos de carbono, 30 % lípidos y 20 % proteínas). Los pacientes de ambos grupos tuvieron un seguimiento de 2 meses, donde se evaluaron indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos con la finalidad de determinar el efecto de la dieta en el estado clínico de los pacientes.

Resultados.- Se reclutaron un total de 62 pacientes, 30 en el grupo control y 32 en el grupo de intervención. En las características basales de los pacientes no se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. Al finalizar el tratamiento, en el grupo de intervención aumentó la saturación de oxígeno

(94.27 % \pm 3.1 vs 96.06 % \pm 1.73, p = 0.024) y disminuyeron las concentraciones de triglicéridos (-0.84 % vs 20.45 %, p = 0.032), mientras que los del grupo control aumentaron.

Conclusiones.- Una dieta baja en hidratos de carbono mejora la saturación de oxígeno y disminuye la cantidad de triglicéridos.

Palabras clave.- Insuficiencia cardiaca, saturación de oxígeno, lípidos sanguíneos, glucosa sanguínea, fuerza, METS

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome que resulta de cualquier trastorno que deteriore la capacidad del ventrículo para llenarse o expulsar sangre. Entre sus manifestaciones clínicas más comunes esta la disnea, fatiga, edema periférico y pulmonar. La prevalencia de la IC según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología, por sus siglas en inglés (ESC), va de 2 a 3 % en la población en general y aumenta en sujetos de 70 a 80 años de 10 a 20 %. En México de acuerdo con el Sistema Nacional de Información en Salud, las enfermedades isquémicas del corazón, las cuales son la causa más frecuente de la IC, fueron el segundo lugar en mortalidad en general. La IC tiene una prevalencia del 4,48% en la población mayor de 65 años de edad.

Dentro de la fisiopatología de la IC se encuentran una serie de mecanismos que deterioran el estado clínico de los pacientes, estos mecanismos, las alteraciones del metabolismo de la célula cardiaca, de los músculos esqueléticos y respiratorios se han relacionado a la elevada demanda ventilatoria y al reducido consumo de oxígeno que presentan los pacientes con IC. En cuanto al tratamiento nutricional, éste se ha enfocado en la disminución del riesgo cardiovascular y en evitar la sobrecarga al corazón. Sin embargo, a pesar de que los pacientes tienen menor consumo de oxígeno y elevadas demandas del mismo, los tratamientos nutricionales no se han enfocado a optimizar su consumo, al disminuir la cantidad de oxígeno consumido y de dióxido de carbono producido al metabolizar los alimentos. Por lo cual, es importante buscar nuevas alternativas en el tratamiento nutricional de estos pacientes para optimizar el consumo de oxígeno.

Por ello, en el presente ensayo clínico aleatorizado ciego, se evaluó una dieta baja en hidratos de carbono, que ha mostrado en otras poblaciones mejorar el estado clínico al incrementar la respuesta ventilatoria de los pacientes. Esto se atribuye a que la disminución en la ingesta de hidratos de carbono disminuye la cantidad de oxígeno consumido y el bióxido de carbono producido al metabolizar los

alimentos, además se ha observado que estas dietas mejoran la concentración de lípidos sanguíneos.

ANTECEDENTES

INSUFICIENCIA CARDIACA.

Definición.

La IC es un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier trastorno cardiaco estructural o funcional que deteriore la capacidad del ventrículo para llenarse o para expulsar la sangre.¹ La IC presenta síntomas como: disnea en reposo o ejercicio, fatiga y cansancio, signos como: taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico y hepatomegalia.²

Epidemiología de la IC.

De acuerdo a la Sociedad Europea de Cardiología, en la cual están representados 51 países, la prevalencia de IC es de 2 a 3% en la población en general y aumenta de 10 a 20% en los pacientes de 70 a 80 años de edad.²

En México, de acuerdo con el Sistema Nacional de Información en Salud del 2008, la enfermedad cardiopatía isquémica, una de las principales causas de IC, ocupó el tercer lugar en sujetos de 15 a 64 años y el segundo lugar en sujetos mayores de 65 años en mortalidad ³ Con respecto a la IC en el año 2004 se reportaron 20,248 ingresos hospitalarios, lo que representó el 1.05 % de las hospitalizaciones en general y para el año 2010 esta cifra aumentó a 25,149, lo cual representa un aumento del 24 % en el número de ingresos hospitalarios y el 1.08 % de las hospitalizaciones por cualquier causa.⁴ Respecto a la mortalidad por IC en el año 2004, ésta representó el 3.32 % de las defunciones en general y del 4.37% en sujetos mayores de 65 años de edad, Sin embargo, en el año 2012 estas cifras aumentaron a 3.59 % en la mortalidad en general y a 4.48 % en aquellos sujetos mayores de 65 años, lo que representa el 66 % de la población de pacientes con IC⁵. Por otra parte, el 31.8 % de los pacientes tiene IC diastólica está es más común en

pacientes con edad avanzada, mujeres, hipertensos y diabéticos, en estos, la media de edad es de 62 años, mientras que en los países desarrollados es de 75 años.^{2,6}

Etiología.

La IC es un síndrome resultante, en la mayoría de los casos, de enfermedades cardíacas primarias tales como: enfermedad coronaria (síndrome coronario agudo, complicaciones mecánicas del infarto al miocardio previo, infarto ventricular derecho), las cuales son la causa del 70% de los casos de IC; enfermedad valvular (Estenosis o regurgitación valvular, endocarditis, disección aórtica), que comprenden el 10%, al igual que las miocardiopatías (miocardiopatía posparto, hipertrófica, restrictiva, etc.), miocarditis aguda, hipertensión y arritmias. Existen otros factores que desencadenan la IC como con las enfermedades endocrinas (Diabetes mellitus, hipotiroidismo e hipertiroidismo, síndrome de Cushing, etc.), la exposición a toxinas (alcohol, cocaína, elementos traza: mercurio, cobalto y arsénico), la deficiencia de tiamina, selenio, carnitina, así como la presencia de obesidad, enfermedad de Chagas e infección por VIH.²

Factores de riesgo.

Los factores de riesgo independientes para el desarrollo de la IC congestiva son: el sexo masculino, tabaquismo, sobrepeso, diabetes mellitus, hipertensión, enfermedad valvular y la enfermedad coronaria.⁷ En un estudio realizado en la ciudad de México se reportaron los factores de riesgo presentes en la población: infarto de miocardio (RR, 11.4; 95 % IC, 2.0 - 63.9), tabaquismo (RR, 11.2; 95 % IC, 2.3 - 54.0), sobrepeso con un IMC < 27 (RR, 6.2; 95 % IC, 1.9 - 20.4), ser mayor de 68 años de edad (RR, 5.5; 95 % IC, 1.6 -19.6), e hipertensión (RR, 4.4; 95 % IC, 1.5 - 12.9)⁸

Clasificación.

La IC se clasifica en izquierda o derecha. En la primera, el ventrículo izquierdo no aporta el flujo suficiente hacia la circulación sistémica, lo que ocasiona que, la

presión de llenado del ventrículo aumente, provocando congestión pulmonar. Así, el volumen hacia la circulación sistémica suele estar disminuido y el de la circulación pulmonar aumentado, la presión capilar pulmonar aumenta y, si ésta se eleva por encima del valor de la presión osmótica del plasma (28 mm Hg), comienza a filtrarse líquido fuera de los capilares pulmonares hacia espacios intersticiales y los alveolos, produciendo en casos severos el edema pulmonar.⁹ La insuficiencia cardiaca izquierda a su vez se puede clasificar en sistólica y diastólica. La IC diastólica ocurre en presencia de una fracción de expulsión ventricular izquierda conservada en reposo ($\geq 45 - 50 \%$) y una relajación del ventrículo izquierdo anormal, mientras que en la IC sistólica la fracción de expulsión es $< 40-45 \%$.²

La IC derecha se refiere a la dilatación y falla del ventrículo derecho por un aumento de la presión arterial pulmonar debido a insuficiencia del ventrículo izquierdo, con signos como evidencia de disfunción ventricular derecha: presión yugular venosa elevada, edema periférico, hepatomegalia, congestión intestinal, mala perfusión de los riñones y síntomas como: disnea y fatiga, o bien, por patología intrínseca de este ventrículo (infarto por ejemplo).²

Fisiopatología de la IC.

Existe una serie de mecanismos dentro de la fisiopatología de la IC que deterioran el estado clínico de los pacientes, como: la activación neurohormonal, los cambios que sufre el metabolismo cardiaco y las anomalías en el músculo esquelético.

Activación neurohormonal:

La IC puede mantenerse asintomática o con pocos síntomas por algún periodo de tiempo, que va desde días hasta años después de su aparición. Esto se debe a la manifestación de alteraciones neuroendocrinas que funcionan como mecanismos compensatorios que son capaces de sostener y modular la función ventricular en el inicio de la enfermedad.¹⁰

a. El sistema nervioso simpático:

Al disminuir el gasto cardiaco y no lograr una adecuada perfusión tisular, se estimula el sistema nervioso simpático, mediante la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), eleva la frecuencia cardiaca, y con esto, el gasto cardiaco. Además, se origina un aumento de la contractibilidad miocárdica y vasoconstricción arterial; mecanismos que en conjunto favorecen una mejoría de la función ventricular. Estos efectos son inicialmente benéficos, sin embargo, con el progreso de la IC se vuelven perjudiciales, apareciendo de forma paulatina una redistribución del flujo sanguíneo, incrementando la postcarga al igual que la precarga mediante la vasoconstricción, con lo que se favorece el flujo para órganos vitales, beneficiando al cerebro y corazón y, sacrificando al sistema esplácnico, la piel y al músculo esquelético.^{11,12}

b. Activación del sistema renina angiotensina aldosterona:

La función principal de este sistema es aumentar el gasto cardiaco mediante la retención sodio y agua en el cuerpo; se activa debido a una lesión del miocardio y por un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático. Durante la IC asintomática prácticamente no se expresa, sin embargo, con el progreso de la enfermedad se elevan los niveles de angiotensina II y aldosterona, pasando de ser un sistema compensatorio a tener efectos adversos, estos incluyen, por parte de la angiotensina: hipertrofia del miocito, del ventrículo izquierdo, fibrosis del corazón y apoptosis. De igual manera, la aldosterona participa en la remodelación renovascular y coronaria, así como en alteraciones de la célula endotelial y capacidad para generar fibrosis, tanto en aurículas como en ventrículos.¹²

c. Péptidos natriuréticos:

Los péptidos natriuréticos tienen importantes propiedades vasodilatadoras como promover la natriuresis, aumentando el filtrado glomerular y disminuyendo la reabsorción de sodio, lo que reduce el volumen y presión sistólica en las cámaras cardiacas. Además, limita la actividad excesiva del sistema renina angiotensina aldosterona y del sistema nervioso simpático. Dentro de la familia de vasodilatadores

también se encuentran: el péptido natriurético cerebral, las prostaglandinas, y el óxido nítrico que evitan la vasoconstricción periférica excesiva.¹⁰⁻¹²

Metabolismo cardiaco.

Las alteraciones del metabolismo energético del miocardio participan en el desarrollo y progresión de la IC, estas alteraciones se han relacionado a cambios en la capacidad funcional a medida que progresa la enfermedad.¹³

El corazón es un músculo con elevado gasto energético, su principal fuente de energía proviene del metabolismo de los ácidos grasos libres de cadena corta, los cuales son el mayor productor de moléculas de adenosin trifosfato (ATP). A pesar de que éstos consumen 11% más oxígeno que los hidratos de carbono al ser metabolizados, una molécula de ácidos grasos produce una cantidad equivalente de ATP a la obtenida por la oxidación de tres moléculas de glucosa. Los ácidos grasos se metabolizan por β oxidación, mientras que la glucosa es metabolizada por la glucólisis y los sustratos resultantes son incorporados al ciclo de Krebs.¹³⁻¹⁵

Se ha observado que durante estadios tempranos de la IC, aumenta levemente la utilización de ácidos grasos y glucosa, seguido de una disminución en estadios avanzados, donde se reduce la producción de partículas de ATP y depleción de los depósitos de fosfocreatina, lo cual se relaciona con la disminución de la capacidad del músculo cardiaco, función sistólica y diastólica, y capacidad funcional.¹³

Anormalidades del músculo esquelético e intolerancia al ejercicio.

Dentro de la fisiopatología de la IC se encuentran una serie de mecanismos que provocan anomalías del músculo esquelético, reducción de la capacidad para realizar actividad física, y con ello, al deterioro del estado clínico de los pacientes. Entre los factores involucrados en éste se encuentran: la pérdida de masa magra y fuerza muscular, fatiga, función pulmonar disminuida, respuesta ventilatoria elevada, caquexia cardiaca, así como su relación con el consumo de oxígeno disminuido.

Masa magra y fuerza muscular

La masa magra es el componente principal tanto del músculo esquelético como del cardíaco, es metabólicamente activa, además de tener un importante consumo de oxígeno.¹⁶ En un estudio en el que comparó a pacientes con IC con sujetos aparentemente sanos; se observó que aquellos con IC tenían menor cantidad de masa magra (50.1 ± 9.2 kg) que los individuos aparentemente sanos (58.7 ± 10.8 kg, $p \leq 0.001$). Esta disminución de la masa magra se puede ver reflejada en la fuerza muscular, donde se observó que los pacientes con IC tienen menor fuerza de los músculos cuádriceps (84 Nm.) y bíceps (26 Nm) comparado con los sujetos aparentemente sanos (118 Nm. y 38 Nm. respectivamente, $p \leq 0.001$).¹⁷ Masa magra, fuerza muscular y su relación con el consumo de oxígeno.

La capacidad de utilizar del oxígeno se relaciona con la eficacia del corazón y del aparato circulatorio para transportarlo a los tejidos y que estos lo utilicen. En los pacientes con IC se ha observado una disminución en el consumo máximo de oxígeno (VO_2), el cual se define como, la mayor cantidad de oxígeno que puede ser utilizado a nivel celular por todo el organismo, comparado con sujetos sanos (VO_2 max: $1,092 \pm 271$ ml/min vs $2,129 \pm 659$ ml/min, $p \leq 0.001$, respectivamente).¹⁷ Asimismo, se ha mostrado que existe una correlación positiva del VO_2 , con la masa magra ($r = 0.67$, $p < 0.01$)¹⁸ y la fuerza del músculo cuádriceps ($r = 0.749$, $p < 0.001$)¹⁷

En un estudio, en el cual se evaluó sujetos sanos y pacientes con IC, observaron resultados similares en cuanto a fuerza y consumo de oxígeno. Además, se estratificó al grupo de IC de acuerdo a su consumo de oxígeno en: severo (< 15 ml/min/kg), moderado (15 a 20 ml/min/kg) y adecuado (> 20 ml/min/kg), observando en el grupo de severo un área muscular de cuádriceps de la pierna dominante de 53 cm², en el grupo de moderado 59 cm² y de 63 cm² con un consumo adecuado. Y al evaluar la fuerza de la pierna no dominante se encontró que los pacientes con un consumo severo tienen menor fuerza (317 ± 20 N) que los pacientes con consumo moderado (350 ± 17 N) y con un consumo adecuado (407 ± 19 N), $p = 0.004$, lo cual muestra que ha menor consumo de

oxígeno existe una menor área muscular y esto se ve reflejado en menor fuerza.¹⁹ Además, los pacientes con IC tienen menor capacidad actividad física que los sujetos aparentemente sanos y ésta se relaciona con el consumo de oxígeno ($r = 0.654$, $p = 0.001$)¹⁷

Fatiga muscular

Otro de los mecanismos que deterioran el estado clínico es la fatiga muscular, que se define como la disminución de la capacidad para generar fuerza máxima. En la IC existe una mayor proporción de sujetos con fatiga (30 % en los pacientes con IC, comparada con 21 % en sujetos sanos, $p = 0.002$)¹⁷, debido al cambio en las fibras de los músculos esqueléticos de fibras tipo I a fibras tipo IIb/x. Las primeras de metabolismo aerobio son resistentes a la fatiga, mientras que las segundas son susceptibles a la fatiga y de metabolismo anaerobio; este cambio en las fibras musculares acompañado por un aumento del metabolismo glucolítico y menor capacidad oxidativa en los músculos periféricos supone una pérdida en la resistencia muscular.¹

Función de los músculos respiratorios

En la IC no sólo ocurre disminución de la fuerza de los músculos esqueléticos, sino también de los respiratorios, y con esto, una disminución en la función pulmonar.^{17, 20} En un estudio realizado a pacientes con IC y sujetos aparentemente sanos, se evaluaron diferentes aspectos, con la finalidad de comparar la función pulmonar de ambos grupos, mostrando que la capacidad vital forzada (CVF), definida como, la cantidad de aire exhalado con un esfuerzo máximo después de una inhalación máxima, (74 ± 12 % vs. 106 ± 12 %, $p < 0.001$); el volumen espiratorio forzado (VEF_1), que implica, la porción de CVF que se expulsa durante el primer segundo (86 ± 20 % vs. 114 ± 20 %, $p < 0,001$) y la capacidad de difusión (CP) que, evalúa la eficacia con la que los pulmones transportan el oxígeno al torrente sanguíneo (77 ± 19 vs. 108 ± 17 , $p < 0.001$), fue menor en aquellos pacientes con IC que en el grupo control.²¹ También se ha observado que la disminución en la fuerza de los músculos respiratorios se agrava conforme empeora la capacidad funcional de los pacientes con IC; en aquellos pacientes en clase

funcional NYHA III, la presión espiratoria máxima (PE max) fue menor (58.33 ± 15.06 cm H₂O) comparado con los pacientes con NYHA II (98.83 ± 34.56 cm H₂O), $p < 0.05$. Los valores de presión inspiratoria máxima (PI max), capacidad vital forzada y el volumen espiratorio forzado fueron menores en los pacientes con NYHA III; sin embargo, las diferencias no fueron estadísticamente significativas, posiblemente debido al tamaño de muestra.²⁰

Respuesta ventilatoria elevada (VE/VCO₂).

Otro factor que influye sobre el consumo de oxígeno y la capacidad para realizar actividad física es una respuesta ventilatoria elevada (VE/VCO₂), la cual es mayor en los pacientes con IC que en los sujetos aparentemente sanos. Los pacientes con IC y una respuesta ventilatoria elevada (VE/VCO₂: > 34) tienen menor función pulmonar, un menor consumo de oxígeno (14.9 ± 57 ml/kcal/min vs 21.7 ± 7.1 ml/kcal/min, $p < 0.0001$), menor tolerancia al ejercicio (410 ± 173 vs 583 ± 202 seg, $p < 0.0001$), y menor fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, lo cual a su vez, se ha relacionado con un empeoramiento de la clase funcional (NYHA), que aquellos con respuesta ventilatoria normal (VE/VCO₂: < 34).²² El aumento de la respuesta ventilatoria se agrava con la edad²³ y es un predictor de mortalidad para los pacientes con IC.^{22, 24}

Pacientes con caquexia cardiaca.

Se ha observado que las manifestaciones clínicas empeoran en los pacientes con caquexia cardiaca al mostrar que éstos tienen menor consumo de oxígeno (934 ± 94 vs. 1339 ± 61 , $p < 0.001$), menor cantidad de área muscular de cuádriceps (134.4 ± 6.2 vs. 189.3 ± 6.3 , $p < 0.001$) y mayor pérdida de fuerza de cuádriceps derecho (260 ± 21 N vs. 404 ± 16 N) que los pacientes sin caquexia cardiaca.²⁵

Estado clínico

El estado clínico del paciente con IC es el grado de salud por el cual cursa a lo largo de su enfermedad, puede ser modificado por la aparición, mejora o empeoramiento de los signos y síntomas característicos de la patología, los cambios en la funcionalidad física del paciente, así como, las concentraciones en el perfil metabólico y el cambio en el tratamiento médico. La IC puede ser clasificada de acuerdo a la New York Heart Association (NYHA), (Tabla 1), en:

Tabla 1. Clasificación funcional de la New York Heart Association.

Clase funcional	Severidad basada en síntomas y actividad física
Clase I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física, sin anomalías en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Clase III	Severa limitación de la actividad física. Cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física: los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física.

Tomado de: Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2008.²

TRATAMIENTO NUTRICIO EN LA IC

El objetivo del tratamiento nutricio en los pacientes con IC, incluye la reducción de la sobrecarga del corazón y disminuir el riesgo cardiovascular; al evitar y/o reducir la retención hídrica, disminuir la presión arterial, mejorar el perfil de lípidos y el estado de nutrición.

Requerimiento energético.

En los pacientes con IC, la determinación de la demanda energética se puede realizar mediante la calorimetría indirecta, a través de la ecuación de Harris-Benedict ó 20 a 25 kcal/kg del peso ideal.¹⁵ Se recomienda distribuir la energía lo largo del día, es decir, comidas frecuentes y en escasa cantidad, para evitar la disnea que acompaña al paciente con IC mientras ingiere los alimentos.²⁶

En cuanto a la distribución de los nutrientes, ésta no se ha establecido en las guías de IC, sin embargo, se sugiere un aporte de proteínas de 0.8 a 1 g/kg/día y los lípidos con consumo menor al 30 % del total de la energía ingerida.^{15, 27} La Asociación Americana del Corazón recomienda una dieta con 55 % hidratos de carbono, 30 % de lípidos y 15 % de proteínas.²⁸ Con respecto a los líquidos se aconseja una restricción de 1.5 a 2 litros de agua al día.²

Sodio

La Sociedad Europea de Cardiología, considera restringir la ingestión de sodio para prevenir la retención de líquidos.^{1,2} Mientras que la Sociedad Americana de Insuficiencia Cardíaca, por sus siglas en inglés (HFSA 2010) y las guías del Colegio Americano de Cardiología / Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA 2009), recomiendan restringir la ingesta de sodio de 1,200 a 1,600 mg / día para los pacientes con IC, a pesar que para los individuos sanos se recomienda limitar la ingesta a 2,400 mg / día .¹ Sin embargo, con una ingesta de 2,400 mg / día se ha observado una disminución del líquido extracelular²⁹ y de la dosis de diurético utilizado en los pacientes con IC¹, así como una disminución de 1,600 mg/día se

asocia a una reducción de la presión arterial sistólica y diastólica.³⁰ Por otra parte, una ingesta limitada de sodio < 2,000 mg / día puede traer como consecuencia la disminución de la ingestión energética y proteica del paciente con IC, debido a la poca palatabilidad de los alimentos.³¹ No obstante, los pacientes que recibieron orientación alimentaria acerca de la restricción de sodio al momento de su alta hospitalaria tuvieron menor número de reingresos hospitalarios que aquellos pacientes que no recibieron ningún tipo de información.³²

Potasio

Algunos diuréticos aumentan la excreción de potasio, provocando su depleción. En algunos casos es suficiente la inclusión de alimentos ricos en potasio en la dieta, en otras ocasiones, se requiere el uso de suplementos.²⁷

Lípidos

Colesterol total

El colesterol sérico y de los tejidos corporales procede de dos fuentes: la primera es la síntesis endógena, la cual se lleva a cabo, en su gran mayoría, en el hígado, La segunda es la dieta, encontrándose en alimentos de origen animal como; carnes rojas, yema del huevo, camarones, etc. Se estima que el colesterol de la dieta aumenta en menor grado el colesterol sanguíneo, comparado con los ácidos grasos saturados. Un incremento de 25 mg de colesterol ingerido incrementa el colesterol sanguíneo en 1 mg/dl.²⁷

Entre sus funciones está el formar parte estructural de la membrana de las células, ser precursor en la síntesis de hormonas esteroideas como: progesterona, testosterona y aldosterona, así como, la síntesis de sales biliares y de vitamina D.³³

El colesterol total (sérico) está compuesto por lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL) y lipoproteínas de alta densidad (c-HDL). Un aumento en el colesterol total y el c-LDL se ha relacionado

con riesgo cardiovascular, mientras que, el c-HDL (> 60 mg/dl) se considera un factor protector.^{27, 28}

Ácidos grasos saturados

Los ácidos grasos saturados son considerados como el principal componente de la dieta relacionados con aumento del colesterol total y c-LDL.^{28, 34} Los ácidos grasos saturados que más contribuyen a elevar el colesterol son los ácidos laurico, mirístico y palmítico, los cuales, se encuentran en la grasa animal, la grasa de la leche, el aceite de coco y de palma. Se considera que por cada 1 % de energía proveniente de ácidos grasos saturados incrementa el colesterol total en aproximadamente 2.7 mg/dl.²⁷

Ácidos grasos monoinsaturados

El ácido graso monoinsaturado más importante desde el punto de vista nutricional es el ácido oleico que se encuentra en el aceite de oliva y de canola, así como, en las nueces almendras, cacahuates y semillas de ajonjolí.^{34, 35} Se ha observado que el remplazo de los ácidos grasos saturados con monoinsaturados reduce del colesterol total, el c-LDL y los triglicéridos.²⁷ Por otra parte, algunos estudios han sugerido que los ácidos grasos monoinsaturados disminuyen las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, sin embargo, existe controversia en estos resultados.³⁶

Ácidos grasos poliinsaturados:

Los ácidos grasos omega 6 (n-6) y omega 3 (n-3) son considerados esenciales debido a que el organismo humano no los sintetiza y tienen que ser tomados de la dieta, en su consumo deben de guardar una relación n-6/n-3 de 4:1.³⁵

Ácidos grasos omega 6

Los ácidos n-6 derivan del ácido alfa linoleico, el cual sirve como precursor del ácido araquidónico. Ambos son abundantes en los fosfolípidos estructurales de las células de todo el cuerpo. Su principal fuente son los aceites de origen vegetal, tales como, el frijol de soya, cártamo, girasol y maíz.³⁴ En la dieta, cuando los hidratos de

carbono son remplazados con ácido linoleico disminuye el colesterol total, c-LDL y se incrementa el HDL.^{27, 35} Sin embargo, el consumo excesivo de omega 6, especialmente los trans, se ha relacionado con enfermedad cardiovascular, contribuyendo a la formación de trombos y ateromas; al desarrollo de trastornos alérgicos e inflamatorios.³⁵

Ácidos grasos omega 3

Los ácidos omega-3 provienen del ácido alfa linolénico, el cual a su vez se convierte en ácido eicosapentaenoico (EPA) y posteriormente en docosahexaenoico (DHA).³⁵ Los n-3 han sido utilizados en el tratamiento del paciente con IC, debido a que se reconocen como protectores cardiovasculares por su efecto sobre los procesos inflamatorios: agregación plaquetaria, presión sanguínea, frecuencia cardiaca, función ventricular y su efecto benéfico sobre el perfil de lípidos.³⁶⁻³⁸ En un ensayo clínico realizado por el grupo “italiano per lo studio della opravvivenza nell” Infarto miocárdico (GISSI-HF) a pacientes con IC (n = 6,975) suplementados y no suplementados con ácidos grasos omega 3 se reportó que aquellos pacientes con el suplemento tuvieron menor número de hospitalizaciones (46.8 % vs 48 % p = 0.026) y muerte por alguna razón cardiovascular (20.4 % vs 22 % p = 0.045), comparado con aquellos pacientes que no recibieron el suplemento.³⁷ Además, se ha observado que el consumo de 0.34 ± 0.10 g/ día de ácidos grasos omega, provenientes del pescado es un factor protector de muerte y hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca (RR 0.70 95 % IC: 0.64 a 0.93).³⁹

Recomendación de lípidos

Respecto al tratamiento nutricio para el control de los lípidos sanguíneos, las guías de la Asociación Americana del Corazón recomiendan el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, por sus siglas en inglés (NCEP), que consta de dos fases, ambas sugieren una ingesta < 30 % de lípidos, de los cuales, la primera fase se compone de < 10 % de lípidos saturados y < 300 mg/día de colesterol, mientras que la segunda recomienda, < 7 % de lípidos saturados y < 200 mg/día de colesterol (Tabla 2).⁴⁰ En un meta análisis realizado por Yu-Poth y cols., encontraron que en ambas fases existió una reducción de colesterol total, c-LDL y triglicéridos

Respecto a los niveles de c-HDL, la reducción fue mayor durante la fase II.⁴¹ Sin embargo, al comparar dos dietas NCEP fase II, se observó que existe una menor reducción de los niveles de HDL en una dieta con alta concentración de ácidos grasos omega 3 (-11 %) comparado con otra con baja concentración de ácidos grasos omega 3 (-17 %), $p < 0.0001$.³⁶

Tabla 2. Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol

Tipo de lípido	Fase I	Fase II
Lípidos totales	< 30 % de la energía total	
Ácidos grasos saturados	8 a 10 % del total de energía	< 7 % del total de energía
Ácidos grasos monoinsaturados	Hasta 15 % total de la energía	
Ácidos grasos poliinsaturados	Hasta 10 % total de la energía	
Colesterol	< 300 mg/dl	< 200 mg/dl

Tomada de: National Cholesterol Education Program⁴⁰

Dietas cardioprotectoras

Dieta Mediterránea

Debido a los efectos positivos anteriormente mencionados de los ácidos monoinsaturados y ácidos grasos omega-3, una de las dietas con mayor impacto sobre la salud del paciente con enfermedades cardiovasculares es la dieta Mediterránea, la cual se caracteriza por una elevada ingesta de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, esta dieta esta constituida por abundantes frutas y verduras frescas, aceitunas, aceite de olivo, pescado, proteínas de origen vegetal, bajo consumo de carnes rojas, cereales refinados y azúcares, así como un consumo moderado de vino. La dieta mediterránea ha mostrado disminuir el riesgo de enfermedad y mortalidad cardiovascular,⁴²⁻⁴⁴ así como, disminución de la mortalidad en general.^{42,43}

Dieta DASH.

Otro de los tratamientos nutricios utilizados en los pacientes con riesgo cardiovascular es la dieta “Enfoques alimenticios para detener la hipertensión”, por sus siglas en inglés (DASH), la cual ha demostrado reducir la presión arterial tanto en los pacientes con hipertensión como en los normotensos. La dieta DASH incluye un alto consumo de frutas, verduras, nueces, legumbres, productos lácteos bajos en grasa, cereales enteros y, reducido en de carnes rojas, embutidos, sodio y refrescos. Se caracteriza por ser rica en magnesio, calcio y potasio, este último relacionado con una disminución de la presión sistólica y diastólica.²⁸ También, se ha observado disminución en los niveles de colesterol total y c-LDL.⁴⁵ Además, el apego adecuado se relaciona con menor incidencia de IC (RR 0.78, 95 % IC: 0.65 a 0.95, $p < 0.006$).⁴⁶ Sin embargo, se ha demostrado que el apego a la dieta en algunos pacientes es bajo, un estudio realizado por Heo y cols., mostró un auto reporte con un apego al tratamiento dietético de 40 %.⁴⁷

HIDRATOS DE CARBONO VS LÍPIDOS.

Riesgo cardiovascular.

Algunos estudios dirigidos a disminuir el riesgo cardiovascular sugieren que los lípidos saturados sean remplazados por algún otro macronutriente, lo cual se debe hacer teniendo en cuenta los posibles efectos adversos, tales como, aumento de colesterol total, c-LDL, triglicéridos y resistencia a la insulina, así como, reducción de c- HDL .

En un ensayo clínico aleatorizado cruzado realizado por Abbasi y cols., se compararon los efectos de una dieta baja en hidratos de carbono vs una alta en lípidos con la finalidad de evaluar su efecto sobre el perfil de lípidos, el estudio se realizó en sujetos aparentemente sanos. La primera dieta, baja en hidratos de carbono, contenía 40 % de hidratos de carbono, 45 % de lípidos y 15 % de proteínas, mientras que la segunda, alta en hidratos de carbono, contenía 60 % hidratos de carbono, 25 % de lípidos y 15 % de proteínas. Los sujetos siguieron ambas dietas por un periodo de 14 días cada una, con un lapso de dos semanas de separación entre las dietas. Se observó que el grupo con dieta baja en hidratos de carbono tuvo menores niveles de triglicéridos (113 ± 19 mg/dl vs 206 ± 50 mg/dl, $p=0.03$), y mayores concentraciones de HDL-c (44 ± 3 mg/dl vs 39 ± 3 mg/dl, $p = 0.03$) comparado con la dieta alta en hidratos de carbono, sin mostrar cambios en el colesterol LDL.⁴⁸ Las concentraciones de triglicéridos y el c- HDL están inversamente relacionados, es decir, en presencia de niveles elevados de triglicéridos habrá niveles bajos de c-HDL, esta combinación es un predictor independiente de cardiopatía coronaria.²⁷

En otro ensayo clínico aleatorizado cruzado de Jeppensen y cols., incluyeron a 10 mujeres postmenopáusicas no diabéticas, con el objetivo de evaluar dos dietas con distinto porcentaje de hidratos de carbono sobre el perfil de lípidos, la insulina plasmática y la glucosa sanguínea. La dieta baja en hidratos de carbono (40 % Hidratos de carbono, 15 % proteínas, 45 % lípidos) y la dieta con alto contenido de hidratos de carbono (60 % Hidratos de carbono, 15 % proteínas, 25 % lípidos),

tuvieron una duración de tres semanas. La dieta baja en hidratos de carbono tuvo menores concentraciones de triglicéridos (114.26 ± 28 mg/dl vs 174.49 ± 56 mg/dl, $p < 0.001$), colesterol VLDL (27.30 ± 6.9 mg/dl vs 38.46 ± 33 mg/dl, $p < 0.001$) e insulina ($p < 0.001$), mientras que, el colesterol HDL fue mayor (57.61 ± 3 mg/dl vs 53.36 ± 3 mg/dl, $p < 0.001$), comparado con la dieta con alto contenido en hidratos de carbono. No se mostraron cambios estadísticamente significativos en las concentraciones de glucosa entre ambos grupos.⁴⁹ La hiperinsulinemia se ha relacionado a menores niveles de HDL, aumento en los triglicéridos y c- VLDL, estos cambios en los lípidos sanguíneos aumentan el riesgo cardiovascular.^{35, 49} Además, la hiperinsulinemia promueve la activación del sistema nervioso, incrementando con ello, la frecuencia cardiaca, la resistencia vascular, la retención de sodio y la presión arterial.⁵⁰

Por ello, diversos estudios han sugerido sustituir los lípidos saturados, los cuales se relacionan con el aumento del colesterol total y c-LDL, por hidratos de carbono o ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados con la finalidad de mejorar las concentraciones de los lípidos sanguíneos. Berglund y cols., realizaron un ensayo clínico aleatorizado doble ciego cruzado en 85 sujetos sanos, con el propósito de conocer cual macronutriente tiene mayor beneficio en la sustitución de los ácidos grasos saturados. En el estudio se compararon tres dietas, estas fueron seguidas por un periodo de siete semanas por cada uno de los participantes y con un periodo de tres a cuatro semanas entre cada una de ellas, las cuales estaban compuestas de la siguiente forma: la primera dieta, alta en ácidos grasos saturados (47 % hidratos de carbono, 16 % proteínas, 37 % lípidos, 16 % de ácidos grasos saturados y 14 % ácidos grasos monoinsaturados), la segunda dieta, con alto porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados, (47 % hidratos de carbono, 16 % proteínas, 37 % lípidos, 8 % de ácidos grasos saturados y 22 % ácidos grasos monoinsaturados) y la tercera dieta con un alto contenido de hidratos de carbono (54 % hidratos de carbono, 16 % proteínas, 30 % lípidos, 8 % de ácidos grasos saturados y 15 % ácidos grasos monoinsaturados). Encontraron que con la dieta alta en ácidos grasos monoinsaturados y alta en hidratos de carbono obtuvieron una disminución en las concentraciones de colesterol total, c-LDL y c-HDL. La dieta con

alto porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados mostró mayores concentraciones plasmáticas de colesterol c-HDL que la dieta con alto contenido en hidratos de carbono (39.82 ± 1.16 mg/dl vs 38.66 ± 0.7 mg/dl, $p < 0.001$). En cuanto a los triglicéridos se observó una disminución con la dieta con alto porcentaje de monoinsaturados (125.77 ± 6.2 mg/dl), mientras que con la dieta con alto contenido en hidratos de carbono aumentaron (140.83 ± 7.08 mg/dl) con respecto a la dieta elevada en ácidos grasos saturados (131.08 ± 7.08 mg/dl), $p < 0.001$.⁵¹ En este estudio se muestra que el remplazo de ácidos grasos saturados por hidratos de carbono o ácidos grasos monoinsaturados podría disminuir el riesgo cardiovascular, al mejorar las concentraciones sanguíneas de colesterol total y c-LDL. Respecto al c-HDL, éste fue mayor en la dieta alta en ácidos grasos monoinsaturados, se estima que el aumento de 1 mg/dl de HDL se asocia a una reducción del riesgo cardiovascular del 2 al 3 %.²⁷ Esta dieta tuvo menor concentración de triglicéridos que las otras dos, todos estos cambios ofrecen mayor beneficio por parte de la dieta baja en hidratos de carbono sobre el riesgo cardiovascular.⁵¹

Eficiencia ventilatoria y tratamiento nutricional

El tratamiento nutricional del paciente con IC se ha enfocado a la disminución del riesgo cardiovascular, el control de los lípidos sanguíneos y la restricción de sodio. Sin embargo, el tratamiento nutricional también podría dirigirse a mejorar la mecánica de la ventilación optimizando el consumo de oxígeno.

Metabolismo de hidratos de carbono

Los sustratos proteicos, ácidos grasos e hidratos de carbono al ser metabolizados generan diferentes cantidades de energía, así como, un diferente consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono. A esta relación entre los gases se le conoce como cociente respiratorio (CR) y es la relación entre el CO₂ liberado y el O₂ consumido. El CR tiene un valor constante en la oxidación de lípidos (0.69), aminoácidos (0.81) e hidratos de carbono (1).⁵² (Tabla 3)

Los hidratos de carbono al igual que los lípidos terminan su ciclo oxidativo con la formación de energía (ATP), H₂O y CO₂, siendo el ATP utilizado por los distintos

tejidos para sus funciones, mientras que el agua y el CO₂ deben ser excretados por diferentes mecanismos, la primera es eliminada principalmente por la orina, en tanto que el CO₂ lo hace casi en su totalidad por los pulmones. Los hidratos de carbono al ser metabolizados producen una mayor cantidad de CO₂ que los lípidos, lo cual supone mayor trabajo respiratorio mediante el metabolismo de hidratos de carbono comparado con los lípidos. Por lo tanto, el metabolismo de los lípidos puede representar un menor esfuerzo ventilatorio en el paciente.⁵²

Tabla 3. Comparación del consumo de O₂, producción de CO₂ y cociente respiratorio producido por diferentes sustratos metabólicos.

Sustrato	VO ₂ (l/g)	VCO ₂ (l/g)	Cociente respiratorio	Kcal/IVO ₂
Glucosa	0.746	0.746	1	5.02
Grasa	2.029	1.430	0.69	4.66
Proteínas	0.966	0.782	0.81	4.17

VO₂: Consumo de oxígeno; VCO₂: producción de dióxido de carbono
 Tomada de: García A. Nutrición en las enfermedades del aparato respiratorio.⁵²

Consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono

Debido a que con el consumo de hidratos de carbono la producción de dióxido de carbono es mayor, la sustitución de los lípidos saturados por hidratos de carbono puede tener como consecuencia un aumento en la producción de dióxido de carbono y la ventilación por minuto (VE), la cual se define como, el volumen total de aire que entra y sale del pulmón por minuto, este se ha relacionado con una menor eficacia respiratoria, disminución en la capacidad para realizar actividad física de los pacientes y con ellos un empeoramiento en el estado clínico del paciente.⁵² Sin embargo, en los pacientes con IC no se ha evaluado el efecto de la dieta sobre la respuesta ventilatoria, por ello, se toman como referencia tratamientos nutricios utilizados en pacientes con alguna enfermedad pulmonar, especialmente los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), esto debido a la similitud que tienen éstos respecto a la disminución de la función respiratoria, el

deterioro de la masa muscular y la disminución en la capacidad para realizar actividad física.^{16,17}

En un ensayo clínico realizado por Kuo y cols., se evaluó el efecto de una dieta con bajo porcentaje de hidratos de carbono (21.8 % de hidratos de carbono y 55.2 % de lípidos) y otra con alto porcentaje de hidratos de carbono (54.5 % de hidratos de carbono y 31.5 % de lípidos) con el objetivo de evaluar el intercambio de gases y la respuesta ventilatoria en EPOC y sujetos aparentemente sanos. El estudio mostró que en ambas poblaciones aumentó el consumo de oxígeno, la producción de dióxido de carbono y el coeficiente respiratorio en los sujetos que consumieron una dieta con alto contenido de hidratos de carbono comparado con la dieta baja en hidratos. La ventilación por minuto sólo aumento en el grupo de pacientes con EPOC.⁵³

La distribución de los macronutrientes utilizados en las dietas bajas en hidratos de carbono es distinta dependiendo de las características del suplemento o la dieta utilizada, sin embargo, se pueden apreciar resultados similares. En otro ensayo clínico aleatorizado realizado por Cai y cols., se evaluó a pacientes con EPOC (n = 60) con el propósito de analizar el efecto de dos tratamientos nutricios, el grupo experimental recibió una dieta baja en hidratos de carbono (48.8 % de hidratos de carbono, 40.22 % de lípidos y 11 % de proteínas), mientras que el grupo control (n = 30), recibió una dieta alta en hidratos de carbono (60 a 70 % hidratos de carbono, 20 a 30 % de lípidos y 15 % de proteínas). Después de tres semanas observaron que los pacientes del grupo experimental tuvieron una disminución en el consumo de oxígeno (-9.5 % vs 1.77 %), la producción de dióxido de carbono (-12.67 % vs 2 %) y la ventilación por minuto (-18.4 % vs. 4.3 %) comparado con el grupo control.⁵⁴ El aumento de todos estos componentes compromete la función respiratoria de los pacientes.

El remplazo de hidratos de carbono por lípidos no sólo repercute sobre la función pulmonar, sino también, puede afectar la capacidad para realizar actividad física en los pacientes. En un ensayo clínico aleatorizado cruzado y doble ciego realizado por Efthimiou y cols., compararon dos suplementos nutricionales a

pacientes con EPOC (n = 10): Pulmocare® (28 % de hidratos de carbono, 55 % de lípidos y 17 % de proteínas) y Ensure® (53 % de hidratos de carbono, 32 % de lípidos y 15 % de proteínas) con el objetivo de evaluar el intercambio de gases y la tolerancia al ejercicio. Después de la administración de Pulmocare® se observó una disminución en la ventilación por minuto (14.1 %), la producción de dióxido de carbono (17.7 %), el consumo de oxígeno (3.7 %), el coeficiente respiratorio (4.5 %) y disminución en la caminata de 6 minutos (-1.2 %). Mientras que con el consumo de Ensure® aumento de la ventilación por minuto (19.4 %), la producción de dióxido de carbono (25.7 %), el consumo de oxígeno (7.4 %) y el coeficiente respiratorio (14.4 %), y disminución en la caminata de 6 minutos (-8.2 %).⁵⁵ Resultados similares se encontraron en un ensayo clínico aleatorizado doble ciego, realizado por Frankfort y cols., en 12 sujetos con obstrucción crónica del flujo aeróbico, en el cual compararon dos suplementos nutricionales: Ensure® (53 % de hidratos de carbono, 30 % de lípidos y 920 kcal) y Pulmocare® (28 % de hidratos de carbono, 55 % de lípidos y 920 kcal), observaron que los pacientes que consumieron Pulmocare® resistieron mayor tiempo caminando (6.67 ± 1.53 min) que los pacientes que consumieron Ensure® (6.25 ± 1.45 min, $p < 0.05$) comparado con el grupo control (6.71 ± 1.59 min) el cual consumió una bebida isocalórica. También se observó que en aquellos que consumieron Pulmocare® disminuyó la ventilación durante la prueba de esfuerzo (32.3 ± 3.4 L/min vs 35.1 ± 4.8 L/min, $p < 0.05$) y el consumo de oxígeno (0.32 ± 0.08 L/min vs 0.33 ± 0.06 L/min, $p < 0.05$) comparado con el grupo que consumió Ensure®.⁵⁶

PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

La prevalencia de la IC está aumentando debido al envejecimiento de la población, mayor supervivencia de los pacientes que sufren eventos coronarios y la eficacia de la prevención, que retrasa la aparición de eventos coronarios en los pacientes de alto riesgo y en los que han sobrevivido al primer evento. Del número total de pacientes, el 50 % fallece a los 4 años de haber sido diagnosticados y el 40 % de los pacientes hospitalizados por IC fallece o reingresa durante el primer año después del diagnóstico

En México, de acuerdo con el Sistema Nacional de Información en Salud del 2008, las enfermedades isquémicas del corazón ocuparon el segundo lugar en la mortalidad en general ya que estas son la principal causa de la IC. En cuanto a la IC, el número de ingresos hospitalarios ha aumentado en un 24 % del 2004 al 2010, lo cual supone un mayor gasto en los costos hospitalarios.

En los pacientes con IC, la mayoría de los tratamientos no farmacológicos utilizados, se enfocan en la restricción de sodio y el control de lípidos sanguíneos. Existen estudios que sugieren utilizar dietas bajas en lípidos saturados y remplazarlos por hidratos de carbono o ácidos grasos insaturados, sin embargo, en el caso del remplazo de los lípidos por hidratos de carbono se debe tener en cuenta el posible incremento de las concentraciones de triglicéridos y glucosa, además los hidratos de carbono al ser metabolizados, consumen mas cantidad de oxígeno y producen mayor cantidad de dióxido de carbono, lo cual tiene como consecuencia menor eficiencia respiratoria, una disminución en la capacidad para realizar actividad física y con ello un deterioro del estado clínico. Respecto a los estudios que sugieren el remplazo de los lípidos por ácidos grasos monoinsaturados, han encontrado una mejoría en las concentraciones de los lípidos sanguíneos y en el riesgo cardiovascular. Sin embargo, estos estudios no evalúan la respuesta ventilatoria ni la capacidad funcional de los pacientes con IC.

Por ello, y debido a la elevada demanda ventilatoria que tienen los pacientes con IC, un tratamiento nutricio con una proporción de 40 % en hidratos de carbono

puede favorecer una mayor eficiencia cardiopulmonar, al disminuir la producción de dióxido de carbono y optimizar el consumo de oxígeno, lo cual se ve reflejado en una mayor capacidad para realizar actividad física, un mejor estado clínico, quizá con mayor eficiencia miocárdica y mejoría en la función ventricular.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La prescripción de una dieta baja en hidratos de carbono a pacientes con insuficiencia cardiaca mejora su estado clínico definido como el cambio en la clase funcional, los signos y síntomas, el perfil metabólico y el tratamiento médico?

HIPÓTESIS

Los pacientes con IC sometidos a una intervención nutricional con una dieta baja en hidratos de carbono (40 % hidratos de carbono, 40 % lípidos, y 20 % proteínas) tendrán una mejor evolución del estado clínico, comparados con los que recibían una dieta con 50 % hidratos de carbono, 30 % lípidos y 20 % proteínas.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los efectos de una intervención nutricional con disminución en el porcentaje de hidratos de carbono, sobre el estado clínico de los pacientes que asisten a la Clínica de Insuficiencia Cardiaca (CLIC) del INCMNSZ

Objetivos específicos

- Determinar el efecto de esta dieta sobre la capacidad para realizar actividad física.
- Determinar el impacto de esta dieta sobre los signos y síntomas del paciente con IC.
- Evaluar el efecto de una intervención dietética basada en una dieta baja en hidratos de carbono sobre los lípidos séricos y la glucosa sanguínea del paciente con IC
- Evaluar el efecto de una intervención dietética basada en una dieta baja en hidratos de carbono sobre la composición corporal y fuerza del paciente con IC.
- Evaluar el efecto de una intervención dietética sobre la presión arterial de los pacientes con IC.

- Evaluar el efecto de una intervención dietética sobre la saturación de oxígeno capilar de los pacientes con IC.

CONCEPTUALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES ANTECEDENTES				
ESTADO NUTRICIO				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Tipo de variable
Edad	Tiempo transcurrido en una persona desde el momento de su nacimiento.	Interrogatorio de años cumplidos.	Años.	Cuantitativa continua.
Sexo	Características biológicas que definen a un ser humano como hombre o mujer.	Apariencia física.	Hombre. Mujer.	Cualitativa dicotómica.
Composición corporal	Proporción del peso corporal total de un individuo con el que contribuye la cantidad de masa grasa, masa magra, huesos y agua	Bioimpedancia eléctrica. Báscula Tallímetro.	Ubicación del vector en el gráfico de referencia. Kilogramos. Centímetros.	Cualitativa Nominal. Cuantitativa continua. Cuantitativa continua

COMORBILIDADES				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional.	Escala	Tipo de variable
Hipertensión (HTA) ⁵⁷	Presión arterial elevada persistentemente.	Determinada por el médico a través de la toma de presión arterial por esfigomanómetro. > 140 / 90	Si No	Cualitativa dicotómica.
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica ⁵⁸	Limitación al flujo aéreo que no es completamente reversible, es progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones.	Diagnóstico hecho por el médico de acuerdo al resultado de las pruebas de función respiratoria. FEV/FVC = <0.7	Si No	Cualitativa dicotómica.
Diabetes ⁵⁹	Síndrome donde se altera el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, por falta de secreción de insulina o por disminución de la	Diagnóstico hecho por el médico de acuerdo a las concentraciones de glucosa en sangre. Glucosa plasmática en	Si No	Cualitativa dicotómica

	sensibilidad tisular a esta hormona.	ayunas ≥ 126 mg/dl		
Insuficiencia Renal ⁶⁰	Pérdida parcial o total de la capacidad de los riñones para mantener la homeostasis.	Diagnóstico hecho por el médico de acuerdo a la tasa de filtración glomerular < 60 mL/min/1.73m ² S C	Si No	Cualitativa dicotómica

VARIABLE INDEPENDIENTE				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional.	Escala	Tipo de variable
Tipo de dieta	Régimen alimenticio consumido en un periodo de 24hr, con diferentes distribuciones de hidratos de carbono.	<p>Tratamiento nutricional prescrito al paciente.</p> <p>Dieta baja en hidratos de carbono, compuesta de 40 % hidratos de carbono, 40 % lípidos, y 20 % proteínas.</p> <p>Dieta control compuesta de 50 % hidratos de carbono, 30 % lípidos y 20 %, proteínas.</p>	<p>Dieta baja en hidratos de carbono</p> <p>Dieta control</p>	Cualitativa dicotómica.

VARIABLES INTERMEDIA.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional.	Escala	Tipo de variable
Apego a la dieta ⁶¹	Grado en que la conducta del paciente que coincide con las indicaciones de la dieta	Recordatorio de 24 horas.	Si: 85 % – 115 % No: < 85 % (deficiente) ó > 115 % (exceso)	Cualitativa dicotómica

VARIABLE DEPENDIENTE.**ESTADO CLÍNICO**

Variable	Definición conceptual	Definición operacional.	Escala	Tipo de variable
Clase funcional	Estadio de la enfermedad en la que se encuentra el paciente de acuerdo a su capacidad funcional.	Determinada por el médico mediante de acuerdo a la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) y una prueba de esfuerzo ¹	Clasificación funcional de Clase I Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea. Clase II: Ligera limitación de la actividad física, normal causa fatiga, palpitaciones o disnea normal causa fatiga, palpitaciones o disnea Clase III:	Cualitativa categórica.

			Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas Clase IV: Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardiaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física	
--	--	--	---	--

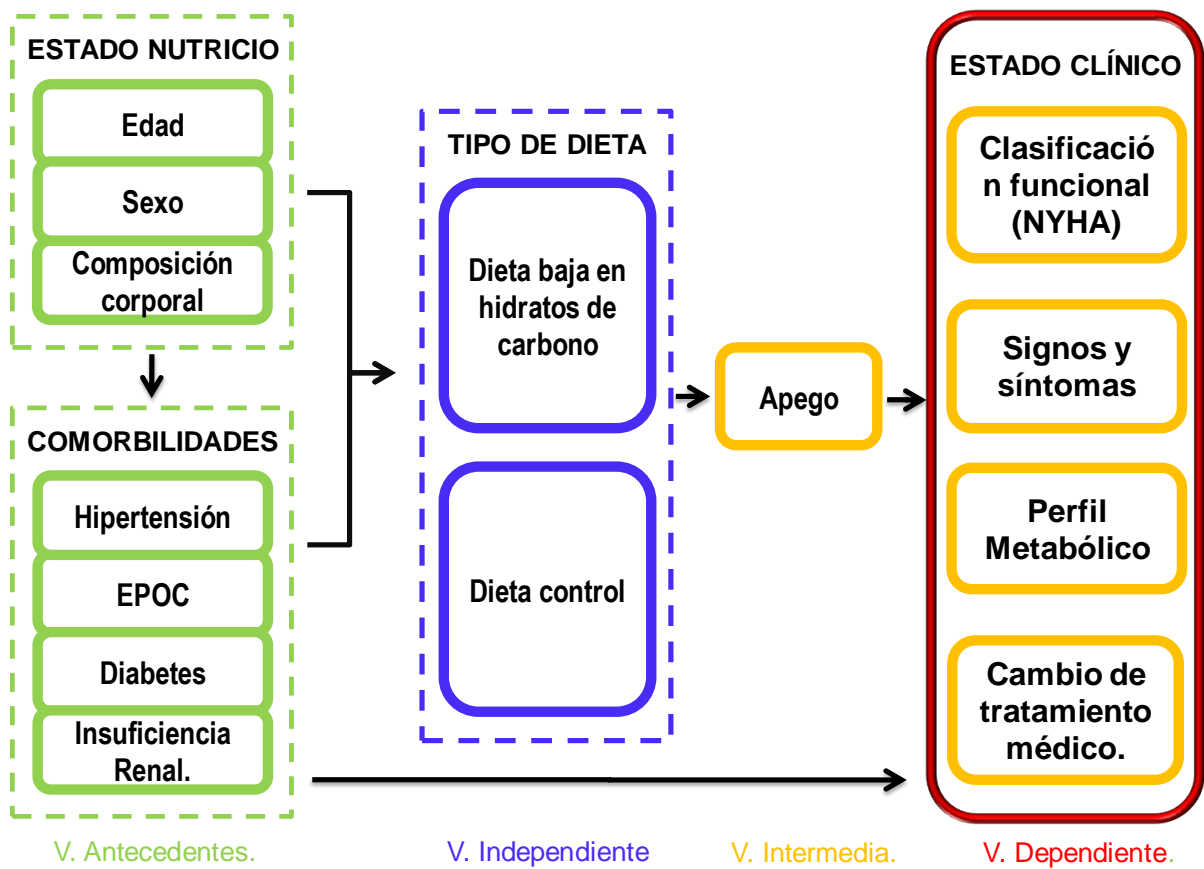
Edema	Acumulación excesiva de líquido en los tejidos.	Determinada por el médico mediante una exploración física	Edema: Si o No	Cualitativa dicotómica.
Disnea	Respiración laboriosa o difícil	Interrogatorio al paciente con la siguiente pregunta: ¿Siente usted falta de aire?	Disnea: Si o No	Cualitativa dicotómica.
Fatiga	cansancio intenso y continuo que no se alivia con el descanso	Interrogatorio al paciente: ¿Se encuentra usted fatigado?	Fatiga: Si o No	Cualitativa dicotómica.
Cambio de fuerza	Cambio en las diferentes mediciones realizadas al paciente en los valores de la contracción combinada de los músculos intrínsecos y extrínsecos de la mano, que flexionan las articulaciones de esta.	Determinado por dinamómetro.	Fuerza, medida en Newton.	Cuantitativa continua.

Cambio en la presión arterial	Diferencia entre las mediciones de la presión arterial la cual se define como la fuerza que ejerce la sangre contra las arterias.	Determinada por el médico.	Presión arterial, medida en milímetros de mercurio (mm Hg)	Cuantitativa discreta.
Perfil metabólico	Cambio en las concentraciones sanguíneas de lípidos, glucosa, creatinina y nitrógeno ureico tomada al inicio y al final de la intervención.	Datos obtenidos del laboratorio central	Colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, glucosa, Creatinina y nitrógeno ureico en sangre (mg/dl)	Cuantitativa continua.
Tratamiento médico	Fármacos utilizados para el manejo del paciente	Determinado por el médico	Tipo y miligramos de fármaco(s) utilizados.	Cualitativa. Cuantitativa continua

MODELO CONCEPTUAL.

“Efecto de la intervención nutricional con una dieta baja en hidratos de carbono sobre el estado clínico del paciente con insuficiencia cardiaca” (Fig 1)

Figura 1. Modelo conceptual



MATERIAL Y MÉTODOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Ensayo clínico aleatorio, que se realizó a pacientes de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca (CLIC) del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

POBLACIÓN:

Pacientes con Insuficiencia cardíaca.

Grupos de estudio:

Grupo de intervención: Pacientes con una dieta compuesta por 40 % hidratos de carbono, 40 % lípidos y 20 % proteínas.

Grupo Control: Pacientes con una dieta compuesta por 50 % hidratos de carbono, 30 % lípidos y 20 % proteínas, la cual es considerada una dieta estándar para los pacientes con Insuficiencia cardíaca.

TAMAÑO DE MUESTRA:

Para determinar el tamaño de muestra se utilizó una fórmula para la comparación de dos medias, aceptando un error tipo I de 0.05, y un poder estadístico del 80%, los datos que se utilizaron para la comparación de los grupos se basaron en la cantidad del consumo de oxígeno reportado por Cai y cols⁵⁴ (un promedio de -9.5 % para el grupo de intervención y 2 % para el grupo control).

$$n = \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 S^2}{d^2}$$

Dónde:

$$Z\alpha = 1.96$$

$$Z\beta = 0.842 \text{ (80 \%)}$$

$S^2 = 289$ Varianza de k distribución de la variable cuantitativa que se supone en el grupo control

$d^2 =$ Valor mínimo de la diferencia que se desea detectar

1.20 = Factor de pérdida.

Por lo tanto: $n = 34 \times 1.20 = 43$ sujetos en cada grupo con un poder estadístico del 80 %

ASIGNACIÓN A LOS GRUPOS DE TRATAMIENTO

La asignación a los grupos de tratamiento experimental o control fue mediante azar simple por bloques. La secuencia de asignación fue generada previamente en el sitio <http://www.randomization.com>, con dos niveles de tratamiento de 43 sujetos en cada bloque. Los pacientes fueron asignados al grupo que correspondiente según lo indicado en la secuencia de asignación anteriormente mencionada, proceso al que permaneció ciego el médico que realizó la evaluación clínica y el personal encargado de las pruebas bioquímicas.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca demostrada por ecocardiograma.

Con alguna de las siguientes características:

- a) Fracción de acortamiento ≤ 28 %, y fracción de eyección ≤ 45 %
- b) Discinesia segmentaria grave y dilatación del ventrículo izquierdo.
- c) Índice de masa del ventrículo izquierdo mayor a 134 g/m² en hombres y 110 g/m² en mujeres
- d) Pared posterior del ventrículo izquierdo y grosor del septum intraventricular mayor del 95 percentil.

- e) Diámetro atrial izquierdo mayor del 95 percentil.
- f) Dilatación ventricular derecha

Pacientes que acepten participar en el estudio

Mayores de 18 años

Pacientes con insuficiencia cardíaca estable

Clasificación funcional NYHA I a III

Criterios de exclusión:

Pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada

Pacientes con clasificación funcional NYHA IV.

Pacientes con insuficiencia renal crónica terminal con depuración de creatinina <30 ml/min/1.73 m²

Pacientes que participaron en otro protocolo

Pacientes con insuficiencia hepática severa

Lesión valvular grave a moderada

Derrame pericárdico de leve a moderado

Criterios de eliminación:

Pacientes que no acudieron a la consulta de seguimiento

PROCEDIMIENTO

Invitación a participar en el protocolo

Se invitó a participar en el protocolo de investigación a los pacientes que acudieron a la Clínica de Insuficiencia Cardíaca del INCMNSZ, que cumplieron con los criterios de inclusión, a los cuales se les informó en qué consistía el estudio y aquellos que aceptaron firmaron el consentimiento informado donde se les explicaron los riesgos y beneficios del tratamiento nutricional, así como la posibilidad de abandonar el estudio en el momento que lo consideraran pertinente.

Grupos de tratamiento

Los pacientes incluidos en el estudio fueron asignados de forma aleatoria al grupo de intervención o al grupo control, proceso al que permaneció cegado el cardiólogo de la clínica que realizó las evaluaciones. Al primer grupo, el grupo de intervención, se le prescribió una dieta baja en hidratos de carbono, la cual, estuvo compuesta por 40 % de hidratos de carbono, 40 % de lípidos y 20 % de proteínas, mientras que, al segundo grupo, el grupo control, se le prescribió una dieta compuesta por 50 % de hidratos de carbono, 30 % de lípidos y 20 % de proteínas.

Consulta basal

Al inicio del estudio, los pacientes de ambos grupos tuvieron una consulta nutricional, en la cual se recolectaron los siguientes puntos en una hoja de vaciado (Anexo II): datos demográficos, comorbilidades, indicadores antropométricos y de composición corporal, bioquímicos (perfil de lípidos, glucosa sanguínea y de función renal) y dietéticos. Una vez obtenidos los datos, los pacientes de ambos grupos recibieron indicaciones orales y escritas por parte de la nutrióloga, explicando en que consistía el tratamiento nutricional que se les fue asignado de forma aleatoria. Posteriormente, durante la consulta médica el cardiólogo determinó el estado clínico del paciente mediante signos, síntomas y una prueba de esfuerzo con el protocolo de Bruce modificado, para establecer la clasificación funcional. Todos los pacientes recibieron el tratamiento médico convencional para el manejo de la IC.

Consultas de seguimiento.

Los pacientes de ambos grupos tuvieron un seguimiento de 2 meses, con una consulta al inicio, al mes y a los dos meses. Durante las consultas de seguimiento, se evaluó la composición corporal, las concentraciones sanguíneas de lípidos, la glucosa sanguínea, se realizó una prueba de esfuerzo, y se determinó la clasificación funcional del paciente. Además, se realizó un recordatorio de 24 horas para evaluar el apego a la dieta de los pacientes. Para aclarar dudas sobre el tratamiento nutricional y alentar el apego de los pacientes, se les contactó vía telefónica cada 15 días.

PRINCIPIOS ÉTICOS

El protocolo de investigación fue aceptado por la Coordinación del Comité Institucional de Investigación Biomédica en Humanos con número de referencia 1211. Además, fueron considerados los principios éticos enunciados en la declaración de Helsinki.

Se invitó a los pacientes a participar en el protocolo quienes aceptaron firmaron su consentimiento informado tras conocer que de no aceptar su atención médica y nutricional no se vería afectada. Además, se le hizo saber al paciente que podía retirarse del estudio de investigación en cualquier momento sin afectar su atención en la institución.

Se ofreció información detallada de la investigación, así como los posibles riesgos y beneficios de su participación. Todos los datos obtenidos durante el estudio se mantuvieron como confidenciales.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La captura de los datos se llevó a cabo en el programa Excel y el análisis de estos se realizó en el programa estadístico SPSS versión 17. Los resultados del análisis descriptivo se presentaron en porcentajes para las variables categóricas y en promedio y desviación estándar para las variables continuas con distribución normal, mientras que para las variables continuas con distribución no normal los datos se reportaron con mediana y los percentiles 25, 75

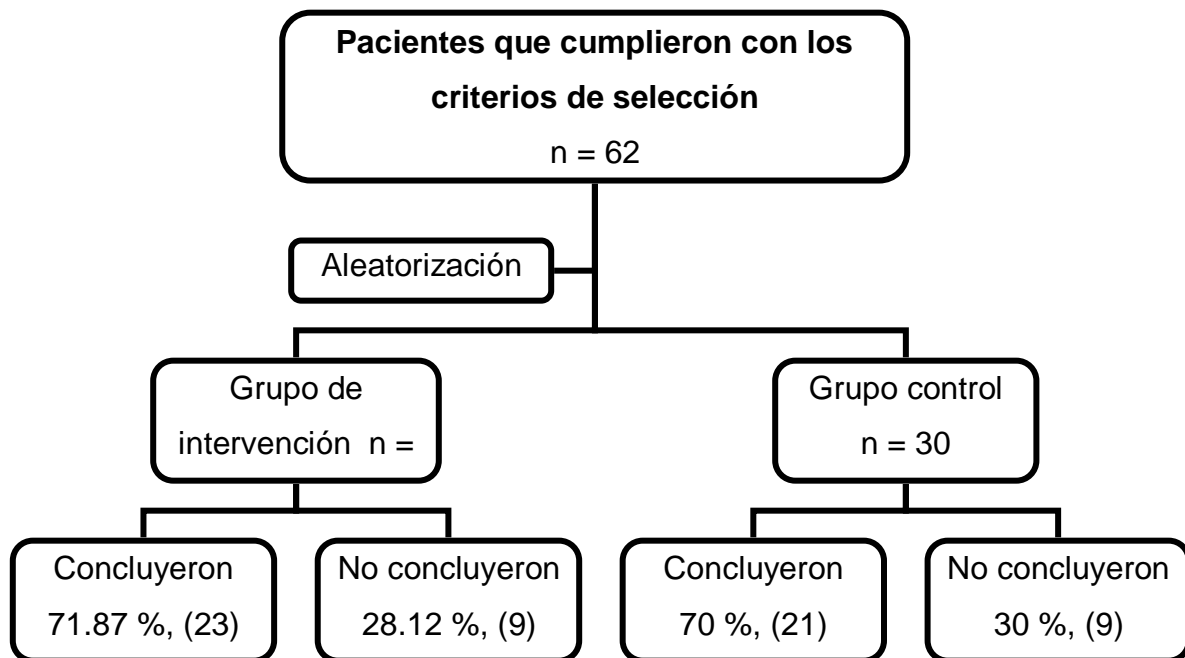
Para identificar los cambios ocurridos a lo largo del tratamiento dentro de los grupos, se realizó la prueba t Student pareada en aquellas variables con distribución normal, y la prueba de Wilcoxon cuando se comportaron de forma no normal. Para la comparación entre los grupos de intervención y control, a lo largo del tratamiento (medición basal, a un mes y a dos meses), en las variables continuas, se realizó porcentaje de cambio con una prueba de t-Student para muestras independientes cuando las variables se comportaron de forma normal y la prueba de U de Mann Whitney cuando tuvieron una distribución no normal. Para el análisis de las variables

categorías se utilizó y una X^2 o una prueba de Mc Nemar, con la finalidad de definir si existe diferencia estadísticamente significativa. Se consideró estadísticamente significativo una $p < 0.05$

RESULTADOS.

En el presente estudio se incluyeron a un total de 62 pacientes con IC, los cuales cumplieron con los criterios de selección. Los sujetos fueron asignados a los grupos de manera aleatoria; 32 al grupo de intervención y 30 al grupo control, de los cuales concluyeron el tratamiento el 71.87 % y el 70 % de los sujetos respectivamente (Fig. 2)

Figura 2: Diagrama de flujo del proceso de los sujetos a lo largo del estudio



En la Tabla 4 se pueden observar las diferencias entre los sujetos que concluyeron o no el tratamiento nutricional, existiendo una diferencia estadísticamente significativa en los sujetos del grupo de intervención que no concluyeron el tratamiento, con mayor proporción de dislipidemias (66.7 % vs 21.7 %, p = 0.035), comparado con el grupo de intervención que si lo hizo.

Tabla 4. Características de la población que concluyo y no concluyo el tratamiento.

Variable	Concluyeron		No concluyeron		Significancia	
	Grupo intervención n= 23	Grupo control n= 21	Grupo intervención n=9	Grupo control n= 9	Grupo intervención	Grupo control
Sexo [% (n)]	52.2 (12)	52.4 (11)	44.4 (4)	66.7 (6)	1	0.691
Edad [años]	68.13 ± 13.9	71.33 ± 13.9	61.89 ± 16.75	59.78 ± 17.82	0.289	0.065
IMC	29.46 ± 5.38	30.09 ± 6.20	34.68 ± 9.63	30.08 ± 2.10	0.060	0.996
Sistólicos [% (n)]	43.5 (10)	38.1 (8)	66.7 (6)	66.7 (6)		
Diastólicos [% (n)]	30.4 (7)	23.8 (5)	11.1 (1)	11.1 (1)	0.601	0.407
Mixta [% (n)]	17.4 (4)	23.8 (5)	11.1 (1)	22.2 (2)		
Falla derecha [% (n)]	65.2 (15)	66.7 (14)	66.7 (6)	77.8 (7)	1	0.681
Diabetes [% (n)]	43.5 (10)	61.9 (10)	55.6 (5)	55.6 (5)	0.699	1
Obesidad [% (n)]	47.8 (11)	38.1 (8)	44.4 (4)	55.6 (5)	1	0.443
Dislipidemias [% (n)]	21.7 (5)	28.6 (6)	66.7 (6)	11.1 (1)	0.035	0.393
Hipertensión [% (n)]	73.9 (17)	76.2 (16)	66.7 (6)	77.8 (7)	0.685	1
Nefropatía [% (n)]	21.7 (5)	23.8 (5)	22.2 (2)	11.1 (1)	1	0.637
EPOC [% (n)]	4.3 (1)	0 (0)	33.3 (3)	0 (0)	0.057	
Clase funcional [% (n)]						
NYHA I	78.3 (18)	66.7 (14)	87.5 (7)	87.5 (7)	0.096	0.060
NYHA II	33.3 (7)	21.7 (5)	0 (0)	12.5 (1)		
NYHA III	(0)	0 (0)	0 (0)	12.5 (1)		

IMC.- Índice de masa corporal; EPOC.- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NYHA.- Clase funcional New York Heart Association. Los datos se presentaron en promedio ± desviación estándar o porcentaje (n).

Las características basales de los sujetos que concluyeron el tratamiento se presentan en la Tabla 5, donde se puede apreciar que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento, la distribución de hombres y mujeres fue igual en ambos grupos y, la mayor proporción de la población se encontró en la clase funcional I de la NYHA. Sin embargo, en el grupo de intervención se encontró una mayor proporción de sujetos con obesidad, insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica. Mientras que, los sujetos del grupo control tuvieron una mayor edad, una mayor proporción de diabetes mellitus, dislipidemias, mayor presencia de disnea, intolerancia al decúbito, edema y fatiga.

Tabla 5. Características basales de la población

Variables	Grupo Intervención n= 23	Grupo Control n= 21	p
Hombres [% (n)]	52.2 (12)	52.4 (11)	1
Edad [años]	68.13 ± 13.90	71.33 ± 13.90	0.450
Cardiológicos			
Sistólicos [% (n)]	43.5 (10)	38.1 (8)	
Diastólicos [% (n)]	30.4 (7)	23.8 (5)	1
Mixtos [% (n)]	17.4 (4)	23.8 (5)	
Falla derecha [% (n)]	65.2 (15)	66.7 (14)	1
NYHA I [% (n)]	78.3 (18)	66.7 (14)	
NYHA II [% (n)]	21.7 (5)	33.3 (7)	0.472
NYHA III [% (n)]	4.8 (1)	0 (0)	
FEVI reposo [%]	31.67± 9.95	35.94 ± 12.27	0.239
FEVD reposo [%]	29.84 ± 15.45	33.16 ± 15.20	0.509
FEVI esfuerzo [%]	35.05 ± 11.92	36.76 ± 8.79	0.634
FEVD esfuerzo [%]	30.06 ± 10.62	30.82 ± 10.31	0.833
Comorbilidades			
Hipertensión [% (n)]	73.9 (17)	76.2 (16)	1
Obesidad [% (n)]	47.8 (11)	38.1 (8)	0.557
Diabetes [% (n)]	43.5 (10)	61.9 (13)	0.246
Nefropatía [% (n)]	21.7 (5)	23.8 (5)	1
Dislipidemia [% (n)]	21.7 (5)	28.6 (6)	0.732
EPOC [% (n)]	4.3 (1)	0 (0)	1
Síntomas			
Disnea [% (n)]	18.2 (4)	38.1 (8)	0.185
Intolerancia al decúbito [% (n)]	13.6 (3)	23.8 (5)	0.457
Edema [% (n)]	18.2(4)	33.3 (7)	0.310
Fatiga [% (n)]	36.4 (8)	42.9 (9)	0.760
Medicamentos			
Betabloqueadores [% (n)]	87.0 (20)	76.2 (16)	0.448
Ivabradina [% (n)]	4.3 (1)	4.8 (1)	1
IECAS [% (n)]	78.22 (18)	80.95 (17)	0.072
ARA [% (n)]	56.5 (13)	57.1 (12)	1
Furosemide [% (n)]	60.9 (14)	57.1 (12)	1
Hidroclorotiazida [% (n)]	8.7 (2)	19.0 (4)	0.403
Hipoglucemiantes [% (n)]	34.8 (8)	40.0 (8)	0.761
Insulina [% (n)]	8.7 (2)	14.3 (3)	0.658
Fibratos [% (n)]	13.0 (3)	28.6 (6)	0.272
Estatinas	30.4 (7)	57.1 (12)	0.127
Digital	43.5 (10)	42.9 (9)	1
Nitratos	47.8 (11)	42.9 (9)	0.771

NYHA.- Clase funcional New York Heart Association; FEVI.- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FEVD.- Fracción de eyección del ventrículo derecho; EPOC.- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. TAS.- Tensión arterial sistólica; TAD.- Tensión arterial diastólica; R/H.- Resistencia/altura; Xc/H.- Reactancia/altura. IECAS.- Inhibidor de la enzima de angiotensina; ARA.- Antagonistas de receptores de aldosterona. Los datos se presentaron en promedio ± 53 desviación estándar o porcentaje (n).

Respecto los componentes de los menús a que fueron asignados los pacientes (Tabla 6), se puede observar que la cantidad de hidratos de carbono es menor en un 10 % aproximadamente en el grupo de intervención comparado con el grupo de los menús control ($p < 0.0001$). Además, existe mayor proporción de lípidos en este grupo, 13 % aproximadamente ($p < 0.0001$). De los cuales, en los ácidos grasos saturados y poliinsaturados sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos, mientras que, en los ácidos grasos monoinsaturados, el grupo de intervención tuvo un 10 % más que el grupo control ($p < 0.000$). En cuanto al aporte de fibra ($p = 0.010$), potasio ($p = 0.025$) y magnesio ($p = 0.003$) mayores en los grupo de intervención

Tabla 6. Comparación de los componentes de los menús asignados al grupo control de intervención y al grupo control

Componente	Grupo de intervención	Grupo control	p
Hidratos de carbono [%]	40.54 ± 0.50	50.86 ± 2.78	< 0.001
Proteínas [%]	18.65 ± 1.19	20.41 ± 1.16	0.049
Lípidos[%]	43.56 ± 2.06	29.8 ± 0.60	< 0.001
Saturados [%]	12.14 ± 2.11	9.20 ± 2.40	0.083
Monoinsaturados [%]	17.80 ± 2.34	7.07 ± 1.39	< 0.001
Poliinsaturados [%]	9.85 ± 1.30	9.05 ± 2.80	0.612
Fibra [g]	32.70 ± 2.02	25.63 ± 3.84	0.010
Magnesio [mg]	341.41 ± 60.65	212.49 ± 39.20	0.003
Potasio [mg]	3093.00 ± 197.36	2291.06 ± 549.23	0.025
Fosforo [mg]	1080.92 ± 139.62	1136.02 ± 260.27	0.712
Sodio [mg]	1028.65 ± 262.61	906.50 ± 492.44	0.665
Zinc [mg]	9.60 ± 4.19	7.40 ± 1.89	0.385

Los datos se presentaron en promedio ± desviación estándar o porcentaje (n).

En la Tabla 7 se muestra la ingestión de nutrimentos y otros componentes de la dieta del grupo de intervención y del grupo control. Se puede observar que en el grupo de intervención aumentó el consumo de fibra total ($p = 0.013$) y potasio ($p = 0.018$) al mes de tratamiento. Así, como una disminución en el consumo de sodio ($p = 0.047$).

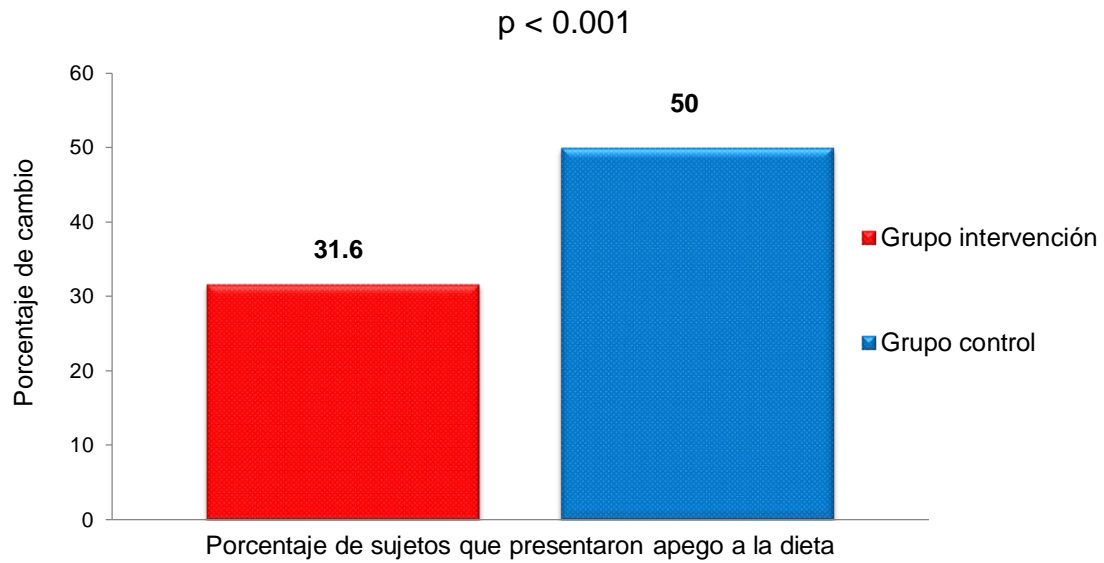
Tabla 7. Comparación en el consumo nutrimentos en la medición basal, intermedia y final

Nutriente	Grupo	Basal	1 mes	p	Final	p
Proteínas [%]	Intervención	18.59 ± 4.24	19.66 ± 4.60	0.206	18.28 ± 5.55	0.994
	Control	21.10 ± 6.05	19.57 ± 3.58	0.241	18.93 ± 3.04	0.700
Hidratos de carbono [%]	Intervención	55.10 ± 8.65	51.83 ± 11.02	0.414	54.00 ± 12.78	0.624
	Control	55.96 ± 12.07	55.68 ± 5.75	0.953	54.73 ± 8.98	0.346
Lípidos [%]	Intervención	28.75 ± 7.88	27.75 ± 9.50	0.525	29.58 ± 9.97	0.423
	Control	25.59 ± 7.07	26.62 ± 5.61	0.429	26.63 ± 8.34	0.132
Saturados [%]	Intervención	8.31 ± 2.92	9.46 ± 4.09	0.259	9.63 ± 3.23	0.105
	Control	8.77 ± 3.58	8.50 ± 2.92	0.761	8.68 ± 3.44	0.886
Monoinsaturados [%]	Intervención	10.49 ± 4.74	8.93 ± 3.84	0.366	10.00 ± 2.98	0.919
	Control	9.16 ± 2.67	9.71 ± 2.48	0.436	9.77 ± 4.83	0.561
Poliinsaturados [%]	Intervención	4.72 ± 1.94	4.38 ± 2.06	0.439	4.43 ± 1.86	0.349
	Control	4.33 ± 1.49	5.11 ± 1.62	0.099	5.27 ± 2.27	0.258
Fibra total [mg/dl]	Intervención	15.38 [11.50 – 23.65]	19.76[11.63-41.92]	0.013	17.38 [12.40 - 23.02]	0.936
	Control	18.38 [11.48 - 24.59]	17.14 [12.95- 24.87]	0.570	18.10 [14.35 - 25.32]	0.167
Fibra soluble [mg/dl]	Intervención	1.83 [0.95 – 4.02]	1.89 [0.84 – 0.81]	0.332	3.19 [0.92 – 5.55]	0.095
	Control	2.66 [1.18 – 6.23]	3.61 [1.43 – 6.08]	0.865	4.47 [0.84 – 6.21]	0.313
Fibra insoluble [mg]	Intervención	5.62 ± 3.01	7.95 ± 7.72	0.176	6.12 ± 3.75	0.623
	Control	7.04 ± 3.60	8.01 ± 4.98	0.571	7.75 ± 5.17	0.505
Magnesio [mg]	Intervención	186.43±67.86	214.91±67.64	0.197	185.58±75.33	0.884
	Control	186.82 ± 79.66	241.88 ± 113.72	0.105	185.58 ± 75.33	0.425
Potasio[mg]	Intervención	1969.96 ± 627.35	2365.92 ± 586.16	0.018	1978.39 ± 90.34	0.764
	Control	1945.39 ± 631.31	2188.12 ± 831.71	0.212	1931.77 ± 840.78	0.934
Fosforo [mg]	Intervención	825.73 ± 291.61	906.78 ± 173.42	0.125	832.94 ± 265.08	0.971
	Control	817.19 ± 311.52	893.78 ± 478.89	0.628	841.58 ± 356.56	0.796
Sodio [mg]	Intervención	1791.03±830.47	1617.10±877.48	0.619	1345.40±693.05	0.047
	Control	1866.99 ± 993.28	1696.72 ± 946.99	0.722	1569.32± 738.13	0.206

Los datos se presentaron en promedio ± desviación estándar o como mediana [p25 – p 75].

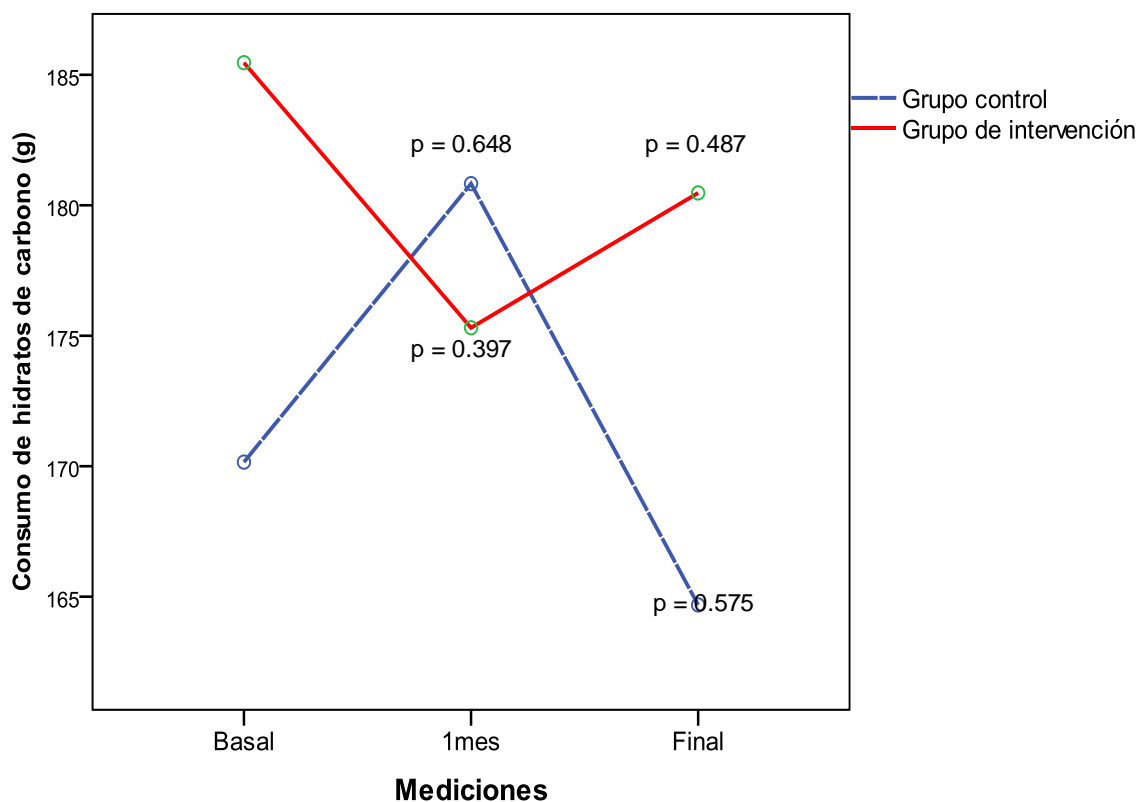
En la figura 3 se presenta el apego que hubo por parte de los pacientes al tratamiento nutricional, donde se puede observar que el apego fue mayor en el grupo control ($p < 0.001$)

Figura 3. Apego de los pacientes al tratamiento nutricional



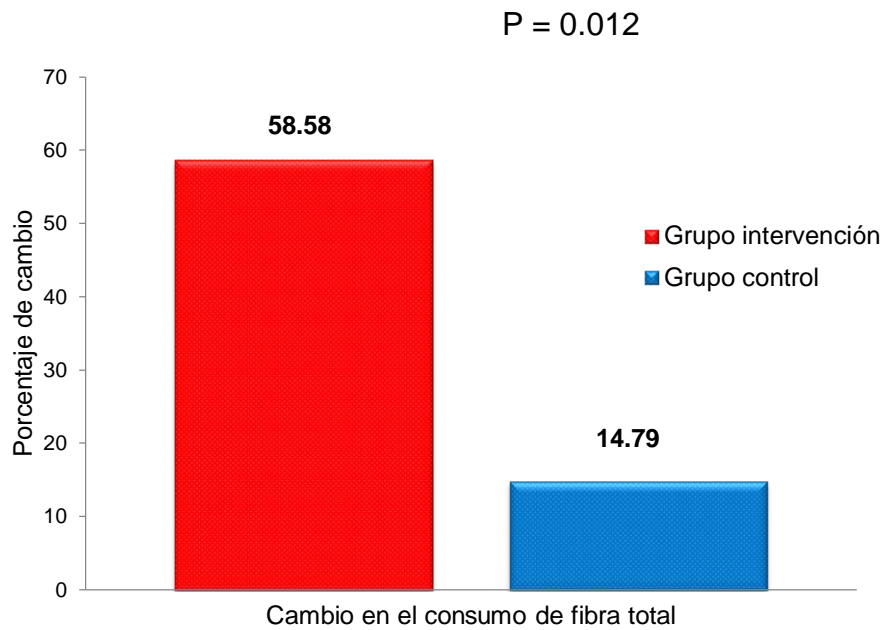
No se encontraron cambios estadísticamente significativos en el consumo de hidratos de carbono en ninguno de los grupos. Sin embargo, se puede observar que el consumo de hidratos de carbono en el grupo de intervención disminuyó de la medición basal al primer mes de tratamiento (181.56 a 173.27 gr/día), y, posteriormente aumentó en la medición final (177.05 gr/día). Por otra parte, en el grupo control el consumo de hidratos de carbono creció de la consulta basal al primer mes de tratamiento (166.13 a 183.35 gr/día) y disminuyó en la consulta final (168.88 gr/día) (Fig. 4).

Figura 4. Consumo de hidratos de carbono de acuerdo al seguimiento del tratamiento



El consumo de fibra total después de un mes del seguimiento fue diferente entre los grupos, fue mayor el consumo en el grupo de intervención ($p = 0.012$) (Fig. 5)

Figura 5. Cambio en el consumo de fibra al mes de tratamiento.



En relación a las variables antropométricas no se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos. Sin embargo, en el grupo control se aprecia un incremento de la fuerza al mes de seguimiento ($p = 0.029$), así como, un aumento del tercer espacio al mes y al final del tratamiento nutricio ($p = 0.047$ y 0.031 , respectivamente) (Tabla 7).

Tabla 7. Cambio de las variables antropométricas a los dos meses de tratamiento

Variable	Grupo	Basal	1 mes	p	Final	p
Peso	Intervención	72.28 ± 14.23	72.80 ± 14.24	0.749	73.78 ± 14.38	0.080
	Control	73.17 ± 14.33	72.18 ± 14.33	0.647	72.59 ± 14.17	0.871
Fuerza [kg]	Intervención	25.98 ± 7.43	27.07 ± 8.70	0.181	26.83 ± 7.36	0.104
	Control	23.84 ± 6.87	25.00 ± 7.21	0.029	26.16 ± 8.87	0.092
Índice de impedancia	Intervención	0.80 ± 0.04	0.81 ± 0.03	0.408	0.81 ± 0.03	0.897
	Control	0.80 ± 0.03	0.82 ± 0.03	0.074	0.80 ± 0.09	0.759
Tercer espacio	Intervención	0.11 [-0.93 – 0.51]	0.21 [-0.50 – 0.53]	0.272	0.20 [-0.38 - 0.58]	0.472
	Control	0.01 [-1.10 – 0.51]	0.15 [-1.18 - 0.78]	0.047	0.25 [-0.81- 0.93]	0.031
R/H	Intervención	319.83 ± 47.40	323.42 ± 57.84	0.395	317.00 ± 52.31	0.741
	Control	323.27 ± 66.05	326.36 ± 60.98	0.677	318.86 ± 53.50	0.481
Xc/H	Intervención	32.87 ± 7.06	32.49 ± 6.78	0.662	31.73 ± 5.76	0.479
	Control	31.98 ± 7.39	31.34 ± 7.35	0.387	29.98 ± 7.28	0.200
Angulo de fase [°]	Intervención	5.88 ± 1.14	5.881 ± 1.50	0.342	5.83 ± 1.22	0.648
	Control	5.78 ± 1.46	5.48 ± 0.98	0.178	5.37 ± 0.91	0.953
ACT [lt]	Intervención	36.95 ± 5.82	36.89 ± 6.54	0.789	37.76 ± 6.63	0.763
	Control	34.68 ± 9.35	36.39 ± 7.63	0.274	35.60 ± 6.87	0.257
AEC [lt]	Intervención	16.38 ± 2.20	16.48 ± 2.25	0.161	16.67 ± 2.19	0.631
	Control	17.78 ± 6.03	16.45 ± 2.68	0.330	16.06 ± 2.63	0.346

R/H.- Resistencia sobre estatura; Xc/H.- Reactancia sobre altura; ACT.- Agua corporal total; AEC.- Agua extracelular. Los datos se presentaron en promedio ± desviación estándar o como mediana [p25 – p 75].

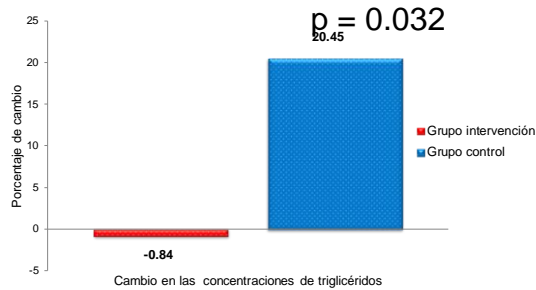
En el perfil metabólico no se observaron cambios estadísticamente significativos entre la medición basal y final de ambos grupos. (Tabla 8). Sin embargo, el porcentaje de cambio en las concentraciones de triglicéridos fue estadísticamente diferentes entre los grupos, al encontrar una disminución en el grupo de intervención, mientras que, el grupo control aumentó (Fig. 6). En cuanto a el porcentaje de cambio de las concentraciones sanguíneas de lípidos y glucosa no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Tabla 8. Cambios en el perfil metabólico a los dos meses de tratamiento

Variable	Basal	Final	p
Colesterol total [mg/dl]			
Grupo intervención	172.41 ± 37.51	175.61 ± 39.10	0.617
Grupo control	163.84 ± 27.8	167.91 ± 28.45	0.604
Colesterol HDL [mg/dl]			
Grupo intervención	43.75 ± 10.2	44.05 ± 9.18	0.835
Grupo control	45.47 ± 11.20	44.83 ± 9.77	0.654
Colesterol LDL [mg/dl]			
Grupo intervención	91.83 ± 21.17	96.93 ± 31.71	0.439
Grupo control	87.64 ± 20.61	94.0 ± 31.08	0.518
Colesterol No HDL [mg/dl]			
Grupo intervención	128.65 ± 35.45	131.56 ± 38.14	0.599
Grupo control	118.36 ± 30.49	123.08 ± 29.45	0.553
Triglicéridos [mg/dl 25th-75th]			
Grupo intervención	129.5 [107.75- 157.75]	139 [117.5-172]	0.550
Grupo control	118 [84 -198]	121.5 [93.25 -166.7]	0.239
Glucosa sanguínea [mg/dl]			
Grupo intervención	114.5 ± 39.16	119.35 ± 41.45	0.285
Grupo control	126.69 ± 6 0.50	111.62 ± 56.03	0.290

Los datos se presentaron en promedio ± desviación estándar o como mediana [p25 – p 75].

Figura 6. Porcentaje de cambio de triglicéridos al final del tratamiento



En relación a los indicadores clínicos, en el grupo de intervención, se observó que la saturación de oxígeno tanto en decúbito como sentado tuvo un aumento significativo de la medición basal al mes de tratamiento ($p = 0.016$ y $p = 0.015$, respectivamente) y, la saturación sentado también aumentó de la basal a la final ($p = 0.024$). En cuanto a la frecuencia respiratoria, se mostró una disminución, aunque no significativa, de la medición basal al mes de tratamiento, sin embargo esta aumento del mes de tratamiento a la final ($p = 0.038$). La frecuencia respiratoria tuvo una disminución de la segunda medición a la medición final ($p = 0.026$) En el grupo control no se observaron cambios estadísticamente significativos entre las mediciones

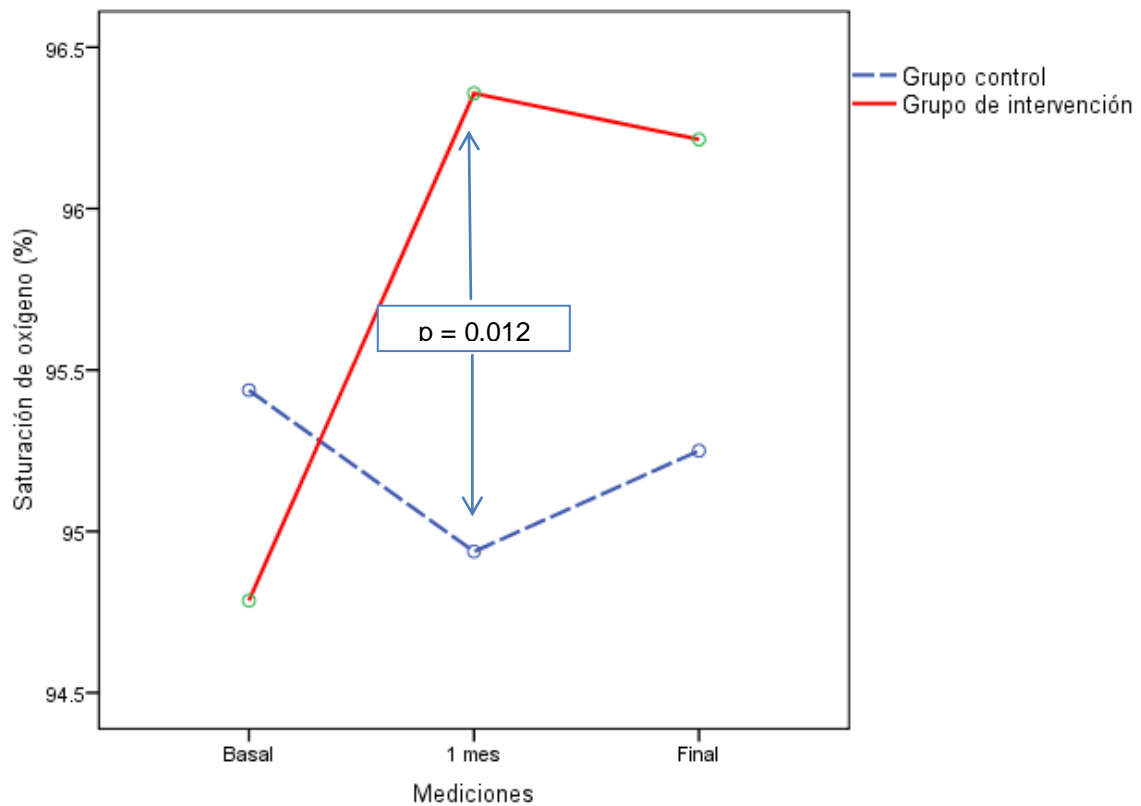
Tabla 9. Cambio de los indicadores clínicos al mes y dos los dos meses de tratamiento.

Variable	Basal	1 mes	p*	Final	p**	p***
TAS [mm de Hg]						
Grupo intervención	119.47 ± 22.72	117.37 ± 18.51	0.600	116.11 ± 16.48	0.641	0.265
Grupo control	121.18 ± 21.17	121.25 ± 23.34	1	122 ± 17.65	0.872	0.453
TAD [mm de Hg]						
Grupo intervención	67.89 ± 12.34	66.32 ± 9.58	0.667	70.91 ± 13.06	0.331	0.812
Grupo control	73.53 ± 11.14	74.71 ± 11.78	0.608	72 ± 7.67	0.173	0.379
Frecuencia cardiaca [lpm]						
Grupo intervención	67.47 ± 17.49	61.95 ± 12.90	0.054	66.86 ± 10.92	0.038	0.707
Grupo control	66.75 ± 9.94	68.13 ± 14.27	0.734	68.75 ± 18.59	0.632	0.586
Frecuencia respiratoria [rpm]						
Grupo intervención	16.33 ± 3.60	18.93 ± 4.51	0.134	16.62 ± 2.39	0.026	0.248
Grupo control	15.62 ± 5.18	15.92 ± 3.17	0.856	19.08 ± 4.68	0.151	0.155
Saturación de oxígeno sentado [%]						
Grupo intervención	94.74 ± 2.72	95.94 ± 2.13	0.015	96.06 ± 1.73	0.448	0.024
Grupo control	95.35 ± 2.14	95.06 ± 2.28	0.719	95.45 ± 2.82	0.715	0.751
Saturación de oxígeno en decúbito [%]						
Grupo intervención	94.27 ± 3.10	95.33 ± 2.05	0.016	95.47 ± 3.64	0.776	0.190
Grupo control	95.65 ± 3.29	94.24 ± 2.84	0.464	94.60 ± 2.72	0.497	0.292
METS						
Grupo intervención	3.48 ± 2.44			3.55 ± 2.03		0.986
Grupo control	3.12 ± 1.51			3.48 ± 2.06		0.360

TAS.- Tensión arterial sistólica; TAD.-Tensión arterial diastólica; METS.- cantidad de O2 consumida por kilogramo de peso corporal en un minuto. Los datos se presentaron en promedio ± desviación estándar. p* = comparación de la basal al mes de seguimiento; p* = comparación de la basal a los dos meses de seguimiento; p* = comparación de la basal a la medición final.

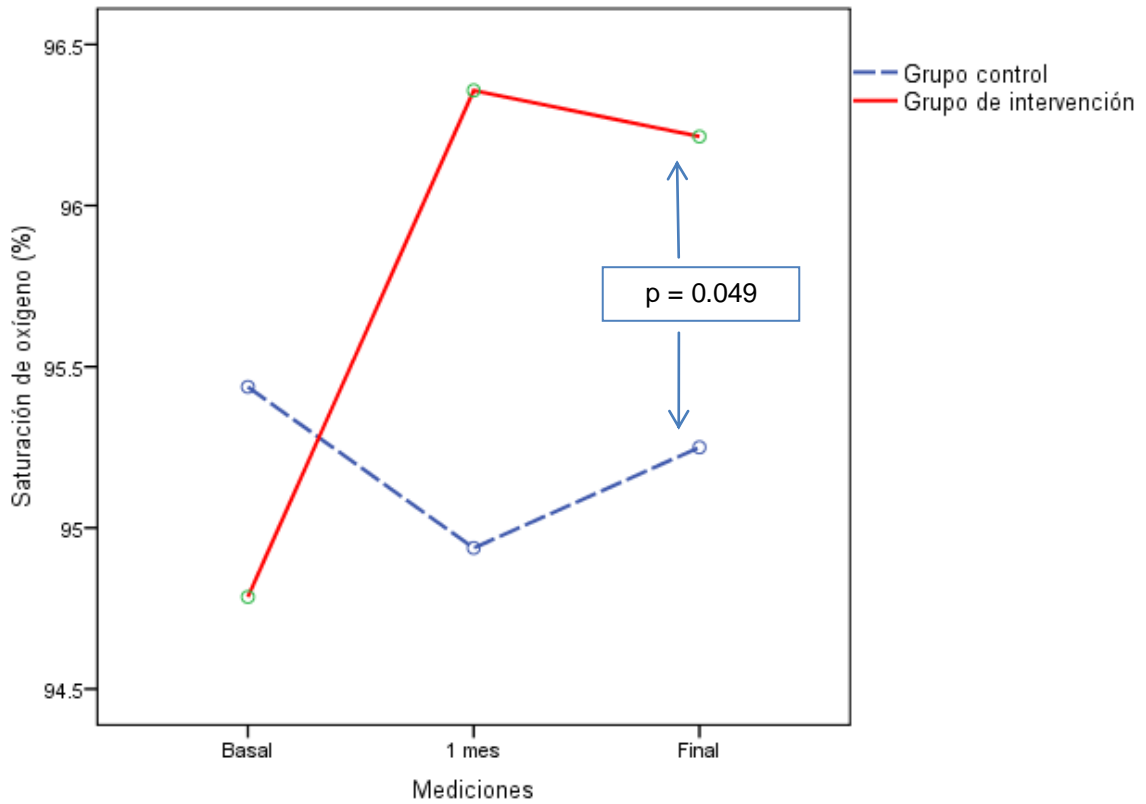
En lo relativo a la saturación de oxígeno en decúbito (Fig. 7) se puede observar que existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de tratamiento al mes de seguimiento ($p = 0.012$), lo que no ocurrió al final del tratamiento ($p = 0.069$).

Figura 7. Saturación de oxígeno en decúbito después del tratamiento nutricional



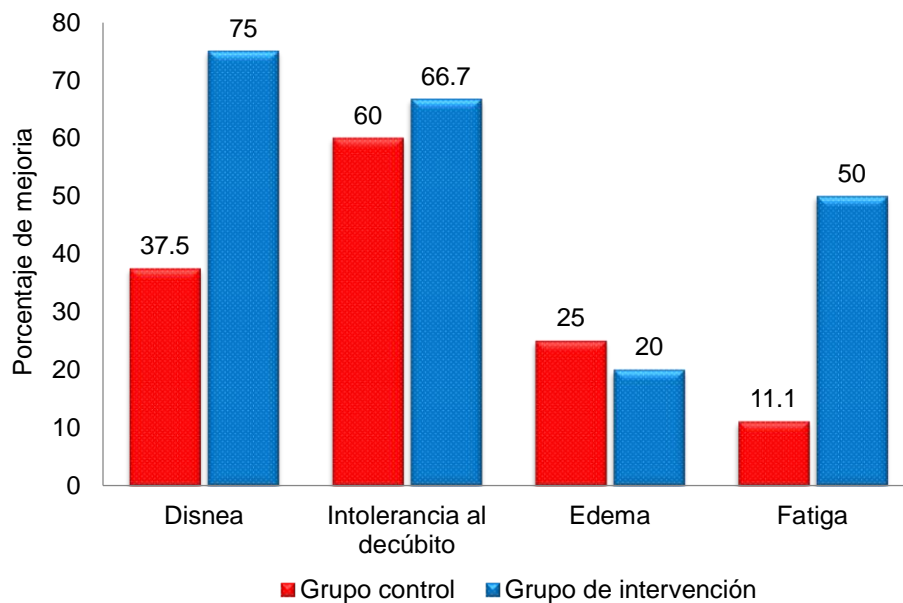
En la saturación de oxígeno sentado después del tratamiento nutricio (Fig. 8) se puede observar cómo el grupo de intervención aumentó la saturación de oxígeno de la medición basal al al final del tratamiento ($p = 0.049$) comparado con el grupo control.

Figura 8. Saturación de oxígeno sentado después del tratamiento nutricio



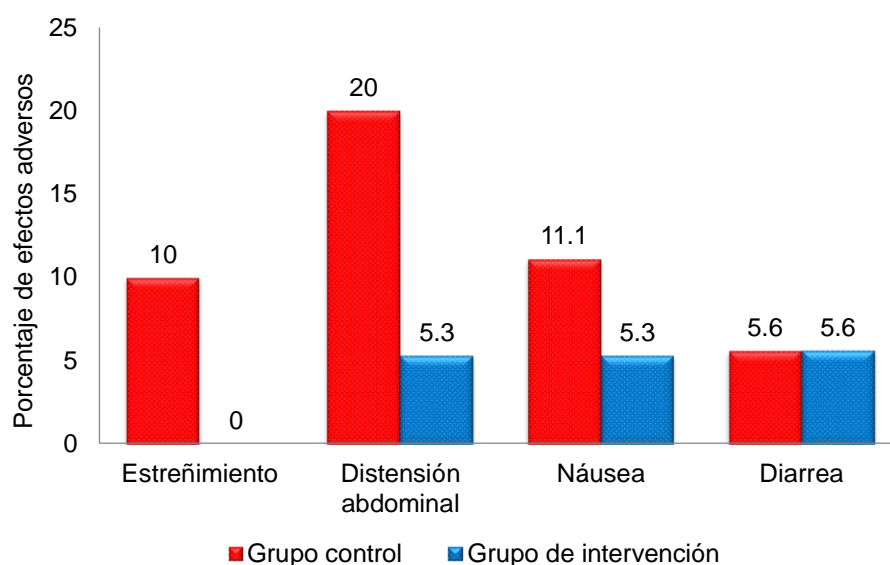
Al comparar los signos síntomas antes y después de la intervención no se observaron cambios estadísticamente significativos en ninguno de los grupos de tratamiento. Sin embargo, ambos grupos mejoraron la sintomatología, se puede apreciar que un mayor porcentaje de sujetos del grupo de intervención tuvo mejoría en disnea, intolerancia al decúbito y fatiga. Mientras que, el grupo control tuvo mayor porcentaje de mejoría en la presencia de edema (Fig. 9)

Figura 9. Porcentaje de pacientes que mejoraron signos y síntomas después del tratamiento nutricional.



Con respecto a los efectos adversos no se reportaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. No obstante, en el grupo control hubo mayor proporción de sujetos con estreñimiento, distensión abdominal y náusea. Ninguno de los dos grupos refirió vómito (Fig. 10).

Figura 10. Efectos adversos al final del tratamiento nutricional.



En cuanto al consumo de medicamentos no existieron cambios estadísticamente significativos en ninguno de los dos grupos de tratamiento, de la medición basal a la final, ni entre los grupos. Sin embargo, en el grupo de intervención los requerimientos de glibenclamida disminuyeron, comprado con el grupo control. Para más, el grupo control requirió mayores dosis de insulina respecto al grupo de intervención. Respecto a los fibratos, el uso disminuyó en el grupo de intervención, mientras que en el grupo control aumentó.

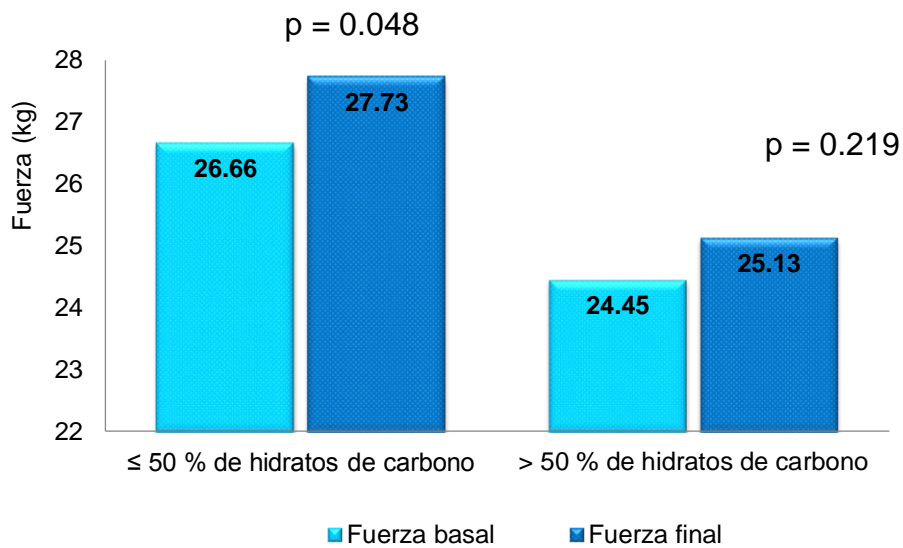
Tabla 10. Cambio de la dosis de medicamento de la medición basal a la final

Medicamento	Medición basal			Medición final			% de cambio	
	Intervención	Control	p	Intervención	Control	Intervención	Control	p
Betabloqueador	100 [2.5 - 200]*	100 [95 -150]	0.755	100 [40 - 200]	100 [50 - 200]	0 [0 – -33.3]	0 [-50 – 5.26]	0.335
Ivabradina	8.75[3.75– 19.37]	5 [5 – 10]*	0.519	-	-	-	-	0.317
IECAS	15 [10 - 100]*	10[8.75–12.5]	0.77	10 [10 - 20]*	10 [6.25–21.25]	0 [-50 - 0]*	0 [0 – 0]*	0.857
BRAS	30 [10 - 60]*	30 [1.42 - 40]		20 [16 – 40]	40 [10 - 60]*	0 [-60 - 50]*	0	
Arals	25 [11.16 - 25]	25 [6.5 - 25]	0.632	25 [6.25- 500]*	25 [0 - 25]*	0[-16.67–600]*	0[-0.13–0.42]*	0.563
Furosemida	20 [5.71- 40]	20 [0 - 40]*	0.511	20 [3.57 - 40]	20 [5 – 40]*	0 [-50 – 0]*	0[-57.96– 33.33]*	0.929
Hidroclorotiazida	12.5[12.5-18.75]	12.5[12.5-12.5]	0.317	12.5[12.5-12.5]*	12.5[12.5-12.5]*	0	0	1
Hipoglucemiante								
Metformina	850 [850 -1700]	1000[850-1700]	0.637	850[552-1312]	1000 [552-1362]	0 [- 7.5 - 2450]	0	0.140
Glibenclamida	10 [10 -10]*	11.5[10–14.5]	0.429	10 [3.75 –14.5]	12.5 [12.5-12.5]*	-50.00	-3.84	0.317
Insulina	21.33 ± 7.02	20.4 ± 12.11	0.909	18.0 ± 5.65	20.66 ± 3.30	0 ± 0	58.33 ± 101.03	0.495
Fibratos	204.08±107.44	292.06 ±138.34	0.188	132.14 ±83.60	215.71±143.97	-12.5±24.99	50.00±111.81	0.315
Estatinas	10 [5 – 80]*	15 [10 - 20]	0.582	10 [10 - 20]*	10 [10 - 20]*	0 [0 - 0]*	0[-90 - 0]*	0.386
Digital	0.25[0.25-0.25]*	0.25[0.12-0.25]*	0.031	0.25[0.25-0.25]*	0.25 [0.12-0.25]*	0	0 [0 – 40.45]	0.248

IECAS.- Inhibidor de la enzima de angiotensina; ARALS.- Antagonista de aldosterona. Los datos se presentaron en promedio ± desviación estándar o como mediana [p25 – p 75], * valor min y max.

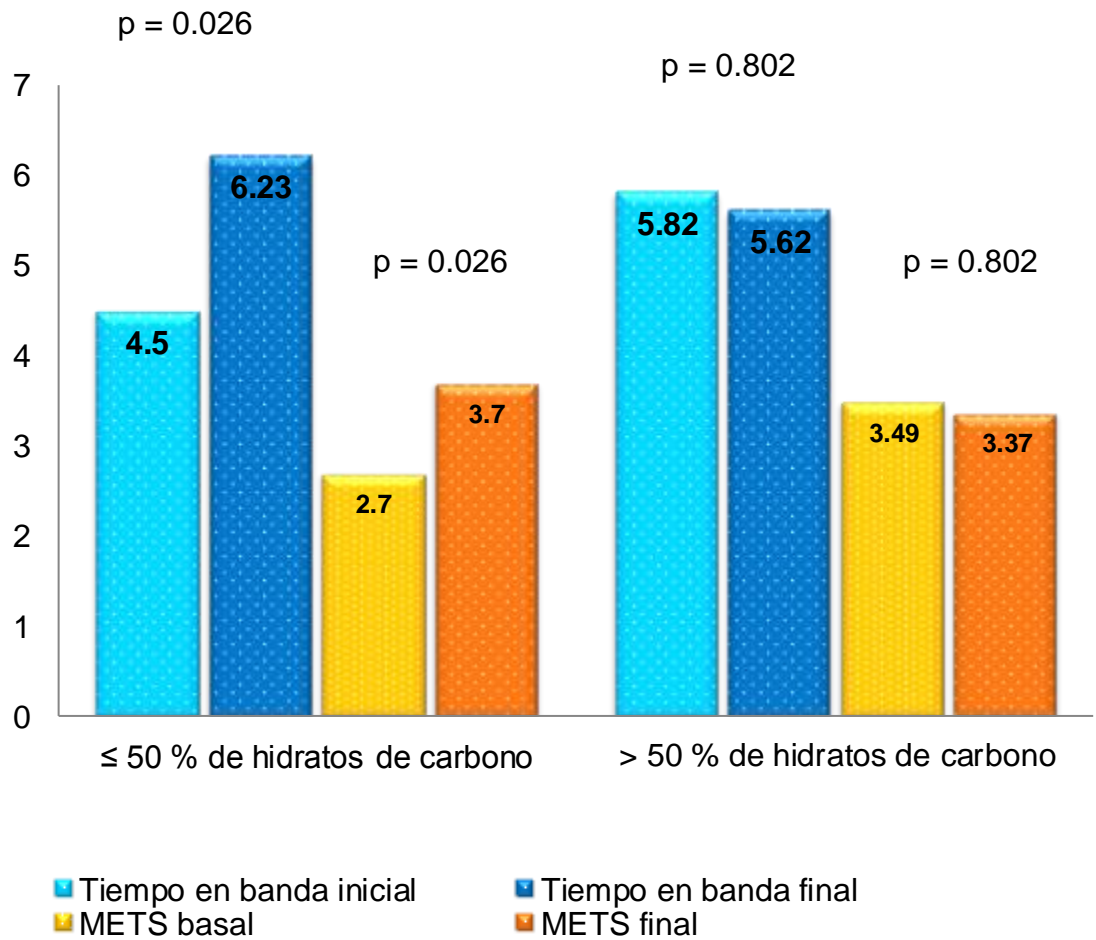
Al dividir a la población del estudio de acuerdo a su consumo de hidratos de carbono se observó que aquellos con un consumo menor del 50 % tuvieron un aumento significativo de la fuerza ($p = 0.048$) de la medición basal a la final (Fig. 11).

Figura 11. Fuerza acuerdo al consumo de hidratos de carbono.



También se observó un aumento en el tiempo en banda y los METS alcanzados, de la medición final respecto a la inicial en aquellos sujetos con una ingestión menor al 50 % de hidratos de carbono (Fig.12).

Figura 12. Tiempo en banda y METS acuerdo al consumo de hidratos de carbono.



DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de una dieta con bajo porcentaje de hidratos de carbono sobre el estado clínico del paciente con IC. Los principales hallazgos de esta investigación fueron el aumento en la saturación de oxígeno ($p = 0.049$) y la disminución en las concentraciones séricas de triglicéridos ($p = 0.032$) del grupo de intervención comparado con el grupo control. Por otra parte, el apego de algunos pacientes fue bajo, por lo cual, se dividió a la población de estudio en dos grupos; el primero estuvo integrado por aquellos sujetos que consumieron 50 % o menos de hidratos de carbono, mientras que, el segundo grupo estuvo conformado por aquellos con un consumo mayor al 50 %. Se observó que los sujetos del primer grupo aumentaron fuerza ($p = 0.026$), tiempo en banda ($p = 0.026$) y lograron mayor cantidad de METS ($p = 0.026$).

En cuanto a la saturación de oxígeno, ésta aumentó en el grupo de intervención; se puede observar que este aumento fue a la par de la disminución en el consumo de hidratos de carbono (Fig. 4, y 7). Se han encontrado resultados similares en ensayos clínicos realizados en pacientes con EPOC, en los cuales después de la ingestión de una dieta con bajo porcentaje de hidratos de carbono, se reportó una disminución en el consumo de oxígeno y de la producción de dióxido de carbono, lo cual dio como resultado un aumento en la presión parcial de oxígeno, y con ello, un aumento en la capacidad para realizar actividad física^{55, 56}. Esto se debe a que los hidratos de carbono requieren mayor consumo de oxígeno y producen mayor cantidad de dióxido de carbono al ser metabolizados, comparado con los lípidos y proteínas.⁵² Por ende, una dieta baja en hidratos de carbono optimiza el consumo de oxígeno del paciente con IC.

Dentro de los principales objetivos del tratamiento nutricional en el paciente con IC está el control de los lípidos sanguíneos, para lo cual, se ha propuesto la reducción del consumo de lípidos a < 30 % de la ingesta energética diaria. En estudios previos se ha reportado que el remplazo de los ácidos grasos saturados

por monoinsaturados, poliinsaturados o hidratos de carbono mejora las concentraciones de los lípidos sanguíneos al disminuir los niveles de colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos y colesterol HDL. El remplazo por ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados que permite una mayor disminución de los niveles de triglicéridos y un menor descenso de los niveles del colesterol HDL.^{63,64} Esto se ha relacionado con una reducción del riesgo cardiovascular.^{65,66} En el presente estudio se observó que las concentraciones de triglicéridos después del tratamiento nutricio (Fig. 6) se redujeron en el grupo de intervención, mientras que, en el grupo de control aumentaron ($p = 0.032$). Además, se obtuvo un incremento, aunque no significativo, de los niveles de colesterol HDL en el grupo de intervención. Resultados similares se han reportado en sujetos con obesidad⁶² y aparentemente sanos,^{48, 49} en los cuales, la ingestión de lípidos fue similar a la propuesta en esta investigación, de 40 a 45 % aproximadamente.

Por otra parte, el consumo de una dieta con alto porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados se ha relacionado en algunos estudios con disminución, tanto de la presión sistólica como de la diastólica, aún cuando estos hallazgos son controversiales.⁵⁰ En el presente estudio observamos disminución, aunque no significativa, de la presión sistólica. Con referencia a los ácidos grasos poliinsaturados, en el presente estudio el consumo fue bajo en ambos grupos a pesar de la recomendación.

Con respecto con las cifras de glucosa sanguínea se ha observado en poblaciones de obesos, diabéticos y sujetos con EPOC que éstas disminuyen con el consumo de dietas bajas en hidratos de carbono.^{62,65} Sin embargo, en nuestro estudio, las concentraciones de glucosa, a pesar de no ser significativas, aumentaron en el grupo de intervención, el cual tiene un bajo porcentaje de hidratos de carbono, y disminuyeron en el grupo control. Este cambio en las concentraciones sanguíneas de glucosa se puede relacionar al incremento en las dosis de insulina que tuvo el grupo control y a la disminución de la dosis de glibenclamida que tuvo el grupo de intervención.

En relación con la fuerza, se observó un aumento significativo en el primer mes de seguimiento en el grupo control ($p = 0.029$). Cuando se dividió a los participantes en los sujetos que consumieron 50 por ciento o menos de hidratos de carbono y los que consumieron más del 50 %, se observó que quienes consumieron 50 % o menos aumentaron de forma significativa la fuerza ($p = 0.026$), mientras que, los sujetos con un consumo mayor del 50 % no mostraron un aumento estadísticamente significativo (Fig. 11). Estudios previos han reportado una relación positiva entre la saturación de oxígeno y la fuerza.^{17, 19} Además, la fuerza de mano ha sido considerada un factor predictor de mortalidad en pacientes con IC.⁶⁶

De igual manera, la capacidad para realizar actividad física se ha relacionado a la saturación de oxígeno. En nuestro estudio al analizar los datos de acuerdo al consumo de hidratos de carbono se encontró un incremento estadísticamente significativo en el tiempo en banda y en los METS realizados en aquellos sujetos con un consumo ≤ 50 % de hidratos de carbono ($p = 0.026$), mientras que en el grupo con un consumo mayor al 50 % no se observaron cambios estadísticamente significativos (Fig. 12).

Los pacientes con IC desarrollan de forma característica alteraciones en los músculos periféricos y respiratorios, así como, una respuesta ventilatoria comprometida, lo cual, contribuye a la presencia de síntomas como disnea, intolerancia al decúbito y fatiga.^{19, 67} Sin embargo, en nuestro estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio en la presencia de los signos y síntomas característicos de la IC (Fig 9), esto debido posiblemente al reducido tamaño de muestra del estudio. A pesar de ello, se observó que en el grupo de intervención hubo mayor proporción de mejoría en estos síntomas respecto con el grupo control. Por otra parte, hubo mayor proporción de sujetos que mejoraron el edema en el grupo control que en el grupo de intervención.

Las guías de la ESC señalan que sólo entre un 20 a 60 % de los pacientes cumplen con el tratamiento ya sea nutricio o farmacológico.² En este estudio, al analizar las características de los sujetos que concluyeron y no el estudio se observó que fue mayor el porcentaje de sujetos con dislipidemia en el grupo de intervención que abandonaron el tratamiento que en el grupo control, este abandono se puede deber a la creencia que existe en los pacientes sobre disminuir el consumo de grasas en el tratamiento nutricio de la dislipidemia en lugar de hacer el cambio de grasas saturadas a monoinsaturadas y poliinsaturadas.

Por otra parte, el apego en este estudio fue bajo comparado con el de otras investigaciones.^{55,56,68-70} Sin embargo, estas diferencias se deben a que en algunos de los estudios se les proporciona a los participantes las comidas que debían ingerir a lo largo del día durante el tiempo que dura del estudio,⁶⁸⁻⁷⁰ y, en otros estudios se les proporcionaba un suplemento alimenticio antes y después de realizar las pruebas correspondientes,^{55, 56} teniendo con ello un un mejor apego de los pacientes al tratamiento nutricio. Sin embargo, es importante enfatizar la importancia de que los pacientes preparen los alimentos que han de consumir, ya que tiene el objetivo de crear y fomentar hábitos enfocados al adecuado manejo de la patología que el paciente presente, este cambio de hábitos tendrá un beneficio en el corto y en el largo plazo.

Entre los efectos adversos que pueden ocasionar las dietas un bajo porcentaje de hidratos de carbono y un alto contenido de lípidos están las náuseas, distensión abdominal y diarrea. La presencia de estos efectos adversos podría deberse a la cantidad de lípidos (55 %) utilizados en otras investigaciones⁵⁵. Sin embargo, en el presente estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de tratamiento, esto debido posiblemente a que el grupo de intervención tuvo un consumo de lípidos de aproximadamente 40 %. Por otra parte, el grupo control presentó mayor

porcentaje de estreñimiento lo que puede explicarse debido a que los participantes del grupo control tuvieron menor consumo de fibra tota ($p = 0.012$).

Las limitaciones que presenta este estudio son el tamaño de muestra, cuya meta no se alcanzó debido a las pérdidas que ocurrieron a lo largo del estudio, la falta de apego de los pacientes al tratamiento nutricio y el corto periodo de seguimiento.

Sin embargo, a pesar de las limitaciones que presenta este estudio, es posible concluir que una dieta baja en hidratos de carbono mejora el estado clínico del paciente con IC, al aumentar la saturación de oxígeno y disminuir las concentraciones sanguíneas de triglicéridos, además, con un consumo menor al 50 % de hidratos de carbono los pacientes con IC mejoran su capacidad para realizar actividad física. Este estudio tuvo la fortaleza de realizar mediciones objetivas, que permitieron confirmar los resultados. Otra de las fortalezas de esta investigación es que el tratamiento nutricio que se propone para los pacientes con IC puede ser preparado y ajustado por el paciente en su hogar de acuerdo a sus posibilidades y a un costo menor que el uso de suplementos nutricionales.

CONCLUSIONES

Una dieta baja en hidratos de carbono mejora la saturación de oxígeno. Promueve una disminución de los triglicéridos después de dos meses de tratamiento nutricio. Incrementa el consumo de fibra total. Además un consumo menor al 50 % de hidratos de carbono mejora la capacidad para realizar actividad física al incrementar el tiempo en banda y la cantidad de METS realizados. Incrementa la fuerza de mano en pacientes con IC

Recomendaciones

Para futuras investigaciones se sugiere ampliar el periodo de seguimiento de los pacientes, esto con la finalidad de conocer el efecto de este tratamiento nutricional a largo plazo sobre el estado clínico del paciente con IC, Por otra parte es recomendable tomar en cuenta el numero de hospitalizaciones y la mortalidad de los pacientes, con el propósito de evaluar sí el o los tratamientos nutricios que se estén evaluando tiene o no beneficio en el paciente con IC.

ANEXOS.

I. ANEXO. HOJA DE VACIADO

--

Datos Generales		Fecha:
Nombre:		No de Registro:
Fecha de Nacimiento:	Edad:	Sexo: (M) (F)
Ocupación:		Teléfono:

Antecedentes patológicos personales	
() Obesidad	() Cáncer
() Hipertensión	() Nefropatía
() Diabetes	() Dislipidemia
() Enf. Cardio	() Otras
() EPOC	

Cuadro Clínico	
Disnea	(1)(2)(3)
Intolerancia al decúbito	(1)(2)(3)
Retención de líquidos	(1)(2)(3)
Fatiga	(1)(2)(3)

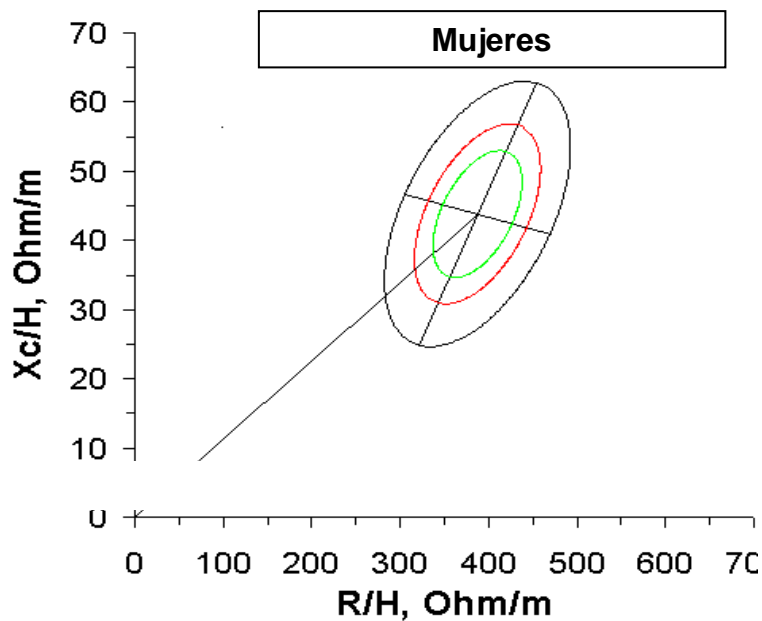
Síntomas que le han impedido comer adecuadamente	
(1)(2)(3) Falta de apetito	(1)(2)(3) Nauseas
(1)(2)(3) Estreñimiento	(1)(2)(3) Vomito
(1)(2)(3) Boca seca	(1)(2)(3) Diarrea
(1)(2)(3) Distensión abdominal.	
(1)(2)(3) Dolor	Donde?
Consumo de Alimentos	
(1)(2)(3) Inalterado	
(1)(2)(3) Cambiado ¿Cómo?	
(1)(2)(3) Mayor de lo habitual	
(1)(2)(3) Menor de lo habitual	

Capacidad Funcional	
(1)(2)(3)	Habitual sin limitaciones
(1)(2)(3)	No habitual, aunque logra mantener sus actividades habituales
(1)(2)(3)	Capaz de realizar poca actividad y para la mayor parte del día entre el sillón y la cama
(1)(2)(3)	Encamado, rara vez fuera de cama

Consumo de Alimentos			
	N° Comidas	Sal en alimentos	Complemento nutritivo frecuencia.
(1)			
(2)			
(3)			

FÁRMACOS			
Fecha			
BB			
IECAS			
BRAS			
ARALds			
Diuréticos			
Hipoglucemiantes			
Hipolipemiantes			
Ca antagonista			
Digital			
Nitratos			
<small>BB = Betabloqueadores; IECAS = Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina BRAS = Antagonistas de los receptores de angiotensina; ARALds = Antagonistas de receptores de aldosterona</small>			

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS Y DE IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA						
Fecha						
Indicador						
Edad						
Peso (Kg)						
Talla (cm)						
IMC (Kg/m ²)						
Dinamometría (Kg)						
% masa grasa						
% masa magra						
Impedancia	5 kHz					
	50 kHz					
	100 kHz					
	200 kHz					
	Indice Imp					
Tercer espacio						
agua	TBW (% / Lt)					
	ECW (%/ Lt)					
	Body Stat	RJL	Body Stat	RJL	Body Stat	RJL
Resistencia (R)						
Reactancia (Xc)						
Angulo de fase						
R/H						
Xc/H						
Cuadrante						
Hidratación						
Percentil						
Cintura						
Cadera						
Brazo						



Icono	Fecha

INDICADORES BIOQUIMICOS				
Fecha				
Colesterol total				
HDL Colesterol				
LDL Colesterol				
Triglicéridos				
Creatinina				
Nitrógeno ureico				
IFG				
Glucosa sanguínea				

INDICADORES CLÍNICOS				
Fecha				
TAS/TAD				
FC				
Tipo de disfunción				
Prueba de esfuerzo				
Tiempo en banda				
METS				
NYHA				
%Saturación de Oxígeno				

Descripción del tratamiento: _____

INDICADORES DIETETICOS				
	Kcal	Hidratos de carbono	Lípidos	Proteínas
Recomendación				
Consumo total				
% de corrección				
% de adecuación				
Apego				

INDICADORES DIETETICOS: Recordatorio de 24 horas.		
Cantidad	Alimentos	Clave

ANEXO III. INFORME DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.

Título del estudio:

“Efecto de la intervención nutricional con una dieta baja en hidratos de carbono sobre el estado clínico del paciente con insuficiencia cardiaca”

Invitación a participar

Se le está invitando a participar en un estudio de investigación clínica denominado “Efecto de la intervención nutricional con una dieta baja en hidratos de carbono sobre el estado clínico del paciente con insuficiencia cardiaca”. El estudio lo llevarán a cabo el Doctor Arturo Orea Tejeda, la Doctora en Ciencias Lilia Castillo Martínez y la Nutrióloga Dulce González Islas en la Clínica de Insuficiencia Cardiaca (CLIC) del Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ)

Antes de aceptar participar en este estudio es importante explicarle en que consiste esta investigación. Por favor lea cuidadosamente el presente informe y haga todas las preguntas que desee para que podamos resolver sus dudas. Usted en todo su derecho de conocer detalladamente todos y cada uno de los procedimientos.

Propósito del estudio

El propósito de este estudio de investigación es determinar si una dieta baja en hidratos de carbono produce una mayor eficacia cardiopulmonar, al disminuir la producción de dióxido de carbono y optimizar el consumo de oxígeno, esto se verá reflejado en una mayor capacidad para realizar actividad física. La dieta que estamos estudiando está compuesta por 40 % hidratos de carbono, 40 % Lípidos (grasas buenas) y 20 % proteínas, esta dieta es 10 % menor en la cantidad de hidratos de carbono que la dieta normalmente usada en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Las calorías de la dieta serán determinadas por la

nutrióloga y tendrá que ser consumida todos los días por un lapso de dos meses en caso de que usted acepte participar en el estudio.

Procedimiento del estudio

El estudio se llevará a cabo en un periodo de dos meses, durante los cuales el paciente tendrá que acudir a consulta en tres ocasiones (al inicio del estudio, al mes y a los dos meses)

En la primera visita se obtendrán los datos para su historia clínica, se realizará un recordatorio de 24 horas (preguntas sobre el consumo de alimentos) y se realizarán las siguientes mediciones: composición corporal (estatura, peso, determinación de cuanta grasa y % masa muscular tiene), fuerza muscular, presión arterial, exámenes de laboratorio (glucosa sanguínea, perfil de lípidos, creatinina y nitrógeno úrico) y una prueba de esfuerzo (caminar sobre una caminadora). Las mediciones y exámenes mencionados anteriormente son procedimientos que se consideran inofensivos y de rutina. Posteriormente se le asignará de forma aleatoria (al azar) uno de los dos tratamientos nutricionales, el tratamiento experimental o el que se aplica comúnmente a los pacientes con insuficiencia cardiaca. Durante el estudio, su atención médica y sus demás citas programadas continuarán de forma normal.

En la segunda visita (al mes) se realizarán preguntas sobre el consumo de alimentos, y las mediciones realizadas durante la primera visita.

En la tercera visita (a los dos meses) se realizarán los mismos procedimientos y mediciones que en la segunda visita.

Responsabilidades del paciente

Durante el estudio, el paciente debe apegarse al tratamiento nutricional, externar sus dudas, observaciones y sugerencias sobre el mismo. Además debe acudir a cada una de las consultas y, en caso de no poder asistir a alguna consulta es importante que nos contacte vía telefónica, con la finalidad de

programarle nuevamente su cita. Es importante colaborar con sinceridad en cuanto a los datos brindados y el apego del paciente al tratamiento nutricional, ya que de esto depende el éxito o fracaso del estudio.

Riesgos

Las mediciones de composición corporal, presión arterial y fuerza muscular no implican ningún riesgo.

Las mediciones de glucosa sanguínea, lípidos séricos, creatinina y nitrógeno úrico, implican extracción de sangre en la vena del brazo, pueden producir dolor mínimo, en general sin dificultades y son parte del seguimiento de rutina de su enfermedad.

El consumo de la dieta no implica ningún riesgo a la salud, sin embargo se podría presentar malestar abdominal.

Beneficios

El estudio pretende brindar un nuevo tratamiento nutricional para los pacientes con insuficiencia cardíaca, el cual mejore la respuesta ventilatoria y, con ello una mejoría en el estado clínico del paciente, lo cual es muy importante en el manejo de su enfermedad. No obstante, los resultados dependen de muchos factores y los beneficios pueden presentarse en diferente grado para cada uno de los participantes.

Las metas son mejorar su capacidad para realizar actividad física, signos, síntomas así como mejorar la cantidad de lípidos séricos y glucosa sanguínea. Estas metas se basan en estudios previos donde se han obtenido resultados satisfactorios como nulos. Estos cambios se harán en forma gradual y serán vigilados por el médico especialista y la nutrióloga.

Participación voluntaria / derecho a retirarse del estudio

La participación en el estudio es totalmente voluntaria, la decisión de participar o no sólo le corresponde a usted. Incluso, si decide participar y posteriormente por algún motivo no puede concluir en el estudio. Usted es libre de retirarse en cualquier momento. Además, cualquiera que sea el caso, su decisión no afectará de ningún modo la atención médica o nutricional futura.

Confidencialidad

Todos los datos obtenidos durante su participación se mantendrán como confidenciales. Sólo el personal autorizado de la clínica de insuficiencia cardiaca tendrá acceso a los datos para la captura y el procesamiento de la información. Los datos obtenidos se utilizarán sin indicar su nombre y se emplearán para evaluar el estudio y quizá puedan emplearse en el futuro en relación con otros estudios.

Revisión ética

El comité Institucional de Investigación Biomédica en Humanos del INCMNSZ con número de referencia 1211 ha revisado los objetivos y la conducción propuesta del estudio. Dicho comité otorgó su aprobación.

Preguntas /información

Si usted o su familiar tienen alguna pregunta relacionada con el presente estudio, pueden comunicarse con la Nutrióloga Dulce González Islas, con el Dr. Arturo Orea Tejeda o con la Dra. Lilia Castillo Martínez al teléfono 54-87-0900 extensiones 5050 y 5051.

CARTA DE CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE

Nombre del paciente

La Lic. Nut. Dulce González Islas, el Dr. Arturo Orea Tejeda y la Dra. Lilia Castillo Martínez del ICCMNSZ, ubicado en Vasco de Quiroga No. 15, Col. Sección XVI, Tlalpan, CP. 1400 y con teléfono 54-87-09-00 extensiones 5050 5051, me han invitado a participar en una investigación que tiene por objeto evaluar el efecto de una dieta baja en hidratos de carbono sobre el estado clínico de los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Estoy informado de todos los beneficios, riesgos, responsabilidades y derechos que tendré al participar en dicha investigación y que podré interrumpir mi participación en cualquier momento del estudio sin que ello afecte mis beneficios como paciente del INCMNSZ. Así mismo, menciono que he leído, entendido y aclarado el “informe de consentimiento para participar en el estudio: Efecto de la intervención nutricional con una dieta baja en hidratos de carbono sobre el estado clínico del paciente con insuficiencia cardiaca”. Por lo tanto, mi firma significa que acepto libremente en este estudio.

Nombre y firma del Paciente Fecha

Nombre y Firma del Investigador Fecha







Mi firma como testigo certifica que el/ la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

Nombre y firma del Testigo Fecha

Nombre y Firma del Testigo Fecha

ANEXO IV. MENÚS DE INTERVENCIÓN.

Aceites y grasas sin proteínas

Aceites sin proteínas			
Aceite vegetal (cártamo, maíz, girasol, oliva)		1 cdita.	Aguacate  1/3 pza
Crema ácida		1 cda	Guacamole  2 cdas.
Coco deshidratado		1 cda	Mayonesa  1cda

Aceites con proteínas			
Ajonjolí tostado		1/2 cda.	Almendras  10 pzas
Cacahuete tostado		7 pzas.	Crema de cacahuete  cdas.
Nuez		3 pzas.	Semillas de girasol  cda.

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

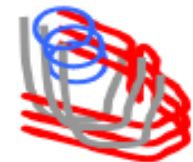
Menús 1500 kcal



Nombre del paciente: _____


Fecha: _____





Clínica de Insuficiencia Cardíaca


Elaborado por: LN Dulce González Islas






Menú			
Desayuno			
	Cantidad	Grupo y ración	
Quesadilla			
Tortilla	1 pza	Cereal	
Queso panela	40 g	A.O.A	
Guacamole	2 cda	Aceites s/proteína	
Pico de gallo	Libre	Verduras	
Manzana	1 pza	Fruta	

Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Nuez	12 pza	Aceites o/ proteína	
Jicama	½ tza	Verduras	

Comida			
	Cantidad	Grupo y ración	
Sopa de pasta			
Pasta cocida	½ tza	Cereales	
Aceite de oliva	2 cda	Aceites s/ proteína	
Pollo guisado			
Pollo	120 g	A.O.A	
Jitomate	1 pza	Verduras	
Cebolla	Al gusto		
Aceite de oliva	2 cda	Aceites s/ proteína	
Tortilla	2 pza	Cereales	
Melón	1 tza	Fruta	

Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Cacahuete tostado	14 pza	Aceites o/ proteína	
Guayaba	3 pza	Frutas	

Cena			
	Cantidad	Grupo y ración	
Sopa tarasca			
Frijol molido	½ tza	Leguminosas	
Queso panela	40 g	A.O.A	
Aceite de oliva	1 cda	Aceites s/ proteína	
Tortilla	1 pza	Cereal	
Salsa Mexicana	½ tza	Verduras	

Cereales

Pan de caja integral	 1 pza.	Cereal sin azúcar	 ½ Taza
Pan tostado integral	 1 pza.	Galletas de animalito	 6 pzas.
Bolillo sin migajón	 ½ pza.	Galletas Marías	 5 pzas.
Tortilla de maíz	 1 pza.	Galletas Habaneras	 5 pzas.
Espagueti cocido	 ½ Taza	Camote cocido	 ½ Taza
Pasta cocida	 ½ Taza	Elote	 1 pza
Amaranto tostado	 ½ Taza	Maíz en grano cocido	 ½ Taza
Arroz cocido	 ½ Taza	Palomitas naturales	 1 Taza
Avena cocida	 ½ Taza	Papa	 ½ pza.
Avena en hojuela	 ½ Taza	Plátano macho	 ½ pza.
Salvado de trigo	 ½ Taza		

Frutas

Ciruella fresca	 3 pzas.	Manzana	 1 pza
Durazno	 2 pzas.	Melón	 1 Taza
Fresas	 1 Taza	Naranja	 1 pza
Granada china	 2 pzas.	Papaya	 ½ Taza
Granada roja	 1 pza.	Pera	 ½ pza.
Guanábana	 ¼ pza.	Piña	 ¼ Tza.
Guayaba	 2 pzas.	Plátano dominico	 3 pzas.
Higo fresco	 3 pzas.	Plátano tabasco	 ½ pza.
Kiwi	 1½ pzas.	Sandía	 1 Taza
Mamey	 ½ pza.	Tejocote	 2 pzas.
Mandarina	 2 pza.	Toronja	 ½ pza.
Mango	 ½ pza.	Tuna	 2 pzas.
		Uva verde o roja	 2 Taza

Menú			
Desayuno			
	Cantidad	Grupo y ración	
Atole de avena	1 tza	Lácteos	
Leche	1 tza	Lácteos	
Avena cocida	½ tza	Cereales	
Manzana	1 pza	Fruta	
Almendra	10 pza	Aceites c/ proteína	

Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Nuez	12 pza	Aceites c/ proteína	
Jicama	½ tza	Verduras	

Comida			
	Cantidad	Grupo y ración	
Chile relleno de carne	1 pza	Verduras	
Chile poblano	1 pza	Verduras	
Carne molida	120 g	A.O.A	
Caldillo de jitomate con verduras	Libre	A.O.A	
Aceite de oliva	2 cdita	Aceites s/ proteína	
Arroz cocido	½ tza	Cereales	
Jitomate y cebolla	Al gusto	Verduras	
Aceite de oliva	1 cdita	Aceites s/ proteína	
Tortilla	1 pza	Cereales	
Mandarina	2 pza	Fruta	

Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Cacahuete tostado	14 pza	Aceites c/ proteína	
Pera	½ pza	Fruta	

Cena			
	Cantidad	Grupo y ración	
Queso panela asado	40gr	A.O.A	
Queso panela	40gr	A.O.A	
Salsa mexicana	½ tza	Verduras	
Aguacate	1/3 pza	Aceites s/ proteína	
Frijoles molidos	1/3 tza	Leguminosas	
Tortilla	1 pza	Cereales	

Verduras

Acelgas		2 Tazas	Espinaca cruda		2 Tazas
Apio		1 Taza	Espinaca cocida		½ Taza
Betabel cocido o crudo		½ Taza	Flor de calabaza cocida		¾ Taza
Brócoli cocido		½ Taza	Jícama		½ Taza
Jitomate bola		1 pza.	Cebolla cruda		½ Taza
Calabaza cruda		1 pza.	Cebolla cocida		¼ Taza
Lechuga		3 Tazas	Nopal cocido		1 Taza
Champiñones		½ Taza	Pepino		1 ½ Taza
Chayote		½ Taza	Pimiento		1 pza.
Chícharos		2 cdas	Rábano		2 Tazas
Chile poblano		1 pza.	Salsa		½ Taza
Col cocida		½ Taza	Zanahoria		½ Taza
Coliflor cocida		½ Taza			






Leguminosas

Alubia cocida		½ Taza	Frijol cocido		½ Taza
Lenteja cocida		½ Taza	Haba cocida		½ Taza
Soya (frijol) cocida		½ Taza	Garbanzo cocido		½ Taza







Alimentos de Origen Animal (AOA)

Pescado	 45 g	Carne molida	 40 g
Atún en agua	 1/4 lata	Lomo de cerdo	 40 g
Sardina	 1 pza.	Pulpa de res	 40 g
Pechuga de pollo sin piel	 40 g	Chamberete de res	 40g
Pierna o muslo sin piel	 40 g	Bistec de res	 40g
Huevo entero	 1 pza.	Jamón de pavo	 2 pzas
Claros de huevo	 2 pzas.		


Quesos


Queso panela	 40 g	Queso de canasto	 40g
Queso cottage	 3 cdas	Queso mozzarella	 30g
Requesón	 24 g		






Lácteos


Leche descremada	 1 Taza (240ml)
Leche descremada en polvo	 4 cdas.
Leche evaporada descremada	 1/2 Taza
Jocoque	 1/4 Taza (240ml)
Yogurth light	 3/4 Tza (180ml)
Yogurth natural de leche entera	 1 Taza (240ml)


Menú





Desayuno			
	Cantidad	Grupo y ración	
Manzana con Yoghurt			
Manzana	1/2 pza	Fruta	
Yoghurt	1/4 tza	Lácteos	
Coco deshidratado	1 cda	Aceites s/ proteína	
Galletas Marías	5 pza	Cereales	



Colacion			
	Cantidad	Grupo y ración	
Nuez	12 pza	Aceites c/ proteína	
Jicama	1/2 tza	Verduras	











Comida			
	Cantidad	Grupo y ración	
Sopa de pasta			
Pasta cocida	1/2 tza	Cereales	
Caldillo de jitomate	1/2 tza	verduras	
Aceite de olivo	1 cda	Aceites s/ proteína	
Carne Asada			
Carne de res	120 g	A.O.A	
Aceite de olivo	1 cda	Aceites s/ proteína	
Tortilla	2 pza	Cereales	
Guacamole	2 cda	Aceites s/proteína	
Ensalada de nopal			
Nopal	1 pza	Verduras	
Jitomate	1/2 pza	Verduras	
Melón	1 tza	Fruta	



Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Cacahuete tostado	14 pza	Aceites c/ proteína	
Naranja	2 pza	Fruta	







Cena			
	Cantidad	Grupo y ración	
Mollete			
Bolillo sin migajón	1/2 pza	Cereales	
Frijoles molidos	1/3 taza	Leguminosas	
Queso panela	40 g	A.O.A	
Pico de gallo	Libre	Vegetales	





Menú			
Desayuno			
	Cantidad	Grupo y ración	
Licuido de guayaba			
Leche descremada	1 tza	Lácteos	
Guayaba	3 pza	Frutas	
Almendra	10 pza	Aceites c/ proteína	
Galletas Marías	5 pza	Cereales	



Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Nuez	12 pza	Grasa c/proteína	
Pepino	1 ½ tza	Verduras	









Comida			
	Cantidad	Grupo y ración	
Albondigas			
Carne molida	120g	A.O.A	
Caldillo de jitomate	1/2 tza	verduras	
Aceite de oliva	1 cdita	Aceites s/proteína	
Arroz cocido	½ tza	Cereales	
Jitomate y cebolla	Al gusto		
Aceite de oliva	1 cdita	Aceites s/proteína	
Tortilla	1 pza	Cereales	
Ensalada			
Espinaca	1 ½ tza	Verduras	
Manzana	1 pza	Fruta	
Vinagreta	1 cdita	Aceites s/proteína	



Colacion			
	Cantidad	Grupo y racion	
Papaya	1 tza	Fruta	
Cacahuete tostado	14 pza	Aceites c/ proteína	






Cena			
	Cantidad	Grupo y ración	
Ensalada de pollo			
Pollo	40 g	A.O.A	
Zanahoria	¼ tza	Verduras	
Chicharo	2 oda		
Mayonesa	1 cdita	Aceite s/ proteína	
Tostada	1 pza	Cereales	
Frijoles	1/3 tza	Leguminosas	





Menú			
Desayuno			
	Cantidad	Grupo y ración	
Yoghurt con papaya			
Yoghurt	¾ tza	Lácteos	
Papaya	1 tza	Fruta	
Coco deshidratado	1 oda	Aceites s/ proteína	
Pan tostado	1 pza	Cereales	



Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Nuez	12 pza	Aceites c/ proteína	
Pepino	1 ½ tza	Vegetales	






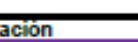

Comida			
	Cantidad	Grupo y ración	
Sopa de verduras			
Verduras	½ tza	Verduras	
Aceite de oliva	1 cdita	Aceites s/proteína	
Pescado a la veracruzana			
Pescado	90g	A.O.A	
Jitomate	½ pza	Verduras	
Chile poblano	½ pza		
Aceite de oliva	2 cdita	Aceites s/ proteína	
Tostada	2 pza	Cereales	
Naranja	2 pza	Fruta	



Colacion			
	Cantidad	Grupo y racion	
Durazno	2 pza	Fruta	
Cacahuete tostado	14 pza	Aceites c/ proteína	






Cena			
	Cantidad	Grupo y ración	
Frijoles con queso			
Frijoles	½ tza	Leguminosas	
Queso panela	40 g	A.O.A	
Salsa mexicana	½ tza	Verduras	
Aguacate	1/3 pza	Aceites s/ proteína	
Tortilla	1 pza	Cereales	





Menú			
Desayuno			
	Cantidad	Grupo y ración	
Fruta con yoghurt			
Mango	1 pza	Fruta	
Yoghurt	¼ tza	Lácteos	
Coco deshidratado	1 oda	Aceites s/ proteína	
Pan tostado	1 reb	Cereales	
Té o café	1 tza		



Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Nuez	12 pza	Grasa c/proteína	
Jicama	½ tza	Verduras	











Comida			
	Cantidad	Grupo y ración	
Consomé de pollo	1 tza		
Verduras	1/2 tza	Verduras	
Aceite de olivo	1 cdita	Aceites s/ proteína	
Alambre de pollo			
Pollo	120 g	A.O.A	
Brocoli (cocido)	¼ tza		
Jitomate	½ pza	Verduras	
Chile poblano	½ pza		
Aceite de olivo	1 cdita	Aceites s/ proteína	
Arroz cocido	½ tza	Cereales	
Jitomate y cebolla	Al gusto		
Aceite de olivo	1 cdita	Aceites s/ proteína	
Tortilla	1 pza	Cereales	
Melón	1 tza	Fruta	



Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Manzana	1 pza	Frutas	
Cacahuate tostado	14 pza	Aceites c/ proteína	







Cena			
	Cantidad	Grupo y ración	
Nopal asado c/ queso panela			
Nopal asado	2 pza	Verduras	
Queso panela	40 g	A.O.A	
Frijoles	1/3 tza	Leguminosas	
Tortilla	1 pza	Cereales	
Guacamole	2 oda	Aceites s/proteína	

Menú			
Desayuno			
	Cantidad	Grupo y ración	
Claras de huevo con ejotes			
Claras de huevo	2 pza	A.O.A	
Ejotes	½ tza	Vegetales	
Aceite de olivo	1 odita	Aceites s/ proteína	
Quesadilla			
Queso panela	40 g	Lácteos	
Tortilla	1 pza	Cereales	
Papaya	1 tza	Fruta	

Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Nuez	12 pza	Aceites c/ proteína	
Jicama	½ tza	Verduras	

Comida			
	Cantidad	Grupo y ración	
Sopa de verduras	1 tza		
Verduras	1/2 tza	Verduras	
Aceite de olivo	1 odita	Aceites s/ proteína	
Salpicón de res			
Carne de res	120 g	A.O.A	
Jitomate	¼ tza	Verduras	
Lechuga	1 ½ tza		
Aceite de oliva	1 odita	Aceite s/ proteína	
Aguacate	1/3 pza	Aceites s/proteína	
Tostada	2 pza	Cereales	
Naranja	2 pza	Fruta	

Colación			
	Cantidad	Grupo y ración	
Cacahuate tostado	14 pza	Aceites c/ proteína	
Melón	1 tza	Fruta	












Cena			
	Cantidad	Grupo y ración	
Sopa de lentejas			
Lentejas (cocida)	½ tza	Leguminosas	
Jitomate	1/2 pza	Verduras	
Aceite	1 odita	Aceites s/proteína	
Quesadilla			
Tortilla	1 pza	Cereales	
Queso panela	40 g	A.O.A	
Salsa mexicana	½ tza	Verduras	

ANEXO IV. MENÚS CONTROL

Productos de Origen Animal (POA)

Pescado 	45 g	Carne molida 	40 g
Atún en agua 	1/4 lata	Lomo de cerdo 	40 g
Sardina 	1 pza.	Pulpa de res 	40 g
Pechuga de pollo sin piel 	40 g	Chamberete de res 	40 g
Pierna o muslo sin piel 	40 g	Bistec de res 	40 g
		Huevo entero 	1 pza.
		Claros de huevo 	2 pzas.
Quesos			
Queso panela 	40 g	Queso de canasto 	40g
Queso cottage 	45 g	Queso mozzarella 	30 g
		Requesón 	60 g

Aceites y Grasas

Aceite vegetal (cártamo, maíz, girasol, oliva, ajonjolí) 	1 cdita.		
Aguacate 	1/3 pza.	Ajonjolí tostado 	1 1/2 cdas.
Guacamole 	2 cdas.	Almendra 	10 pzas
Crema ácida 	1 cda.	Cacahuete tostado 	6 pzas.
Mayonesa light 	1 1/2 cditas.	Mantequilla de cacahuete 	2 cdas.
Nuez de castilla 	5 pzas.	Semillas de girasol 	1 cda. sopera

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
"Salvador Zubirán"




Menús 1500 kcal


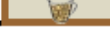
Nombre del paciente _____









Fecha _____





Clinica de Insuficiencia Cardiaca
Elaborado por: Wendy Daniella Rodríguez García



MENÚ			
Desayuno	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Café con leche			
Leche descremada		1 taza	Lácteos 
Galletas María		10 pzas.	Harinas 
Guayabas		2 pza.	Fruta 



























Colación	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Cacahuates		6 pzas.	Grasas 
Palomitas naturales		1 taza	Harinas 








Comida	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Mojarra empapelada		160 g	POA* 
Ajo, perejil, limón y pimienta		al gusto	
Zanahoria		1/2 taza	Verduras 
Aceite		2 cditas.	Grasas 
Arroz blanco		1/2 taza	Harinas 
Chicharos		2 cdas.	Verduras 
Aceite de oliva		2 cditas.	Grasas 
Bolillo sin migajòn		1 pza.	Harinas 
Piña		3/4 taza	Fruta 










Cena	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Enchiladas verdes			
Tortillas de maíz		2 pza.	Harinas 
Pollo		40 g	POA 
Salsa verde		1/2 taza	Verduras 
Aceite		1 cdita.	Grasas 
Café o té			





Grupos de alimentos y equivalentes:





Verduras









Acelgas 	2 Tazas	Espinaca cruda 	2 Tazas
Apio 	1 Taza	Espinaca cocida 	1/2 Taza
Betabel cocido o crudo 	1/2 Taza	Flor de calabaza cocida 	3/4 Taza
Brócoli cocido 	1/4 Taza	Jícama 	1/2 Taza
Calabaza cruda 	1 pza.	Jitomate bola 	1 pza.
Cebolla cruda 	1/2 Taza	Jitomate saladet 	1 1/2 pza.
Cebolla cocida 	1/2 Taza	Lechuga 	3 Tazas
Champiñones 	1/2 Taza	Nopal cocido 	1 Taza
Chayote 	1/2 Taza	Pepino 	1 1/2 Taza
Chícharos 	2 cdas.	Pimiento 	1 pza.
Chile poblan 	1 pza.	Rábano 	2 Tazas
Col cocida 	1/2 Taza	Salsa 	1/2 Taza
Coliflor cocida 	1/2 Taza	Zanahoria cruda o cocida 	1/2 Taza






MENÚ			
Desayuno	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Huevos a la mexicana			
Huevo		1 pza.	POA 
Jitomate, cebolla y chile serrano		1/2 taza	Verduras 
Aceite		1 cdita.	Grasas 
Queso canasto		40 g	POA 
Tortilla		2 pzas.	Harinas 
Colación			
Hora:		Cantidad	Grupo y ración
Galletas María			
		10 pzas.	Harinas 
Guayaba			
		3 pzas.	Frutas 

Comida	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Sopa de pasta			
Pasta cocida		1/2 taza	Harinas 
Caldillo de jitomate		1/2 taza	Verduras 
Aceite		1 cdita.	Grasas 
Pescado a la plancha			
Filete de pescado (bagre)		160 g	POA 
Ajo, pimienta y jugo de limón		1 pza.	Grasas 
Aceite		1 cdita.	Grasas 
Verduras (calabacitas, coliflor)		1/2 taza	Verduras 
Bolillo sin migajòn		1 pza.	Harinas 
Sandía		1 taza	Fruta 

Cena	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Yogurth con fruta			
Yogurth natural		1 taza	Lácteos 
Papaya		2/3 taza	Fruta 
Cereal sin azúcar		1 taza	Harinas 
Almendras		5 pzas.	Grasas 

MENÚ 4			
Desayuno	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Fruta			
Melón picado		1 tza.	Fruta 
Almendras		10 pzas.	Grasas 
Pan de avena		2 pza.	Harinas 
Queso panela		40g	POA 

Comida	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Albóndigas			
Carne molida (pulpa de res)		160 g	POA 
Salsa de chiles secos y jitomate		1/2 taza	Verduras 
Aceite		2 cditas.	Grasas 
Tortilla		2 pza.	Harinas 
Nopal asado		2 pza.	Verduras 
Cebolla		1 cda.	Verduras 
Arroz		1/2 taza	Harinas 
Mango		1 pza.	Fruta 

Cena	Hora:	Cantidad	Grupo y ración
Enfrijoladas			
Tortillas de maíz		2 pza.	Harinas 
Frijoles de olla		1/2 taza	Harinas 
Pollo		40 g	POA 
Chiles en vinagre hechos en casa			Grasas 
Agua de limón sin azúcar			Fruta 

BIBLIOGRAFÍA.

1. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;119:1-89
2. Dickstein k, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). *Rev. Esp. Cardiol* 2008;61(12):1329.e1-1329.e70
3. Sistema Nacional de Información en Salud. Disponible en: <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>. Actualizado: 27/10/10. Consultado: Septiembre del 2010.
4. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). Hospitalizaciones [México]: Secretaría de Salud. <<http://www.sinais.salud.gob.mx>> [Consulta: 01 abril 2009].
5. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). Mortalidad [México]: Secretaría de Salud. <<http://www.sinais.salud.gob.mx>> [Consulta: 01 abril 2009].
6. Orea A, Castillo M, Férrez S, et al. Programa Nacional de Registro de Insuficiencia Cardíaca. Resultados de un estudio multicéntrico mexicano. *Med Int Mex* 2004; 20: 243-52
7. He J, Ogden LG, Bazzano LA, et al. Risk Factors for Congestive Heart Failure in US Men and Women. *Arch Intern Med* 2001; 161: 996-1002
8. Orea A, Castillo L, Ortega A, et al. Prevalencia de factores de riesgo de insuficiencia cardíaca en la Ciudad de México *Med Int Mex* 2005; 21:18-24
9. Insuficiencia cardíaca. En: Guyton AC, Hall JE (ed). *Tratado de Fisiología Médica*. 10 ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana 2001: 283-294.

10. Douglas L. Mann. Insuficiencia cardiaca y cor pulmonale. En: Fauci A S. (ed). Harrison Principios de Medicina Interna. 17 ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana 2008:1443 – 1455.
11. Función ventricular e insuficiencia cardiaca. En Guadalajara (ed). Cardiología. 6 ed. México: Méndez editores. 2006: 462-497
12. Lorenzo JA. Insuficiencia cardiaca. En Vargas B (ed). Tratado de cardiología. Sociedad Mexicana de Cardiología. México: Intersistemas S.A de C.V. 2007:383 -401
13. Castro R, Gabrielli L, Verdejo H, et al. Metabolismo energético del corazón y sus proyecciones en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca Rev Med Chile 2010; 138: 1028-1039
14. Carbó R, Guarner V. Cambios en el metabolismo cardiaco y su posible aprovechamiento en la terapéutica (parte I) Arch Cardiol Mex 2003;73:218-229
15. Castillo P, de la Cruz JC, Rombolla R. Apoyo nutricional en enfermedades cardiacas En: Arenas H, Anaya RP (ed). Nutrición enteral y parenteral. México Distrito Federal: Mc Graw Hill, 2007: 339-345
16. Gosker HR, Wouters E, van der Vusse GJ, et al. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanism and therapy perspectives. Am J Clin Nutr 2000; 71:1033 - 47
17. Gosker HR, Lencer NK, Franssen FM, et al. Striking similarities in systematic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. Chest 2003; 123: 1416 – 1426.
18. Cicoira M, Zanolla L, Franceschini L, et al. Skeletal muscle mass independently predicts peak oxygen consumption and ventilator respons. J Am Cardiol 2001; 37: 2080-5.
19. Harrington D, Anker SD, Chua TP, et al. Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1758-64.

20. Forgiarini LA, Rubleski A, García D, et al. Evaluation of respiratory muscle strength and pulmonary function in heart failure patients. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(1): 32-36
21. Agostoni PG, Bussotti M, Palermo P, et al. Does lung diffusion impairment affect exercise capacity in patients with heart failure? *Heart* 2002, 88: 453-459.
22. Chua TP, Ponikowski P, Harrington D, et al. Clinical correlates and prognostic significance of the ventilator response to exercise in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1585-90
23. Forman DE, Clare R, Kitman DW, et al. Relationship of age and exercise performance in patients with heart failure: The HF-ACTION study. *Am Heart J* 2009 October; 158 (4 Suppl): S6–S15
24. Ponikowski P, Francis DP, Piepoli MF, et al. Enhanced ventilator response to exercise in patients with chronic heart failure and preserved exercise tolerance. *Chest* 2001; 103: 967-972.
25. Anker SD, Swam J.W, Volterrani M, et al. The influence of muscle mass, strength, fatigability and blood flow on exercise capacity in cachectic and non-cachectic patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 259-269
26. Miján A, Mateo B, Pérez A, et al. Nutrición e insuficiencia cardíaca. En: Gil (ed). *Tratado de nutrición tomo IV nutrición clínica*. 2º ed. Madrid España: Médica Panamericana, 2010:583-606.
27. Krummel D. Nutrioterapia médica en insuficiencia cardíaca y trasplante. En: Mahan (ed). *Nutrición y dietoterapia de, Krause*. 10º ed. México: Mc Graw Hill, 2001:868-901
28. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, et al. AHA Dietary Guidelines: Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102; 2284-2299

29. Colín RE, Castillo ML, Orea TA, et al. Effects of a nutritional intervention on body composition, clinical status, and quality of life in patients with heart failure. *Nutrition* 2004; 20: 890-895
30. Paterna S, Gaspare P, Fasullo F et al. Normal-sodium diet compared with low-sodium diet in compensated congestive heart failure: is sodium an old enemy or a new friend? *Clinical Science* 2008; 114:221 – 230.
31. Nakasato M, Strunk CMC, Guimarães G, et al. Is the low- sodium diet actually indicated for all patients with stable heart failure. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94 (1): 89-94
32. Hummel SL, DeFranco AC, Skorcz S, et al. Recommendation of low-salt diet and short-term outcomes in heart failure with preserved systolic function. *The American journal of medicine* 2009; 122: 1029-1036
33. Romo SB, Robinson OM, Ruiz JE. Lípidos en nutrición artificial. En: Arenas H, Anaya RP (ed). *Nutrición enteral y parenteral*. México Distrito Federal: Mc Graw Hill, 2007: 110 - 121
34. Alimentación, aterosclerosis y cardiopatía isquémica. En: Katz (ed). *Nutrición en la practica clínica*. 2 edición. Estados Unidos. Wolters kluwer, 2010:124 - 148
35. Castillo ML, Herrera RL. Ácidos grasos y riesgo cardiovascular. En: Orea (ed). *Enfermedad cardiovascular. Causas y consecuencias*. México: Intersistemas S.A. de C.V, 2008; 1-16
36. Schaefer EJ, Linchtenstein AH, Lamon –Fava S, et al. Effects of National Cholesterol Education Program Step 2 diets relatively high or relatively low in fish-derived fatty acids on plasma lipoproteins in middle-aged and elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 234-241
37. Investigadores GISSI- HF. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomized, double-blind, placebo- controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1223-30

38. Matijasevic EA, Lombo BL. Lípidos y enfermedad cardiovascular. En: Patiño (ed) *Metabolismo nutrición y shock*. México: Editorial medica Panamericana. 2006:579-620
39. Levitan EB, Wolk AL, Mittleman MA, et al. Fatty fish, marine omega-3 acids, and incidence of heart failure. *Eur J Clin Nutr*, 2010; 64 (6): 587-594.
40. Grundy S, Bilheimer D, Kris-Etherton, et al. National Cholesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *Circ* 1994; 89(3):1329-1445
41. 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: 632-46
42. Knoops KTB, Groot LC, Perrin AE, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women. *JAMA* 2004; 292:1433-1439
43. Trichopoulos A, Costanocou T, Bamia C, et al. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348: 2599-608
44. Fung TT, Rexrode KM, Mantzoros CS, et al. Mediterranean diet and incidence and mortality of coronary heart disease and stroke in women. *Circulation* 2009; 119(8): 1093-1100.
45. Obarzanek E, Sack FM, Vollmer WM, et al. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 80-89
46. Levitan EB, Wolk A, Mittleman MA, et al. Relation of consistency with the dietary approaches to stop hypertension diet and incidence of heart failure in men aged 45 to 79 years. *Am J Cardiol* 2009; 104 (10): 1416- 1420.

47. Heo S, Lennie TA, Moser DK, et al. Heart failure patients' perceptions on nutrition and dietary adherence. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2009; 8(5): 323-328
48. Abbasi F, McLaughlin, Lamendola C, et al. High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins, and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol* 2000;85:45-48
49. Jeppesen J, Schaaf P, Jones C, et al. Effects of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal woman. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1027-33.
50. Shah M, Adams-Huet B, Garg A. Effect of high-carbohydrate or high-cis-monounsaturated fat diets on blood pressure: a meta-analysis of intervention trials. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1251-6.
51. Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN, Etherton PMK, et al. Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and postprandial states. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1611-20.
52. Garcia A, Perez AJ, Ordoñez FJ. Nutrición en las enfermedades del aparato respiratorio. En: Gil (ed). *Tratado de nutrición tomo IV nutrición clínica*. 2º ed. Madrid España: Médica Panamericana, 2010:567-580
53. Kuo CD, Shiao GM, Lee JD, et al. The effect of high-fat and carbohydrate diet load on gas Exchange and ventilation in COPD patients and normal subjects. *Chest* 1993;104:189-96
54. Cai B, Zhu Y, Ma Y, et al. Effect of supplementing a high-fat, low-carbohydrate enteral formula in COPD patients. *Nutrition*. 2003;19(3):229-32.
55. Efthimiou J, Mounsey PJ, Benson DN, et al. Effect of carbohydrate rich versus fat rich loads on gas exchange and walking performance in patients with chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1992; 47: 451-456.

56. Frankfort JD, Fischer CE, Stansbury DW, et al. Effects of high- and low-carbohydrate meals on maximum exercise performance in chronic airflow obstruction. *Chest* 1991; 100: 792-795.
57. Mancia G, de Backer G, Dominiczak et al. Guías de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial. *Journal of Hypertension* 2007, 25: 1105–1187
58. American Thoracic Society. European Respiratory society. Standards for the Diagnosis and Management of patients with COPD
59. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care*, 2010; 33 (1):62-69
60. Riella MC, Gomes P. Nutrición en la insuficiencia renal aguda. En: Riella (ed). *Nutrición y riñón*. México: Médica Panamericana, 2007:193-206
61. Acuña G, Solano L. Situación socioeconómica, diagnóstico nutricional antropométrico y dietario en niños y adolescentes de Valencia, Venezuela. *Anales venezolanos de nutrición* 2009;22(1):5-11
62. Samaha F, Iqbal N, Seshadri P, et al. A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2074-81.
63. Vermeeren M, Wouters E, Nelissen LH, et al. Acute effects of different nutritional supplements on symptoms and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2001;73:295–301.
64. Izawa KP, Watanabe S, Osada N, et al. Handgrip strength as a predictor of prognosis in Japanese patients with congestive heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 16:21–27
65. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, et al. ABC of heart failure. Pathophysiology. *BMJ*. 2000;320(15):167-170
66. Swain Janis, McCarron P, Hamilton E, et al. Characteristics of the diet patterns tested in the optimal macronutrient intake trial to prevent heart disease (OmniHeart): Options for a heart healthy diet. *J Am Assoc* 2008;108:257-265

67. Obarenek E, Sack FM, Vollmer WM, et al. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Am J Clin Nutr* 2001;74: 80–9.
68. Bradley U, Spence M, Courtney, et al. Effects on weight loss, insulin resistance, and cardiovascular risk: a Randomized control trial. *Diabetes* 2009; 58:2741-2748
69. Lee JH, O'Keefe JH, LavieJC et al. Omega 3 fatty acids for cardioprotection. *Mayo Clin Proc* 2008;83(3):324 - 332
70. Dijkstra CS, Brouwer IA, Rooij FJ, et al. Intake of very long chain n-3 fatty acids from fish and the incidence of heart failure: the Rotterdam study. *Eur J Heart Fail* 2009;11:922-928