



Universidad de Valladolid

**Escuela Universitaria
de Fisioterapia**

Campus de Soria

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA

Grado en Fisioterapia

TRABAJO FIN DE GRADO

**Efectos del consumo moderado de cerveza
sobre la salud cardiovascular**

Presentado por Pablo José Sendino Sedano

Tutor/es: Lucía Luisa Pérez Gallardo

Soria, 2 de septiembre de 2015

ÍNDICE

Resumen.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	2
1.1. LA CERVEZA	2
1.1.1. Elaboración de la cerveza	3
1.1.2. Composición.....	3
1.1.3. Funciones para la salud	5
1.1.4. Cerveza sin alcohol.....	7
1.2. SISTEMA CARDIOVASCULAR	8
1.2.1. Anatomía y funciones	8
1.2.2. Función endotelial y situaciones patológicas: aterosclerosis	12
1.2.3. Marcadores de función cardiovascular	14
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	17
3. MATERIAL Y MÉTODOS	17
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	19
4.1 Cerveza y salud cardiovascular.	19
4.2. Ejercicio físico y salud cardiovascular.....	26
4.3. Comparación de efectos de la cerveza y del ejercicio físico sobre la salud cardiovascular	30
5. CONCLUSIÓN.....	33
6. BIBLIOGRAFÍA	35
7. ANEXO.....	39
Anexo 1. Recopilación de estrategias de búsqueda, resultados y artículos escogidos.....	39

Resumen

Introducción. La cerveza es una bebida fermentada elaborada a partir de cebada malteada. Entre sus componentes se encuentran el etanol (excepto en la cerveza sin alcohol) y los polifenoles, ambos con numerosos efectos sobre la salud humana, y en especial sobre la salud cardiovascular. Así mismo la práctica de ejercicio de forma regular es un hábito saludable. El sistema cardiovascular tiene numerosas funciones muy importantes en el organismo, y también mucha patología relacionada. Uno de los cuadros clínicos más problemáticos por ser causa de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares es la aterosclerosis.

Justificación y objetivos. Los objetivos de esta revisión consisten en conocer los efectos del consumo moderado de cerveza sobre la salud del sistema cardiovascular y compararlos con los de la práctica regular de actividad física.

Material y métodos. Se ha realizado una revisión de artículos que relacionan la salud del sistema cardiovascular con el consumo de cerveza o con la actividad física o ejercicio físico. Se utiliza PubMed como sistema de búsqueda.

Resultados y discusión. Se encuentra evidencia de efectos protectores del consumo moderado de cerveza sobre varios factores de riesgo de la aterosclerosis: su consumo moderado eleva los niveles de HDL, tiene efecto antioxidante y antiinflamatorio, protege contra la hipertensión arterial y tiene efectos beneficiosos sobre la función endotelial y la coagulación. También se encuentra evidencia de efectos protectores de la práctica de actividad física y ejercicio sobre casi todos esos factores de riesgo: tiene efectos antioxidantes, antiinflamatorios y anticoagulantes, desciende la tensión arterial, eleva el HDL y además disminuye los niveles de LDL, colesterol total y triglicéridos, pero no se han encontrado efectos sobre la función endotelial.

Conclusión. Se concluye que tanto el consumo moderado de cerveza como la realización regular de actividad física protegen contra el desarrollo y progresión de la aterosclerosis y otras enfermedades cardiovasculares. Por lo que son dos recomendaciones a tener en cuenta para mantener el buen funcionamiento del sistema cardiovascular.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. LA CERVEZA

La cerveza es una bebida fermentada que tiene su origen en las culturas mediterráneas clásicas.

Las referencias históricas más antiguas que nos hablan de la cerveza son de hace 6000 años, aunque se han encontrado restos con evidencia de la existencia de bebidas elaboradas por fermentación de cereales que datan de hace 9000 años. En aquel tiempo era utilizada por los sumerios, antigua civilización mediterránea, con fines terapéuticos, como prevención ante enfermedades infecciosas derivadas de la ingesta de aguas no higienizadas ¹.

Más adelante fue utilizada por la civilización mesopotámica con fines medicinales y rituales, y por la egipcia, como bebida nacional, y extendieron su consumo a todo el mediterráneo. Griegos y romanos continuaron con la cultura cervecera y asociaron su consumo a beneficios para la salud. De hecho, fue en esta época en la que se le empezaron a atribuir beneficios para la salud cardiovascular.

El hecho de que en climas fríos la cebada se cultiva mejor que la uva favoreció la producción de cerveza sobre el vino en pueblos como los galos y germanos, y por ello perfeccionaron su proceso de elaboración, acercándose a la técnica utilizada en la realidad.

A finales de la Edad Media llegó la versión actual de la cerveza, pues se empezó a utilizar lúpulo en su elaboración. En esta época se siguió perfeccionando su fabricación, pero fue necesario que tuviese lugar el trabajo de Luis Pasteur (siglo XIX) para llegar a controlar con precisión la fermentación.

Actualmente la cerveza se produce por diversas técnicas perfeccionadas, dando lugar a la inmensa variedad de cervezas que podemos encontrar en Europa.

1.1.1. Elaboración de la cerveza ²

La cerveza se obtiene a través de un proceso de fermentación alcohólica de la cebada malteada. Dicha fermentación precisa agua, malta de cebada, levadura (de 2 variedades: *Saccharomyces cerevisiae* y *Saccharomyces carlsbergensis*) y lúpulo como materias primas.

La malta, obtenida por remojo, germinación, secado y tostado de los granos de cebada, se deja reposar durante varias semanas y después se empasta. Esto consiste en mezclar la malta reposada con agua caliente a distintas temperaturas: primero a unos 42°C, a continuación a 62°C y por último a 72°C. El agua caliente facilita la conversión de la malta en mosto cervecero, al hidrolizarse el almidón. Seguidamente se pone a hervir el mosto con el lúpulo.

A continuación, tras haberse enfriado la mezcla, se añade la levadura y se deja a bajas temperaturas (entre 10 y 15°C) para que se produzca la fermentación. En este proceso la levadura transformará los azúcares en etanol y CO₂, y además se le aporta el aroma y el gusto a la cerveza. Después se lleva a cabo la guarda: se pasa la cerveza a tanques de guarda a 0-5°C. Dependiendo de la duración de la guarda se obtendrá un tipo de cerveza u otro.

Por último se filtra la cerveza para separarla de levaduras y restos sólidos, y se procede al embotellamiento y pasteurización de la misma.

1.1.2. Composición ^{3,4}

Existe gran variedad de cervezas con diferencias entre sus composiciones, pero hay un número de componentes que se repiten en todas ellas y que cubren en distinta proporción los requerimientos individuales del adulto. Estos componentes pueden ser:

- Componentes inorgánicos: procedentes de las materias primas, especialmente de la cebada malteada y de los demás cereales que pueden emplearse en su elaboración. Su concentración es de entre 0,5 y 2 gramos por litro. También podemos encontrar otros componentes

como el silicio, cinc, magnesio, cobre... pero en muy pequeñas concentraciones

- Componentes orgánicos:

- Hidratos de carbono: entre 2,8 y 2,9 g/100ml. En este grupo incluimos azúcares sencillos como la ribosa, xilosa, arabinosa, glucosa, fructosa o galactosa; disacáridos como maltosa e isomaltosa, y otros polisacáridos como beta-glucanos procedentes de la pared celular del endospermo del grano de cebada.
- Componentes nitrogenados: presentes en forma de proteínas, polipéptidos y aminoácidos. Aparecen con una concentración de entre 0,25 y 0,5 g/100ml, dependiendo de si la cerveza es oscura, rubia o clara, siendo mayor en la rubia y menor en la clara.
- Compuestos fenólicos: la mayoría polifenoles no volátiles. Presentes en concentraciones de entre 15 y 35 mg/100ml. Muy importantes por su papel de antioxidantes naturales.
- Alcohol etílico: producto de la fermentación junto con el CO₂ (se produce 1 gramo de alcohol por cada 1,6 gramos de sustrato). Su proporción varía según el tipo de cerveza, siendo de 3,5 g/100ml en las cervezas oscuras; 3,53 g/100ml en las claras y 3,61 g/100ml en las rubias.
- Vitaminas hidrosolubles: en pequeñas proporciones. Las más significativas son la tiamina (B1), riboflavina (B2), niacina (B3), ácido pantoténico, piridoxina (B6) y ácido fólico (B9). El consumo de un litro de cerveza diario importaría los siguientes porcentajes de los requerimientos diarios para un adulto que se exponen en la Tabla 1.

Tabla 1. Porcentaje de vitaminas y minerales cubiertos por el consumo de 1 litro de cerveza ^{3,4}

Vitamina/mineral	% requerimiento diario
Tiamina	1-40 %
Riboflavina	19-63 %
Acido pantoténico	25%
Piridoxina	25%
Niacina	27-83 %
Silicio	100%
Magnesio	50%
Fósforo	40%
Potasio	20%

○ Otros:

- Ácidos orgánicos (ácido málico, cítrico, láctico, oxálico, succinico, fumárico, glicólico, pirúvico, etc.), importantes para el sabor y la estabilidad de la cerveza.
- Histamina: entre 0,6 y 0,46 mg/100ml en rubias y claras. Interesante por sus efectos fisiológicos.
- Fibra: la cerveza es la bebida que aporta mayor cantidad de fibra al organismo.
- Maltodextrinas: procedentes de la depolimerización del almidón del grano de cebada. Su concentración habitual es del 2,6 – 3,5% del peso de la cerveza.

1.1.3. Funciones para la salud ^{3,5}

Las propiedades fisiológicas de la cerveza se deben a los efectos de sus componentes sobre el organismo por separado.

- Alcohol etílico: su efecto depende de la cantidad de alcohol ingerida: En individuos sanos el consumo moderado es beneficioso y las altas dosis son perjudiciales. Su consumo excesivo produce trastornos cardiovasculares, pancreáticos y hepáticos, obesidad, trastornos del

sistema nervioso y del sistema digestivo. Además incrementa el riesgo de cáncer de las vías respiratorias y digestivas superiores.

Su consumo moderado tiene efectos positivos:

- Produce un aumento de colesterol asociado a las lipoproteínas HDL.
 - Modifica la actividad enzimática gástrica (reduce la actividad enzimática de la pepsina y tripsina y favorece la de la quimotripsina).
 - Contribuye a la relajación necesaria para una buena digestión y una buena absorción de los nutrientes.
 - Retrasa la menopausia (pues los niveles de estrógenos son mayores en mujeres bebedoras moderadas que en abstemias), y con ello retrasa situaciones ligadas a la menopausia, como la osteoporosis y el riesgo de enfermedades coronarias.
- Folatos: su deficiencia da lugar a una síntesis defectuosa de proteínas y ácidos nucleicos, pudiendo llegar a causar anemia megaloblástica; disfunciones cardiovasculares y riesgo de adenoma colorrectal. Se recomienda una ingesta de 200 mg de folatos al día (en adultos), y la ingesta de 1 litro de cerveza supondría 30 µg de folatos, un 15% del total recomendado.
 - Polifenoles: en especial los flavonoides, que poseen diversas propiedades farmacológicas como efectos antiinflamatorios, antialérgicos, anticarcinogénicos y antiproliferación de células cancerosas. Además inhiben la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), reducen la tendencia a la agregación de plaquetas y reducen el riesgo de infarto de miocardio. También se ha demostrado el efecto de otros compuestos fenólicos en la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Otros polifenoles tienen efecto protector ante los tumores cancerígenos de pulmón.
 - Fibra soluble: evita el estreñimiento y reduce la incidencia de cáncer de colon y de diverticulosis, y rebaja la colesterolemia. Sin embargo, también tiene efectos negativos, como la reducción de la absorción de algunos elementos minerales.

- Maltodextrinas: tienen función energética por la liberación de unidades de glucosa, pero sin provocar una reacción hormonal por la variación de los niveles de glucosa, pues, al irse liberando esta progresivamente, no llega a haber unas variaciones suficientes para provocar esa respuesta.
- Agua: es un componente esencial del organismo, y proporciona hidratación y equilibrio osmótico.
- Bebida hiposódica: al ser una bebida pobre en sodio, se evitan los efectos negativos de este sobre el organismo. Por ejemplo, a los pacientes cardíacos con edema producido por insuficiencia congestiva, hipertensión o insuficiencia renal leve se les recomienda una dieta hiposódica.

Como se ha visto, la cerveza aporta a la dieta vitaminas del tipo B y elementos minerales además de energía. El valor calórico de una cerveza se debe fundamentalmente a su contenido en alcohol (7 Kcal/g) y a su extracto seco residual (4 Kcal/g). La ingesta de 1 litro de cerveza diario aportaría el 17% de las necesidades energéticas diarias en un hombre adulto y el 22% en una mujer adulta.

1.1.4. Cerveza sin alcohol ⁶

Aparte de la cerveza convencional, existe también una modalidad sin alcohol. Se empezó a producir para poder adaptar esta bebida a personas que no quieren o no pueden consumir alcohol. Se trata de aquella cerveza cuya graduación alcohólica es menor del 1% en volumen. Se caracteriza por la alta dilución de sus componentes.

Es un producto relativamente nuevo: tiene su origen en 1919, cuando se aprobó la ley seca en EEUU, que prohibía el consumo de bebidas que tuviesen un contenido mayor de 2,5% de alcohol, y se empezó a experimentar con distintas bebidas para cumplir esa condición. Entre esas bebidas se encontraba la cerveza.

En la actualidad su consumo representa alrededor de un 7% del consumo total de cerveza en España (1999).

1.2. SISTEMA CARDIOVASCULAR

1.2.1. Anatomía y funciones ⁷⁻⁹

El sistema cardiovascular lo forman la sangre, el corazón y el sistema vascular

- Sangre ⁷: es un tejido formado por una parte líquida, el plasma, con multitud de sustancias en él disueltas, y una parte celular, formada por células de distintos tipos. Sus funciones son tres: Transporte, regulación y defensa.
 - Transporte: Transporta distintas sustancias de unos puntos a otros del organismo. Transporta hasta todas las células del cuerpo el oxígeno obtenido en los pulmones y los nutrientes procedentes de la digestión, y recoge en las células el CO₂ y productos de desecho celulares para su expulsión. También realiza el transporte de las hormonas desde las distintas glándulas hacia las células diana.
 - Regulación: Mantiene la homeostasis de los líquidos corporales, regula el pH mediante sustancias amortiguadoras y regula la temperatura corporal
 - Protección: Contiene las células y proteínas que intervienen en la respuesta inmunológica.
- Corazón ⁸: Es un órgano muscular de unos 12 cm de largo, 9 cm en su punto más ancho y 6 cm de espesor, que se encuentra en el mediastino. Tiene 4 cámaras: 2 superiores, aurículas (derecha e izquierda); y 2 inferiores, los ventrículos (derecho e izquierdo)(Figura 1). La aurícula derecha recibe sangre de la vena cava superior, la vena cava inferior y del seno coronario, y de ahí pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide. El ventrículo derecho recibe la sangre de la aurícula derecha y la expulsa hacia el tronco pulmonar a través de la válvula pulmonar. Por su parte, la aurícula izquierda recibe la sangre oxigenada procedente de los pulmones a través de las 4 venas pulmonares. Esta sangre pasa al ventrículo izquierdo a través de la válvula bicúspide o mitral. La sangre pasa

del ventrículo izquierdo a través de la válvula aórtica hacia la arteria aorta y hacia las arterias coronaria que nacen de esta e irrigan el corazón.

El corazón está envuelto por una membrana llamada pericardio, que lo protege y lo mantiene en su posición. El corazón se puede dividir en 3 capas: epicardio, la más externa; miocardio, formado por tejido muscular cardiaco, responsable del bombeo en el latido; y endocardio, la capa más interna, recubriendo las cámaras y válvulas cardíacas.

El miocardio posee su propia red vascular para proporcionarle sangre oxigenada, la circulación coronaria o cardiaca (Figura 2). Las arterias coronarias derecha e izquierda nacen de la arteria aorta ascendente.

- La arteria coronaria izquierda pasa bajo la orejuela izquierda y se divide en rama interventricular anterior y rama circunfleja. La rama interventricular anterior recorre el surco interventricular anterior e irriga las paredes de ambos ventrículos. La rama circunfleja proporciona sangre oxigenada a las paredes del ventrículo y aurícula izquierda en su recorrido por el surco coronario.
- La arteria coronaria derecha da ramas pequeñas que irrigan la aurícula derecha y tras pasar por debajo de la orejuela derecha se divide en rama interventricular posterior y rama marginal. La rama interventricular posterior o descendente posterior recorre el surco interventricular posterior y proporciona sangre oxigenada a las paredes de ambos ventrículos. La rama marginal discurre por el surco coronario e irriga el miocardio del ventrículo derecho.

Desde las arterias coronarias la sangre pasa a los capilares, donde se produce el intercambio de sustancias, y de ahí a las venas coronarias, que drenan la sangre no oxigenada al seno coronario, en la cara posterior del corazón, que desemboca en la aurícula derecha. Las principales venas coronarias son:

- La vena cardiaca magna, que se localiza en el surco interventricular anterior y recoge la sangre de las áreas irrigadas por la arteria coronaria izquierda (aurícula izquierda y ambos ventrículos).
- La vena cardiaca media, que recorre el surco interventricular posterior y drena las zonas irrigadas por la rama interventricular posterior de la arteria coronaria derecha (ambos ventrículos).

- La vena cardíaca mínima, situada en el surco coronario y drena ambas cámaras derechas
- Las venas cardíacas anteriores, que drenan el ventrículo derecho y desembocan directamente en la aurícula derecha.

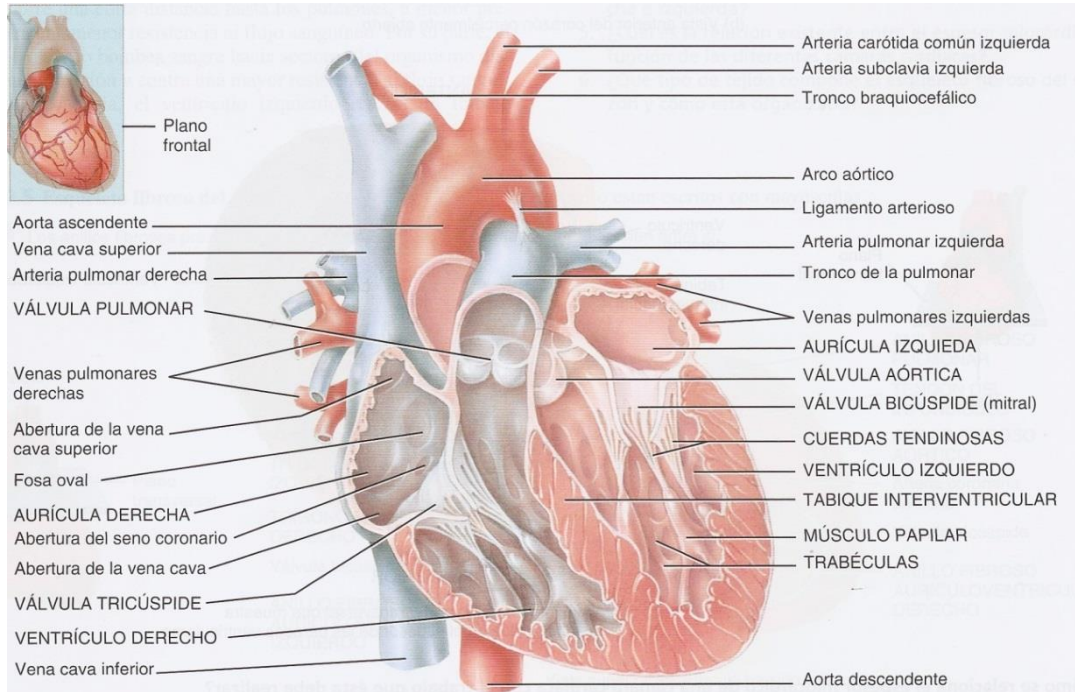


Figura 1. Anatomía interna del corazón ⁸ .

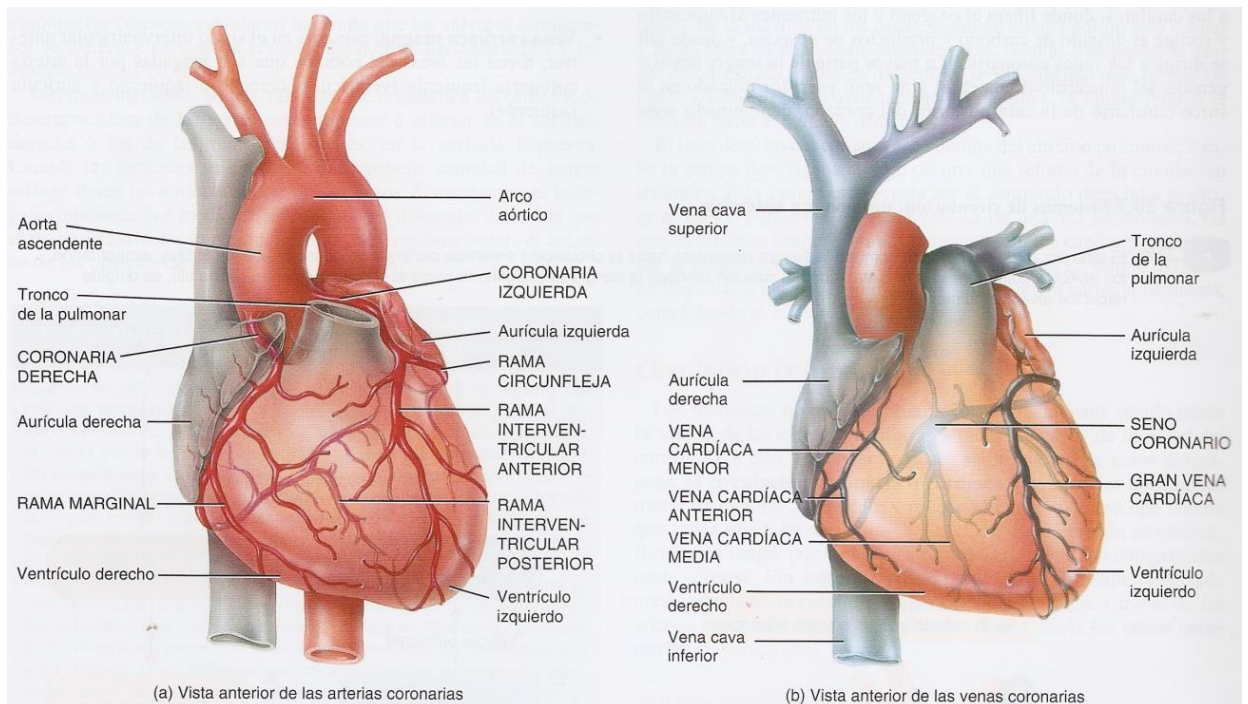


Figura 2. La circulación coronaria ⁸ .

- Sistema vascular ⁹: El sistema circulatorio o sistema vascular lo forman los vasos sanguíneos, estructuras responsables de la hemodinámica, conduciendo la sangre, y con ella los nutrientes, oxígeno y demás sustancias, hasta todos los tejidos del organismo. Existen 5 tipos principales de vasos sanguíneos: arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas.

La estructura básica de un vaso sanguíneo consta de 3 capas o tunicas de diferentes tejidos (figura 3).

- Capa interna o íntima: Es el revestimiento interno de los vasos sanguíneos, y se encuentra en contacto directo con la sangre circulante. La capa más interna es el endotelio, una capa fina de células planas que reviste la superficie interna de todo el aparato cardiovascular. Participa activamente en varias actividades importantes como el flujo sanguíneo, la secreción de mediadores químicos, la contracción vascular y la permeabilidad capilar. Externamente al endotelio se encuentra la membrana basal, que proporciona sostén físico del endotelio. Tiene una fuerza de tensión y una resistencia significativa para el estiramiento y recuperación de su diámetro, debido a las fibras de colágeno. Por último, en contacto con la capa media se encuentra una capa delgada de fibras elásticas con muchos orificios llamada lámina elástica interna.
- Capa media: Es una capa relativamente gruesa (en la mayoría de los vasos) de tejido muscular liso y conjuntivo. Su función consiste en la regulación del diámetro de la luz vascular, provocando vasoconstricción o vasodilatación según la inervación autónoma, regulando así el flujo de sangre y la tensión arterial, y limitando la pérdida de sangre en caso de una lesión vascular.
- Capa externa o túnica externa: Capa formada por fibras elásticas y colágeno. Contiene los vasa vasorum, vasos sanguíneos que irrigan los vasos.

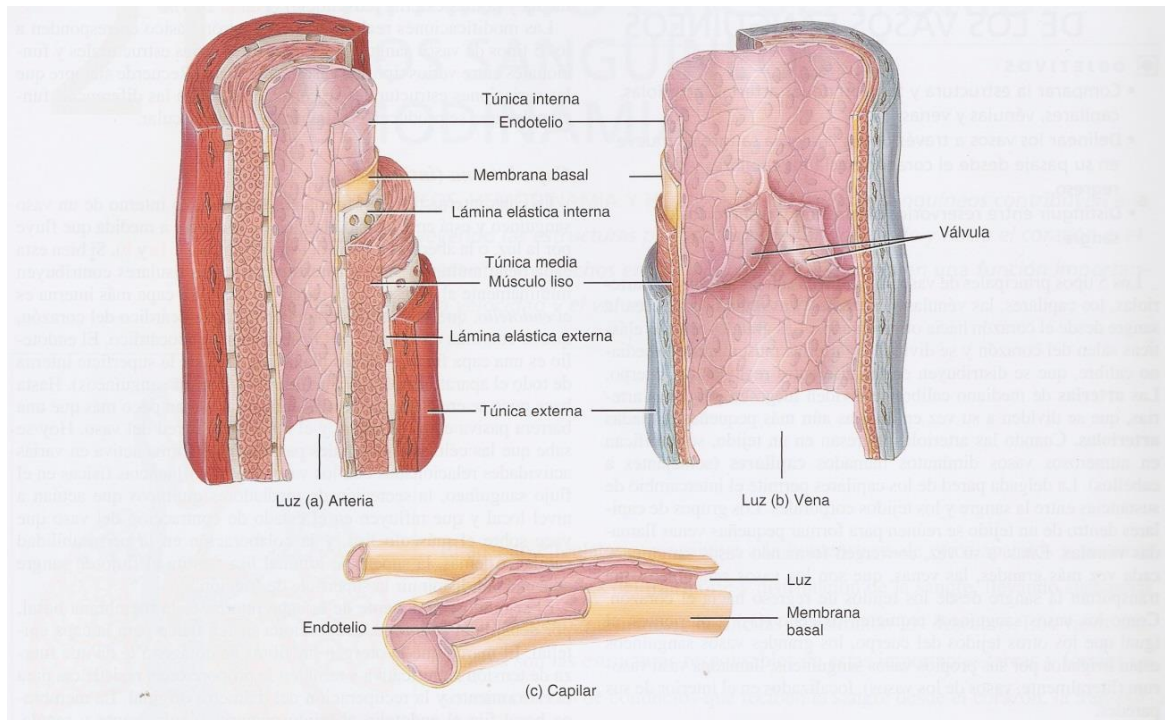


Figura 3. Estructura de los vasos sanguíneos ⁹ .

1.2.2. Función endotelial y situaciones patológicas: aterosclerosis ¹⁰

El endotelio es el revestimiento interno de la pared arterial, en contacto con la sangre. Tiene unas funciones complejas, entre las que se encuentran la inhibición de la actividad plaquetaria, el mantenimiento del equilibrio entre trombosis y fibrinólisis y la regulación de las células inflamatorias en la pared arterial. Para una correcta función vascular es necesaria su integridad. Es indispensable la presencia de óxido nítrico (ON) para mantener inhibida la inflamación y evitar así la agregación plaquetaria y la adhesión leucocitaria a la pared arterial.

En situaciones patológicas como hipertensión arterial, la resistencia a la insulina y la hipercolesterolemia se puede producir la activación de NADH o NADPH, que lleva a un estado de estrés oxidativo que inactiva el ON y origina la disfunción endotelial. Se produce un efecto inflamatorio intenso del endotelio, provocando la erosión o ruptura del mismo. Esto induce la progresión de la aterosclerosis, que va ocluyendo la luz de las arterias y pudiendo dar lugar a infarto de miocardio (cardiopatía isquémica) entre otras patologías.

Cuando hay una lesión endotelial se produce una adhesión plaquetaria para repararla y se forman conglomerados de plaquetas unidas entre sí que dan lugar al llamado trombo blanco.

Cuando existe un exceso de partículas de colesterol, pueden penetrar y acumularse en el subendotelio donde ha tenido lugar la lesión endotelial. El sistema inmunológico lo reconoce como extraño, y se desencadena el factor quimiotáctico de los monocitos, que junto a la interleukina 1-B los atraen hasta el subendotelio y fagocitan el colesterol acumulado, formando así las células espumosas. En estas células se produce una oxidación del LDLc, lo que provoca un intenso proceso inflamatorio en el subendotelio. Esto puede inducir una respuesta de las capas musculares sintetizando colágena para aislar el proceso inflamatorio al endotelio, lo que sumado a la migración de linfocitos forma la placa de ateroma, constituida por el núcleo lipídico (colesterol + células espumosas) y una capa fibrosa (colágena y células del tejido muscular liso) que aísla la inflamación. La placa puede crecer por la erosión y reparación de la placa primaria.

Para evitar la obstrucción se produce el llamado fenómeno de Glagov por el cual la arteria, utilizando sus propiedades elásticas, crece hacia fuera manteniendo una luz arterial adecuada, y la aterosclerosis sería asintomática. Pero si el proceso erosivo continúa, la arteria se va obstruyendo de forma progresiva, pudiendo llegar a provocar una angina de pecho (cuando se produce en las coronarias): se va reduciendo el flujo al disminuir la luz arterial y llega un momento en que es insuficiente para cumplir la demanda metabólica y aparece isquemia miocárdica. Cuando la placa de ateroma tiene una capa fibrosa fina y la intensidad de la inflamación es alta pueden producirse roturas o erosiones en la misma y desencadenar una trombosis. En las coronarias, si el trombo ocluye por completo la arteria se producirá un infarto de miocardio o muerte súbita, y si no es completo se produce una angina inestable o infarto subendocárdico.

1.2.3. Marcadores de función cardiovascular

- Colesterol¹¹: el colesterol es un lípido no saponificable perteneciente al grupo de los esteroides. Tiene una función estructural muy importante en las bicapas lipídicas que forman las membranas celulares de nuestras células. Viaja por la sangre, pero como es muy insoluble tiene que hacerlo unido a proteínas transportadoras, formando las llamadas lipoproteínas, entre las que se encuentran las *Low Density Lipoprotein* (LDL) y las *High Density Lipoprotein* (HDL).
 - LDL^{11, 12}: lipoproteínas de baja densidad. Su papel consiste en transportar las moléculas de colesterol desde el hígado hasta las células de los tejidos del cuerpo. Cuando su nivel en sangre es muy alto pueden desprenderse partículas de colesterol u otros lípidos. Estas partículas liberadas se depositan sobre las paredes vasculares y pueden desencadenar la formación de placas de ateroma, provocando una aterosclerosis. Es el vulgarmente denominado “colesterol malo”. Su nivel en sangre debe ser menor de 190mg/dL.
 - HDL^{11, 12}: lipoproteínas de alta densidad. Tienen un bajo porcentaje de colesterol. Se encarga de recoger el exceso de colesterol de los tejidos y los vasos y transportarlos hasta el hígado para ser metabolizados. Es el vulgarmente denominado “colesterol bueno”. Los niveles ideales se sitúan entre 40 y 60 mg/dL.
- Triglicéridos o triacilglicéridos^{11, 13}: son compuestos orgánicos pertenecientes al grupo de los lípidos. Son el resultado de la reacción de esterificación de una molécula de glicerol y tres ácidos grasos, que pueden ser iguales en el caso de los triglicéridos simples, o distintos, en los triglicéridos mixtos. Tienen función de reserva energética, y se almacenan en el organismo en el interior de las vacuolas de los adipocitos que forman el tejido adiposo. Pero una parte de los triglicéridos del organismo se encuentra en el torrente sanguíneo, su

medio de transporte, y la cantidad de triglicéridos que presenta un individuo se denomina nivel de triglicéridos. El nivel normal en un individuo sano es menor de 150 mg/dl.

- Citoquinas o citocinas¹¹: son proteínas que actúan como mensajeros químicos y controlan distintos procesos biológicos como la proliferación y diferenciación tisular, la quimiotaxis, la inflamación, la reparación tisular, la secreción de anticuerpos o la hematopoyesis. Existen distintos tipos:
 - Interleuquinas: citoquinas mensajeras entre leucocitos.
 - Factores de crecimiento celular: estimulan la proliferación y diferenciación celular.
 - Quimioquinas: citoquinas que atraen más leucocitos al área de infección por quimiotaxis.
 - Factores de necrosis tumoral (TNF): estimulan una reacción inflamatoria de fase aguda.
 - Interferones: respuesta de distintas células como respuesta a una infección vírica o a la presencia de células cancerígenas.

- Gasto cardíaco⁸: también denominado volumen minuto cardíaco, es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo hacia la aorta cada minuto. Es igual al producto del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca.

- Frecuencia cardíaca⁸: es el número de latidos por minuto. Cuando esta frecuencia está aumentada hay una taquicardia, y si está disminuida hay una bradicardia.

- Pulso⁹: es el movimiento alternante de expansión y retroceso de las arterias elásticas debido a una onda de presión que se desplaza desde el ventrículo izquierdo en cada sístole. La frecuencia del pulso es el número de pulsos que se producen en 1 minuto, y normalmente coincide con la frecuencia cardíaca.

- Tensión arterial⁹: Es la presión hidrostática ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos. Está determinada por el volumen minuto cardíaco, la volemia y la resistencia vascular. Los valores normales en un adulto joven son de 110 mmHg de presión arterial sistólica y 70 mmHg de presión arterial diastólica.

Cuando la tensión arterial está elevada por encima de los 140 mmHg de presión sistólica y de 90 mmHg en la diastólica se habla de hipertensión arterial, una afección frecuente que puede causar mucha patología, como la insuficiencia cardíaca y pudiendo influir en el desarrollo y progresión de la aterosclerosis. Puede deberse a distintas causas, entre las que se encuentran la obstrucción al flujo sanguíneo renal, la hipersecreción de aldosterona o la hipersecreción de adrenalina y noradrenalina. Algunas de las recomendaciones que se sugiere a los pacientes con hipertensión para reducirla son la limitación del consumo de alcohol hasta unos niveles moderados y la realización de actividad física moderada.

- Resistencia vascular⁹: es la resistencia al flujo sanguíneo debido a la fricción entre la sangre y las paredes vasculares. Depende del tamaño de la luz del vaso sanguíneo, de la viscosidad de la sangre y de la longitud del vaso sanguíneo.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La Sociedad Española de Nutrición comunitaria (SENC) considera conveniente el consumo moderado de cerveza por sus efectos protectores frente a diversas patologías ¹⁴. Por ello, se decide realizar esta revisión para conocer cómo actúa para prevenir enfermedades, centrandose especial atención en la prevención de enfermedades del sistema cardiovascular, concretamente la aterosclerosis por ser la causa de la mayor parte de la patología cardiovascular. Además, debido al interés por conocer si los efectos del consumo moderado de cerveza son comparables a los obtenidos mediante la terapia física, se decide completar la revisión para conocer el efecto protector de la actividad física sobre la aterosclerosis y demás enfermedades cardiovasculares.

Objetivos concretos

- 1.- Conocer y analizar la evidencia científica existente hasta la fecha sobre el efecto protector del consumo moderado de cerveza sobre la enfermedad cardiovascular.
2. Conocer y analizar la evidencia científica sobre el efecto protector de las terapias físicas sobre la enfermedad cardiovascular.
3. Realizar un análisis comparativo de los efectos protectores que tienen cada uno de los procedimientos.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión bibliográfica de ensayos clínicos, estudios observacionales, de intervención y de revisiones sistemáticas en inglés y en castellano entre los meses de mayo y agosto de 2015 dirigida a conocer y

analizar los efectos del consumo moderado de cerveza y de la actividad física sobre el sistema cardiovascular.

El sistema de búsqueda utilizado ha sido PubMed, desarrollado por la *National Center for Biotechnology Information* (NCBI) en la *National Library of Medicine* (NLM) de Estados Unidos. PubMed permite el acceso a las bases de datos compiladas por la NLM, como es MEDLINE. MEDLINE contiene varias bases de datos como lo son: AIDS, Bioéticas, Cancer, Core Clinical Journal, Dental Journals, Nurses Journals, PubMed Central, entre otras

Para trabajar con este sistema de búsqueda se han utilizado como estrategia de búsqueda distintas combinaciones de los términos “*beer*”, “*cardiovascular*”, “*heart*”, “*cardio*”, “*vascular*”, “*disease*”, “*health*”, “*improve*”, “*prevent*”, “*avoid*”, “*atherosclerosis*”, “*consumtion*”, “*moderate*”, “*intake*”, “*coronary*”, “*CVD*”, “*phisical activity*”, “*exercise*”, “*inflammation*”, “*hypertension*”, “*endothelial*”, “*function*”, “*disfunction*”, “*hemostasis*”, “*coagulation*” y “*clotting*”. Se limitó la búsqueda a estudios disponibles a texto completo, realizados en humanos, previamente sin limitación por fecha de publicación de los artículos y limitado después a los publicados en los últimos 5 años.

Criterios de selección:

En un principio se seleccionaron artículos cuyo título sugiriese una búsqueda de correlación entre el consumo de cerveza y sus componentes o de la terapia física y el riesgo cardiovascular. Después de esta primera selección se pasó a leer los resúmenes y aceptar o excluir los artículos según su contenido.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Cerveza y salud cardiovascular.

Según el estudio de Chiva-Blanch *et al*¹⁵, la causa de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares es la aterosclerosis¹⁵. Por ello, se ha decidido prestar especial atención a esta enfermedad, y centrar esta revisión en buscar el efecto del consumo moderado de cerveza en su desarrollo y progresión. En la revisión se han utilizado trabajos sobre el efecto producido como bebida o por alguno de sus componentes por separado.

El consumo de cerveza está relacionado de forma bastante consistente con el perfil lipídico, especialmente con el colesterol, como se puede ver en varios de los estudios seleccionados^{15, - 19}.

En tres de ellos (Chiva-Blanch, Waśkiewicz y Brien)^{15, 17, 19} se comprueba que el consumo moderado de cerveza, por su contenido alcohólico, incrementa los niveles de HDL. Estas lipoproteínas son las encargadas de transportar el colesterol al hígado para ser eliminado o utilizado, y su incremento tiene como resultado una disminución del colesterol circulante. Chiva-Blanch¹⁵ considera moderado el consumo de 56 gramos de etanol al día (42g en mujeres) o no más de 196g en una semana (98g en mujeres), cantidades dadas por *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) de EEUU como un consumo moderado de alcohol. Su estudio es una revisión sistemática que analiza los trabajos que relacionan las distintas bebidas alcohólicas, entre las que se encuentran el vino y la cerveza (bebidas alcohólicas fermentadas, con importante contenido en polifenoles), con distintos factores de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Sus resultados indican que ese consumo de etanol eleva el HDL, y la magnitud de esta elevación está asociada de forma directa a la dosis. También se puede encontrar entre sus resultados el efecto del alcohol sobre los valores de los triglicéridos, que sufren un incremento dependiendo de la dosis, encontrándose los valores más bajos en los consumidores moderados según este criterio. Waśkiewicz *et al.*¹⁷ divide la población estudiada en grupos según su consumo de alcohol, considerando moderados a los que consumen entre 15,01 y 30 g de alcohol al día, sin tener en cuenta el tipo de bebida alcohólica y observa que los consumidores

moderados muestran unos resultados más favorables en la protección contra la aterosclerosis por tener unos niveles mayores de HDL. El estudio de Brien *et al.*¹⁹ muestra cómo los sujetos que consumen entre 30 y 60 g de etanol al día, cantidad considerada moderada, ven incrementado el HDL en 0,103 mmol/L. También informa de incrementos en los niveles de apolipoproteína, sin cambios significativos en los niveles de colesterol total, LDL, lipoproteína ni triglicéridos, salvo en consumidores de más de 60 gramos de alcohol diarios (considerado excesivo), en los que aumenta el nivel de triglicéridos una media de 0,274 mmol/L.

En otra revisión sistemática (Arranz *et al.*)¹⁶ en la que se estudia además del efecto del etanol el efecto de los polifenoles se pone de manifiesto el efecto beneficioso de los estos en el perfil lipídico, ya que disminuye la oxidación de LDL gracias a su poder antioxidante. Pai *et al.*¹⁸ demuestra cómo el consumo moderado de alcohol puede tener efectos beneficiosos en personas supervivientes a un infarto. Para ello realizó un estudio de cohortes de 1818 hombres que habían sufrido un infarto y observó que entre quienes bebían entre 2 y 6 “*drinks*” a la semana la mortalidad había descendido un 30%. Dentro de los marcadores bioquímicos, se vio cómo al consumir 30 gramos de alcohol al día, una cantidad diaria considerada moderada, aumentaba la concentración de HDL en 4mg/dl

Otro de los factores de riesgo importantes en la aterosclerosis es el estrés oxidativo. Este estado puede originar una disfunción endotelial por causar la inactivación del óxido nítrico, y provocar así un estado inflamatorio intenso del endotelio. Conseguir disminuir ese estrés oxidativo significa prevenir que se desencadene la inflamación del endotelio que puede dar lugar a erosiones o rupturas del mismo y prevenir así el desarrollo de aterosclerosis. Además, si eliminamos o prevenimos el estrés oxidativo, evitamos la agregación plaquetaria y la adhesión leucocitaria al endotelio de los vasos. Dos de los estudios seleccionados para esta revisión (Chiva-Blanch y Arranz)^{15, 16} coinciden en que el consumo moderado de cerveza reduce el estado oxidativo, lo que supone un efecto protector importante.

La revisión sistemática realizada por Chiva-Blanch *et al.*¹⁵, ya mencionada al hablar de los efectos sobre el perfil lipídico, afirma que los polifenoles contenidos en el vino y la cerveza tienen un importante efecto antioxidante. Sin embargo, el consumo de alcohol induce al estrés oxidativo. Para llegar a esta conclusión se realizó un ensayo clínico utilizando por un lado una bebida alcohólica rica en polifenoles (vino) y por otro una bebida alcohólica sin polifenoles (ginebra). Todos los sujetos del estudio consumieron durante la prueba la misma cantidad de alcohol (30 gramos diarios). Sin embargo, los resultados sobre su estado oxidativo fueron muy distintos: el grupo de sujetos que consumió bebidas con contenido alcohólico y de polifenoles tuvo como efecto una disminución de la actividad oxidativa que no se observó en el grupo que consumió ginebra. El alcohol disminuye los efectos antioxidantes e incrementa la peroxidación lipídica. No obstante, estos efectos disminuyen cuando se consume vino o cerveza, pues su contenido en polifenoles atenúa ese efecto del alcohol. El consumo moderado de vino y cerveza incrementa el estado de antioxidación y disminuye la glutatión. Arranz *et al.*¹⁶ afirma que los contribuidores mayoritarios de la capacidad antioxidante de la cerveza son componentes derivados de ácidos benzoicos y cinámicos, catequinas, procianidinas, humulonas y prenil-chalconas.

La aterosclerosis es una enfermedad cuyo inicio y desarrollo está muy relacionado con la inflamación, ya que una respuesta inflamatoria mediada por células y factores inflamatorios es clave en la formación de la placa de ateroma. Hay varios estudios entre los seleccionados que han obtenido resultados acerca del estado inflamatorio y el consumo de cerveza o alcohol^{15, 16, 18, 19}. En ellos encontramos unos resultados dispares. Por un lado, en dos de los artículos (Arranz y Pai)^{16, 18} se obtienen descensos significativos de marcadores inflamatorios como son las citoquinas, el fibrinógeno y la proteína C-reactiva (CRP) con el consumo de cerveza. En el estudio de Arranz *et al.*¹⁶ se menciona que los polifenoles aportan a la cerveza un poder antiinflamatorio debido a una reducción de la concentración de fibrinógeno y de la interleuquina 1a (IL-1a). El estudio de cohortes de Pai *et al.*¹⁸, que estudia los efectos del consumo moderado de alcohol en sujetos que han sobrevivido a un infarto de

miocardio, muestra un descenso de IL-6 y CRP en estos pacientes. Poniendo en común ambos artículos se podría decir que el consumo de cerveza tiene efectos antiinflamatorios al reducir las concentraciones de fibrinógeno e IL-1a por su contenido en polifenoles, y al descender IL-6 y CRP por su contenido alcohólico. Por otro lado, Chiva-Blanch *et al.*¹⁵ encuentran ambigüedad en el efecto del consumo de alcohol sobre la interleuquina 6 (IL-6) y el TNF- α , pues tiene referencias que dicen que disminuyen y otros que dicen que no se producen variaciones significativas sobre ellos. En cuanto a la CRP, se encuentra que su concentración sólo disminuye con el consumo de vino y cerveza, y no con otras bebidas alcohólicas. Por otro lado, la revisión sistemática de Brien *et al.*¹⁹, que investiga la relación entre el consumo de alcohol y los marcadores inflamatorios, de 13 estudios revisados sólo encuentra resultados significativos en uno en el que se concluye que el consumo moderado de cerveza incrementa los niveles de leucocitos en mujeres, pero no en hombres.

Como se puede observar, existe una asociación entre el consumo de cerveza y marcadores inflamatorios, pero los efectos que tiene sobre ellos no están del todo claros. Hay referencias que encuentran asociaciones significativas (Arranz y Pai)^{16, 18} y otras que no (Chiva-Blanch y Brien)^{15, 19}, pero podemos suponer que hay un efecto más importante en los niveles de IL-1a, IL-6 y CRP, ya que se han obtenido resultados significativos sobre estos marcadores en varios de los estudios analizados (Arranz y Pai)^{16, 18}. Lo que es claro es que sólo uno de estos artículos (Arranz)¹⁶ habla específicamente sobre la cerveza en este aspecto, e informa de un descenso en los niveles de las concentraciones de fibrinógeno e IL-1a, por su contenido en polifenoles. Como el efecto que tiene el consumo moderado de cerveza es la disminución de estos marcadores, lo que hace es prevenir un estado inflamatorio crónico y además puede reducir la respuesta inflamatoria que se desencadenaría por la presencia de acúmulos de lípidos en el subendotelio.

Como la hipertensión arterial es también un factor de riesgo de la aterosclerosis y de otras enfermedades del sistema cardiovascular, se han revisado estudios

que analizan también cómo afecta el consumo moderado de cerveza a la tensión arterial. Se han utilizado 5 artículos que aporten información sobre esta relación ^{15, 17, 20-, 22}.

Sin embargo, los resultados obtenidos no son coincidentes en todos ellos. Tres de los artículos (Chiva-Blanch ¹⁵, Waśkiewicz ¹⁷, Millwood ²⁰) realizan sus estudios sobre los efectos de la cerveza y el alcohol sobre la tensión arterial a largo plazo, mientras que los otros 2 (Sengul ²¹, Karatzi ²²) lo hacen sobre los efectos inmediatos del consumo de alcohol. Waśkiewicz *et al.*¹⁷, divide la población de su estudio en cuatro grupos según sean bebedores ligeros, moderados, abusivos o no consuman alcohol y muestra una relación bastante significativa entre el consumo de alcohol (en su mayoría cerveza), la tensión arterial y el riesgo de hipertensión. Teniendo como referencia el grupo que denomina como "bebedores ligeros" (entre 0,01 y 15 g de etanol al día), sus resultados muestran que el grupo que no consume alcohol tiene la tensión arterial más baja, pero a su vez tiene las tasas más altas de hipertensión de la población estudiada. El grupo que considera de "bebedores moderados" (entre 15,01 y 30 g de etanol diarios) tienen de media la tensión arterial más alta que el grupo de referencia y su tasa de hipertensión es también mayor, pero menor que en el grupo de abstemios, y el grupo considerado como bebedores excesivos (más de 30 g de alcohol al día) tienen la media más alta de tensión arterial, y su tasa de hipertensión es la mayor de todos los grupos. Estos resultados sugieren que existe una asociación directa entre el consumo de alcohol y la tensión arterial, pero que el alcohol consumido en dosis ligeras o moderadas protege contra la hipertensión, descende el riesgo a padecerlo. El estudio de Millwood *et al.* ²⁰, es un estudio observacional que divide a la población del estudio en 5 grupos según su frecuencia de consumo de alcohol y se analizan en función del ritmo cardiaco y tensión arterial, y los resultados obtenidos muestran una asociación positiva entre la cantidad de alcohol consumido y el ritmo cardiaco y la tensión arterial tanto en hombres como en mujeres. Se aporta el dato de que en hombres bebedores semanales que beben 20 g diarios de alcohol la tensión sistólica aumenta en 2 mmHg y la diastólica en 1mmHg, y el ritmo cardiaco aumenta 1 latido por minuto.

Por otro lado, Sengul²¹ y Karatzi²² estudian cuáles son los efectos inmediatos del consumo de alcohol o cerveza sobre la tensión arterial, es decir, los efectos que se producen a las pocas horas o incluso minutos del consumo. Ambos coinciden en un efecto de descenso leve de la tensión arterial poco significativo. El primero²¹ es un ensayo clínico que investiga la posible relación entre el consumo agudo de alcohol (muchas cantidades en poco tiempo) y el retardo electromecánico interauricular. Trabaja con una muestra de 30 hombres voluntarios sanos con bajo consumo habitual de alcohol a los que se miden distintos parámetros cardíacos antes y 2 horas después de realizar un consumo de 3 latas de cerveza de 12 oz (76,8 g de etanol). Los resultados obtenidos muestran que desciende su tensión arterial (tanto sistólica como diastólica) y aumenta su ritmo cardíaco, pero todo ello de forma muy poco significativa. Este estudio está limitado porque sólo valora el efecto que tiene ese consumo agudo de alcohol en las 2 horas siguientes a dicha ingesta, y no se valoran los efectos a largo plazo. En el estudio de Chiva-Blanch *et al.*¹⁵ sí se informa del efecto a largo plazo del consumo excesivo de alcohol sobre la tensión arterial y afirma que está asociado con hipertensión, pero dice que el consumo moderado de alcohol tiene el efecto contrario. Concluye que el riesgo de hipertensión aumenta de forma proporcional a la dosis de alcohol, pero cuando el consumo es moderado no afecta a la tensión arterial o bien la reduce. Karatzi *et al.*²² hace un ensayo clínico para estudiar los efectos inmediatos del alcohol y los antioxidantes de la cerveza sobre la función endotelial, la rigidez aórtica, las reflexiones de la onda de presión y la presión sanguínea. Se somete a la población del estudio (17 hombres voluntarios sanos) a una ingesta aguda de cerveza normal, cerveza sin alcohol o vodka de modo que coincida la cantidad de polifenoles en el caso de la cerveza con alcohol y sin alcohol y la cantidad de alcohol en el vodka y la cerveza normal, con el fin de observar los efectos del alcohol y los polifenoles juntos y por separado. Observan que con las 3 bebidas desciende la tensión arterial pero no se encuentran diferencias significativas entre ellas. Es un estudio bastante limitado para poder hablar de reducción de riesgos, ya que trabaja con una muestra muy pequeña y se estudian sólo los efectos inmediatos.

La aterosclerosis es una enfermedad que tiene su inicio en una disfunción endotelial. Es por ello interesante estudiar cómo afecta el consumo moderado de cerveza en la función e integridad del endotelio. Varios estudios seleccionados para esta revisión se ocupan de ello ^{15, 22}. El ensayo clínico de Karatzi *et al.* ²² pone de manifiesto que sólo la cerveza normal, y no la cerveza sin alcohol ni el vodka, mejora la función endotelial. Esto sugiere que este efecto no se debe al alcohol ni tampoco a los polifenoles, sino que se debe a una acción conjunta de ambos, actuando sinérgicamente. Algo similar ocurre con la rigidez de las paredes arteriales, que aunque disminuye con las 3 bebidas, es con la cerveza normal con la que aumenta de una forma más significativa. No obstante, el estudio de Chiva-Blanch *et al.* ¹⁵ presenta unos resultados algo diferentes, ya que relaciona la buena función e integridad del endotelio con el consumo moderado de alcohol. Esto se debe a que el consumo de alcohol de forma moderada aumenta la liberación de óxido nítrico desde el endotelio, pero el consumo abusivo disminuye su biodisponibilidad. El motivo de las diferencias en los resultados puede deberse a que el primero es un estudio de los efectos inmediatos del consumo de cerveza y el segundo valora más bien sus efectos a medio y largo plazo. Chiva-Blanch *et al.* ¹⁵ también informa de una reducción importante de la molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1) e intercelular CAM-1, factores clave en la formación de la placa de ateroma. En cualquier caso, ambos estudios concluyen que el consumo moderado de cerveza, ya sea por su contenido alcohólico, por su contenido en polifenoles o por una acción conjunta de los mismos, provoca en el individuo una mejora en la función del endotelio, y con ello protegen contra el desarrollo de la aterosclerosis.

Otro factor muy importante en el desarrollo de la aterosclerosis y sus posibles complicaciones es la hemostasia o coagulación, clave en la formación del trombo. También se han revisado varios estudios sobre marcadores de coagulación y cómo les afecta el consumo de cerveza ^{15, 16, 18, 19}. Todos ellos sugieren que el consumo moderado es beneficioso a la hora de prevenir la aterosclerosis, pues varios de ellos (Arranz ¹⁶, Chiva-Blanch ¹⁵) coinciden en que disminuye la agregación plaquetaria y aumenta la actividad fibrinolítica, y están de acuerdo también con los resultados de Brien *et al.* ¹⁹ y Pai *et al.* ¹⁸ en

cuanto a que produce una disminución de los niveles de fibrinógeno, y este además añade que este efecto es también aplicable a sujetos que han sobrevivido a un infarto de miocardio. Arranz *et al.*¹⁶ explica que el etanol inhibe varios factores de coagulación, como son el poder de adherencia de las plaquetas y los niveles de fibrinógeno, y afecta también al sistema fibrinolítico, aumentando su actividad. Aumenta la actividad inhibitoria del activador de plasminógeno y disminuye la actividad del activador de plasminógeno. Chiva-Blanch *et al.*¹⁵ afirma que existe una relación positiva consistente entre el consumo abusivo de alcohol y la baja capacidad fibrinolítica, mayor estado precoagulante y mayor viscosidad de la sangre. Sin embargo, el consumo moderado se asocia con un descenso de la viscosidad de la sangre, del estado precoagulante y produce un incremento de la capacidad fibrinolítica. Brien *et al.*¹⁹ realiza un estudio de revisión sobre los marcadores de coagulación y su relación con el alcohol basándose en 14 estudios distintos. Sus resultados muestran que tras el consumo moderado de alcohol (considerando moderado unos 30 gramos de alcohol al día en hombres y unos 15 en mujeres), los niveles de fibrinógeno descienden de forma significativa. No se encuentra ningún efecto significativo sobre los niveles del inhibidor del activador de plasminógeno 1 ni en los antígenos activadores de plasminógeno del tejido.

4.2. Ejercicio físico y salud cardiovascular

Uno de los tratamientos recomendados para disminuir el riesgo cardiovascular consiste en la recomendación de realizar ejercicio físico. Se recomiendan entre 3 y 5 sesiones semanales de ejercicio aeróbico para mejorar la salud del sistema cardiovascular, como por ejemplo correr, montar en bicicleta o nadar. La práctica regular de ejercicio ayuda, entre otras cosas, a disminuir la tensión arterial, a controlar el peso y a aumentar la actividad fibrinolítica, (y con ello la capacidad de disolver coágulos sanguíneos)⁸.

Para cumplir el segundo objetivo de esta revisión, se describen y analizan a continuación los estudios revisados que relacionan la actividad física aeróbica y el ejercicio con los factores de riesgo de la aterosclerosis.

Según varios autores, la realización regular de ejercicio físico tiene un efecto claro sobre el perfil lipídico de quien lo realiza ^{23, 25}. Los tres estudios (Neves, Tofighi, Otocka-Kmiecik) coinciden en el hecho de que la práctica de ejercicio físico y actividad física producen un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico del sujeto. Los tres observan un incremento de la concentración de HDL del individuo, tanto si se produce de forma regular y moderada como si es de forma aguda. Neves *et al.* ²³ informa también de un aumento en la actividad de la enzima lipoproteína lipasa y en el metabolismo de los triglicéridos. Por su parte, Tofighi *et al.* ²⁴, que investiga el efecto del ejercicio físico aeróbico en la expresión génica y en parámetros bioquímicos en un estudio de intervención sobre 36 mujeres sedentarias, añade que también se produce un aumento de la apolipoproteína A1 (APOA1) y de la actividad de la proteína *ATP-Binding Cassette Transporter* (ACBA1), cuya actividad incrementada puede inhibir la aterosclerosis. Además se produce una disminución de LDL, colesterol total y triglicéridos. Por último, Otocka-Kmiecik *et al.* ²⁵ estudia el efecto del ejercicio máximo sobre el estrés oxidativo y otros factores cardiovasculares y afirma que el ejercicio regular y también el ejercicio máximo producen un incremento en la paraoxonasa 1 (PON1), una enzima asociada al HDL que le aporta a éste un efecto protector sobre la oxidación del LDL. Sus resultados muestran que tras realizar ejercicio físico máximo se produce un incremento significativo de PON1 solo en los sujetos físicamente activos, y no en sedentarios. Se puede concluir un efecto beneficioso de la actividad física y el ejercicio al aumentar los niveles de HDL y además disminuir el LDL, el colesterol total y los triglicéridos según los dos primeros (Neves y Tofighi) ^{23, 24}. Así, previene que haya unos niveles elevados de los mismos que puedan llegar a acumularse en el subendotelio y desencadenar la formación de la placa de ateroma. También produce otros efectos beneficiosos sobre la prevención de la aterosclerosis con el incremento de la APOA1 y de la actividad de la ACBA1 y la PON, estando las 3 asociadas con una disminución de los riesgos de la aterosclerosis.

En cuanto al efecto del ejercicio sobre el estrés oxidativo, Otocka-Kmiecik *et al.* ²³ afirma que el ejercicio físico extenuante eleva la formación de radicales libres aumentando así el estrés oxidativo, pero que el ejercicio moderado provoca una protección antioxidante mediada por el incremento de la actividad de la

PON1 y la arilesterasa (ARE), aunque la primera sólo ocurre en sujetos físicamente activos y no en sedentarios. Se concluye con eso que la práctica regular de ejercicio físico puede desarrollar una adaptación al ejercicio causando un incremento de la protección antioxidante.

Uno de los aspectos de los que se ha encontrado más bibliografía en relación al ejercicio y la actividad física es el relacionado con la inflamación sistémica. Se han seleccionado 4 artículos para analizar la asociación que existe entre la práctica de actividad física y ejercicio y la inflamación sistémica del sujeto^{23, 26-28}. Todos coinciden en que el ejercicio produce un descenso de los niveles de CRP y TNF- α , y con ello se asocia con la reducción de la inflamación en el riesgo cardiovascular global, tanto en la prevención primaria como secundaria. Pero en cuanto a los niveles de IL-6 hay división de opiniones(, ya que hay estudios que hablan de un incremento, con lo que aumenta la producción de las interleuquinas antiinflamatorias IL-1 e IL-10, creando un efecto antiinflamatorio, y otros estudios incluyen la IL-6 entre los marcadores disminuidos con la actividad física como parte de su efecto antiinflamatorio.) Para empezar, Neves *et al.*²³ se basa en el análisis de distintos marcadores inflamatorios en relación a la actividad física y otros factores del individuo, y afirma que hay un incremento de la IL-6 tras el ejercicio, lo que induce a un aumento en la producción de IL-1 e IL-10, citoquinas antiinflamatorias que inhiben la producción de TNF- α . Lavie *et al.*²⁶, que hace una revisión sistemática para buscar el efecto de la actividad física, el ejercicio físico y el fitness sobre los niveles de inflamación sistémica, y con ello se asocia con la reducción de la inflamación en el riesgo cardiovascular global, tanto en la prevención primaria como secundaria. Existe discusión en sus referencias en cuanto los efectos sobre los niveles de IL-6, ya que algunas hablan de una asociación inversa con la actividad física y otras lo hacen de una asociación directa, y otras asocian la actividad física con el incremento de los niveles de la citoquina antiinflamatoria IL-10. En sus referencias se asocian los niveles más altos de actividad física con los niveles más bajos de inflamación, con los biomarcadores inflamatorios más favorables. Cuando se divide la población en cuartiles por su actividad física, se encuentra que las mayores reducciones de CRP tienen lugar en los cuartiles moderados. Donde *et al.*²⁷ obtienen como

resultados que tras el ejercicio agudo se produce una respuesta pro-inflamatoria sistémica inmediata con incremento del número de leucocitos y de las concentraciones de IL-6, TNF- α y CRP, aunque en esta última el incremento se produce unas horas más tarde. A las 24 horas los niveles han vuelto a la normalidad, excepto en el nivel de CRP y en el número de linfocitos y monocitos, que se mantienen elevados.

Por último, cabe mencionar el trabajo de Wärnberg *et al.*²⁸ sobre el papel de la actividad física sobre la función inmune. En este estudio se pretende averiguar si el beneficio antiinflamatorio de la actividad física se debe a la actividad física *per se* o si es resultado del cambio de peso que se asocia a la realización de actividad física, ya que tiene la premisa de que la obesidad y el sobrepeso están asociados con unos niveles elevados de inflamación. Tras los resultados se concluye que la actividad física y la disminución de peso actúan de forma independiente sobre los niveles de inflamación. Para comprobarlo se toman medidas de distintos marcadores inflamatorios, y sus resultados indican que la IL-6 incrementa de forma exponencial con el ejercicio, dependiendo de factores como su duración o intensidad. Tras conocer estos resultados, se formula la hipótesis de que este aumento en la producción de citocinas post-ejercicio viene como respuesta ante el daño muscular ocasionado durante el ejercicio. Eso puede explicar que este efecto pro-inflamatorio es marcadamente menor en sujetos entrenados que en sedentarios. En caso de sujetos entrenados, los niveles de IL-6 entran dentro del rango de fisiológicos, y de esta forma inducen, como afirman también los demás estudios seleccionados, un incremento en la producción de las citocinas antiinflamatorias IL-1 e IL-10.

El siguiente factor a analizar es la tensión arterial, ya que uno de los factores de riesgo en los que nos centramos de la aterosclerosis es la hipertensión arterial. Solo se han encontrado resultados a este respecto en uno de los estudios seleccionados, en el realizado por Brito Ade *et al.*²⁹. Este estudio busca el efecto del ejercicio de resistencia de distintos volúmenes sobre la tensión arterial, el flujo sanguíneo y la resistencia vascular en sujetos hipertensos. Tras ver los resultados se confirma que el ejercicio de resistencia tiene efecto hipotensivo sobre sujetos mayores hipertensos, y que la magnitud de esa hipotensión está asociado de forma directa al volumen de ejercicio de

resistencia, siendo mayor la reducción de tensión arterial en los volúmenes más altos. También muestra un aumento del flujo sanguíneo y una disminución de la resistencia vascular, asociada también al volumen del ejercicio. Con la actividad física aerobia se obtienen resultados similares, aunque según algunos artículos el efecto es mayor que con el ejercicio de resistencia. Aunque así fuera, hay un claro efecto beneficioso en la prevención e la aterosclerosis por eliminar o disminuir el factor de riesgo que es la hipertensión arterial.

Sobre el efecto del ejercicio sobre la función endotelial sólo se han seleccionado dos trabajos (Wang y Neves)^{23, 30}. Wang *et al.*³⁰, busca alguna relación entre la realización de ejercicio de resistencia y la función endotelial y no encuentra ninguna relación. Sin embargo, Neves *et al.*²³, en un estudio realizado con niños y adolescentes con obesidad, encuentra que el ejercicio produce una mejoría de la función endotelial. Por lo tanto, al trabajar sólo con estos dos artículos dispares en lo referido a este aspecto, no se pueden sacar buenas conclusiones sobre el efecto de la actividad física y el ejercicio físico sobre este factor de riesgo, la disfunción endotelial.

Por último se analiza su función sobre la hemostasia y coagulación^{26, 27}. Lavie *et al.*²⁶ encuentra una mejora en la actividad del fibrinógeno debido a que existe una asociación inversa entre la actividad física y las concentraciones de fibrinógeno. Por otro lado, Donde *et al.*²⁷ revisa varios trabajos y encuentra resultados contradictorio, pues unos afirman que se produce un aumento y otros que se produce una disminución del fibrinógeno. En su ensayo clínico tampoco encuentra ninguna variación significativa de los niveles de fibrinógeno. Respecto a este factor de riesgo tampoco se han encontrado evidencias suficientes como para llegar a una conclusión sobre el efecto que pueda tener la actividad física sobre la hemostasia y la coagulación.

4.3. Comparación de efectos de la cerveza y del ejercicio físico sobre la salud cardiovascular

A continuación se procede a hacer una comparación entre los resultados obtenidos en el objetivo 1 con los del objetivo 2, es decir, se hará una

comparación entre los efectos del consumo moderado de cerveza y los de la actividad física y el ejercicio sobre la salud cardiovascular y la prevención de la aterosclerosis.

A) Efectos sobre el perfil lipídico

Tanto con el consumo moderado de cerveza como con la práctica de actividad física y deporte se ha encontrado un efecto beneficioso en la concentración de HDL, produciendo ambas un incremento del mismo ^{15, 16-19, 23-25}. En cuanto al LDL, se ha visto cómo ambos métodos muestran un efecto antioxidante, disminuyendo la oxidación del LDL. Encontramos la primera diferencia importante en lo referido a los niveles de LDL, colesterol total y triglicéridos, ya que el consumo moderado de cerveza los mantiene prácticamente invariables (salvo en el caso de los triglicéridos en el consumo de grandes cantidades de alcohol, pero no en consumo moderado ¹⁹), mientras que los resultados de los estudios sobre ejercicio físico y la actividad física muestran un descenso en sus niveles ^{23, 24}. Además, con la actividad física y el ejercicio se observa también un incremento de la actividad de la proteína ACBA1, factor también muy importante en la prevención de la aterosclerosis ²⁴. Se puede concluir que, aunque ambos métodos tengan un importante papel en la regulación del perfil lipídico, la actividad física y el ejercicio muestran una función protectora mayor en este aspecto, pues a las funciones que cumple el consumo moderado de cerveza, este añade la disminución de los niveles de LDL, colesterol y triglicéridos y aumenta la actividad de la ACBA1.

B) Efectos sobre el estatus oxidativo

Como ya se ha visto, aunque el alcohol tenga un claro efecto oxidativo, el consumo moderado de cerveza, por su contenido en polifenoles, tiene un efecto global antioxidante, ya que los polifenoles atenúan el efecto pro-oxidativo del alcohol y disminuyen la actividad superoxidativa ^{15, 16}. La actividad física por su parte, aunque el ejercicio extenuante cause un aumento en el estrés oxidativo, la actividad física moderada tiene un efecto protector contra la oxidación lipídica debido a que produce un incremento en la actividad de PON1 y ARE ²⁵. En este caso, el consumo

moderado de cerveza y la actividad física moderada causan un efecto similar, teniendo ambos un poder antioxidante.

C) Efectos sobre el estado inflamatorio

En lo referido al estado oxidativo, los resultados obtenidos acerca de ambos métodos han tenido algún conflicto^{15, 16, 18, 19, 23, 26-28}. Sin embargo, se ha podido concluir que el consumo moderado de cerveza tiene un efecto beneficioso sobre los marcadores inflamatorios, por su disminución de los niveles de CRP, IL-1a y fibrinógeno^{16, 18}. En cuanto a la actividad física, se ha visto que disminuye los niveles de CRP y TNF- α ^{23, 26-28}, y hay ambigüedad entre si disminuye también los niveles de IL-6²⁶ o si los aumenta y este aumento lleva consigo un incremento en la producción de citoquinas antiinflamatorias^{23, 26-28}. Sea como sea, ambos tienen un efecto antiinflamatorio, así que ambos tienen una función protectora en este factor de riesgo de la aterosclerosis.

D) Efectos sobre la tensión arterial

El efecto inmediato del consumo de cerveza es una disminución reversible de la tensión arterial^{21, 22}, pero el efecto a medio y largo plazo de su consumo moderado es un aumento de la tensión arterial^{15, 17, 20}, y a su vez una disminución del riesgo de padecer hipertensión^{15, 18}. Por su parte, la actividad física aerobia y el ejercicio de resistencia tienen el efecto contrario: una disminución de la tensión arterial²⁹. Ambos tienen un efecto protector ante la hipertensión, y por tanto también la tienen sobre la aterosclerosis.

E) Efectos sobre la función endotelial

El consumo moderado de la cerveza, por su contenido alcohólico y de polifenoles actuando conjuntamente, provoca en el individuo una mejora de la función endotelial^{15, 22}. Sin embargo, no se ha encontrado evidencia de que la actividad física y el ejercicio tengan ningún efecto sobre la función endotelial.

F) Efectos sobre la hemostasia y coagulación

Tanto el consumo moderado de cerveza como la actividad física causan una disminución en los niveles de fibrinógeno y una mejora de la función fibrinolítica^{15, 16, 18, 19, 26, 27}. La cerveza además inhibe el poder de adherencia de plaquetas¹⁶, disminuye la agregación plaquetaria^{15, 16},

disminuye la viscosidad de la sangre ¹⁵ y disminuye también el estado precoagulante ¹⁵. En este aspecto, el efecto protector de la cerveza es más completo que la actividad física.

El consumo moderado de cerveza y la práctica de actividad física tienen un efecto protector sobre la aterosclerosis por su efecto preventivo sobre sus principales factores de riesgo. Se puede concluir que tienen un efecto similar en la prevención del estrés oxidativo y el estado inflamatorio crónico. La acción sobre el perfil lipídico es más completa en la actividad física, y los efectos sobre la función endotelial y sobre la coagulación lo son en el consumo moderado de cerveza. En cuanto a la tensión arterial, tienen un efecto contrario, pero ambos protegen contra la hipertensión.

5. CONCLUSIÓN

A partir de los resultados observados se puede concluir que:

1.- El consumo moderado de cerveza, ya sea por la acción del alcohol, sus componentes no alcohólicos o todos en conjunto, tiene una asociación beneficiosa con un gran número de marcadores biológicos relacionados con la enfermedad cardiovascular, y más concretamente con la aterosclerosis, causa de la mayor parte de la patología cardiovascular, como son: el aumento de la concentración de colesterol HDL en sangre; la disminución de la oxidación del LDL; la prevención del estrés oxidativo y del estado inflamatorio crónico y la mejora de la función endotelial.

2.- La práctica de actividad física y ejercicio regular tiene un efecto protector ante el desarrollo y progresión de la aterosclerosis al incrementarse las concentraciones de HDL, APOA1 y de la actividad de la ACBA1 y la PON y al disminuir las concentraciones de colesterol total, LDL y triglicéridos, además de suponer una protección ante la oxidación del LDL. Además, la práctica moderada de actividad física provoca una disminución del estrés oxidativo y

del estado inflamatorio sistémico por la reducción de la respuesta inmunológica, aunque no es así cuando se realiza de forma aguda.

3.- El consumo moderado de cerveza y la práctica de actividad física tienen un efecto similar en la prevención del estrés oxidativo y el estado inflamatorio crónico. Ambas tienen además un efecto protector contra la hipertensión: la actividad física y el ejercicio disminuyen la tensión arterial, y el consumo moderado de cerveza la aumenta pero disminuye el riesgo de padecer hipertensión.

4.- La acción sobre el perfil lipídico es más completa en la actividad física, ya que además de elevar los niveles de HDL como la cerveza, disminuye los niveles de colesterol total, LDL y triglicéridos.

5.- La cerveza tiene una función más completa sobre la coagulación al disminuir la viscosidad de la sangre, el estado precoagulante y la agregación y adhesión de plaquetas, y además efectos beneficiosos sobre la función endotelial.

6.- Tanto el consumo moderado de cerveza como la realización de actividad física de forma regular se pueden considerar opciones apropiadas, ya sea de forma aislada o conjunta, en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. EUFIC: European Food Information Council [Internet]. Bruselas: EUFIC; c1995. La cerveza: una larga historia; feb 2002 [consultado el 20 de junio de 2015]. Disponible en: <http://www.eufic.org/article/es/artid/cerveza/>
2. Posada J. Elaboración y componentes de la cerveza. En: Asociación de Cerveceros de España. Libro blanco de la cerveza. Madrid: Cerveceros de España; 2001. P. 14-15.
3. Carbonel Talón JV, Sendra Sena JM. Propiedades nutritivas y funcionales de la cerveza. En: Asociación de Cerveceros de España. Libro blanco de la cerveza. Madrid: Cerveceros de España; 2001. P. 16-18.
4. Villarino Marín A, Posada Moreno P, Martínez Álvarez JR. Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación. Composición y propiedades nutritivas de la cerveza. Nutr Clín [Internet]. Mar 2003 [Citado el 21 de junio de 2015]. Vol 1 nº7. Disponible en: http://revista.nutricion.org/hemeroteca/revista_marzo_02/ZCerveza/valornutritivo.htm
5. Sendra JM, Carbonell JV. Evaluación de las propiedades nutritivas, funcionales y sanitarias de la cerveza en comparación con otras bebidas. Instituto de Agroquímica y Tecnología de los Alimentos. Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IATA/CSIC): 1999
6. Martínez Álvarez JR, Villarino Marín AL, Cobo Sanz JM. Cerveza sin alcohol. Sus propiedades. Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA); 2001.
7. Tortora GJ, Derrickson B. Aparato cardiovascular: La sangre. En: Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13ª edición. México D.F.: Editorial Médica Panamericana; 2013. P. 728-756
8. Tortora GJ, Derrickson B. Aparato cardiovascular: El corazón. En: Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13ª edición. México D.F.: Editorial Médica Panamericana; 2013. P. 757-801
9. Tortora GJ, Derrickson B. El aparato circulatorio: Vasos sanguíneos y hemodinamia. En: Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13ª edición. México D.F.: Editorial Médica Panamericana; 2013. P. 802-874

10. Guadalajara Boo JF. Facultad de Medicina UNAM: Universidad Nacional Autónoma de México [Internet]. Seminarios sobre Medicina y Salud; c1964. Aterosclerosis y sus complicaciones. Progresión y regresión; may 2010 [Consultado el 6 de agosto de 2015]. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/sms/temas/2010/05_may_doc_2k10.pdf
11. Panadero Cuartero JE, Olazábal Flórez A, Lozano Montero A, Razquín Peralta B, Argüello González JA, Fuente Flórez MR. Biología. Madrid: Editorial Bruño; 2009
12. Chen MA. Medline Plus Información de salud para usted [Internet]. Rockville(EEUU): U.S. National Library of Medicine; c1997. Exámenes de colesterol y sus resultados; nov 2014[consultado el 25 de julio de 2015]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/patientinstructions/000386.htm>
13. Chen MA. Medline Plus Información de salud para usted [Internet]. Rockville(EEUU): U.S. National Library of Medicine; c1997. Nivel de triglicéridos; oct 2014[consultado el 26 de julio de 2015]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003493.htm>
14. Gil A, Ruiz-López MD, Fernández-González M, Martínez de Victoria E. Guía FINUT de estilos de vida saludable: más allá de la Pirámide de los Alimentos. *Nutr Hosp*. 2015 31(5): 2314-23.
15. Chiva-Blanch G, Arranz S, Lamuela-Raventós RM, Estruch R. Effects of wine, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease risk factors: evidences from human studies. *Alcohol Alcohol*. 2013 May-Jun;48(3):270-7.
16. Arranz S, Chiva-Blanch G, Valderas-Martínez P, Medina-Remón A, Lamuela-Raventós RM, Estruch R. Wine, beer, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease and cancer. *Nutrients*. 2012 Jul;4(7):759-81.
17. Waśkiewicz A, Sygnowska E. Alcohol intake and cardiovascular risk factor profile in men participating in the WOBASZ study. *Kardiol Pol*. 2013;71(4):359-65.
18. Pai JK, Mukamal KJ, Rimm EB. Long-term alcohol consumption in relation to all-cause and cardiovascular mortality among survivors of myocardial infarction: the Health Professionals Follow-up Study. *Eur Heart J*. 2012 Jul;33(13):1598-605.

19. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ*. 2011 Feb 22;342:d636.
20. Millwood IY, Li L, Smith M, Guo Y, Yang L, Bian Z, Lewington S, Whitlock G, Sherliker P, Collins R, Chen J, Peto R, Wang H, Xu J, He J, Yu M, Liu H, Chen Z; China Kadoorie Biobank collaborative group. Alcohol consumption in 0.5 million people from 10 diverse regions of China: prevalence, patterns and socio-demographic and health-related correlates. *Int J Epidemiol*. 2013 Jun;42(3):816-27.
21. Sengul C, Cevik C, Ozveren O, Sunbul A, Oduncu V, Akgun T, Can MM, Semiz E, Dindar I. Acute alcohol consumption is associated with increased interatrial electromechanical delay in healthy men. *Cardiol J*. 2011;18(6):682-6. PubMed PMID: 22113757.
22. Karatzi K, Rontoyanni VG, Protogerou AD, Georgoulia A, Xenos K, Chrysou J, Sfikakis PP, Sidossis LS. Acute effects of beer on endothelial function and hemodynamics: a single-blind, crossover study in healthy volunteers. *Nutrition*. 2013 Sep;29(9):1122-6.
23. Neves Miranda VP, Gouveia Peluzio Mdo C, Rodrigues de Faria E, Castro Franceschini Sdo C, Eloiza Priore S. Inflammatory markers in relation to body composition, physical activity and assessment of nutritional status of the adolescents. *Nutr Hosp*. 2015 May 1;31(5):1920-7.
24. Tofighi A, Rahmani F, Jamali Qaraxhanlou B, Babaei S. The effect of regular aerobic exercise on reverse cholesterol transport A1 and apo lipoprotein a-I gene expression in inactive women. *Iran Red Crescent Med J*. 2015 Apr 25;17(4):e26321.
25. Otocka-Kmiecik A, Lewandowski M, Szkudlarek U, Nowak D, Orłowska-Majdak M. Aerobic training modulates the effects of exercise-induced oxidative stress on PON1 activity: a preliminary study. *ScientificWorldJournal*. 2014;2014:230271.
26. Lavie CJ, Church TS, Milani RV, Earnest CP. Impact of physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training on markers of inflammation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2011 May-Jun;31(3):137-45.

27. Donde A, Wong H, Frelinger J, Power K, Balmes JR, Arjomandi M. Effects of exercise on systemic inflammatory, coagulatory, and cardiac autonomic parameters in an inhalational exposure study. *J Occup Environ Med.* 2012 Apr;54(4):466-70.
28. Wärnberg J, Cunningham K, Romeo J, Marcos A. Physical activity, exercise and low-grade systemic inflammation. *Proc Nutr Soc.* 2010 Aug;69(3):400-6.
29. Brito Ade F, de Oliveira CV, Brasileiro-Santos Mdo S, Santos Ada C. Resistance exercise with different volumes: blood pressure response and forearm blood flow in the hypertensive elderly. *Clin Interv Aging.* 2014 Dec 12;9:2151-8.
30. Wang Y, Zeng XB, Yao FJ, Wu F, Su C, Fan ZG, Zhu Z, Tao J, Huang YJ. Endurance capacity is not correlated with endothelial function in male university students. *PLoS. One.* 2014 Aug 7;9(8):e103814.

7. ANEXO

Anexo 1. Recopilación de estrategias de búsqueda, resultados y artículos escogidos.

Estrategia de búsqueda	Result 1	Result 2	Selecc	Rep	Desc (A)	Desc (C)	FINAL
beer AND (cardiovascular OR heart) AND (disease OR health OR improve OR prevent)	737	62	9	-	1	1	7
beer consum* AND (cardiovascular OR heart OR cardio*) AND (disease OR health OR improve OR prevent OR avoid)	36	10	5	2	2	0	1
beer moder* AND (cardiovascular OR heart OR cardio* OR vascular) AND (disease OR health OR improve OR prevent OR avoid)	182	13	6	6	0	0	0
beer AND (consumption OR Intake) AND (heart OR vascular OR coronary OR cardiovascular OR CVD)	404	39	11	7	2	1	1
beer AND (consumption OR Intake) AND atherosclerosis	49	15	3	1	1	0	1
physical activity AND atherosclerosis	2196	276	5	0	1	1	3
(physical activity OR physical exercise OR exercise) AND oxidative stress	5803	423	4	0	0	3	1
(physical activity OR physical exercise OR exercise) AND inflammation	8511	860	4	2	1	0	1
(physical activity OR physical exercise OR exercise) AND hypertension	18992	1371	3	0	2	0	1
(physical activity OR physical exercise OR exercise) AND (endothelial dysfunction OR endothelial function)	4929	423	3	1	0	1	1
(physical activity OR physical exercise OR exercise) AND (hemostasis OR coagulation OR clotting)	751	22	1	0	0	0	1

Result 1: Resultados sin limitar; Result 2: Resultados limitado; Selecc: Seleccionados; Rep: Repetidos; Desc (A): Descartados tras leer *abstract*; Desc (C): Descartados tras leer por completo; FINAL: Artículos finales.