CARDIOLOGÍA EN OSTEOPATÍA
BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN
Parte 1

CORAZÓN:

La mayoría de pacientes con problemas cardiopulmonares, viscerales, intestinales, hepáticos etc… presentan unas **características comunes**, presentan una **cierta resistencia a la insulina, inflamación de bajo grado, un consumo de grasas con alteración del índice omega 3** y **alteraciones en el control de la inflamación debido a que los macrófagos son modificados a M1 proinflamatorio debido a la presencia de adipocitos proinflamatorios y grasas oxidadas** proinflamatorias (Duque- Rojas, 2007)
En este apartado, de manera simplificada (que se ampliará en la parte de tendones) intentaremos explicar cómo la dieta influye en las patologías cardiacas y su relación con el tipo de grasas y azúcares consumidos.
También se hablará de suplementación para el corazón.

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y CARBOHIDRATOS: VER SEMINARIOS DE HÍGADO, CODO Y SACROILIACAS PARA RELACIONAR.
ANGINA –INFARTO-ARRITMIAS**.**

1.-LOS AZÚCARES AÑADIDOS INDUCEN ATEROSCLEROSIS, HIPERTENSIÓN, ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA, ENFERMEDAD DE LA ARTERIA CORONARIA, CARDIOMIOPATÍA, INSUFICIENCIA CARDÍACA, ARRITMIAS CARDÍACAS, REDUCEN LA EFICIENCIA EN EL EJERCICIO FÍSICO. ESTOS EFECTOS SE MEDIAN A TRAVÉS DE ROS(***KAILASH PRASAD , 2014;BENN ET AL, 2012; MALIK ET AL 2010; DE KONING ET AL 2012; FARUQUE ET AL , 2019; SHERMAN ET AL , 1995;BROWN ET AL , 2011; YANG ET AL , 2014)***
2.-LA RESTRICCIÓN DE CARBOHIDRATOS FRENTE A LA RESTRICCIÓN DE GRASAS TIENE EFECTOS BENEFICIOSOS SIGNIFICATIVOSEN PACIENTES CON SOBREPESO RESISTENCIA A LA INSULINA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR REDUCIENDO LA GLUCOSA PLASMÁTICA EN AYUNAS($P<0.010$, LA PROTEÍNA C REACTIVA($P<0.05$) , LA CAPACIDAD ANTIOXIDANTE TOTAL ($P<0.001$) Y LOS NIVELES DE GLUTATION($P=0.003$), TRAS 8 SEMANAS**(FARIBA ET AL , 2016)**
3**.- LA SUCROSA(sacarosa) Y SU CONSUMO ACTIVAN EL SNS**, LA SECRECIÓN DE RENINA,LA RETENCIÓN DE SODIO RENAL Y LA RESISTENCIA VASCULARY LA PRESIÓN

ARTERIAL, RESISTENCIA A LA INSULINA, MIENTRAS QUE EN ESTAS VARIABLES LA RESTRICCIÓN DE SAL NO INFLUYE, ES MÁS 3 A 6 GR DE SODIO / DÍA TIENE EFECTOS BENEFICIOSOS CARDIOVASCULARES (Young ,1977; Bray, Facchini, 1996; 2004; Dinicolantinio, 2013; 2013; 2014)

La sacarosas (es el azúcar de mesa) formado por glucosa y fructosa.ROS: ESPECIES REACTIVAS DE OXÍGENO. Los electrones se encuentran rodeando al núcleo, en diferentes órbitas o niveles de energía. Cada una de estas órbitas van quedando rellena por un número de electrones (el primer nivel energético lo ocupan dos electrones) sucesivamente. La última órbita determina el **comportamiento eléctrico del átomo**. Si se encuentra completa de electrones se dice que la sustancia o átomo no presenta comportamiento eléctrico o «reacciona». Sin embargo, el átomo busca obtener la estabilidad e intentará completar el cupo de electrones que caben en la última órbita. Este proceso se lleva a cabo «ganando» o «perdiendo» electrones, o compartiendo con otros átomos (en este caso quedarán «unidos» y permitirán la máxima estabilidad de la molécula). Si los enlaces son débiles y acaban rompiéndose, producen que la molécula quede con un electrón sin *emparejar*, y dicha molécula se convierte en una nueva sustancia, denominada **radical libre.** Los radicales libres son muy **inestables**, intentando obtener de otros componentes el electrón que les falta para ganar estabilidad. De este modo, «atacan» a las moléculas más próximas, «robando» su electrón. Así, esta molécula que acaba de ser atacada, pierde la estabilidad atómica, se convierte en un nuevo radical libre. Este proceso origina toda una **reacción en cadena**, que tiende a alterar el funcionamiento de la célula, e incluso producir la «muerte celular». **Tipos de Radicales Libres y Factores que los generan**
Oxidantes endógenos, son el resultado de procesos fisiológicos y bioquímicos que tienen lugar en el interior del organismo, como la digestión, respiración… El sistema inmunológico también se encarga de producir células de este tipo, para eliminar agentes infecciosos.
Radicales libres exógenos, se deben a causa de factores externos, tales como: contaminación, radiación, humo del tabaco, tóxicos (alcohol…), etc.

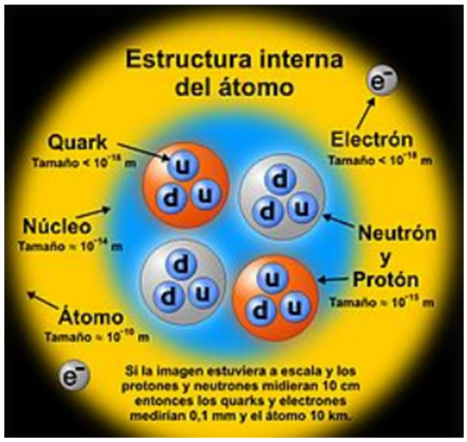
PARA ACTIVAR NUESTROS SISTEMAS ANTIOXIDANTES ENDÓGENOS, NECESITAMOS QUE LOS RECEPTORES NUCLEARES PERMITAN ACTUAR A LAS TRANSCRIPTASAS Y ESO NECESITA OMEGA 3, PERO PARA ACTIVAR NUCLEAR RESPIRATORY FACTOR 1 Y 2 NECESTIAMOS ESTRÉS DEL FISIOLÓGICO (HIPOXIA, HIPEROXIA, HIPERCAPNIA, FRIO…Y/ TOXINAS ALIMENTARIAS COMO EL RESVERATROL Y LA CÚRCUMA). HEMOS DE LOGRAR DAR ESTABILIDAD A LA MEMBRANA MITOCONDIRAL Y, PARA ELLO LOS ÁCIDOS GRASOS DEBEN SER LOS ADECUADOS Y NO SE DEBE DAR EXCESO NI DE AZÚCARES NI DE FRUCTOSA.

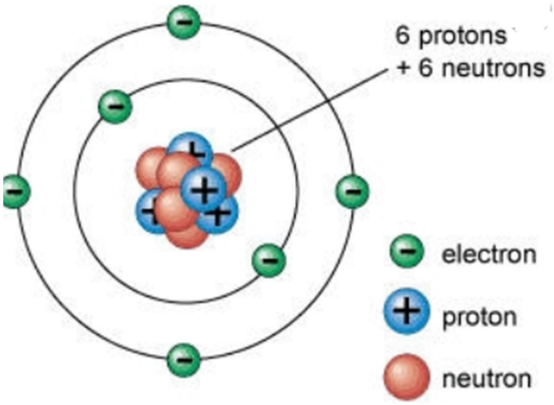
NOTA **: LA FRUCTOSA , ABUNDANTE EN LOS ALIMENTOS PROCESADOS , SE CONVIERTE EN GRASAS QUE RÀPIDAMENTE SE TRANSFORMAN EN TRIGLICÉRIDOS INTRAHEPÁTICOS E INDUCEN RESISTENCIA A LA INSULINA (ESTADO PROINFLAMATORIO), además: La relación entre los macronutrientes y las enfermedades cardiovasculares y la mortalidad es controvertida. La mayoría de los datos disponibles proceden de poblaciones europeas y norteamericanas en las que el exceso de nutrición es más probable, por lo que no está clara su aplicabilidad a otras poblaciones.
El alto consumo de carbohidratos se asoció con un mayor riesgo de mortalidad total, mientras que la grasa total y los tipos individuales de grasa se relacionaron con una menor mortalidad total. La grasa total y los tipos de grasa no se asociaron con enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio o mortalidad por enfermedad cardiovascular, mientras que la grasa saturada tuvo una asociación inversa con accidente cerebrovascular. Las directrices alimentarias mundiales deben reconsiderarse a la luz de estos resultados.

NOTA ***: El primer problema encontrado en el estudio es que los controles consumían un supuesto placebo que era aceite de oliva (que es vasodilatador coronario y periférico, inhibe la angiotensina convertasa, reduce la presión arterial y el colesterol en sangre , controla la glucemia y disminuye el riesgo de infarto de miocardio) por lo que es probable que ambos tratamientos redujeran la mortalidad pero no se compararon con la ingesta exclusiva de grasas saturadas lo que es un problema en el diseño del estudio. ADEMÁS , ES LÓGICO QUE SÓLO LOS QUE HAN TENIDO UN EVENTO PREVIO SE VEAN MÁS BENEFICIADOS dado que hay gente que , mediante los genes de elongasas puede modificar o sintetizar ácidos grasos cardioprotectores o pasas de un estado inflamatorio a otro antiinflamatorio sin necesidad de consumir omega 3. Esto depende de su estabilidad genética y la capacidad de b oxidación mitocondrial, entre otros factores que sería muy largo enumerar.

ROS: ESPECIES REACTIVAS DE OXÍGENO.

Los electrones se encuentran rodeando al núcleo, en diferentes órbitas o niveles de energía. Cada una de estas órbitas van quedando rellena por un número de electrones (el primer nivel energético lo ocupan dos electrones) sucesivamente.
La última órbita determina el comportamiento eléctrico del átomo.
Si se encuentra completa de electrones se dice que la sustancia o átomo no presenta comportamiento eléctrico o «reacciona».



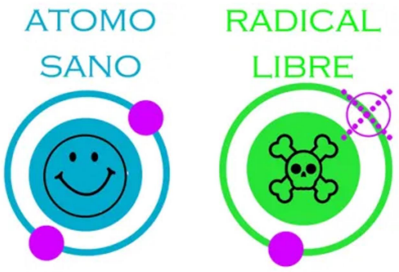


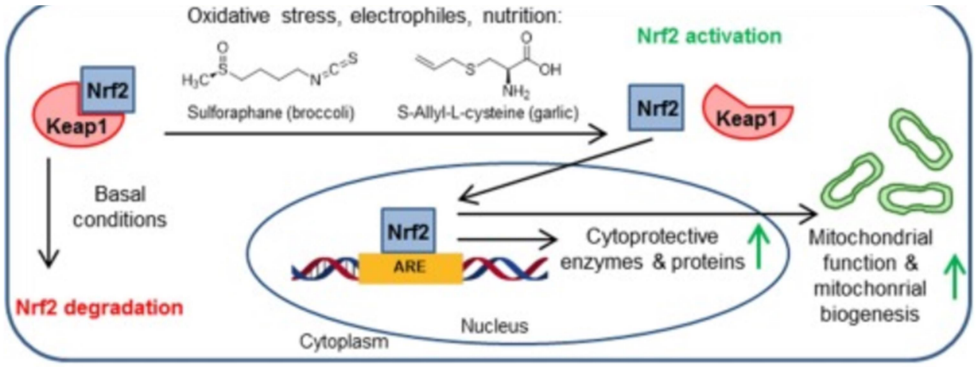
Sin embargo, el átomo busca obtener la estabilidad e intentará completar el cupo de electrones que caben en la última órbita. Este proceso se lleva a cabo «ganando» o «perdiendo» electrones, o compartiendo con otros átomos (en este caso quedarán «unidos» y permitirán la máxima estabilidad de la molécula). Si los enlaces son débiles y acaban rompiéndose, producen que la molécula quede con un electrón sin *emparejar*, y dicha molécula se convierte en una nueva sustancia, denominada **radical libre.** Los radicales libres son muy **inestables**, intentando obtener de otros componentes el electrón que les falta para ganar estabilidad. De este modo, «atacan» a las moléculas más próximas, «robando» su electrón. Así, esta molécula que acaba de ser atacada, pierde la estabilidad atómica, se convierte en un nuevo radical libre. Este proceso origina toda una **reacción en cadena**, que tiende a alterar el funcionamiento de la célula, e incluso producir la «muerte celular».

Tipos de Radicales Libres y Factores que los generan

Oxidantes endógenos, son el resultado de procesos fisiológicos y bioquímicos que tienen lugar en el interior del organismo, como la digestión, respiración… El sistema inmunológico también se encarga de producir células de este tipo, para eliminar agentes infecciosos.

Radicales libres exógenos, se deben a causa de factores externos, tales como: contaminación, radiación, humo del tabaco, tóxicos (alcohol…), etc.





Nrf-1 y Nrf-2.
(Dencer elt al, 2015)

- Los factores respiratorios nucleares 1 y 2 (NRF-1 y NRF-2) son factores de transcripción ubicuos que se han implicado en el control de los genes nucleares necesarios para la respiración, la biosíntesis heme y la transcripción y replicación del ADN mitocondrial.

(Dencer et al, 2015)

- El factor de transcripción nuclear factor eritroide-2 relacionado con el factor 2 (Nrf2) es el principal regulador de la respuesta celular al estrés oxidativo.
- La activación de Nrf2 induce la regulación transcripcional del elemento de respuesta antioxidante (ARE) dependiente de la expresión de una batería de enzimas y proteínas citoprotectoras y antioxidantes.
- Además, la activación de Nrf2 protege las mitocondrias de la disfunción y promueve la biogénesis mitocondrial.

(Denier et al, 2015)

- la vía Nrf2/ARE se ha convertido en un objetivo atractivo para la prevención y el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas relacionadas con el estrés oxidativo.

- Pequeños inductores derivados de alimentos de la vía Nrf2/ ARE, incluyendo l-sulforafano de brócoli e isoliquiritigenina de regaliz muestran prometedora protección de la función mitocondrial en modelos de estrés oxidativo

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y GRASAS: VER SEMINARIOS DE HÍGADO, INTESTINOS, CODO Y SACROILIACAS PARA RELACIONAR (obesidad/ adipoquinas-inflamación-disbiosis-grasas).
ANGINA-INFARTO-ARRITMIAS

1. (WALTER ET AL, 2002) Las dietas ricas en grasas parecen no ser la causa de la obesidad.
2. Sustituir las grasas saturadas por insaturadas tiene efectos beneficiosos sobre las enfermedades cardiovasculares, no así el sustituir las grasas saturadas por carbohidratos/ glúcidos (especialmente sacarosa, fructosa…) (Hooper et al 2012; Dnicolantonio, 2015; Mahsid et al, 2017)

LA FRUCTOSA, ABUNDANTE EN LOS ALIMENTOS PROCESADOS, SE CONVIERTE EN GRASAS QUE RÀPIDAMENTE SE TRANSFORMAN EN TRIGLICÉRIDOS INTRAHEPÁTICOS E INDUCEN RESISTENCIA A LA INSULINA (ESTADO PROINFLAMATORIO)

1. La relación entre los macronutrientes y las enfermedades cardiovasculares y la mortalidad es controvertida.
2. La mayoría de los datos disponibles proceden de poblaciones europeas y norteamericanas en las que el exceso de nutrición es más probable, por lo que no está clara su aplicabilidad a otras poblaciones.
3. El alto consumo de carbohidratos se asoció con un mayor riesgo de mortalidad total, mientras que la grasa total y los tipos individuales de grasa se relacionaron con una menor mortalidad total.
4. La grasa total y los tipos de grasa no se asociaron con enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio o mortalidad por enfermedad cardiovascular, mientras que la grasa saturada tuvo una asociación inversa con accidente cerebrovascular.

5. Las directrices alimentarias mundiales deben reconsiderarse a la luz de estos resultados.

Diversos ensayos clínicos han mostrado un efecto beneficioso de los ácidos grasos poliinsaturados n 3 en pacientes con infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca previos. En una gran cohorte de práctica general de pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular, el tratamiento diario con ácidos grasos n 3 no redujo la mortalidad y morbilidad cardiovascular comparado con aceite de oliva (omega 9) (Rocanglioli et al, 2013).
El primer problema encontrado en el estudio es que los controles consumían un supuesto placebo que era aceite de oliva (que es vasodilatador coronario y periférico, inhibe la angiotensina convertasa, reduce la presión arterial y el colesterol en sangre , controla la glucemia y disminuye el riesgo de infarto de miocardio) por lo que es probable que ambos tratamientos redujeran la mortalidad pero no se compararon con la ingesta exclusiva de grasas saturadas lo que es un problema en el diseño del estudio. ADEMÁS , ES LÓGICO QUE SÓLO LOS QUE HAN TENIDO UN EVENTO PREVIO SE VEAN MÁS BENEFICIADOS dado que hay gente que , mediante los genes de elongasas puede modificar o sintetizar ácidos grasos cardioprotectores o pasas de un estado inflamatorio a otro antiinflamatorio sin necesidad de consumir omega 3. Esto depende de su estabilidad genética y la capacidad de b oxidación mitocondrial, entre otros factores que sería muy largo enumerar.

NOTA ***: EL ACEITE DE OLIVA ES VASODILATADOR Y TIENE MUCHOS BENEFICIOS, POR TANTO EL FALLO DE ESTE ESTUDIO ES COMPARAR AMBAS GRASAS QUE SON BUENAS Y POR ESO NO HAY DIFERENCIA. NO SE PUEDE PONER AL ACEITE DE OLIVA COMO PLACEBO.