


# CONSEJOS Y RECETAS ANTI COLESTEROL

MARIONA GUMMÀ 



Lectio  ediciones



CONSEJOS Y RECETAS **ANTI**  
**COLESTEROL**

MARIONA GUMMÀ

ediciones  
**Lectio**

Primera edición: febrero de 2017

© del texto: Mariona Gummà

© de la edición:

9 Grupo Editorial

Lectio Ediciones

C/ Muntaner, 200, ático 8ª – 08036 Barcelona

Tel. 977 60 25 91 – 93 363 08 23

[lectio@lectio.es](mailto:lectio@lectio.es)

[www.lectio.es](http://www.lectio.es)

Diseño y composición: Imatge-9, SL

Impresión: Romanyà-Valls, SA

ISBN: 978-84-16012-76-3

DL T 8-2017

# 1

## CONCEPTOS BÁSICOS

Lo vivimos diariamente. ¿Quién no tiene un familiar, un amigo o un conocido con problemas de colesterol? El colesterol es como una amenaza que nos rodea: se utiliza como reclamo de marketing en anuncios comerciales de productos alimentarios, es tema de conversación en ascensores y en cenas sociales, y llega una edad en la que comparamos nuestras cifras de colesterol en sangre con nuestros conocidos más cercanos. Sin embargo la mayoría desconocemos qué es y si es tan “malo” como dicen.

En este primer capítulo intentaremos esclarecer una serie de conceptos básicos para saber “quién es quién” y el papel que cada uno juega en esta “película”.

### ► DEFINICIONES

La sola palabra ya nos da cierto miedo: colesterol. En nuestro mundo, tiene una connotación negativa. Pero pocos sabríamos explicar qué es el colesterol.

El **colesterol** es una molécula lipídica o grasa indispensable para la vida.

Resulta necesaria e indispensable para el cuerpo humano. Es fundamental para la síntesis de los ácidos y las sales biliares, así como de las hormonas llamadas esteroideas (hormonas sexuales, hormonas de la corteza suprarrenal, corticoides, mineralcorticoides y aldosterona). También forma parte fundamental de las membranas celulares y determina sus características y su función.

Por lo tanto, es una grasa que no es mala en sí misma. Aunque, como veremos más adelante, puede ser perjudicial si se encuentra en exceso.

### ► ¿QUÉ ES EL “COLESTEROL BUENO” Y EL “COLESTEROL MALO”?

Para hacerlo todavía más complicado, oímos que no todo el colesterol es igual. Cuando nos hacemos un análisis de sangre, el médico nos explica que existen sobre todo dos tipos de colesterol: uno “bueno”, que convie-

ne tener alto, y uno “malo” o “peligroso”, que es recomendable tener por debajo de unos límites y que define el “riesgo cardiovascular”. ¿De qué hablamos cuando hablamos de “colesterol malo” y de “colesterol bueno”?

El colesterol es una molécula insoluble en agua, por lo que no puede circular libremente por el plasma. Circula en la sangre “montado” en unos “camiones” llamados *lipoproteínas*. Estas lipoproteínas son una combinación de proteínas, grasas y otros elementos que permiten la circulación de los lípidos por el torrente sanguíneo.

Dependiendo de su composición, las lipoproteínas reciben diferentes nombres y tienen diferentes características físicas y de comportamiento (tamaño, permeabilidad, etc.). Es decir, dependiendo de la forma del camión, éste tendrá una función y un recorrido diferente.

Las **HDL** (lipoproteínas de alta densidad) constituyen el llamado *colesterol bueno*. Son las encargadas de recoger el colesterol de la circulación y de los tejidos periféricos y transportarlo hacia el hígado, donde es transformado en ácidos biliares. Ejercen, por lo tanto, una función de “basurero”. Sacan el colesterol de la circulación y evitan, de esta manera, que se acumule en la pared de las arterias y forme la temida placa de ateroma.

En el análisis de sangre se denomina **colesterol-HDL** y se recomienda que esté por encima de determinados valores (alto), ya que tiene un efecto “protector” frente a la arteriosclerosis: cuanto más colesterol tengamos en esos camiones, menor será el colesterol circulante y, por lo tanto, menor el riesgo de que se acumule en la pared de las arterias y forme la placa de ateroma.

Por el contrario, las **LDL** (lipoproteínas de baja densidad) son el llamado *colesterol malo*. Son los camiones encargados de “repartir” el colesterol por todo el cuerpo y, por consiguiente, favorecen que éste circule libremente, con mayores posibilidades de que se acumule y forme la placa de ateroma.

En la analítica sanguínea queda reflejado como **colesterol-LDL** y tenerlo alto aumenta el riesgo cardiovascular. Son las lipoproteínas más aterogénicas.

## ► OTRAS SUSTANCIAS IMPORTANTES EN LAS LIPOPROTEÍNAS

Además del colesterol, las lipoproteínas tienen también otras sustancias en su composición que son muy importantes en su comportamiento a la hora de favorecer o no la formación de la placa de arteriosclerosis:

1. Las proteínas de membrana o apoproteínas.
2. Los antioxidantes, como la vitamina E, el betacaroteno, la vitamina A o la vitamina C, que protegen de la oxidación.

Las LDL son lipoproteínas que favorecen la formación de arteriosclerosis, pues ya hemos dicho que serían los “camiones repartidores”. Pero la “calidad” de estas LDL influye mucho en su capacidad aterogénica. Si son LDL “fácilmente oxidables” favorecen la formación de la placa de ateroma. Los antioxidantes protegen a las lipoproteínas de la oxidación y, por lo tanto, hacen que sean menos “peligrosas”. Cuantos más antioxidantes transporte este camión, menos peligroso será, ya que su carga de antioxidantes “neutralizará” la peligrosidad de su colesterol. Por lo tanto, una dieta rica en antioxidantes ayuda a que el riesgo de sufrir arteriosclerosis sea menor.

## ► ¿QUÉ SON LAS DISLIPEMIAS?

Las dislipemias o dislipoproteinemias son alteraciones del metabolismo de los lípidos o grasas y, por tanto, de las lipoproteínas.

Se definen como elevaciones de las concentraciones de colesterol y/o triglicéridos por encima de unos valores ideales. Estos valores de referencia representan un riesgo mínimo de enfermedad cardiovascular.

Se clasifican en diferentes tipos según la lipoproteína (camión) que se ve alterada.

Las más frecuentes son la tipo II, con aumento del colesterol, sobre todo del colesterol-LDL, y la tipo IV, con elevación de los triglicéridos o hipertrigliceridemia por aumento de las VLDL.

Existen otros tipos de lipoproteínas, de menor importancia en el origen de la arteriosclerosis, entre las que destacan:

- Los quilomicrones, particularmente ricos en triglicéridos (otro tipo de grasas diferentes del colesterol). Se forman en el intestino y son los encargados del transporte de estos triglicéridos a los tejidos.
- Las VLDL, ricas en triglicéridos de origen endógeno, es decir, fabricados por el organismo.

Sea cual sea el tipo de dislipemia, la estrategia de tratamiento es muy parecida y el objetivo de éste es conseguir unas cifras de lípidos en sangre lo más normales posibles para reducir y retrasar el riesgo de enfermedad cardiovascular.

La dieta es un pilar fundamental en el tratamiento de dichas dislipemias, aunque a veces no es suficiente y se requiere también un tratamiento farmacológico.

## ► ¿QUÉ ES LA HIPERCOLESTEROLEMIA?

Se define como un colesterol por encima de los valores normales en sangre.

Existen diferentes tipos de hipercolesterolemia. La más frecuente es la dislipemia tipo II, que puede presentarse en distintas formas:

– *Hipercolesterolemia familiar*. Existe un defecto en los receptores de las LDL, lo que provoca un aumento de las mismas en sangre y, por lo tanto, del colesterol total. Al ser de origen congénito, los síntomas de hipercolesterolemia y de enfermedad ateromatosa pueden presentarse en edades muy tempranas.

– *Hipercolesterolemia poligénica*. Los receptores de las LDL son normales pero existe un aumento de este tipo de lipoproteínas circulantes. Es la forma más frecuente.

– *Hiperlipidemia familiar combinada*. Se caracteriza por un aumento del colesterol y/o de los triglicéridos de tipo familiar y atribuible a un aumento de las lipoproteínas VLDL sintetizadas en el hígado.

Los niveles altos de colesterol en sangre son un factor de riesgo cardiovascular importante. Es decir, tal como hemos dicho antes, el colesterol no es “malo” o peligroso, lo peligroso para la salud es tener el colesterol más alto de lo “normal”, tener un exceso de colesterol. Si este exceso de colesterol es a expensas del “colesterol malo” o colesterol-LDL, este riesgo es mucho mayor.

## ► ¿QUÉ ES LA HIPERTRIGLICERIDEMIA?

Se caracteriza por un aumento de los triglicéridos plasmáticos por encima de los valores normales.

Por sí misma no parece ser un factor de riesgo cardiovascular tan importante como el colesterol alto. Sin embargo, suele asociarse a otros factores de riesgo, como la obesidad, la diabetes y el colesterol-HDL disminuido, lo que hace recomendable su control.

## ► LOS DIFERENTES “TIPOS DE GRASA”.

### GRASAS TRANS O GRASAS HIDROGENADAS

Los estudios han puesto de manifiesto que la disminución de los niveles de colesterol en sangre reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Se sabe que los hábitos dietéticos constituyen un elemento clave en el desarrollo de la arteriosclerosis. Y sabemos también que la grasa es el componente de la dieta que más influye en los niveles de colesterol y triglicéridos en sangre.

Lo que realmente influye en los niveles de colesterol en sangre no es tanto la cantidad de grasa de la dieta, sino el tipo de grasa que predomina en esta dieta.

Las grasas o ácidos grasos se dividen en dos tipos, **saturados** e **insaturados**, dependiendo de si tienen o no dobles enlaces en su molécula.

Los **ácidos grasos saturados** no poseen ningún doble enlace en su molécula y los **insaturados** sí: un doble enlace si son **ácidos grasos monoinsaturados**, dos o más dobles enlaces si son **poliinsaturados**.

La presencia o no de estos dobles enlaces hace que las grasas se comporten de una manera diferente y tengan diferentes funciones en el organismo. Los ácidos grasos o grasas saturadas aumentan el colesterol en sangre y, por lo tanto, aumentan el riesgo cardiovascular. En cambio, los ácidos grasos mono y poliinsaturados protegen de la arteriosclerosis, son cardioprotectores.

La situación en el espacio de estos dobles enlaces también condiciona el comportamiento de estos ácidos grasos. Según la posición (cis o trans) de estos dobles enlaces, la “forma” de estas moléculas es diferente y también cambia su función. Los dobles enlaces en posición cis provocan un “acodamiento” en la molécula, que pierde su lineabilidad y pasa a ser una molécula más “tridimensional”, con una forma diferente (como si hiciéramos un acodamiento en una manguera y ésta pasara de ser recta a tener pliegues). La posición o configuración trans hace que este ácido graso tenga una forma más “recta”, más lineal, y que se comporte como si fuera un ácido graso saturado, siendo factor de riesgo de enfermedad cardiovascular.

En la naturaleza, la mayoría de los ácidos grasos se encuentran en posición cis, pero algunas manipulaciones los transforman en trans, como por ejemplo durante el proceso de fabricación de las margarinas, lo que equipara sus cualidades a los ácidos grasos saturados. Es decir,



estos ácidos grasos insaturados (cardiosaludables) se transforman en un tipo de grasa muy parecida a los ácidos grasos saturados (cardiotóxicos). Las fuentes alimentarias principales de ácidos grasos trans son las margarinas y los alimentos elaborados con **grasas hidrogenadas**: bollería, pastelería industrial, alimentos precocinados, chips, *snacks*, etc. En la etiqueta de estos productos solemos leer “grasas vegetales”, que identificamos como grasas “buenas”, pero estas grasas vegetales se comportan como grasas animales, es decir, “grasas malas”.

# 2

## ESTILO DE VIDA

El colesterol es el mal de nuestro tiempo y de nuestra sociedad: “El tercer mundo se muere de hambre; el primero, de colesterol”.

Pero ya hemos aclarado, en el capítulo anterior, que el colesterol no es peligroso en sí mismo. Cuando el colesterol en sangre está por encima de los valores considerados normales, tenemos un riesgo mayor de desarrollar arteriosclerosis, que aparece sobre todo en las arterias del corazón (arterias coronarias) y del cerebro y puede dar problemas como infartos de miocardio, anginas de pecho, ictus cerebrales o embolias cerebrales. Este tipo de enfermedades son las que llamamos *enfermedades cardiovasculares*.

En los países desarrollados, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y representan entre un 40% y un 50% de todas las muertes. Además, son causa de incapacidad importante, lo cual representa unos costes humanos y económicos muy elevados. Las enfermedades cerebrovasculares, como el ictus o la embolia cerebral, y las enfermedades de las arterias coronarias, como el infarto o la angina de pecho, forman parte de este conjunto de enfermedades.

El riesgo de padecer estas enfermedades empieza a ser importante a partir de los 35 años y va aumentando con la edad.

Desarrollar este tipo de enfermedades va muy ligado al estilo de vida, que determinará el desarrollo o no de la causa fundamental: la arteriosclerosis.

### ► ¿QUÉ ES LA ARTERIOSCLEROSIS?

A medida que envejecemos, nuestras arterias envejecen con nosotros. Las paredes de las arterias se hacen más gruesas y éstas se vuelven menos flexibles. Las arterias son las “cañerías” de nuestro cuerpo, las encargadas de llevar el oxígeno y el alimento a todas las células. Forman una red de carreteras perfecta y muy eficiente, con autopistas, autovías, carreteras secundarias y callejuelas. La causa más importante de este engrosamiento de las paredes de las arterias es la formación de una placa de ateroma y recibe el nombre de **arteriosclerosis** (también denomi-

nada *aterosclerosis*). Es decir, la lesión básica de la arteriosclerosis es la **placa de ateroma**.

Esta placa de ateroma es como una “costra” que se forma por el acúmulo de distintas sustancias en la pared de la arteria. Uno de estos elementos que van acumulándose es el colesterol.

Primero suele aparecer una pequeña lesión, una alteración en la pared del vaso sanguíneo llamada *endotelio*. Éste se abomba y se rompe. Sobre este punto se acumula tejido conjuntivo, plaquetas, macrófagos y células espumosas y colesterol y se forma la placa de ateroma. La placa de ateroma va creciendo, alterando las propiedades de la pared vascular y haciendo que la luz del vaso sea cada vez más estrecha y la sangre tenga mayores dificultades para circular. Como una carretera “en obras” en que las vallas, el asfalto, el cemento, los trabajadores, etc. van reduciendo la capacidad de circulación. Además, pueden aparecer otros procesos, como que la placa se rompa o que forme un trombo que tapone totalmente el paso de la sangre, lo que produce la consiguiente “muerte” del órgano o tejido afectado por isquemia (falta de irrigación). Es decir, la carretera se tapona del todo, la circulación se corta y se forma un atasco en el que es imposible avanzar.

La manifestación clínica variará según el tipo y el grado de afectación y el órgano o tejido afectado. Puede producirse un infarto agudo de miocardio o una angina de pecho si se trata de un taponamiento de las arterias del corazón, un accidente vascular cerebral o un ictus si se trata de una arteria del cerebro, etc.

## ► FACTORES DE RIESGO DE LA ARTERIOSCLEROSIS

Las causas de la formación de la arteriosclerosis son muchas y su importancia en la formación de la placa dependerá de cada persona.

Pero existen una serie de procesos y estilos de vida que pueden favorecer y acelerar la aparición de esta arteriosclerosis y aumentar su gravedad. Estos procesos son los que se conocen como *factores de riesgo cardiovascular*. Conocer estos factores de riesgo, que favorecen la aparición de la arteriosclerosis, permite saber más de la enfermedad y poder actuar previniéndola.

Cuantos más factores de riesgo posee una persona, más probabilidad tendrá de desarrollar una arteriosclerosis y de que ésta tenga mayores repercusiones sobre su vida y su salud. Es decir, cuantos más “números” o boletos posees, mayor es la probabilidad de que te toque la lotería. En este

caso, el objetivo sería el contrario: cuantos menos factores de riesgo tiene una persona, menor es su probabilidad de padecer una arteriosclerosis.

Los principales factores de riesgo para la arteriosclerosis son:

1. El hábito de fumar.
2. El colesterol alto en sangre.
3. La hipertensión arterial.
4. El sedentarismo o la falta de ejercicio físico.
5. La obesidad.
6. La diabetes.
7. El fibrinógeno aumentado.
8. Los triglicéridos altos en sangre.
9. Los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.
10. La hipertrofia ventricular izquierda.
11. El estrés.
12. La ingesta de alcohol.
13. La toma de anticonceptivos orales.

Los tres primeros factores son los más importantes, los que más influyen en la aparición de la arteriosclerosis. Es decir, una persona no fumadora, con valores normales de colesterol en sangre y con la tensión arterial normal o baja tiene menos probabilidades de desarrollar una arteriosclerosis.

El objetivo final del tratamiento del colesterol alto en sangre, y de las dislipemias en general, es la prevención de la arteriosclerosis y de las enfermedades cardiovasculares, y su tratamiento empieza por la dieta.

Siempre debemos tener en cuenta el resto de factores de riesgo y valorar y tratar el riesgo cardiovascular global. Es decir, mantener el colesterol bajo será mucho más importante en personas con más factores de riesgo de arteriosclerosis, por ejemplo, en fumadores hipertensos con sobrepeso que no hagan ejercicio físico.

## ► **EL COLESTEROL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. ¿POR QUÉ ES RECOMENDABLE TENER EL COLESTEROL BAJO?**

Los estudios demuestran claramente la relación entre colesterol y arteriosclerosis y permiten afirmar que los niveles elevados de colesterol en sangre son un factor de riesgo importante para el desarrollo de arteriosclerosis y, por tanto, de enfermedad cardiovascular.

También influye mucho el “tipo” de colesterol que se encuentra alto. Cada día adquiere mayor importancia el valor de HDL-colesterol —o “colesterol bueno”— como un indicador distinto e independiente de riesgo cardiovascular. Es decir, que no solamente es un factor de riesgo tener el colesterol alto, sino que también lo es tener el colesterol-HDL o bueno bajo.

Sabemos que los valores de colesterol total dependen fundamentalmente de la dieta, sobre todo del tipo de grasas que tiene la dieta (su contenido en grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas) y de su contenido en colesterol.

Aunque la causa de colesterol alto en algunas personas se debe a un trastorno genético o a una alteración del metabolismo de los lípidos (factor endógeno), para la mayoría la dieta es determinante.

El LDL-colesterol o colesterol “malo” es el que forma las placas de aterosclerosis. Por el contrario, el HDL-colesterol o colesterol “bueno” parece ser capaz de retirar directamente el colesterol de los depósitos grasos y dirigirlo al hígado para ser transformado y excretado como ácido biliar, lo que reduce el colesterol “circulante” y, por lo tanto, el riesgo de arteriosclerosis. Es decir, que niveles altos de colesterol-HDL protegen de la arteriosclerosis y, al contrario, niveles altos de colesterol-LDL aumentan el riesgo de sufrirla.

En resumen: para prevenir la arteriosclerosis y las enfermedades cardiovasculares conviene tener el colesterol total y el colesterol-LDL bajos y el colesterol-HDL alto.

El nivel de colesterol total y de colesterol-LDL está influido por diferentes factores: la dieta, la obesidad o sobrepeso, la edad, la genética y el sexo.

Los valores de HDL-colesterol están influidos por la dieta, la obesidad, el grado de ejercicio físico, el sexo y las hormonas sexuales y el consumo de tabaco y alcohol.

Existen diferencias en los niveles de colesterol total entre hombres y mujeres. A partir de los 20 años, en el sexo masculino, las cifras de colesterol en sangre tienden a subir hasta alcanzar un máximo hacia los 50 años, cuando suelen estabilizarse.

En cambio, en el sexo femenino, el colesterol se mantiene más estable hasta la menopausia, cuando suelen elevarse los niveles y se estabilizan alrededor de los 60 años. Además, las mujeres suelen tener unos valores más elevados de colesterol-HDL, ya que los estrógenos (las hormonas sexuales femeninas) aumentan estos niveles.

## ► ¿CÓMO INFLUYEN LAS GRASAS DE LA DIETA EN LA APARICIÓN DE LA ARTERIOSCLEROSIS?

### PAPEL DE LAS GRASAS EN EL PERFIL LIPÍDICO

Hemos visto que los niveles de colesterol total y el “tipo” de colesterol influyen de manera importante en la formación de la arteriosclerosis.

Sabemos también que la alimentación, sobre todo las grasas de la dieta, influyen de manera muy importante en el nivel de grasas de la sangre.

Es más importante el tipo de grasas de la dieta que la cantidad en sí.

Los **ácidos grasos saturados**, presentes sobre todo en alimentos de origen animal como lácteos enteros, carne y derivados y aceites de coco, palma y palmiste, aumentan los niveles de colesterol en sangre y los niveles de colesterol-LDL. Estos niveles altos constituyen factores de riesgo cardiovascular y están relacionados con una mayor prevalencia de mortalidad por estas causas.

Los **ácidos grasos monoinsaturados**, representados sobre todo por el ácido oleico, se encuentran principalmente en el aceite de oliva y también en frutos secos, como avellanas y almendras, y frutas como las aceitunas o el aguacate. Reducen el colesterol-LDL y mantienen o aumentan el colesterol-HDL. Son, por lo tanto, cardiosaludables.

Los **ácidos grasos poliinsaturados** reducen los niveles de colesterol en sangre, son cardiosaludables. Distinguimos dos “familias” de ácidos grasos poliinsaturados:

- Los ácidos grasos **omega-3**, que se encuentran principalmente en el pescado, sobre todo el pescado azul o graso, y en el marisco, así como en las nueces. Estos ácidos grasos disminuyen los niveles de colesterol-LDL o colesterol “malo”.
- Los ácidos grasos **omega-6**, presentes en aceites de semillas (girasol, maíz, etc.) y frutos secos. Éstos también reducen los niveles de colesterol “malo”.

Por lo tanto, si queremos controlar los niveles de colesterol en sangre nuestra dieta debe ser rica en aceite de oliva, frutos secos, pescado y marisco y aceites de semilla y debemos limitar la ingesta de alimentos como lácteos enteros, carne y derivados y bollería y pastelería (ricos en aceite de coco y palma).

## ► PAPEL DE LAS GRASAS EN LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA

La placa de ateroma está formada por un acúmulo de plaquetas, colesterol “malo” y otras sustancias (macrófagos, células espumosas, etc.) que se “pegan” a la pared de la arteria.

El tipo de ácidos grasos de la dieta influye en la cantidad de colesterol-LDL en sangre, pero también influye en otros factores importantes, como la capacidad de oxidación de estas LDL o el proceso de la trombogénesis (formación de trombos), decisivos en la formación de la placa de ateroma. Es decir, las grasas de la dieta influyen también en la formación de la arteriosclerosis de otras maneras además de a través del colesterol.

Las prostaglandinas son moléculas, formadas a partir de ácidos grasos modificados, encargadas de regular o dirigir diferentes procesos metabólicos. Se producen en los tejidos, según demanda a medida que lo requieren las células de una determinada región. No pueden almacenarse.

Las plaquetas también desempeñan un papel muy importante en la producción de la placa de ateroma. Y su comportamiento está “regulado” por dos clases de prostaglandinas: las prostaciclina y los tromboxanos.

La fabricación de prostaglandinas depende, principalmente, de dos factores:

1. La cantidad disponible del ácido graso poliinsaturado a partir del que se forman (ácido graso precursor), es decir, de la cantidad de “materia prima” para transformar en prostaglandina.
2. La activación del sistema enzimático responsable de la transformación de este ácido graso en prostaglandina.

Sabemos que las prostaglandinas tienen un papel diferente según el ácido graso del que proceden, es decir, según la “familia” a la que pertenecen.

El comportamiento de las plaquetas y su “relación” con la pared del vaso sanguíneo son importantes en la formación de la placa de ateroma. Las prostaglandinas son las moduladoras de esta relación y constituirían el “árbitro” de este “partido”. Según la prostaglandina más abundante, tendrá lugar la formación de la placa de ateroma o no.

Hay un tipo de prostaglandina, llamada *tromboxano A2*, que hace que las plaquetas se “enganchen” entre ellas, es decir, que formen “agregados de plaquetas”, y, por tanto, favorece la formación de placas de ateroma, ya que favorece la agregación plaquetaria.

A este efecto trombogénico del tromboxano A2 se opone otra prostaglandina, la prostaciclina o PGI2. Ésta es sintetizada por la pared del vaso sanguíneo y tiene una función antiagregante y vasodilatadora. Es decir, protegería de la formación de la placa de ateroma.

El tromboxano sería el “malo” de la película y la prostaciclina sería “el bueno”. Si se altera el equilibrio y se produce una mayor cantidad de tromboxano o una menor cantidad de prostaciclina, existirá una mayor tendencia a la formación de trombos y a la formación de placas de ateroma.

La composición de la dieta, concretamente el tipo de ácidos grasos de la dieta, condiciona qué tipo de prostaglandina se produce en mayor o menor cantidad.

Los ácidos grasos saturados, las grasas animales, son la materia prima para la fabricación de tromboxanos, con lo que tienen un efecto proagregante, es decir, favorecen la formación de la placa de ateroma. En cambio, los ácidos grasos poliinsaturados, las grasas vegetales y de pescado, tienen acción antiagregante al potenciar la síntesis de prostaciclina y protegen de la arteriosclerosis.

También se ha comprobado que las plaquetas que contienen más colesterol en su membrana son mucho más sensibles a este proceso trombogénico, con lo que el colesterol de la dieta también influye mediante este mecanismo.

En resumen, las **prostaciclina**s son sustancias (prostaglandinas) antiagregantes plaquetarias, es decir, que no propician la arteriosclerosis. En cambio, los **tromboxanos** tienen un papel proagregante, facilitan la agregación de las plaquetas y la formación de placas de ateroma.

La materia prima para la fabricación tanto de uno como de los otros son los ácidos grasos.

La dieta, con independencia de su intervención en los niveles de colesterol, participa también en el proceso de aterogénesis a través de su influencia en los procesos de agregación o antiagregación plaquetaria.

Los ácidos grasos saturados son la materia prima para la fabricación de tromboxanos, con lo que son proagregantes.

En cambio, los ácidos grasos poliinsaturados vegetales tienen acción antiagregante al potenciar la síntesis de prostaciclina.

Los ácidos grasos omega-3, procedentes principalmente del aceite de pescado, promueven la formación de una prostaciclina particular, también con efecto antiagregante.





# ÍNDICE

## PRIMERA PARTE

Capítulo 1. Conceptos básicos.....	3
Capítulo 2. Estilo de vida.....	9
Capítulo 3. Pautas de dieta.....	16
Capítulo 4. Decálogo.....	25

## SEGUNDA PARTE

Capítulo 5. Recetas para <i>tupper</i> .....	28
Ensalada de alcachofas con lentejas.....	28
Pastel de calabacín.....	30
Tortilla de patata y cebolla.....	32
Cazuela de cabracho con patatas.....	34
Rodaballo con garbanzos.....	36
Ensalada de judías y bacalao.....	37
Tomates rellenos.....	38
Pastel de salmón.....	40
Escalivada con anchoas.....	42
Pasta con requesón.....	44
Capítulo 6. Recetas de plato único.....	46
Pastel de salmón con lentejas.....	46
Manitas de cerdo con judías secas.....	48
Arroz con verduras.....	50
Sopa de bacalao.....	52
Cocido de judías con espinacas y bacalao.....	54
Merluza con ajo.....	56
Rape con fideos.....	58

Garbanzos con arroz.....	60
Cazuela de pollo.....	62
Arroz de sardinas.....	64
<b>Capítulo 7. Recetas de primeros platos .....</b>	<b>66</b>
Berenjenas con limón.....	66
Ensalada de boquerones escabechados.....	68
Crema de garbanzos.....	70
Ajoblanco con uvas .....	72
<i>Carpaccio</i> de calabacín con aceitunas negras.....	74
Brochetas de verduras con salsa de soja .....	76
Garbanzos con espinacas y ajos tiernos.....	78
Patatas viudas .....	80
Sopa de calabaza.....	82
Macarrones con brécol.....	83
<b>Capítulo 8. Recetas de segundos platos.....</b>	<b>85</b>
Atún con cebolla .....	85
Dorada a la sal.....	87
Tortilla de setas .....	89
Bacalao con pimientos.....	91
Fricando de ternera.....	93
Lasaña de salmón con verduras.....	95
Conejo con alcachofas.....	97
Pollo al ajillo.....	99
Croquetas de pollo.....	101
Caballa en escabeche .....	103
<b>Capítulo 9. Comidas especiales para celebraciones .....</b>	<b>104</b>
Tártaro de bonito.....	104
<i>Carpaccio</i> de atún con vinagreta de anchoas y aceitunas .....	106
<i>Carpaccio</i> de manitas de cerdo .....	108
Ensalada de remolacha, melón y boquerones .....	110
Flores de calabacín rellenas de bacalao.....	111
Crema de setas.....	113

Bullabesa.....	115
Rosbif de atún con pera .....	117
Bacalao con trufas .....	119
Salmón con muselina de ajo .....	121
<b>Capítulo 10. Recetas de pica-pica .....</b>	<b>123</b>
Montadito de arenques y uva .....	123
Palitos de sésamo y orégano.....	124
Tapas de manzana con bacalao .....	125
Montadito de pan de aceitunas con bonito y tomate confitado... ..	126
Hatillos de salmón con ensalada .....	128
Champiñones rellenos.....	130
Bolitas de col y setas .....	131
Montadito de salmón y espárragos.....	133
Montadito de arenque con pimiento del piquillo .....	134
Patatas bravas .....	136
<b>Capítulo 11. Recetas de postres .....</b>	<b>138</b>
Manzanas al horno.....	138
Melón relleno de fresas .....	140
Crema de almendras .....	142
Refresco de fresa .....	144
Brocheta de frutas tropicales con sopa de piña.....	145
Gelatina de mandarina y grosellas.....	147
<b>Capítulo 12. Tentempiés, desayunos y meriendas.....</b>	<b>149</b>
Almendras garrapiñadas.....	149
Carquiñosles.....	151
Coca de piñones .....	153
Bizcocho de café y nueces.....	155
Buñuelos de calabaza .....	157
Pastel de frambuesas .....	159
Tejas de chocolate.....	161
<b>Capítulo 13. Glosario.....</b>	<b>163</b>