

Nuestras madres tenían razón: hay que desayunar bien

Carlos G. Santos-Gallego, MD; ^a Juan Badimon, PhD^a

La frase frecuentemente repetida por nuestras madres de que “*el desayuno es la comida más importante del día*”, estaba basada en el refrán popular “*desayuna como rey, come como príncipe y cena como mendigo*”. El artículo de Uzhova *et al.* publicado en JACC demuestra las bases científicas de la sabiduría popular (1). El artículo describe una correlación inversa del porcentaje del total de calorías de la ingesta diaria que se consume en el desayuno con la prevalencia y severidad de lesiones arterioscleróticas no coronarias (carga aterosclerótica). Por tanto podemos concluir que no es solo importante la cantidad y calidad de lo que comemos sino también cuándo lo hacemos.

Desgraciadamente, la vida moderna urbana ha causado un cambio en los patrones de alimentación en los países occidentales. Por ejemplo, el estudio NHANES-2015 (*National Health and Nutrition Examination Survey*) sobre una población de más de 60 000 estadounidenses ha demostrado que el número de estadounidenses que consumen tres comidas habitualmente cayó de un 75% en 1974 a un 59% en 2010, al mismo tiempo que la proporción total de energía diaria consumida proveniente de snacks se incrementó de un 18% a un 25% (2). Asimismo, el estudio NHANES de 2002 confirmó que hasta un 18% de estadounidenses se salta el desayuno y un 85% toman varios *snacks* hipercalóricos durante el día (3). De hecho, los individuos que no desayunan consumen una dieta menos sana caracterizada por una menor variedad alimenticia y, a largo del día una mayor cantidad de energía derivada de azúcares añadidos (*snacks* hipercalóricos) (4). Corroborando esta observación, el estudio Bogalusa documentó que hasta el 75% de los que no desayunaban tenían una dieta que no incluía el mínimo diario de vitaminas y minerales recomendados (5).

Estudios epidemiológicos realizados durante la última década ya habían demostrado las consecuencias negativas de un desayuno inadecuado. El estudio NHANES demostró que los jóvenes que se saltaban el desayuno presentaban un 40% más de obesidad, hipertensión, y de

concentraciones de colesterol total y de C-LDL (6). Este incremento en la presencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) se traduce asimismo en un peor pronóstico clínico de eventos cardiovasculares. Otro estudio realizado con profesionales sanitarios concluyó que aquellos que no desayunaban tenían un 27% más de riesgo de eventos cardiovasculares (7). Finalmente, los japoneses que no desayunaban presentaban un incremento de un 14% en el riesgo de IAM, del 18% en el riesgo de ictus isquémico y de un 36% en el riesgo de ictus hemorrágico (8). Sin embargo, ninguno de estos estudios aportaba información sobre el mecanismo del aumento de riesgo.

El estudio de corte realizado por la Dra. Uzhova con los participantes del estudio PESA (*Progression of Early Subclinical Study*) tenía como objetivo investigar la correlación de los diferentes perfiles de desayuno y los factores de riesgo CV con la presencia de arteriosclerosis subclínica evaluada mediante las técnicas de imagen no invasivas utilizadas en el estudio PESA para detectar la presencia de lesiones arterioscleróticas en las carótidas, arterias periféricas y aorta (ecografía vascular) así como el nivel de calcio coronario (TAC coronario).

El estudio PESA incluye 4084 empleados del Banco Santander de ambos sexos en un rango de edad de 40-54 años y que a su entrada en el estudio estaban libres de enfermedad y presentaban un bajo riesgo CV (9). La evaluación de la dieta se realizó de acuerdo a los datos de los últimos 15 días recopilados utilizando una encuesta validada para la población española (10).

De acuerdo con los resultados de la encuesta, los participantes se dividieron en tres grupos según el porcentaje del total calórico del día que se ingería en el desayuno: el grupo “*sin desayuno*” ingería < 5% del total calórico por la mañana, el grupo “*desayuno ligero*” ingería 5-20% del total calórico y el grupo “*desayuno pesado*” que consumía más del 20%. Los autores demostraron que el grupo “*sin desayuno*” presentaba una mayor prevalencia de lesiones en las arterias femorales, carótidas y en la aorta, así como

^aAtheroThrombosis Research Unit, Cardiovascular Institute, Mount Sinai Hospital, Nueva York, Estados Unidos.

mayor aterosclerosis generalizada considerando todos los lechos vasculares ("carga aterosclerótica"). Un hallazgo interesante es la ausencia de diferencias en la puntuación de calcio (marcador subrogado de enfermedad coronaria) entre los tres grupos. Esta observación puede ser debida a la relativa juventud cardiovascular de esta población (45 años) y al hecho de que la aterosclerosis coronaria se suele desarrollar a edades algo más tardías, mientras que la aterosclerosis en el lecho femoral tiene un desarrollo más precoz.

El diseño del estudio no permite delinear el mecanismo responsable por el efecto deletéreo de no desayunar. Por un lado, parece deberse a que no desayunar se asocia a un mayor número de FRCV (quizás como causa o como marcador). Y esto ya es suficientemente grave en un mundo moderno en que tan sólo un 5% de la población es "sana" (según demostró el estudio *Three Cities*) al presentar los 5 FRCV perfectamente controlados (obesidad, tabaco, ejercicio, presión arterial, glicemia, colesterol y HDL (11). Por otro lado, puede sugerir un papel mecanístico de los relojes biológicos y las pautas diarias de alimentación sobre la incidencia de trastornos metabólicos como se ha puesto de manifiesto en los últimos años (12).

El papel modulador de las modificaciones del reloj biológico sobre la hiperlipidemia postprandial se ha puesto de manifiesto en un reciente estudio preclínico. Polimorfismos de genes reguladores del reloj biológico tales como CLOCK y BMAL1, se asocian con síndrome metabólico y con hipertensión, respectivamente (13). Por ello, el momento del día en el que se come puede tener implicaciones cardiometabólicas mediante alteraciones en los relojes periféricos, principalmente en el del hígado (14).

El estudio de la Dra. Uzhova *et al.* presenta varias novedades que lo diferencian de los previamente mencionados. En primer lugar está efectuado y validado para una población española, conocida por sus diferencias tanto culturales como dietéticas de las americanas y japonesas. Asimismo, al evaluar la carga aterosclerótica, el principal responsable de la mortalidad CV (15) aporta un posible mecanismo que explicaría el aumento de eventos CV en el grupo "sin desayuno".

Pero como todos los estudios, este también sufre de algunas limitaciones. Una de ellas, que se podría aplicar a la mayoría de este tipo de estudios, es el hecho de que los

datos dietéticos se han obtenido a través de una encuesta; y todos sabemos que siempre se come mejor en las encuestas que en la realidad. Pero quizás la más importante sea el reducido tamaño muestral del grupo "sin desayuno" que constituye únicamente un 3% del total de los participantes. Una tercera limitación es que la población estudiada presenta un nivel socioeconómico y educativo superior a la media nacional, lo que limita la generalización de los datos obtenidos. Finalmente, el estudio no demuestra si el no desayunar es la causa de la obesidad, o si los obesos dejan de desayunar con el objetivo de perder peso, es decir si el no desayunar es la causa o la consecuencia de la obesidad.

Otro punto más difícil de asimilar es, según dicen los autores, la independencia o no asociación entre la propensión a desarrollar lesiones arterioscleróticas del grupo de "sin desayuno" y la presencia de los FRCV. La tabla 3 del artículo original presenta un riesgo CV global más elevado en el grupo de "sin desayuno" que parece ser estadísticamente significativo. Riesgo más elevado que es consecuencia de una mayor incidencia de dislipemia, hipertensión, obesidad e incluso diabetes en este grupo, factores todos ellos asociados con un estilo de vida no saludable, como lo demuestra la mayor ingesta de grasa y proteínas de origen animal a cambio de una menor ingesta de aquellos alimentos que podríamos catalogar como más saludables (véase la tabla 2 del artículo original).

Como conclusión final de este artículo, está claro que iniciar el día sin una ingesta calórica adecuada parece ser un marcador muy importante de un estilo de vida poco saludable y, por tanto, podría identificar a una población propensa a un desarrollo rápido de lesiones arterioscleróticas. Por ello, animo a los investigadores a no parar aquí, sino al contrario, que empiecen a diseñar el siguiente estudio de un análisis longitudinal que nos daría una visión mucho más larga del impacto de los perfiles de desayuno en la progresión de las lesiones arterioscleróticas de los diferentes grupos estudiados. Mientras tanto, hagamos caso a nuestras madres y, según el refrán, *desayunemos como reyes*.

DIRECCIÓN PARA LA CORRESPONDENCIA: Dr. Juan Badimon, AtheroThrombosis Research Unit, Cardiovascular Institute, Mount Sinai Hospital, New York City, NY, EEUU. Correo electrónico: Juan.badimon@mssm.edu.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uzhova I, Fuster V, Fernández-Ortiz A, et al. The Importance of Breakfast in Atherosclerosis Disease: Insights From the PESA Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Oct 10;70(15):1833-1842. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.027.
2. Kant AK, Graubard BI. 40-year trends in meal and snack eating behaviors of American adults. *J Acad Nutr Diet*. 2015 Jan;115(1):50-63. doi: 10.1016/j.jand.2014.06.354.
3. Kant AK, Graubard BI. Secular trends in patterns of self-reported food consumption of adult Americans: NHANES 1971-1975 to NHANES 1999-2002. *Am J Clin Nutr*. 2006 Nov;84(5):1215-23. PMID: 17093177
4. Deshmukh-Taskar PR, Radcliffe JD, Liu Y, Nicklas TA. Do breakfast skipping and breakfast type affect energy intake, nutrient intake, nutrient adequacy, and diet quality in young adults? NHANES 1999-2002. *J Am Coll Nutr*. 2010 Aug;29(4):407-18.
5. Nicklas TA, Myers L, Reger C et al. Impact of breakfast consumption on nutritional adequacy of the diets of young adults in Bogalusa, Louisiana: ethnic and gender contrasts. *J Am Diet Assoc*. 1998 Dec;98(12):1432-8.
6. Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Radcliffe JD, et al. The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumed with overweight/obesity, abdominal obesity, other cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in young adults. The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES): 1999-2006. *Public Health Nutr*. 2013 Nov;16(11):2073-82. doi: 10.1017/S1368980012004296. Epub 2012 Oct 3.
7. Cahill LE, Chiuve SE, Mekary RA et al. Prospective study of breakfast eating and incident coronary heart disease in a cohort of male US health professionals. *Circulation*. 2013 Jul 23;128(4):337-43. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001474.
8. Kubota Y, Iso H, Sawada N, et al. Association of Breakfast Intake With Incident Stroke and Coronary Heart Disease: The Japan Public Health Center-Based Study. *Stroke*. 2016 Feb;47(2):477-81. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011350.
9. Fernández-Ortiz A, Jiménez-Borreguero LJ, Peñalvo JL, et al. The Progression and Early detection of Subclinical Atherosclerosis (PESA) study: rationale and design. *Am Heart J*. 2013 Dec; 166(6):990-8. doi: 10.1016/j.ahj.2013.08.024. PMID: 24268213.
10. Guallar-Castillon P, Sagardui-Villamor J, Balboa-Castillo T, et al. Validity and reproducibility of a Spanish dietary history. *PLoS One*. 2014 Jan 20; 9(1):e86074. doi: 10.1371/journal.pone.0086074.
11. Gaye B, Canonico M, Perier MC, et al. Ideal Cardiovascular Health, Mortality, and Vascular Events in Elderly Subjects: The Three-City Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Jun 27;69(25):3015-3026. doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.011. PMID: 28641790.
12. St-Onge MP, Ard J, Baskin ML, et al. Meal Timing and Frequency: Implications for Cardiovascular Disease Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. Obesity Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Clinical Cardiology; and Stroke Council. *Circulation*. 2017 Feb 28;135(9):e96-e121. doi: 10.1161/CIR.0000000000000476.
13. Moran-Ramos S, Guerrero-Vargas NN, Mendez-Hernandez R et al. The suprachiasmatic nucleus drives day-night variations in postprandial triglyceride uptake into skeletal muscle and brown adipose tissue. *Exp Physiol*. 2017 Nov 7. doi: 10.1113/EP086026. [Epub ahead of print] PMID: 29113012.
14. Vollmers C, Gill S, DiTacchio L, et al. Time of feeding and the intrinsic circadian clock drive rhythms in hepatic gene expression. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2009 Dec 15;106(50):21453-8. doi: 10.1073/pnas.0909591106. PMID: 19940241
15. Santos-Gallego CG, Picatoste B, and Badimón JJ. Pathophysiology of acute coronary syndrome. *Curr Atheroscler Rep*. 2014 Apr;16(4):401. doi: 10.1007/s11883-014-0401-9.