Alimentación saludable basada en la evidencia

A.J. CALAÑAS-CONTINENTE

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

"El destino de las naciones depende de la manera en que se alimentan."
J.A. Brillat-Savarin

La alimentación es saludable cuando favorece el buen estado de salud y disminuye el riesgo de enfermedades crónicas relacionadas con ella. La investigación epidemiológica ha demostrado una estrecha relación entre la alimentación y el riesgo para desarrollar estas enfermedades crónicas caracterizadas por una elevada morbimortalidad, por lo que es necesario establecer normas de referencia que sirvan de guía para garantizar un estado nutricional adecuado. El modelo de alimentación mediterráneo es una tradición centenaria que contribuye a un excelente estado nutricional, proporciona una sensación placentera y forma parte de la cultura mundial. Se revisan algunos de los estudios más sólidos y recientes que sugieren esta relación tan estrecha entre estilo de vida no saludable y riesgo de enfermedad.

Palabras clave: Alimentación saludable. Dieta mediterránea. Ingestas dietéticas de referencia. Recomendaciones dietéticas. Medicina basada en la evidencia.

ABSTRACT

A diet is healthy when it encourages good health and reduces the risk of diet-related chronic diseases. Epidemiological research has demonstrated a close relationship between diet and the risk of developing these chronic diseases, which are characterized by high morbidity and mortality. Consequently reference intakes that would serve as a guide to guarantee a healthy nutritional status should be established. The Mediterranean diet is a tradition that goes back for more than a hundred years and which contributes to excellent nutritional status; this diet is highly palatable and forms part of global culture. Some of the most rigorous and recent studies on the relationship between unhealthy lifestyle and the risk of disease are reviewed.

Key words: Healthy diet. The Mediterranean diet. Dietary reference intakes (DRI). Recommended dietary allowances (RDA). Evidence-based medicine.

Correspondencia: Dr. A.J. Calañas-Continente.
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Edificio de Hospitalización. Secretaría. 2.ª planta. Módulo C. Hospital Universitario Reina Sofía. Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba. España.
Correo electrónico: contentine@yahoo.es

IMPORTANCIA DE LA ALIMENTACIÓN SALUDABLE: UNA HERRAMIENTA PARA DISMINUIR EL RIESGO DE ENFERMEDAD

Las enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, determinados tipos de neoplasias) suponen las principales causas de muerte y discapacidad en todo el mundo. En el momento actual son las responsables de las 2 terceras partes de la mortalidad anual y del 46% de la morbilidad global. Si se mantienen las tendencias actuales, serán la causa de un 73% de las defunciones y de un 60% de la carga de morbilidad en 2020.

En relación con el nexo existente entre la alimentación, el mantenimiento de la salud y el desarrollo de enfermedades crónicas, se ha acumulado una considerable evidencia científica en los últimos años. Muchas de las causas actuales de mortalidad están íntimamente asociadas a factores de riesgo evitables, como una alimentación desequilibrada, la obesidad, el sedentarismo, el tabaquismo y el consumo de alcohol. En concreto, 5 de los 10 factores de riesgo identificados por la Organización Mundial de la Salud (OMS)[1] como claves para el desarrollo de enfermedades crónicas están estrechamente relacionados con la alimentación y el ejercicio físico. Estos 5 factores son: hipercolesterolemia, obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial y consumo insuficiente de frutas y verduras.

Ya que la alimentación no saludable y el sedentarismo pueden ser responsables de una proporción considerable de fallecimientos evitables, una modificación de éstos podría repercutir notablemente sobre la salud pública.

La política sanitaria mundial está poniendo especial énfasis en disminuir la tasa de mortalidad prematura y en aumentar la esperanza y la calidad de los años de vida mediante la elaboración de planes nacionales adaptados al entorno y a la idiosincrasia de la población. Este interés se plantea para intentar: *a)* concienciar acerca de la influencia de la alimentación y el ejercicio sobre la salud; *b)* promover la correspondiente modificación de hábitos no saludables, y *c)* favorecer la investigación sobre la dieta y el ejercicio.

ALIMENTACIÓN SALUDABLE

La alimentación, en todas sus variantes culturales y en un sentido amplio, define la salud de las personas, su crecimiento y su desarrollo. La alimentación diaria de cada individuo debe contener una cantidad suficiente de los diferentes macro nutrientes y micronutrientes para cubrir la mayoría de las necesidades fisiológicas. Éstas se hallan influenciadas por numerosos factores, como el sexo, la edad, el estado fisiológico (el embarazo, la lactancia y el crecimiento), la composición corporal, la actividad física y las características específicas de cada individuo.

Objetivos

Las recomendaciones sobre una alimentación saludable deberían cumplir los siguientes objetivos:

Objetivos generales

Una alimentación saludable debería cumplir los siguientes objetivos generales:

– Asegurar que el beneficio global de sus recomendaciones sea superior a cualquier peligro potencial en los grupos poblacionales a los que van dirigidas.

– Evitar recomendaciones nutricionales universales dirigidas a poblaciones que difieran genéticamente de aquellas en las que se han determinado originariamente las asociaciones entre la alimentación no saludable y el riesgo de enfermedad. En la actualidad, la información disponible en cuanto a genes o combinaciones de genes es insuficiente para definir unas recomendaciones alimentarias específicas basadas en la distribución de polimorfismos genéticos de una población.

– Tener en cuenta los efectos de las modificaciones ambientales producidas, la desaparición casi total de las carencias clínicas en los países industrializados y la acumulación acelerada de conocimientos en nutrición.

Objetivos concretos

– Aportar una cantidad de calorías suficiente como para llevar a cabo los procesos metabólicos y de trabajo físico necesarios.

– Suministrar suficientes nutrientes con funciones plásticas y reguladoras.

– Favorecer el mantenimiento o consecución del peso ideal.

– Favorecer el equilibrio entre las cantidades de cada uno de los nutrientes entre sí. Es recomendable un aporte de hidratos de carbono de entre un 45 y un 65% del aporte calórico total; una cifra de grasas no superior al 20-35% de las calorías diarias, y un 10-35% en forma de proteínas de alto valor biológico.

– Reducir el riesgo de enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación.

Características

La alimentación saludable debe reunir las siguientes características:

1. Ser variada: no existe ningún alimento que contenga todos los nutrientes esenciales, de ahí la necesidad de un aporte diario y variado de todos los grupos de alimentos en las proporciones adecuadas para cubrir las necesidades fisiológicas de nuestro organismo. Alguna evidencia sugiere que en una semana se necesitan al menos entre 20 y 30 tipos de alimentos diferentes, sobre todo de origen vegetal, para que la dieta sea saludable. La diversidad de alimentos puede compensar la insuficiencia de un nutriente concreto por su aporte en otro de los alimentos de nuestra dieta. Asimismo, puede disminuir el impacto de componentes tóxicos que, de manera natural o artificial, estén presentes en un alimento.

La falta de variedad dietética es un problema grave en poblaciones pobres y en vías de desarrollo, donde la dieta se fundamenta en el consumo de almidones, no suele incluir productos animales y sólo estacionalmente frutas y verduras. La diversidad dietética se incluye ahora entre las recomendaciones específicas para la alimentación complementaria y la lactancia de niños de 6 a 23 meses durante la transición de lactancia a la dieta familiar[1]. En estos niños[2] y en adultos[3] la diversidad se ha asociado con un mejor estado nutricional, con independencia del nivel socioeconómico, y es un buen índice de probabilidad de alcanzar requerimientos nutricionales y de una calidad nutricional más alta.

2. Ser equilibrada y adecuada: las proporciones de los alimentos elegidos deben modificarse para favorecer la variedad alimentaria, de modo que la alimentación responda a las necesidades nutricionales de cada persona con sus características y circunstancias particulares.

3. Ser saludable: la alimentación sana incluye los conceptos de variedad, equilibrio y adecuación, junto con las características de un estilo de vida saludable. Una alimentación saludable es aquella que permite: *a)* el crecimiento y el desarrollo del niño; *b)* el mantenimiento de la salud, la actividad y la creatividad del adulto, y *c)* la supervivencia y la comodidad en el anciano. Además, el término *saludable* se relaciona con una alimentación que favorece y posibilita el buen estado de salud y que disminuye el riesgo de enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación.

4. Los nuevos hallazgos de la investigación y la atribución de patologías a patrones alimentarios concretos hacen que se apoyen científicamente los efectos combinados de un conjunto de alimentos y no los de un alimento o nutriente aislados. Por tanto, estudiar mediante técnicas estadísticas especiales (análisis factorial, de conglomerados) las asociaciones entre determinados patrones alimentarios y el riesgo de enfermedad resulta muy interesante, dados los efectos sinérgicos o antagónicos de los alimentos. Además, los patrones alimentarios reflejan más fielmente el consumo de la población que se está estudiando y generan una información epidemiológica muy útil.

PERCEPCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN SALUDABLE EN LA UNIÓN EUROPEA

Un estudio reciente ha investigado qué supone para las poblaciones europeas comer saludablemente y si las creencias acerca de este concepto de dieta saludable difieren entre España y el resto de países de la Unión Europea[4].

A la pregunta de "¿cómo definiría una dieta saludable?", las descripciones más usadas en España fueron: "comer más frutas y verduras" (47,1%) y "realizar una dieta equilibrada" (42,8%). La menos utilizada fue "consumir menos grasa", con un 29,5% en España, un 32,6% en países mediterráneos (Francia, Grecia, Italia, Portugal), un 49,3% en países centrales (Austria, Bélgica, Alemania, Irlanda, Luxemburgo, Holanda, Reino Unido) y un 40,3% en la población de Finlandia, Dinamarca y Suecia. La descripción de una dieta saludable como un "consumo superior de fibra" es mucho más prevalente en el resto de países miembros de la Unión Europea (entre un 8,2 y un 22,7%) que en España (4,5%). El concepto más frecuentemente mencionado en nuestro país como dieta saludable es "comer más frutas y verduras"; sin embargo, hay una baja prevalencia de percepción de dieta saludable como aquella en la que se consume más fibra. La ingesta de fibra en España es alta, porque la ingesta de frutas y verduras también lo es, pero existe un contraste entre el conocimiento de lo que es la fibra y su relación con los alimentos que la contienen.

También existe una diferente percepción del papel de las grasas en una dieta saludable en países mediterráneos comparada con la del resto de países europeos, posiblemente porque la alta ingesta de grasa monoinsaturada (esencialmente ácido oleico) en los mediterráneos se considera un hábito dietético saludable. Esto explicaría que en España, al igual que en otros países mediterráneos, la definición de "menos grasa" sea poco frecuente.

Muchos de los habitantes de países mediterráneos no relacionan los conceptos de equilibrio y variedad como saludables porque su dieta es, hoy día, suficientemente saludable. Adoptar un patrón saludable de dieta en los países mediterráneos puede no depender tanto de elecciones personales, porque los hábitos dietéticos saludables todavía existen, y las tradiciones locales y culturales hacen muy sencillo elegir una dieta saludable. Los resultados de este estudio están en consonancia con la evidencia de que las influencias medioambientales son determinantes más potentes de la alimentación saludable que la responsabilidad individual.

DIFICULTAD PARA LA EVIDENCIA CIENTÍFICA NUTRICIONAL

La alimentación y el ejercicio son las exposiciones más complejas de evaluar en la investigación observacional[5]:

1. Todos comemos, aunque consumimos alimentos muy diferentes, tendemos a olvidar rápidamente lo que hemos comido y a menudo desconocemos los ingredientes de los platos ingeridos.

2. Al estar todos los individuos expuestos, la variación de la exposición es menos apreciable que cuando se miden otras exposiciones no tan homogéneas. Son pocos los que mantienen pautas alimentarias con diferencias extremas, por lo que comparar poblaciones con un consumo muy similar hace difícil detectar asociaciones entre alimentación y salud o enfermedad.

3. Limitaciones metodológicas:

– Durante los últimos 20 años se han desarrollado numerosos estudios observacionales para analizar la función de la alimentación en la salud y en la enfermedad. Los estudios prospectivos de cohortes son los mejores para extraer información válida y fiable, pero la mayoría tienen un diseño de casos y controles, en los que se pueden generar sesgos de difícil consideración.

– La ética no nos permite asignar a un grupo de individuos una dieta que, según la evidencia científica, pueda tener consecuencias desfavorables para el participante. Los participantes sólo pueden aleatorizarse a mantener su dieta frente a otra con un impacto no conocido sobre la salud.

– La epidemiología nutricional se ha centrado en el adulto, y pocos estudios han tenido en cuenta el papel de la alimentación en etapas tempranas de la vida. Sin embargo, es en estas etapas iniciales cuando comienza el riesgo de enfermedades crónicas y donde los tejidos son especialmente susceptibles a la influencia de los nutrientes. El efecto de la dieta podría ser acumulativo y plasmarse en una enfermedad sólo décadas después de la exposición dietética.

– La validez de la asociación alimentación-enfermedad observada en ciertos estudios epidemiológicos puede estar comprometida por la incapacidad para distinguir los efectos de la alimentación saludable de otros factores relacionados con el estilo de vida más favorable que suele realizar esta población.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

A pesar de las limitaciones anteriormente reseñadas, en un momento en el que existe el consenso general de que el tratamiento farmacológico y otras prácticas médicas deben basarse en la evidencia científica, he intentado una aproximación similar con la alimentación saludable, centrándome en los grupos de alimentos para los que se dispone de pruebas más sólidas.

TABLA 1. Consejos para una alimentación saludable

	Evidencia	Grado de recomendación
Limitar la ingesta de grasa (especialmente saturada)	I, II	A
Limitar la ingesta de colesterol	II	B
Potenciar el consumo de frutas, verduras y granos con fibra integrales	II	B
Mantener un equilibrio calórico mediante dieta y ejercicio	II	B
Mantener un aporte adecuado de calcio en la mujer	I, II	B
Reducir el consumo de sodio	II	C
Aumentar la ingesta de hierro	II, III	C
Aumentar la ingesta de betacaroteno y otros antioxidantes	II	C
Lactancia natural	I, II	A

Modificada de Institute of Medicine[6].

La estrategia de búsqueda y criterios de selección de la información científica ha sido la siguiente: para la búsqueda de información se utilizó la plataforma OVID Online, con acceso a MEDLINE 1966+, Premedline, Clinical Evidence, Evidence Based Medicine Reviews (Cochrane Database of Systematic Reviews, DARE, ACP Journal Club y CCTR), así como a las bases de datos de la Cochrane Library (CDSR, DARE, CENTRAL, CCTR, HTA, NHS EED) y de LILACS. También se recurrió a búsquedas en Internet y a búsquedas manuales en las referencias bibliográficas de los estudios identificados electrónicamente y seleccionados. Se seleccionaron revisiones sistemáticas, metaanálisis y estudios prospectivos y aleatorizados.

Además, se ha utilizado toda la información relacionada de las siguientes instituciones científicas: OMS, Food and Agriculture Organization of the United Nations, National Institutes of Health, The National Academies Press, IOM Food and Nutrition Board, US Food and Drug Administration, American Dietetic Association, Scottish Intercollegiate Guidelines Network y National Institute for Clinical Excellence.

Uno de los documentos principales utilizados para relacionar grupos de alimentos con riesgo de enfermedad es el Informe del Comité Asesor para las Guías Alimentarias elaborado por los Departamentos de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos (US Department of Health and Human Services [HHS]), así como por el Departamento de Agricultura (US Department of Agriculture [USDA]) (disponible en: http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/report/).

ESTILO DE VIDA Y DESARROLLO DE ENFERMEDADES CRÓNICAS. CONSEJOS PARA UNA ALIMENTACIÓN SALUDABLE

En la tabla 1 se presentan las intervenciones para impulsar una alimentación saludable emitidas por el US Preventive Task Force en 1995 con sus niveles de evidencia y grados de recomendación[6]. Los criterios de evidencia utilizados para la elaboración de la tabla 2 se establecieron por la Fundación Mundial para la Investigación sobre el Cáncer. Los resultados de estudios controlados relevantes y la consideración de los factores ambientales modificadores de riesgo han hecho posible una modificación posterior de estos criterios de evidencia[1].

TABLA 2. Estilo de vida y desarrollo de enfermedades crónicas: evidencia

Pruebas	Obesidad	Diabetes tipo *2*	Enfermedades cardiovasculares	Cáncer
Convincentes	• Consumo elevado de alimentos de alta densidad energética (grasas y azúcares) • Sedentarismo	• Sobrepeso y obesidad • Obesidad abdominal • Inactividad física • Diabetes materna	• Ácidos mirístico y palmítico • Ácidos grasos *trans* • Alta ingesta de sodio • Sobrepeso • Elevado consumo de alcohol (para el ictus)	• Sobrepeso y obesidad (esófago, colon, mama, riñón) • Alcohol (cavidad bucal, faringe, laringe, esófago, hígado, mama) • Aflatoxinas (hígado) • Salazones (nasofaringe)
Probables	• Comida rápida y alimentos de alta densidad energética • Condiciones socio económicas desfavorables (sobre todo mujer) • Bebidas gaseosas y zumos de fruta edulcorados con azúcar	• Grasas saturadas • Retraso del crecimiento intrauterino	• Colesterol alimentario • Café hervido sin filtro • Suplementos de betacaroteno	• Conservas cárnicas (colorrectal) • Alimentos en conserva con sal (estómago) • Bebidas y alimentos muy calientes (cavidad bucal, faringe, esófago)
Posibles	• Grandes cantidades Comer mucho fuera de casa • Alternancia de rígidas restricciones y períodos descontrolados en el comer	• Ingesta total de grasas • Ácidos grasos *trans*	• Grasas ricas en ácido láurico • Malnutrición fetal	• No se dispone de información
Insuficientes	• Alcohol	• Alcohol		• Grasas animales • Aminas heterocíclicas • Hidrocarburos aromáticos policíclicos • Nitrosaminas

Modificada de WHO[1].

DE LAS RECOMENDACIONES DIETÉTICAS A LAS INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA[7-11]

La publicación de las nuevas Ingestas Dietéticas de Referencia (*Dietary Reference Intakes* [DRI]) por el Instituto de Medicina Americano a partir de 1997 ha supuesto una completa renovación del concepto de ingestas recomendadas de energía y nutrientes. Desde la última edición en 1989 de las Recomendaciones Dietéticas (*Recommended Dietary Allowances* [RDA]) en Estados Unidos y de las Ingestas Recomendadas de Nutrientes *(Recommended Nutrient Intakes)* canadienses en 1990, se ha mejorado y ampliado el sistema para la determinación de estas recomendaciones, teniendo en cuenta la relación científicamente probada entre la ingesta nutricional y los indicadores de buena salud, así como con la prevención de enfermedades crónicas en poblaciones aparentemente sanas. Aunque evidentemente pensadas para Norteamérica, se les puede conferir una vigencia más amplia.

La sexta de serie de las DRI publicada en 2002[8] representa una nueva aproximación para aportar estimaciones cuantitativas de la ingesta de nutrientes útil en diversas situaciones. Están integradas por los conceptos que aparecen en el recuadro 1.

La necesidad media estimada, la ingesta adecuada y la recomendada se definen por criterios de suficiencia nutricional, mientras que el nivel de ingesta máxima tolerable lo hace por un objetivo específico de efecto adverso, cuando se dispone de él.

A diferencia de los micronutrientes, los macronutrientes son fuentes energéticas que pueden ser usadas por el organismo de manera intercambiable. Así, para un cierto nivel de ingesta energética, el aumento de la proporción de un macronutriente necesita del descenso de 1 o 2 de los restantes. La mayoría de la energía se consume en forma de hidratos de carbono (35-70%) y grasa (20-45%), mientras que la contribución proteínica es más pequeña y menos variable (15-23%).

RECUADRO 1.

Necesidad media estimada (*Estimated Average Requirement* [EAR]): ingesta media diaria de un nutriente necesaria para satisfacer las necesidades de la mitad de los individuos sanos en un grupo de edad y sexo determinados

Recomendaciones dietéticas (*Recommended Dietary Allowance* [RDA]): ingesta media diaria de un nutriente considerada adecuada para cubrir las necesidades nutricionales de casi toda la población sana (97-98%) de una edad y sexo determinados. La RDA se obtienen a partir del EAR. Cuando se conoce la desviación estándar (DE) y las necesidades del grupo siguen una distribución normal, la RDA se calcula por medio de la fórmula:

$$RDA = EAR + 2\ DE\ EAR$$

Ingesta adecuada (*Adequate Intake* [AI]): ingesta media diaria de un nutriente recomendada para un grupo (o grupos) de personas aparentemente sanas que se considera adecuada y que se basa en aproximaciones o estimaciones observadas. La AI se establece cuando no existen suficientes datos científicos en humanos para establecer un EAR y, por consiguiente, una RDA

Nivel de ingesta máxima tolerable (*Tolerable Upper Intake Limit* [UL]): nivel máximo de ingesta media de un nutriente que se puede consumir diariamente sin riesgo para la salud para casi todos los individuos de la población general. A medida que la ingesta aumenta por encima del UL, existe un aumento potencial del riesgo de sufrir efectos adversos

Un cuerpo de evidencia científica cada vez mayor indica que un desequilibrio de los macronutrientes, especialmente las grasas y de los hidratos de carbono, puede aumentar el riesgo de diversas enfermedades de alta morbimortalidad. Mucha de esta evidencia está basada en estudios epidemiológicos clínicos de los que no siempre se puede inferir causalidad.

TABLA 3. Ingestas recomendadas e intervalos aceptables de distribución de macronutrientes (AMDR)

Grupo	Agua total[a] (l/día)	Hidratos de carbono		Fibra total (g/día)	Grasa total (g/día)		Ácido linoleico (g/día)		Ácido γ-linolénico (g/día)		Proteínas[2] (g/día)	
Lactantes												
0-6 meses	0,7*	60*	45-65**	ND	31*		4,4*		0,5*		9,1*	
7-12 meses	0,8*	95*	45-65**	ND	30*		4,6*		0,5*		**13,5**	
Niños												
1-3 años	1,3*	**130**	45-65**	19*	ND	30-45**	7*	5-10**	0,7*	0,6-1,2**	**13**	5-20**
4-8 años	1,7*	**130**	45-65**	25*	ND	25-35**	10*	5-10**	0,9*	0,6-1,2**	**19**	10-30**
Hombre												
9-13 años	2,4*	**130**	45-65**	31*	ND	25-35**	12*	5-10**	1,2*	0,6-1,2**	**34**	10-30**
14-18 años	3,3*			38*		25-35**	16*		1,6*		**52**	10-30**
19-30 años	3,7*			38*		20-35**	17*		1,6*		**56**	10-35**
31-50 años	3,7*			38*		20-35**	17*		1,6*		**56**	10-35**
51-70 años	3,7*			30*		20-35**	14*		1,6*		**56**	10-35**
> 70 años	3,7*			30*		20-35**	14*		1,6*		**56**	10-35**
Mujer												
9-13 años	2,1*	**130**	45-65**	26*	ND	25-35**	10*	5-10**	1,0*	0,6-1,2**	**34**	10-35**
14-18 años	2,3*			26*		25-35**	11*		1,1*		**46**	10-35**
19-30 años	2,7*			25*		20-35**	12*		1,1*		**46**	10-35**
31-50 años	2,7*			25*		20-35**	12*		1,1*		**46**	10-35**
51-70 años	2,7*			21*		20-35**	11*		1,1*		**46**	10-35**
> 70 años	2,7*			21*		20-35**	11*		1,1*		**46**	10-35**
Embarazo	3,0*	**175**	45-65**	28*	ND	20-35**	13*	5-10**	1,4*	0,6-1,2**	**71**	10-35**
Lactancia	3,8*	**210**	45-65**	29*	ND	20-35**	13*	5-10**	1,3*	0,6-1,2**	**71**	10-35**

Las recomendaciones dietéticas (RDA) se exponen en la tabla marcadas en negrita.
*Ingestas adecuadas (AI).
**AMDR.
[a]El agua total incluye, además, la consumida en alimentos y bebidas.
[b]Basado en 0,8 g/kg peso.
ND: no determinado.
Modificada de: Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington DC: National Academies Press; 2002.

Ya que no es posible, por el momento, establecer un nivel de ingesta concreto que permita prevenir o evitar el desarrollo de la enfermedad crónica, se han definido los intervalos aceptables de distribución de macronutrientes, expresados como porcentajes de ingesta energética o *Acceptable Macronutrient Distribution Ranges* (AMDR). Este concepto está basado en evidencias derivadas de estudios epidemiológicos y de intervención. Su finalidad es doble: por un lado, pueden orientar acerca del papel de los macronutrientes en la prevención o en el riesgo de enfermedad, y por otro, pueden ayudar a garantizar una ingesta suficiente de nutrientes esenciales.

Estas estimaciones representan: *a)* ingestas que están asociadas con un riesgo reducido de enfermedad crónica; *b)* ingestas en las que los nutrientes esenciales pueden consumirse en un nivel adecuado, y *c)* ingestas basadas en un consumo alimentario y una actividad física suficientes como para mantener el equilibrio energético.

Cuando las ingestas de macronutrientes se sitúan por encima o por debajo de los AMDR, el riesgo para el desarrollo de enfermedad aumenta. En las tablas 3-5 se representan las RDA y las AI para los macronutrientes (tabla 3), las vitaminas (tabla 4) y los minerales (tabla 5). Los UL para las vitaminas y los minerales se exponen en las tablas 6 y 7, respectivamente. Los AMDR para los hidratos de carbono, la grasa total, los ácidos grasos omega-6 y omega-3 y las proteínas se presentan en la tabla 3.

ALIMENTACIÓN SALUDABLE: MODELOS GRÁFICOS

Los diferentes modelos gráficos (pirámide, rombo, plato, pagoda) son una expresión visual de las cantidades relativas de alimentos que debemos consumir. La mayoría de ellos destacan la importancia de un consumo variado de frutas, verduras, hortalizas, cereales y lácteos.

La Guía de la Alimentación Saludable elaborada por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria[12] incluye la nueva pirámide de la alimentación (fig. 1), que es la principal referencia en materia nutricional, como fórmula gráfica de integrar todos los alimentos propios de nuestra dieta de forma racional y saludable.

La pirámide está compuesta por alimentos de consumo diario, semanal y opcional (tabla 8), y ha incorporado el consumo moderado y opcional de bebidas fermentadas de baja graduación (vino, cerveza, sidra) en adultos sanos, la ingesta de 2 l de agua diarios y la realización de, al menos, 30 min diarios de ejercicio físico. La guía, además, apuesta por un retorno a la dieta tradicional mediterránea e insiste en consumir 5 comidas pequeñas al día.

La variedad alimentaria, por tanto, es un elemento fundamental en todos estos gráficos, si bien puede ir asociada a un hiperconsumo energético y favorecer el desarrollo de obesidad. Muchos de estos modelos no distinguen entre distintos tipos de grasa, consideran todas las fuentes proteicas conjuntamente y no separan los cereales refinados de los integrales.

El Departamento de Agricultura de Estados Unidos anunció, en agosto de 2004, que la pirámide alimentaria no estaba cumpliendo sus objetivos y que era necesario revisarla. En España, cerca del 40% de la población apenas sigue algunos aspectos básicos de las recomendaciones y un 10% no las sigue en absoluto.

CONSUMO DE FRUTAS Y VERDURAS Y SALUD

Fundamentos

La hipótesis de que las dietas ricas en frutas y verduras reducen el riesgo cardiovascular es plausible por diversos motivos:

TABLA 4. Ingestas dietéticas de referencia para vitaminas

	Vitamina A (µg/día)[a]	Vitamina C (mg/día)	Vitamina D (µg/día)[b]	Vitamina E (mg/día)[c]	Vitamina K (µg/día)	Tiamina (mg/día)	Riboflavina (mg/día)	Niacina (mg/día)[d]	Vitamina B_6 (mg/día)	Folato (µg/día)[e]	Vitamina B_{12} (µg/día)	Ácido pantoténico (mg/día)	Biotina (µg/día)	Colina (mg/día)
Lactantes														
0-6 meses	400*	40*	5*	4*	2,0*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*	0,4*	1,7*	5*	125*
7-12 meses	500*	50*	5*	5*	2,5*	0,3*	0,4*	4*	0,3*	80*	0,5*	1,8*	6*	150*
Niños														
1-3 años	**300**	**15**	5*	**6**	30*	**0,5**	**0,5**	**6**	**0,5**	**150**	**0,9**	2*	8*	200*
4-8 años	**400**	**25**	5*	**7**	55*	**0,6**	**0,6**	**8**	**0,6**	**200**	**1,2**	3*	12*	250*
Varón														
9-13 años	**600**	**45**	5*	**11**	60*	**0,9**	**0,9**	**12**	**1,0**	**300**	**1,8**	4*	20*	375*
14-18 años	**900**	**75**	5*	**15**	75*	**1,2**	**13**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	25*	550*
19-30 años	**900**	**90**	5*	**15**	120*	**1,2**	**13**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	30*	550*
31-50 años	**900**	**90**	5*	**15**	120*	**1,2**	**13**	**16**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	30*	550*
51-70 años	**900**	**90**	10*	**15**	120*	**12**	**13**	**16**	**1,7**	**400**	**2,4**	5*	30*	550*
> 70 años	**900**	**90**	15*	**15**	120*	**1,2**	**13**	**16**	**1,7**	**400**	**2,4**	5*	30*	550*
Mujer														
9-13 años	**600**	**45**	5*	**11**	60*	**0,9**	**0,9**	**12**	**1,0**	**300**	**1,8**	4*	20*	375*
14-18 años	**700**	**65**	5*	**15**	75*	**1,0**	**1,0**	**14**	**1,2**	**400**[i]	**2,4**	5*	25*	400*
19-30 años	**700**	**75**	5*	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	30*	425*
31-50 años	**700**	**75**		**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,3**	**400**	**2,4**	5*	30*	425*
51-70 años	**700**	**75**	10*	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,5**	**400**	**2,4**	5*	30*	425*
> 70 años	**700**	**75**	15*	**15**	90*	**1,1**	**1,1**	**14**	**1,5**	**400**	**2,4**	5*	30*	425*
Embarazo														
14-18 años	**750**	**80**	5*	**15**	75*	**14**	**1,4**	**18**	**1,9**	**600**	**2,6**	6*	30*	450*
19-30 años	**770**	**85**	5*	**15**	90*	**14**	**14**	**18**	**1,9**	**600**	**2,6**	6*	30*	450*
31-50 años	**770**	**85**	5*	**15**	90*	**14**	**1,4**	**18**	**1,9**	**600**	**2,6**	6*	30*	450*
Lactancia														
14-18 años	**1.300**	**115**	5*	**19**	75*	**14**	**1,6**	**17**	**2,0**	**500**	**2,8**	7*	35*	550*
19-30 años	**1.300**	**120**	5*	**19**	90*	**14**	**1,6**	**17**	**2,0**	**500**	**2,8**	7*	35*	550*
31-50 años	**1.300**	**120**	5*	**19**	90*	**14**	**1,6**	**17**	**2,0**	**500**	**2,8**	7*	35*	550*

Las recomendaciones dietéticas (RDA) se exponen en la tabla marcadas **en negrita**.
*Ingestas adecuadas (AI).
[a]Como equivalente de actividad de retinol.
[b]Como colecalciferol.
[c]Como alfatocoferol.
[d]Como equivalentes de niacina.
[e]Como equivalente dietético de folato.
Modificada de: Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for calcium, phosphorous, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington DC: National Academies Press; 2001; 1997; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B_6, folate, vitamin B_{12}, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington DC: National Academies Press; 1998; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington DC: National Academies Press; 2000; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington DC: National Academies Press; 2001.

TABLA 5. Ingestas dietéticas de referencia para minerales

	Calcio (mg/día)	Cromo (µg/día)	Cobre (µg/día)	Flúor (mg/día)	Yodo (µg/día)	Hierro (mg/día)	Magnesio (mg/día)	Manganeso (mg/día)	Molibdeno (µg/día)	Fósforo (mg/día)	Selenio (µg/día)	Cinc (mg/día)	Potasio (g/día)	Sodio (g/día)	Cloro (g/día)
Lactantes															
0-6 meses	210*	0,2*	200*	0,01*	110*	0,27*	30*	0,003*	2*	100*	15*	2*	0,4*	0,12*	0,18*
7-12 meses	270*	5,5*	220*	0,5*	130*	11	75*	0,6*	3*	275*	20*	3	0,7*	0,37*	0,57*
Niños															
1-3 años	500*	11*	**340**	0,7*	**90**	7	**80**	1,2*	**17**	**460**	**20**	**3**	3,0*	1,0*	1,5*
4-8 años	800*	15*	**440**	1*	**90**	10	**130**	1,5*	**22**	**500**	**30**	**5**	3,8*	1,2*	1,9*
Varón															
9-13 años	1.300*	25*	**700**	2*	**120**	8	**240**	1,9*	**34**	**1.250**	**40**	**8**	4,5*	1,5*	2,3*
14-18 años	1.300*	35*	**890**	3*	**150**	11	**410**	2,2*	**43**	**1.250**	**55**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
19-30 años	1.000*	35*	**900**	4*	**150**	8	**400**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
31-50 años	1.000*	35*	**900**	4*	**150**	8	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
51-70 años	1.200*	30*	**900**	4*	**150**	8	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	4,7*	1,3*	2,0*
> 70 años	1.200*	30*	**900**	4*	**150**	8	**420**	2,3*	**45**	**700**	**55**	**11**	4,7*	1,2*	1,8*
Mujer															
9-13 años	1.300*	21*	**700**	2*	**120**	8	**240**	1,6*	**34**	**1.250**	**40**	**8**	4,5*	1,5*	2,3*
14-18 años	1.300*	24*	**890**	3*	**150**	15	**360**	1,6*	**43**	**1.250**	**55**	**9**	4,7*	1,5*	2,3*
19-30 años	1.000*	25*	**900**	3*	**150**	18	**310**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	4,7*	1,5*	2,3*
31-50 años	1.000*	25*	**900**	3*	**150**	18	**320**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	4,7*	1,5*	2,3*
51-70 años	1.200*	20*	**900**	3*	**150**	8	**320**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	4,7*	1,3*	2,0*
> 70 años	1.200*	20*	**900**	3*	**150**	8	**320**	1,8*	**45**	**700**	**55**	**8**	4,7*	1,2*	1,8*
Embarazo															
14-18 años	1.300*	29*	**1.000**	3*	**220**	27	**400**	2,0*	**50**	**1.450**	**60**	**13**	4,7*	1,5*	2,3*
19-30 años	1.000*	30*	**1.000**	3*	**220**	27	**350**	2,0*	**50**	**700**	**60**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
31-50 años	1.000*	30*	**1.000**	3*	**220**	27	**360**	2,0*	**50**	**700**	**60**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
Lactancia															
14-18 años	1.300*	44*	**1.300**	3*	**290**	10	**360**	2,6*	**50**	**1.250**	**70**	**14**	5,1*	1,5*	2,3*
19-30 años	1.000*	45*	**1.300**	3*	**290**	9	**310**	2,6*	**50**	**700**	**70**	**12**	5,1*	1,5*	2,3*
31-50 años	1.000*	45*	**1.300**	3*	**290**	9	**320**	2,6*	**50**	**700**	**70**	**12**	5,1*	1,5*	2,3*

Las recomendaciones dietéticas (RDA) se exponen en la tabla marcadas en negrita.
*Ingestas adecuadas (AI).
Modificada de: Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for calcium, phosphorous, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington DC: National Academies Press; 1997; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B_{12}, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington DC: National Academies Press; 1998; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington DC: National Academies Press; 2000; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, lodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc; Washington DC: National Academies Press; 2001; Food and cutrition board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Washington DC: National Academies Press; 2004.

TABLA 6. Ingesta máxima tolerable (UL) para vitaminas

Grupos	Vitamina A (µg/día)[a]	Vitamina C (mg/día)	Vitamina D (µg/día)	Vitamina E (mg/día)[b,c]	Niacina (mg/día)[c]	Vitamina B_6 (mg/día)	Folato (µg/día)[c]	Colina (g/día)
Lactantes								
0-6 meses	600	ND	25	ND	ND	ND	ND	ND
7-12 meses	600	ND	25	ND	ND	ND	ND	ND
Niños								
1-3 años	600	400	50	200	10	30	300	1,0
4-8 años	900	650	50	300	15	40	400	1,0
Varones, mujeres								
9-13 años	1.700	1.200	50	600	20	60	600	2,0
14-18 años	2.800	1.800	50	800	30	80	800	3,0
19-70 años	3.000	2.000	50	1.000	35	100	1.000	3,5
> 70 años	3.000	2.000	50	1.000	35	100	1.000	3,5
Embarazo								
14-18 años	2.800	1.800	50	800	30	80	800	3,0
19-50 años	3.000	2.000	50	1.000	35	100	1.000	3,5
Lactancia								
14-18 años	2.800	1.300	50	800	30	80	800	3,0
19-50 años	3.000	2.000	50	1.000	35	100	1.000	3,5

[a]Como vitamina A presintetizada.
[b]Como alfatocoferol; aplicado a cualquier forma de suplemento de alfatocoferol.
[c]Los UL para vitamina E, niacina y folato se aplican a formas sintéticas obtenidas de suplementos y/o alimentos enriquecidos.
ND: no determinado. UL no determinada para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamin B_{12}, ácido pantoténico, biotina, carotenoides.
Modificada de: Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for calcium, phosphorous, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington DC: National Academies Press; 1997; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B_6, folate, vitamin B_{12}, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington DC: National Academies Press; 1998; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington DC: National Academies Press; 2000; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington DC: National Academies Press; 2001.

TABLA 7. Ingesta máxima tolerable (UL) para minerales

Grupos	Boro (mg/día)	Calcio (g/día)	Cobre (µg/día)	Flúor (mg/día)	Iodo (µg/día)	Hierro (mg/día)	Magnesio (mg/día)[c]	Manganeso (mg/día)	Molibdeno (µg/día)	Níquel (mg/día)	Fósforo (g/día)	Selenio (µg/día)	Vanadio (mg/día)[e]	Cinc (mg/día)	Sodio (g/día)	Cloro (g/día)
Lactantes																
0-6 meses	ND	ND	ND	0,7	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	45	ND	4	ND	ND
7-12 meses	ND	ND	ND	0,9	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	60	ND	5	ND	ND
Niños																
1-3 años	3	2,5	1.000	1,3	200	40	65	2	300	0,2	3	90	ND	7	1,5	2,3
4-8 años	6	2,5	3.000	2,2	300	40	110	3	600	0,3	3	150	ND	12	1,9	2,9
Hombres, mujeres																
9-13 años	11	2,5	5.000	10	600	40	350	6	1.100	0,6	4	280	ND	23	2,2	3,4
14-18 años	17	2,5	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	4	400	ND	34	2,3	3,6
19-70 años	20	2,5	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	1,8	40	2,3	3,6
> 70 años	20	2,5	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	3	400	1,8	40	2,3	3,6
Embarazo																
14-18 años	17	2,5	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	3,5	400	ND	34	2,3	3,6
19-50 años	20	2,5	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	3,5	400	ND	40	2,3	3,6
Lactancia																
14-18 años	17	2,5	8.000	10	900	45	350	9	1.700	1,0	4	400	ND	34	2,3	3,6
19-50 años	20	2,5	1.000	10	1.100	45	350	11	2.000	1,0	4	400	ND	40	2,3	3,6

ND: no determinado. UL no determinada para arsénico, cromo, potasio, silicio, sulfato.
Modificada de: Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for calcium, phosphorous, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington DC: National Academies Press; 1997; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B_6, folate, vitamin B_{12}, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington DC: National Academies Press; 1998; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington DC: National Academies Press; 2000; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington DC: National Academies Press; 2001; Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Washington DC: National Academies Press; 2004.

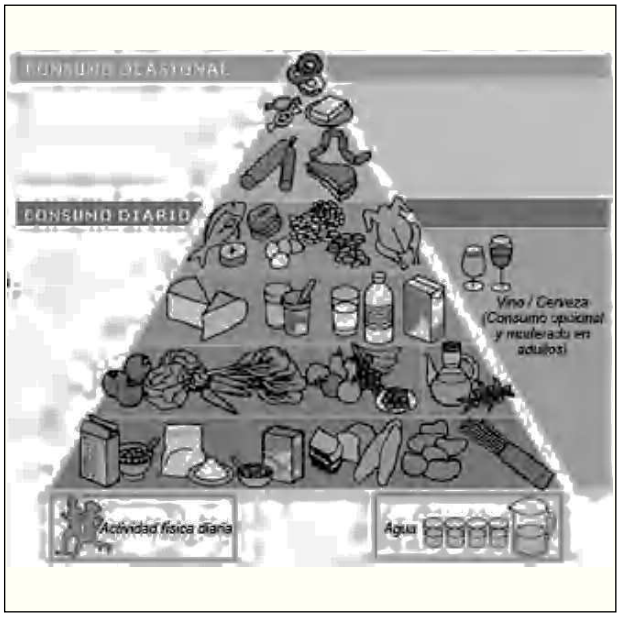

Fig. 1. Pirámide de la Alimentación Saludable, SENC 2004.

– Aportan folato, potasio, carotenoides y otros fitoquímicos que pueden reducir directamente el riesgo cardiovascular.

– Determinados nutrientes mejoran directamente factores de riesgo ya establecidos, como el aumento de la presión arterial, la dislipemia y la diabetes mellitus.

– El consumo de frutas y verduras puede reducir la ingesta de grasa saturada y colesterol.

Pruebas

Enfermedad cardiovascular

1. La ingesta total de frutas y verduras se asocia con un menor riesgo de enfermedad cardiovascular. Esta asociación inversa es más potente para la ingesta de verduras de hoja verde[13-18] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

2. El consumo de fibra durante la etapa adulta se asocia con un menor riesgo de enfermedad coronaria. Este riesgo es de un 10 a un 30% inferior por cada 10 g/día de aumento en la ingesta de fibra total, procedente de los cereales o las frutas[14,17-22] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

3. Consumo de frutas y verduras e ictus[23]:

– Una ingesta superior de frutas y verduras disminuye el riesgo de ictus, con efecto dosis-respuesta (aunque no en todos los estudios) y con una protección más consistente con la ingesta de frutas que con la de verduras[16,17,21,24-26] (evidencia II; grado de recomendación B).

– Existe una relación inversa entre los valores de ciertos marcadores biológicos de la ingesta de frutas y verduras, como son el potasio[27] (evidencia III, grado de recomendación C), la vitamina C[28-31] (evidencia II; grado de recomendación B), los carotenoides antioxidantes[29] (evidencia II; grado de recomendación B), el licopeno[32] (evidencia II; grado de recomendación B), los alfa y los betacarotenos[33] (evidencia II; grado de recomendación B) y el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico.

– Una dieta rica en frutas y verduras, junto con otras modificaciones dietéticas y diferentes intervenciones sobre el estilo de vida, como pérdida de peso, aumento de ejercicio, ingesta limitada de alcohol, puede reducir la presión arterial sistólica y diastólica de manera similar a como lo hace el tratamiento farmacológico. Estos resultados son de particular interés en relación con el ictus, ya que la hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable aislado más impor-

TABLA 8. Pesos de raciones y medidas caseras. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guía de la alimentación saludable, 2004

Grupos de alimentos	Frecuencia recomendada (en crudo y neto)	Peso de cada ración	Medidas caseras
Patatas, arroz, pan, pan integral y pasta	4-6 raciones al día ↑ formas integrales	60-80 g de pasta, arroz 40-60 g de pan 150-200 g de patatas	1 plato normal 3-4 rebanadas o un panecillo 1 patata grande o 2 pequeñas
Verduras y hortalizas	> 2 raciones al día	150-200 g	1 plato de ensalada variada 1 plato de verdura cocida 1 tomate grande, 2 zanahorias
Frutas	> 3 raciones al día	120-200 g	1 pieza mediana, 1 taza de cerezas, fresas, 2 rodajas de melón
Aceite de oliva	3-6 raciones al día	10 ml	1 cucharada sopera
Leche y derivados	2-4 raciones al día	200-250 ml de leche 200-250 g de yogur 40-60 g de queso curado 80-125 g de queso fresco	1 taza de leche 2 unidades de yogur 2-3 lonchas de queso 1 porción individual
Pescado	3-4 raciones a la semana	125-150 g	1 filete individual
Carnes magras, aves y huevos	3-4 raciones de cada a la semana. Alternar su consumo	100-125 g	1 filete pequeño, 1 cuarto de pollo o conejo, 1-2 huevos
Legumbres	3-4 raciones al día	60-80 g	1 plato normal individual
Frutos secos	3-7 raciones al día	20-30 g	1 puñado o ración individual
Embutidos y carnes grasas	Ocasional y moderado		
Dulces, *snacks* y refrescos	Ocasional y moderado		
Mantequilla, margarina y bollería	Ocasional y moderado		
Agua de bebida	4-8 raciones al día	200 ml aproximadamente	1 vaso o botellín
Cerveza o vino	Consumo opcional y moderado en adultos	Vino: 100 ml Cerveza: 200 ml	1 vaso o copa
Práctica de actividad física	Diaria	> 30 min	

tante para esta afección. Otras investigaciones de menor tamaño muestral no demuestran este descenso tensional[34-39] (evidencia I; grado de recomendación A).

– La suplementación con fibra produce un descenso significativo de la presión arterial diastólica y no significativo de la presión sistólica. Los efectos de esta suplementación son más evidentes con la fibra soluble (procedente de frutas, verduras, legumbres, avena) y en participantes con hipertensión conocida[40] (evidencia I; grado de recomendación A). Uno de los mecanismos posibles que podrían explicar el efecto hipotensor de la fibra sería el incremento del consumo de potasio asociado[41] (evidencia I; grado de recomendación A).

4. Los patrones alimentarios asociados con un menor riesgo cardiovascular invariablemente son ricos en frutas, verduras y cereales integrales[42-44] (evidencia II, III; grados de recomendación B, C).

5. No hay evidencia para la recomendación de suplementos de vitamina E y betacaroteno en el tratamiento o la prevención de la enfermedad cardiovascular ni del ictus. Los resultados de la utilización de compuestos sintéticos de vitamina E y/o de betacaroteno han sido contradictorios, sobre todo en participantes que siguen una dieta occidental[45-48] (evidencia I; grado de recomendación A).

Prevención del cáncer

1. En 1997, el panel de expertos de la Fundación Mundial y del Instituto Americano para la Investigación sobre el Cáncer comunicaron la existencia de pruebas clave sobre el efecto protector de la alimentación frente al cáncer, con una mayor consistencia para las dietas ricas en verduras y frutas, especialmente en relación con las neoplasias de la cavidad oral, la faringe, la laringe, los pulmones, el esófago y el estómago[49,50] (evidencia V, grado de recomendación C).

2. Cáncer colorrectal:

– Existe un cuerpo creciente de evidencia científica que no permite demostrar o confirmar la hipótesis de una asociación inversa entre la ingesta de verduras y el riesgo de cáncer colorrectal[51-53] (evidencia II; grado de recomendación B).

– La magnitud de la reducción del riesgo de cáncer colorrectal en relación con el consumo de verduras es moderada y no significativa en la mayoría de estudios prospectivos realizados hasta el momento[54-56] (evidencia II; grado de recomendación B).

– Duplicar la ingesta de fibra total con respecto al consumo actual de la mayoría de la población (20 g/día) podría reducir el riesgo de cáncer colorrectal, especialmente el de colon. Para ello se precisa un consumo diario de 8 raciones de frutas y verduras, además del equivalente de 5 rebanadas de pan integral[57] (evidencia I; grado de recomendación A).

3. Cáncer de mama:

– Los estudios de casos y controles muestran que un mayor consumo de fruta reduce el riesgo de cáncer de mama en un 6%, reducción que es de un 8% por cada incremento de 100 g en dicho consumo. Con respecto al consumo de verduras, estos estudios demuestran una reducción de la incidencia de cáncer de mama del 25%, y del 14% por cada aumento de 100 g en dicho consumo[58] (evidencia I; grado de recomendación A).

– Sin embargo, la mayoría de estudios prospectivos de cohortes que analizan la relación entre el consumo de frutas y verduras y el riesgo de cáncer de mama no han podido demostrar tal asociación.

– En el momento actual, no se puede concluir que exista una asociación significativa entre la ingesta total de frutas y verduras y el riesgo de cáncer de mama considerando los di-

ferentes tipos de frutas y verduras, restringiendo el estudio a las diagnosticadas antes de los 50 años, estratificando según el índice de masa corporal (IMC) ni tampoco ajustando en función del tipo de cuestionario empleado[59] (evidencia II; grado de recomendación B).

4. Diversas organizaciones políticas y sanitarias preventivas, así como organismos mundiales, recomiendan un consumo mayor y más variado de frutas y verduras para la prevención del cáncer (5-9 raciones/día o 400-800 g/día)[49,50,60].

5. El cumplimiento de las recomendaciones preventivas de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer tiene un gran impacto a la hora de reducir la incidencia de cáncer, con un riesgo evitable del 22% para la incidencia de cáncer y del 11% para la mortalidad por cáncer[49,50,60-62] (evidencia II, V; grados de recomendación B, C).

Diabetes tipo 2

1. La ingesta abundante y frecuente de ensaladas de hoja verde y crudas y de frutas frescas (no siempre) puede influir en el metabolismo de la glucosa y contribuir a la prevención de la intolerancia a los hidratos de carbono y la diabetes[62-67] (evidencia II, IV; grados de recomendación B, C).

2. Un patrón de alimentación "prudente", caracterizado por mayor consumo de frutas y verduras, pescado, pollo y cereales integrales, se asocia con una reducción del riesgo de desarrollar diabetes frente a una dieta occidental caracterizada por un consumo mayor de carne roja, carne elaborada, patatas fritas, lácteos enteros, cereales refinados, dulces y postres[68,69] (evidencia II; grado de recomendación B).

3. Un mayor consumo de verduras y legumbres en varones de mediana edad está inversamente relacionado con la glucemia posprandial a las 2 h[70] (evidencia II; grado de recomendación B).

4. El consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono, como cereales integrales, frutas y verduras, es importante para la prevención de la diabetes tipo 2[71,72] (evidencia I; grado de recomendación A).

Peso corporal

1. Un mayor consumo de frutas, verduras y hortalizas produce un menor aumento del peso y disminuye significativamente el IMC en ambos sexos[73,74] (evidencia II; grado de recomendación B).

2. Un mayor consumo de verduras, pero no de frutas, se relaciona inversamente con el IMC en niños y adolescentes de 9 a 14 años[75] (evidencia II; grado de recomendación B).

3. El efecto protector de las verduras sobre la ganancia de peso puede estar mediado por la reducción de la ingesta calórica asociada más que por la verdura en sí[75] (evidencia II; grado de recomendación B).

4. Los estudios que plantean un aumento del consumo de frutas y verduras, a menudo combinándolo con una reducción de la ingesta calórica a expensas de una menor ingesta de grasa, demuestran que sus participantes pierden o mantienen su peso. No obstante, el aumento de frutas y verduras no produce pérdida de peso por sí mismo, si no va acompañado de una recomendación específica para perderlo[76-78] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B) o si no forma parte de una intervención multifactorial sobre diferentes componentes del estilo de vida[78,36] (evidencia I; grado de recomendación A).

5. Los efectos de diferentes programas de intervención sobre conductas para disminuir la presión arterial mediante modificaciones dietéticas y reducción de peso, comprueban que el aumento de la ingesta de frutas y verduras favorece una mayor pérdida ponderal, aunque sin significación estadística[36] (evidencia I; grado de recomendación A).

6. El aumento del consumo de frutas y verduras puede reducir, a largo plazo, el riesgo de obesidad y el aumento ponderal en mujeres de edad media estadística[79] (evidencia II; grado de recomendación B).

7. En estudios no controlados se ha documentado que una dieta de baja densidad energética, baja en grasa y con un consumo a demanda de frutas y verduras produce una pérdida de peso mantenida[80,81] (evidencia IV; grado de recomendación C).

CONSUMO DE CARNE Y SALUD

Pruebas

Cáncer colorrectal[82]

1. Los estudios de casos y controles realizados en Europa, Estados Unidos y en poblaciones asiáticas demuestran un aumento del riesgo de cáncer colorrectal en relación con el mayor consumo de carne roja, procesada o total en varones o en ambos sexos.

2. Mientras que en un 50% de los estudios prospectivos estadounidenses se demuestra una asociación positiva entre el consumo de carne roja o procesada y el riesgo de cáncer colorrectal, en los estudios europeos tal asociación no se ha podido demostrar en cuanto al consumo de carne roja o total, pero sí cuando se consumen carnes procesadas (embutidos y transformados de la carne), salsas, o pescado ahumado o frito. En estos mismos estudios, el consumo aumentado de pollo en relación con el de pescado está inconsistentemente asociado con el riesgo de cáncer colorrectal (no asociación o mayor riesgo) (evidencia II; grado de recomendación B).

3. El consumo elevado y prolongado en una población de 50-74 años de carne roja y procesada o de carne roja con relación a la carne de ave o el pescado se asocia con un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de colon descendente del 50%, y de colorrectal del 53%, con independencia de la edad y del consumo energético (evidencia II; grado de recomendación B).

Riesgo de diabetes

1. El incremento del consumo de carne roja y procesada se asocia con un mayor riesgo de diabetes. Una ración adicional de carne roja incrementa el riesgo de desarrollar la enfermedad en un 26%. Añadir una ración más de carne procesada lo aumenta en casi un 40%[69] (evidencia II; grado de recomendación B).

2. Un patrón de alimentación "prudente" en mujeres, caracterizado por un mayor consumo de frutas y verduras, legumbres, pescado, pollo y cereales integrales, se asocia con una reducción del riesgo de desarrollar diabetes frente a una dieta occidental con mayor consumo de carne roja y procesada, patatas fritas, lácteos enteros, cereales refinados y dulces[69] (evidencia II; grado de recomendación B).

3. Una dieta con alto consumo de carne roja, procesada y productos refinados se asocia con mayor riesgo cardiovascular, ganancia de IMC y de cintura/cadera que una alimentación con alto contenido de frutas, verduras y cereales integrales, con independencia del sexo y la etnia[42,43,83] (evidencia II, IIII; grados de recomendación B, C).

CONSUMO DE CEREALES INTEGRALES Y SALUD

Pruebas

Enfermedad coronaria

1. Una ingesta mayor de fibra disminuye el riesgo de enfermedad coronaria en un 30%[84] (evidencia I; grado de recomendación A).

2. Consumir al menos 3 raciones/día (equivalente a 85 g/día) de cereales integrales puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria en ambos sexos[17,85-91] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

3. Un consumo adecuado de cereales integrales produce una reducción global del riesgo coronario del 20-30%. Por cada 20 g/día de aumento en el consumo de estos alimentos hay una reducción del riesgo coronario en varones del 6%[85,87,88] (evidencia II; grado de recomendación B).

4. La ingesta de pan integral[92] (evidencia II; grado de recomendación B) y de cereales de desayuno sin refinar (muesli)[93] (evidencia I; grado de recomendación A) se asocia con una menor incidencia de coronariopatía.

5. El consumo de cereales integrales protege frente al ictus y la muerte súbita[17] (evidencia II; grado de recomendación B).

6. La ingesta de alimentos ricos en fibra (componente importante del cereal integral) se ha asociado de forma independiente con una menor incidencia de cardiopatía isquémica e ictus[90,91,94-96] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

7. Es importante el consumo de cereales integrales como protección ante el riesgo de enfermedad coronaria. El consumo de la fibra procedente de los cereales, y no la de frutas y verduras, se relaciona con una menor incidencia de enfermedad cardiovascular[90,91,96,97] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

8. En la evaluación de si la protección coronaria conferida por los cereales integrales puede atribuirse a alguno de sus componentes conocidos (fibra, oligosacáridos, ácidos grasos poliinsaturados, folato, vitaminas B_6 y E, calcio, magnesio, potasio, fósforo, selenio, manganeso, cinc, hierro, fenoles, fitoestrógenos [lignanos], fitoesteroles, estanoles, saponinas, inhibidores enzimáticos o antioxidantes) o no conocidos hasta el momento, en algunos estudios se plantea el efecto de otras sustancias no identificadas aún en estos alimentos[87,88,97] (evidencia II; grado de recomendación B), y en otros se propone que el efecto protector de los cereales integrales va más allá de lo que cabría esperar si la protección encontrada con sus componentes individuales fuera simplemente aditiva[98].

Diabetes tipo 2, síndrome metabólico y resistencia a la insulina

1. Consumir al menos 3 raciones/día (equivalente a 85 g/día) de cereales integrales puede disminuir la incidencia de diabetes tipo 2 entre un 20-30% en ambos sexos. La reducción del riesgo en varones con este tipo de consumo podría estar mediada por la fibra del cereal[42,99-102] (evidencia II, III; grados de recomendación B, C).

2. La reducción del riesgo persiste a pesar de ajustar para las variables que condicionan los estilos de vida más saludables habituales entre los consumidores de cereales integrales[103-105] (evidencia II; grado de recomendación B).

3. La ingesta total de cereales, cereales integrales, fibra total, fibra del cereal y magnesio de la dieta muestran correlaciones inversas significativas y potentes con la incidencia de diabetes tras ajustar para variables no dietéticas que pueden sesgar los resultados[42,99] (evidencia I, III; grados de recomendación B, C).

4. La reducción de la resistencia a la insulina y de la insulinemia basal son los principales factores por los que el consumo de cereales integrales puede disminuir la incidencia de diabetes tipo 2 y la prevalencia de síndrome metabólico[102,106-108] (evidencia II; grado de recomendación B).

5. La ADA concluye que existe alguna evidencia que apoya el papel del cereal integral o de la fibra dietética en reducir el riesgo de diabetes tipo 2[71,72] (evidencia I; grado de recomendación A).

Peso corporal

1. Consumir al menos 3 raciones/día de cereales (equivalente a 85 g/día) favorece el mantenimiento del peso de una manera saludable.

2. Existe una asociación inversa entre el consumo de cereales integrales y la ganancia ponderal a largo plazo, con una relación dosis-respuesta de forma que por cada incremento de 40 g en la cantidad de cereales integrales el peso se puede reducir 0,5 kg. El salvado añadido o el procedente de cereales enriquecidos reduce el riesgo de ganancia ponderal, de forma que por cada 20 g de aumento en su ingesta el peso se reduce en 0,4 kg[109] (evidencia II; grado de recomendación B).

3. Existe una relación inversa entre el consumo de cereales integrales y el peso, el IMC y la distribución de la grasa corporal. Los estudios que relacionan el efecto de este consumo con el peso y el IMC lo hacen como análisis secundario dentro de otros estudios más amplios[85,106,108,110,111] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

4. Un mayor consumo de fibra se asocia con un descenso del riesgo de aumentar el peso[88,112] (evidencia II; grado de recomendación B).

5. Los cambios en el consumo de la fibra procedente del cereal y de la fruta predicen, con independencia de la ingesta de cereales integrales, la ganancia de peso[109] (evidencia II; grado de recomendación B).

Cáncer

1. Una alta ingesta de cereales integrales puede disminuir el riesgo de cáncer digestivo (especialmente del tubo proximal, de colon o de recto) entre un 21 y un 43%, así como el de las vías respiratorias superiores[85,113,114] (evidencia II, III; grados de recomendación B, C).

2. Los beneficios globales de la ingesta de cereales integrales o de alguno de sus componentes (fibra del cereal o fibra *per se*) y la incidencia de cáncer de colon permanecen sin resolver y se precisa mayor investigación. Hay estudios en los que se descarta que la ingesta de fibra reduzca el riesgo de padecer cáncer[115,116] (evidencia II; grado de recomendación B) y otros que constatan que no tiene efecto protector (preventivo) ante la recurrencia de pólipos colónicos[117-119] (evidencia I; grado de recomendación A).

CONSUMO DE LÁCTEOS Y SALUD[120]

Pruebas

Masa ósea

Consumir 3 raciones diarias de leche y productos lácteos puede disminuir el riesgo de una baja masa ósea y aporta cantidades importantes de diversos nutrientes. Esta cantidad de lácteos tiene beneficios adicionales y no se relaciona con aumento del peso[121,122] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

Síndrome metabólico

Un mayor consumo de lácteos se ha relacionado con unas menores tasas de síndrome metabólico y con un menor riesgo de alguno de sus componentes, como la coagulopatía, la enfermedad coronaria, el ictus y la hipertensión arterial[107,123-125] (evidencia II; grado de recomendación B).

Enfermedad cardiovascular

1. Los estudios que relacionan el consumo basal de leche con la incidencia de episodios vasculares muestran una reducción del riesgo relativo global para cualquier episodio vascular y para la cardiopatía isquémica[126] (evidencia I; grado de recomendación A).

2. La razón ajustada de riesgo para ictus isquémico en sujetos que consumieron 2 o más tazas de leche al día es inferior con respecto a los que no las consumieron[126,127] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

3. La dieta DASH, con 3 raciones de productos lácteos descremados al día, entre otras modificaciones alimentarias, disminuyó la presión arterial sistólica y diastólica en comparación con una dieta típicamente americana[34,35] (evidencia I; grado de recomendación A).

Peso corporal

1. Ningún estudio ha podido demostrar que el consumo de leche o de calcio produzca aumento del peso o de la grasa corporal, y en los que se ha demostrado, salvando su elevada heterogeneidad metodológica, sería explicable por una mayor densidad energética en la alimentación del grupo de intervención[77,128] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

2. Determinados estudios observacionales han encontrado una relación negativa o no han hallado relación entre el consumo de calcio o lácteos y el peso o grasa corporal[129-134] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B).

3. También hay estudios observacionales que han llegado a resultados mixtos[73,107,134-139] (evidencia I, II, III; grados de recomendación A, B, C).

4. Las Academias Americanas de Pediatría (2001) y Cardiología (2004), y la Asociación Médica Nacional Americana (2004) recomiendan un consumo de 3 raciones de lácteos/día (evidencia V; grado de recomendación C).

DIETA MEDITERRÁNEA: UN MODELO DE ALIMENTACIÓN SALUDABLE

Las investigaciones clínicas, epidemiológicas y bioquímicas han proporcionado unas bases biológicas muy sólidas acerca de los beneficios de la dieta mediterránea. La elevada carga de antioxidantes derivada del consumo de frutas y verduras, junto con los beneficios obtenidos por el aceite de oliva extra virgen y el consumo moderado de vino, hacen que la dieta mediterránea tenga múltiples ventajas a pesar de su contenido en grasa relativamente alto.

Pruebas

Aumento de la supervivencia

La dieta mediterránea tradicional se asocia con una mayor supervivencia tanto en la población general como en enfermos con cardiopatía isquémica[140,141] (evidencia I; grado de recomendación A).

Disminución de la mortalidad

1. Seguir a una dieta mediterránea se asocia con un menor riesgo de mortalidad global y un descenso de mortalidad similar en las enfermedades coronaria y cardiovascular y en el cáncer, en la población sana mayor de 70 años[142] (evidencia II; grado de recomendación B).

2. La mortalidad coronaria y por cáncer muestran una relación inversa con un mayor seguimiento de la dieta mediterránea[143] (evidencia II; grado de recomendación B).

Cardiopatía isquémica, enfermedad cardiovascular

1. El consumo de una dieta tipo mediterránea, rica en ácido alfa-linolénico, produce una reducción del riesgo cardiovascular del 50 al 70%, dependiendo del criterio de valoración analizado[144-146] (evidencia I; grado de recomendación A).

2. Este tipo de dieta disminuye el riesgo relativo de reinfarto[144] (evidencia I; grado de recomendación A) y mantiene su efecto protector hasta 4 años después de haber sufrido el primer infarto de miocardio[147] (evidencia II; grado de recomendación B), sin alterar el poder predictor independiente de recurrencia que tienen los factores de riesgo tradicionales, como la hipercolesterolemia y la hipertensión.

3. Las personas con un consumo relativamente alto de alimentos de la dieta mediterránea tienen menor mortalidad prematura tras un primer infarto de miocardio[148] (evidencia II; grado de recomendación B).

4. La dieta mediterránea reduce el riesgo de enfermedad coronaria entre un 8 y un 45%[149] (evidencia I; grado de recomendación A).

Síndrome metabólico y presión arterial

1. La dieta mediterránea podría reducir la prevalencia de síndrome metabólico y su riesgo vascular asociado, posiblemente por una disminución de la inflamación asociada con dicho síndrome[150] (evidencia I; grado de recomendación A).

2. Esta dieta podría reducir la concentración de marcadores proinflamatorios y procoagulantes en personas sin antecedentes cardiovasculares[151] (evidencia I; grado de recomendación A).

3. El seguimiento de una dieta mediterránea se relaciona inversamente con la presión arterial[152] (evidencia III; grado de recomendación C).

Cáncer

Los enfermos con coronariopatía que siguen una alimentación mediterránea podrían estar protegidos frente al desarrollo de determinados tumores, especialmente los urinarios, digestivos y de garganta[141] (evidencia I; grado de recomendación A).

BENEFICIOS DE LA DIETA MEDITERRÁNEA: ¿UN ÚNICO "RESPONSABLE"?

No todos los componentes del patrón alimentario mediterráneo tienen por qué ser protectores, o al menos no tienen por qué proporcionar el mismo grado de protección. Sería interesante poder identificar los responsables directos del efecto beneficioso de esta dieta. No obstante, las numerosas interacciones biológicas entre sus diferentes componentes (que son la regla más que la excepción) dificultan esta labor. Hay diversos componentes de la dieta mediterránea potencialmente protectores, como el aceite de oliva, el consumo moderado de alcohol y los ácidos grasos omega-3.

Aceite de oliva

Hay suficiente evidencia de que el aceite de oliva tiene efectos saludables[140,148,153-155] (evidencia I, II; grados de recomendación A, B) (tabla 9). Posiblemente no se consumirían las grandes cantidades de verduras y legumbres que se ingieren con la dieta mediterránea si no fuese por la disponibilidad y la palatabilidad que les otorga el aceite de oliva.

La grasa monoinsaturada disminuye el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y la relación colesterol total colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad

TABLA 9. Efectos beneficiosos del aceite de oliva

↓ Riesgo primer infarto de miocardio
↓ LDL/HDL
↓ Presión arterial y dosis de hipotensores
↓ Necesidades de insulina, glucemia, insulinemia
Modifica favorablemente los factores protrombóticos y procoagulantes
Mejora la función endotelial
Protección frente al cáncer de mama, colorrectal, de endometrio (?), de ovario (?)
Mantenimiento de la función cognitiva y del rendimiento físico en la senectud
↓ Algunas formas de demencia
↑ Densidad ósea, con reducción del riesgo de osteoporosis
Podría enlentecer la aterosclerosis

(cHDL), con respecto a la grasa saturada. Además, no disminuye los valores de cHDL ni eleva los de los triglicéridos. Los patrones dietéticos ricos en este tipo de grasa, y compuestos por frutas, verduras y cereales integrales, son bajos en grasas saturadas. Estos patrones alimentarios se asocian con un menor riesgo coronario[8] (evidencia I; grado de recomendación A).

Ácidos grasos omega-3

Los mecanismos para explicar el efecto protector cardiovascular de los ácidos grasos omega-3 incluyen: el descenso de la presión arterial, la modificación del perfil lipídico –especialmente, la reducción de los triglicéridos–, la reducción de la actividad protrombótica, los efectos antiinflamatorios, los efectos antiarrítmicos –con reducción de la frecuencia cardíaca–, la modulación de la función endotelial, el aumento de la estabilidad de la placa de ateroma, el aumento de los valores de paraoxonasa y la mejoría de la sensibilidad a la insulina[156-159]. Actualmente se dispone de las siguientes evidencias científicas:

– La ingesta dietética y de suplementos de ácidos grasos omega-3 reduce la mortalidad global, la tasa de infarto de miocardio y la muerte súbita en los pacientes con coronariopatía[160] (evidencia I; grado de recomendación A).

– La mortalidad global disminuye en un 16%, y la causada por infarto de miocardio en un 24%[161] (evidencia I; grado de recomendación A).

– Globalmente, los estudios de prevención primaria y secundaria apoyan la hipótesis de que el consumo de omega-3 (ácidos eicosapentanoico [EPA], docosahexanoico [DHA] y alfa-linolénico) reduce todas las causas de mortalidad y diferentes episodios, como la muerte súbita y la parada cardíaca. Los ácidos grasos omega-3 más activos en el pescado son el EPA y el DHA, aunque no se ha definido la cantidad ideal de pescado que hay que consumir[162] (evidencia I, grado de recomendación A).

– No hay evidencia de asociación entre la ingesta de ácido alfa-linolénico y el riesgo de cáncer de próstata[163,164] (evidencia I, grado de recomendación A).

CONCLUSIONES

Los objetivos generales de una alimentación saludable deben ser coherentes con el mantenimiento de la salud en la población. La combinación de ejercicio y alimentación variada es el perfil de estilo de vida que probablemente mejora más la salud.

Las fuentes alimentarias varían en su contenido en macro nutrientes y micronutrientes, y se necesita una cierta proporción de cada uno de ellos. Una alimentación variada se considera la mejor aproximación para lograr una ingesta suficiente y adecuada.

La ingesta de un individuo es una mezcla compleja de alimentos, cada uno de los cuales, a su vez, es una combinación complicada de nutrientes. Modificar un componente de la dieta produce cambios no intencionados en otros, cada uno de los cuales puede tener efectos positivos o negativos sobre varios factores de riesgo y, posiblemente, sobre la salud. Ningún alimento debe excluirse totalmente de una alimentación habitual excepto cuando exista una intolerancia genética o de otro tipo hacia dicho alimento.

Las modificaciones de la alimentación y del estilo de vida tienen un enorme potencial para reducir el riesgo de enfermedad y mejorar la esperanza y la calidad de vida de la población. Se puede concluir que: *a)* la alimentación desempeña un papel importante en la prevención de la enfermedad coronaria; *b)* es un factor crucial en la etiología de la diabetes tipo 2, y *c)* aún quedan cuestiones por comprobar en cuanto al papel que desempeña en la etiopatogenia del cáncer.

El consumo de frutas y verduras se asocia con menor riesgo de enfermedad cardiovascular y coronaria (A, B). Su papel definitivo en la prevención del ictus, así como los mecanismos biológicos precisos que subyacen bajo el efecto beneficioso aparente, están por dilucidar (grados de recomendación B, C).

Los suplementos de vitamina E y betacaroteno para el tratamiento o la prevención de la enfermedad cardiovascular o del ictus no están recomendados. La mejor combinación equilibrada de antioxidantes es una alimentación variada y equilibrada (grados de recomendación A).

Un mayor consumo de frutas y verduras reduce el riesgo de cáncer en determinadas localizaciones (cavidad oral, faringe, laringe, pulmones, esófago, estómago) (grados de recomendación C), y no se puede concluir que dicha relación exista para el cáncer colorrectal (grados de recomendación B) o el de mama (grados de recomendación B).

Un consumo de frutas y verduras se relaciona con un menor riesgo de diabetes tipo 2 (grados de recomendación B). A pesar de existir estudios que no han demostrado ningún efecto beneficioso, tampoco existe ningún otro que demuestre la existencia de efectos adversos derivados de dicho consumo.

Las frutas y las verduras son alimentos de baja densidad energética que aumentan la saciedad y disminuyen la ingesta. Además, son útiles en programas de pérdida o mantenimiento del peso (grados de recomendación B).

Es recomendable evitar un consumo elevado y mantenido de carne roja, embutidos, transformados de la carne, ahumados o fritos, por el aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y cáncer de colon (grados de recomendación B).

Consumir al menos 3 raciones/día de cereales integrales puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria, la incidencia de diabetes tipo 2 y favorecer el mantenimiento del peso (grados de recomendación B).

El consumo de cantidades importantes de cereales integrales, fibra de cereales, fibra total, frutas o verduras disminuye el riesgo coronario en un 30% o más, con independencia de otros comportamientos saludables del estilo de vida (grados de recomendación B). Este tipo de consumo es importante para la prevención de la diabetes tipo 2 (grados de recomendación A).

La ingesta de lácteos protege contra la osteoporosis. Toda la población se beneficia de un consumo adecuado en el contexto de una alimentación saludable, por sus efectos sobre el hueso y el descenso de riesgo de diversas enfermedades (grados de recomendación A, B).

No es posible establecer un consenso definitivo en cuanto a la ingesta de lácteos y el peso corporal. Por tanto, no hay que evitar estos productos por miedo a aumentar el peso (grados de recomendación A, B).

El gran pasado histórico de la dieta mediterránea y la larga tradición, sin evidencia de efectos adversos, hace que este modelo de alimentación saludable sea muy prometedor para la nutrición pública. Conviene promocionar la dieta mediterránea como un sistema de vida saludable. Además de ser una forma de comer saludable, también es historia, herencia cultural y arte del buen vivir.

La pérdida gradual de ventaja en la supervivencia de la población europea mediterránea comparada con otros europeos está ligada al gradual abandono por parte de los primeros de sus tradiciones alimentarias y la adopción de hábitos nutricionales menos saludables (grados de recomendación A).

La intervención dietética más estudiada y aconsejada para la protección cardiovascular es reducir o modificar el aporte de grasa para conseguir un perfil lipídico más cardiosaludable. Reducir o modificar la ingesta de grasa disminuye significativamente la incidencia de episodios cardiovasculares combinados. Este efecto se observa, sobre todo, cuando la modificación dietética se mantiene al menos durante 2 años. En cuanto a la mortalidad total, existe una tendencia similar aunque no significativa (grados de recomendación A).

Consumir 2 raciones semanales de pescado rico en ácidos grasos omega-3 se asocia con un menor riesgo de muerte súbita y por enfermedad coronaria en adultos. Se aconseja un consumo de pescado rico en EPA y DHA (grados de recomendación A). Otras fuentes alimentarias quizá produzcan un efecto protector similar, pero se precisa una mayor investigación.

La grasa monoinsaturada puede sustituir a la saturada. La ingesta de monoinsaturados puede alcanzar hasta el 20% del total calórico. La mayoría de estos ácidos grasos derivan de fuentes vegetales, incluyendo aceites vegetales y nueces (grados de recomendación A).

BIBLIOGRAFÍA

1. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. World Health Organization. WHO Technical Report series 916. Geneva: WHO; 2003.
2. Arimond M, Ruel MT. Dietary diversity is associated with child nutritional status: evidence from 11 demographic and health surveys. J Nutr. 2004;134:2579-85.
3. Foote JA, Murphy SP, Wilkens LR, Basiotis PP, Carlson A. Dietary variant increases the probability of nutrient adequacy among adults. J Nutr. 2004;134:1779-85.
4. Martínez-González MA, Holgado B, Gibney M, Kearney J, Martínez JA. Definitions of healthy eating in Spain as compared to other European Member States. Eur J Epidemiol. 2000;16:557-64.
5. Michels KB. Nutritional epidemiology - past, present, future. Int J Epidemiol. 2003;32:486-8.
6. Institute of Medicine (IOM). Committee on Nutrition Services for Medicare Beneficiaries. The role of nutrition in maintaining health in the nation's elderly evaluating coverage of nutrition services for the medicare population. Washington, DC: National Academy Press; 2000.
7. Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington, DC: National Academies Press; 1997.
8. Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, DC: National Academies Press; 2002.
9. Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes: applications in dietary planning. Washington, DC: National Academy Press; 2003.
10. Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Washington, DC: National Academy Press; 2004.
11. Calañas-Continente A. Ingestas dietéticas recomendadas. Alimentación saludable. Endocrinol Nutr. 2002;49:21-9.
12. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guía de la alimentación saludable. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004.
13. Law MR, Morris JK. By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease. Eur J Clin Nutr. 1998;52:549-56.
14. Ness AR, Powles JW. Fruit and vegetables, and cardiovascular disease. Int J Epidemiol. 1997;26:1-13.
15. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Vupputuri S, Myers L, et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic follow-up study. Am J Clin Nutr. 2002;76:93-9.
16. Rissanen TH, Voutilainen S, Virtanen JK, Venho B, Vanharanta M, Mursu J, et al. Low intake of fruits and berries and vegetables is associated with excess mortality in men; the Kupio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study. J Nutr. 2003;133:199-204.
17. Steffen LM, Jacobs DRJ, Stevens J. Associations of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Am J Clin Nutr. 2003;78:383-90.
18. Hung H, Joshipura KJ, Jiang R, Hu FB, Hunter D, Smith-Warner SA, et al. Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease. J Natl Cancer Inst. 2004;96:1577-84.
19. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. Arch Intern Med. 2004;164:370-6.
20. Liu S, Lee IM, Ajani U, Cole SR, Buring JE, Manson JE. Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: the Physicians' Health Study. Int J Epidemiol. 2001;30:130-5.
21. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Whelton PK. Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in US men and women. The National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. Arch Intern Med. 2003;163:1897-904.
22. Joshipura JH, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, et al. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. Ann Intern Med. 2001;134:1106-14.
23. Johnsen SP. Intake of fruit and vegetables and risk of stroke: an overview. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2004;7:665-70.
24. Johnsen SP, Overvad K, Stripp C, Tjonneland A, Husted SE, Sorensen HT. Intake of fruit and vegetables and the risk of ischemic stroke in a cohort of Danish men and women. Am J Clin Nutr. 2003;78:57-64.
25. Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. JAMA. 1999;282:1233-9.
26. Sauvaget C, Nagano J, Allen N, Kodama K. Vegetable and fruit intake and stroke mortality in the Hiroshima/Nagasaki Life Span Study. Stroke. 2003;34:2355-60.
27. Smith NL, Lemaitre RN, Heckbert SR, Kaplan RC, Tirschwell DL, Lonstreth WT, et al. Serum potassium and stroke risk among treated hypertensive adults. Am J Hypertens. 2003;16:806-13.
28. Gale CR, Martyn CN, Winter PD, Cooper C. Vitamin C and risk of death from stroke and coronary heart disease in cohort elderly people. BMJ. 1995;310:1563-6.
29. Gey KF, Stähelin HB, Eichholzer M. Poor plasma status and vitamin C is associated with higher mortality from ischemic heart disease and stroke: Basel Prospective Study. Clin Invest. 1993;71:3-6.
30. Yokoyama T, Date C, Kobuko Y, Yoshiike N, Matsumura N, Tanaka H. Serum vitamin C concentration was inversely associated with subsequent 20-year incidence of stroke in Japanese rural community. Stroke. 2000;31:2287-94.
31. Kurl S, Tuomainen TP, Laukkanen JA, Nyyssonen K, Lakka T, Sivenius J, et al. Plasma vitamin C modifies the association between hypertension and risk of stroke. Stroke. 2002;33:1568-73.
32. Rissanen TH, Voutilainen S, Nyyssonen K, Lakka T, Sivenius J, Salonen RA, et al. Low serum lycopene concentration is associated with an excess incidence of acute coronary events and stroke: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. Br J Nutr. 2001;85:749-54.
33. Hak AE, Ma J, Powell CB, Campos H, Gaziano JM, Willett WC, et al. Prospective study of plasma carotenoides and tocopherols in relation to risk of ischemic stroke. Stroke. 2004;35:1584-8.
34. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med. 1997;336:1117-24.
35. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects of blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med. 2001;344:3-10.
36. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. JAMA. 2003;289:2083-93.
37. John JH, Ziebland S, Yudkin P, Roe LS, Neil HA. Effects of fruit and vegetable consumption on plasma anti-oxidant concentrations and blood pressure: a randomized controlled trial. Lancet. 2002;359:1969-74.
38. Broekmans WMR, Klopping-Ketelaars WAA, Kluft C, Van den Berg H, Kok FJ, Van Poppel G. Fruit and vegetable and cardiovascular risk profile: a diet controlled intervention study. Eur J Clin Nutr. 2001;55:636-42.

39. Smith-Warner SA, Elmer PJ, Tharp TM, Fosdick L, Randall B, Gross M, et al. Increasing vegetable and fruit intake: randomized intervention and monitoring in an at-risk population. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2000;9:307-17.
40. Streppel MT, Arends LR, Van't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure. A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. Arch Intern Med. 2005;165:150-6.
41. Whelton PK, HE J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomised controlled clinical trials. JAMA. 1997;277:1624-32.
42. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willett WC, et al. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. Am J Clin Nutr. 2001;73: 61-7.
43. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. N Engl J Med. 2001;345:790-7.
44. Millen BE, Quatromoni PA, Nam BH, O'Horo CE, Polak JF, Wolf PA, et al. Dietary patterns, smoking, and subclinical heart disease in women: opportunities for primary prevention from Framingham Nutrition Studies. J Am Diet Assoc. 2004;10:208-14.
45. Vivekananthan DP, Penn MS, Sapp SK, Hsu A, Topol EJ. Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomised trials. Lancet. 2003;361:2017-23.
46. Eidelman RS, Hollar D, Hebert PR, Lamas GA, Hennekens CH. Randomized trials of vitamin E in the treatment and prevention of cardiovascular disease. Arch Intern Med. 2004;164:1552-6.
47. Miller ER III, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. Ann Intern Med. 2005;142:37-46.
48. Shekelle PG, Morton SC, Jungvig LK, Udani J, Spar M, Tu W, et al. Effect of supplemental vitamin E for the prevention and treatment of cardiovascular disease. J Gen Intern Med. 2004;19:380-9.
49. World Cancer Research Fund. Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. Washington, DC: American Institute for Cancer Research; 1997.
50. IARC Working Group on the Evaluation of Cancer Preventive Strategies: Fruits and Vegetables. Vol 8. Lyon: International Agency for Research on Cancer, IARC Handbooks of Cancer Prevention; 2003.
51. Flood A, Velie EM, Chaterjee N, Subar AF, Thompson FE, Lacey JV, et al. Fruit and vegetable intakes and the risk of colorectal cancer in the Breast Cancer Detection Demonstration Project follow-up cohort. Am J Clin Nutr. 2002;75:936-43.
52. Michels KB, Giovannucci E, Joshipura KJ, Rosner BA, Stampfer MJ, Fuchs CS, et al. A prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. J Natl Cancer Inst. 2000;92:1740-52.
53. Shibata A, Paganini-Hill A, Ross RK, Henderson BE. Intake of vegetables, fruits, beta-carotene, vitamin C and vitamin supplements and cancer incidence among the elderly: a prospective study. Br J Cancer. 1992;66:673-9.
54. Voorrips LE, Goldbohm RA, Van Poppel G, Sturmans F, Hermus RJJ, Van den Brandt PA. Vegetable and fruit consumption and risk of colon and rectal cancer in a prospective cohort study. Am J Epidemiol. 2000;152:1081-92.
55. Steinmetz KA, Kushi LH, Bostick RM, Folsom AR, Potter JD. Vegetables, fruit, and colon cancer in the Iowa Women's Health Study. Am J Epidemiol. 1994;139:1-15.
56. Thun MJ, Calle EE, Namboodiri MM, Flanders WD, Coates RJ, Byers T, et al. Risk factors for fatal colon cancer in a large prospective study. J Natl Cancer Inst. 1992; 84:1491-500.
57. Riboli E, Norat T. Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. Am J Clin Nutr. 2003;78 Suppl:S559-69.
58. Gandini S, Merzenich H, Robertson C, Boyle P. Meta-analysis of studies on breast cancer risk and diet: the role of fruit and vegetable consumption and the intake of associated micronutrients. Eur J Cancer. 2000;36:636-46.
59. Van Gils CH, Peeters PHM, Bueno-de-Mesquita HB, Boshuizen HC, Lahmann PH, Clavel-Chapelon F, et al. Consumption of vegetables and fruits and risk of breast cancer. JAMA. 2005;293:183-93.
60. National Cancer Institute (NCI) [citado en 2004-2005]. Disponible en: http://cancer.gov/cancerinfo/pdq/prevention/.
61. Cerhan JR, Potter JD, Gilmore JME, Janney CA, Kushi LH, Lazovich D, et al. Adherence to the AICR Cancer Prevention Recommendations and Subsequent Morbidity and Mortality in the Iowa Women's Health Study Cohort. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2004;13:1114-20.
62. Sargeant LA, Khaw KT, Bingham S, Day NY, Luben RN, Oakes S, et al. Fruit and vegetable intake and populaion glycosylated hemoglobin levels: the EPIC-Norfold Study. Eur J Clin Nutr. 2001;55:342-8.
63. Williams DE, Wareham NJ, Cox BD, Byrne CD, Hales N, Day NE. Frequent salad vegetable consumption is associated with a reduction in the risk of diabetes mellitus. J Clin Epidemiol. 1999;52:329-35.
64. Williams DE, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. Br J Nutr. 2000;83:257-66.
65. Gittelsohn J, Wolever TMS, Harris SB, Farris-Giraldo R, Hanley AJG, Zinman B. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a Native Canadian community. J Nutr. 1998;128:541-7.
66. Snowdon DA, Phillips RL. Does a vegetarian diet reduce the occurrence of diabetes? Am J Public Health. 1985;75:507-12.
67. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. Am J Clin Nutr. 1992;55:1018-23.
68. Van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in US men. Ann Intern Med. 2002;136:201-9.
69. Fung TT, Schulze M, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. Arch Intern Med. 2004;164:2235-40.
70. Feskens EJM, Virtanen SM, Rasanen L, Tuomilehto J, Stengard J, Pekkanen J, et al. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. Diabetes Care. 1995;18:1104-12.
71. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson J, Garg A, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care. 2002;25:148-98.
72. Mann J, Hermansen K, Vessby B, Toller M. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care. 2002;25:1256-8.
73. Drapeau V, Despres JP, Bouchard C, Allard L, Fournier G, Leblanc C, et al. Modifications in food-group consumption are related to long-term body-weight changes. Am J Clin Nutr. 2004;80:29-37.
74. Kahn HS, Tatham LM, Rodríguez C, Calle EE, Thun MJ, Health CW. Stable behaviors associated with adults' 10-year change in body mass index and likelihood of gain at the waist. Am J Public Health. 1997; 87:747-54.
75. Field AE, Gillman MW, Rosner B, Rockett HR, Colditz GA. Associations between fruit and vegetable intake and change in body mass index among a large sample of children and adolescents in the United States. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003;27:821-6.
76. Rolls BJ, Ello-Martin JA, Tohill BC. What can intervention studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and weight. Nutr Rev. 2004;62:1-17.
77. Stamler J, Dolecek TA. Relation of food and nutrient intakes to body mass in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Clin Nutr. 1997;65 Suppl:366-73.
78. Djuric Z, Poore KM, Depper JB, Uhley VE, Lababidi S, Covington C, et al. Methods to increase fruit and vegetable intake with and without a decrease in fat intake: compliance and effects on body weight in the Nutrition and Breast Health Study. Nutr Cancer. 2002;43:141-51.
79. He K, Hu FB, Colditz GA, Manson JE, Willett WC, Liu S. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28:1569-74.
80. Weinsier RL, Johnston MH, Doleys DM, Bacon JA. Dietary management of obesity; evaluation of the time-energy displacement diet in terms of its efficacy and nutritional adequacy for longterm weight control. Br J Nutr. 1982;47:367-79.
81. Fitzwater SL, Weinsier RL, Wooldridge NH, Birch R, Liu C, Bartolucci AA. Evaluation of long-term weight changes after a multidisciplinary weight control program. J Am Diet Assoc. 1991;4:421-6.
82. Chao A, Thun MJ, Connell CJ, McCullough ML, Jacobs EJ, Flanders WD, et al. Meat consumption and risk of colorectal cancer. JAMA. 2005;293:172-82.
83. Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Qiao N, Andres R, Tucker KL. Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. Am J Clin Nutr. 2003;77:1417-25.
84. Anderson JW, Hanna TJ, Peng X, Kryscio RJ. Whole grain foods and heart disease risk. J Am Coll Nutr. 2000;19:291-9.
85. Jacobs DRJ, Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR. Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa women's health study. Am J Clin Nutr. 1998;68: 248-57.
86. Jacobs DRJ, Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR. Is whole grain intake associated with reduced total and cause-specific death rates in older women? The Iowa Women's Health Study. Am J Public Health. 1999;89:322-9.
87. Jensen MK, Koh-Banerjee P, Hu FB, Franz M, Sampson L, Gronbaek M, et al. Intakes of whole grains, bran, and germ and the risk of coronary heart disease in men. Am J Clin Nutr. 2004;80:1492-9.
88. Liu SM, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Rimm E, Manson JE, et al. Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. Am J Clin Nutr. 1999;70:412-9.
89. Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. J Am Coll Cardiol. 2002;39:49-56.
90. Pietinen P, Rimm EB, Korhonen P. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men: the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. Circulation. 1996;94: 2720-7.
91. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. JAMA. 1996;275:447-51.

92. Jacobs DRJ, Meyer HE, Solvoll K. Reduced mortality among whole grain bread eaters in men and women in the Norwegian County Study. Eur J Clin Nutr. 2001;55:137-43.
93. Liu S, Sesso HD, Manson JE, Willett WC, Buring JE. Is intake of breakfast cereals related to total and cause-specific mortality in men? Am J Clin Nutr. 2003;77:594-9.
94. Humble CG, Malarcher AM, Tyroler HA. Dietary fiber and coronary heart disease in middle-aged hypercholesterolemic men. Am J Prev Med. 1993;9:197-202.
95. Khaw K, Barrett-Connor E. Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study. Am J Epidemiol. 1987;126:1093-102.
96. Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Hu FB, Speizer FE, et al. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. JAMA. 1999;281:1998-2004.
97. Mozaffarian D, Kumanyika SK, Lemaitre RN, Olson JL, Burke GL, Siscovick DS. Cereal, fruit, and vegetable fiber intake and the risk of cardiovascular disease in elderly individuals. JAMA. 2003;289: 1659-66.
98. Slavin JL, Jacobs D, Marquart L. Grain processing and nutrition. Crit Rev Biotechnol. 2001;21:49-66.
99. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. Am J Clin Nutr. 2000;71:921-30.
100. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. Am J Clin Nutr. 2002;76:535-40.
101. Montonen J, Knekt P, Jarvinen R, Aromaa A, Reunanen A. Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2003;77:622-9.
102. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. Diabetes Care. 2004;27:538-46.
103. Liu S, Manson JE, Lee IM, Cole SR, Hennekens CH, Willett WC, et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. Am J Clin Nutr. 2000;72:922-8.
104. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. Diabetes Care. 1997;20:545-50.
105. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. JAMA. 1997;277:472-7.
106. Pereira MA, Jacobs DRJ, Slattery M, Ruth K, Van Horn L, Hilner J, et al. The association of whole grain intake and fasting insulin in a biracial cohort of young adults: the CARDIA study. CVD Prevention. 1998;1:231-42.
107. Pereira MA, Jacobs DR, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults. The CARDIA Study. JAMA. 2002;287: 2081-9.
108. McKeown NM, Meigs JB, Liu SM, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favourably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. Am J Clin Nutr. 2002;76:390-8.
109. Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs DR Jr, Spiegelman D, et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. Am J Clin Nutr. 2004;80:1237-45.
110. Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz GA. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. J Am Coll Nutr. 2003;78:920-7.
111. Koh-Banerjee P, Rimm EB. Whole grain consumption and weight gain: a review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research. Proc Nutr Soc. 2003;62:25-9.
112. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery M, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. JAMA. 1999;282:1539-46.
113. La Vecchia C, Chatenoud L, Negri E, Franceschi S. Whole cereal grains, fibre and human cancer wholegrain cereals and cancer in Italy. Proc Nutr Soc. 2003;62:45-9.
114. Slattery ML, Curtin KP, Edwards SL, Schaffer DM. Plant foods, fiber, and rectal cancer. Am J Clin Nutr. 2004;79:274-81.
115. Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz GA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Rosner B, et al. Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. N Engl J Med. 1999;340:169-76.
116. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Willett WC. Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men. Cancer Res. 1994;54:2390-7.
117. Alberts DS, Martínez ME, Roe DJ, Guillén-Rodríguez JM, Marshall JR, Van Leeuwen JB, et al. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. N Engl J Med. 2000;342: 1156-62.
118. Bonithon-Kopp C, Kronborg O, Giacosa A, Rath U, Faivre J. Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrance: a randomised intervention trial. Lancet. 2000;356:1300-6.
119. Schatzkin A, Lanza E, Corle D, Lance P, Iber F, Caan B, et al. Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. N Engl J Med. 2000;342:1149-55.
120. Nicklas TA. Calcium intake trends and health consequences from childhood through adulthood. J Am Coll Nutr. 2003;22:340-56.
121. Devine A, Prince RL, Bell R. Nutritional effect of calcium supplementation by skim milk powder or calcium tablets on total nutrient intake in postmenopausal women. Am J Clin Nutr. 1996;64:731-7.
122. Kalkwarf HJ, Khoury JC, Lanphear BP. Milk intake during childhood and adolescence, adult bone density, and osteoporotic fractures in US women. Am J Clin Nutr. 2003;77:257-65.
123. Mennen LI, Lafay L, Edith JM, Feskens EJM, Novak M, Lépinay P, et al. Possible protective effect of bread and dairy products on the risk of the metabolic syndrome. Nutr Res. 2000;20:335-47.
124. Mennen LI, Balkau B, Vol S. Tissue-type plasminogen activator antigen and consumption of dairy products. The DESIR Study. Thromb Res. 1999;94:381-8.
125. Ness AR, Smith GD, Hart C. Milk, coronary heart disease and mortality. J Epidemiol Community Health. 2001;55:379-82.
126. Elwood PC, Pickering JE, Hughes J, Fehily AM, Ness AR. Milk drinking, ischaemic heart disease and ischaemic stroke II. Evidence from cohort studies. Eur J Clin Nutr. 2004;58:718-24.
127. Elwood PC, Pickering JE, Fehily AM, Hughes J, Ness AR. Milk drinking, ischaemic heart disease and ischaemic stroke. I. Evidence from the Caerphilly cohort. Eur J Clin Nutr. 2004;58:711-7.
128. Barr SI, McCarron DA, Heaney RP, Dawson-Hughes B, Berga SL, Stern JS, et al. Effects of increased consumption of fluid milk on energy and nutrient intake, body weight, and cardiovascular risk factors in healthy older adults. J Am Diet Assoc. 2000;100:810-7.
129. Summerbell CD, Watts C, Higgins JP, Garrow JS. Randomised controlled trial of novel, simple, and well supervised weight reducing diets in outpatients. BMJ. 1998;317:1487-9.
130. Zemel MB, Thompson W, Milstead A, Morris K, Campbell P. Dietary calcium and dairy products accelerate weight and fat loss during energy restriction in obese adults. Obes Res. 2004;12:582-90.
131. Yamamoto ME, Applegate WB, Klag MJ, Borhani NO, Cohen JD, Kirchner KA, et al. Lack of blood pressure effect with calcium and magnesium supplementation in adults with high-normal blood pressure results from phase I of the Trials of Hypertension Prevention (TOHP). Trials of Hypertension Prevention (TOHP) Collaborative Research Group. Ann Epidemiol. 1995;5:96-107.
132. Carruth BR, Skinner JD. The role of dietary calcium and other nutrients in moderating body fat in preschool children. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25:559-66.
133. Phillips SM, Bandini LG, Cyr H, Colclough-Douglas S, Naumova E, Must A. Dairy food consumption and body weight and fatness studied longitudinally over the adolescent period. Int J Obes. 2003;27:1106-13.
134. Davies KM, Heaney RP, Recker RR, Lappe JM, Barger-Lux MJ, Rafferty K, et al. Calcium intake and body weight. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:4635-8.
135. Buchowski MS, Semenya J, Johnson AO. Dietary calcium intake in lactose maldigesting intolerant and tolerant African-American women. J Am Coll Nutr. 2002;21:47-54.
136. Jacqmain M, Doucet E, Despres J, Bouchard C, Tremblay A. Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults. Am J Clin Nutr. 2003;77:1448-52.
137. Lin YC, Lyle RM, McCabe LD, McCabe GP, Weaver CM, Teegarden D. Dairy calcium is related to changes in body composition during a two-year exercise intervention in young women. J Am Coll Nutr. 2000;19:754-60.
138. Lovejoy JC, Champagne CM, Smith SR, De Jonge L, Xie H. Ethnic differences in dietary intakes, physical activity, and energy expenditure in middle-aged, premenopausal women: the Healthy Transitions Study. Am J Clin Nutr. 2001;74:90-5.
139. Melanson EL, Sharp TA, Schneider J, Donahoo, WT, Grunwald GK, Hill JO. Relation between calcium intake and fat oxidation in adult humans. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003;27:196-203.
140. Trichopoulou A. Traditional mediterranean diet and longevity in the elderly: a review. Public Health Nutr. 2004;7:943-7.
141. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Boucher P, Mamelle N. Mediterranean dietary pattern in a randomized trial: prolonged survival and possible reduced cancer rate. Arch Intern Med. 1998;158: 1181-7.
142. Knoops KTB, De Groot LCPGM, Kromhout D, Perrin AE, Moreira-Varelas O, Menotti A, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly european men and women: The HALE Project. JAMA. 2004;292:1433-9.
143. Trichopoulou A, Costacou T, Barnia C, Trichopoulos D. Adherence to a mediterranean diet and survival in a greek population. N Engl J Med. 2003;348;26:2599-608.
144. De Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I, et al. Mediterranean alpha-linoleic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. Lancet. 1994;343:1454-9.
145. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Mamelle N, Monjaud I, Touboul P, et al. Effect of a Mediterranean type of diet on the rate of cardiovascular complications in patients with coronary artery disease. Insights into the cardioprotective effect of certain nutriments. J Am Coll Cardiol. 1996;28:1103-8.

146. Singh RB, Dubnow G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS, et al. Effect of Indo-Mediterranean diet on progression of coronary disease in high risk patients: a randomised single blind trial. Lancet. 2002; 360:1455-61.
147. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. Circulation. 1999;99:779-85.
148. Barzi F, Woodward M, Marfisi RM, Tavazzi L, Valagussa F, Marchioli R, on behalf of GISSI-Prevenzione Investigators. Mediterranean diet and all-causes mortality after myocardial infarction: results from the GISSI-Prevenzione trial. Eur J Clin Nutr. 2003;57:604-11.
149. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Polychronopoulos E, Chrysohou C, Zampelas A, Trichopoulou A. Can a Mediterranean diet moderate the development and clinical progresion of coronary heart disease? A systematic review. Med Sci Monit. 2004;10:193-8.
150. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. JAMA. 2004;292:1440-6.
151. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: the ATTICA Study. J Am Coll Cardiol. 2004;44:152-8.
152. Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. Am J Clin Nutr. 2004;80:1012-8.
153. Calabresi L, Villa B, Canavesi M, Sirtori CR, James RW, Bernini F, et al. An omega-3 polyunsaturated fatty acid concentrate increases plasma high-density lipoprotein 2 cholesterol and paraoxonase levels in patients with familial combined hyperlipidemia. Metabolism. 2004;53: 153-8.
154. Geelen A, Brouwer IA, Zock PL, Katan MB. Antiarrhythmic effects of n-3 fatty acids: evidence from human studies. Curr Opin Lipidol. 2004;15:25-30.
155. Bhatnagar D, Durrington PN. Omega-3 fatty acids: their role in the prevention and treatment of atherosclerosis related risk factors and complications. Int J Clin Pract. 2003;57:305-14.
156. Thies F, Garry JM, Yaqoob P, Rerkasem K, Williams J, Shearman CP, et al. Association of n-3 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: a randomised controlled trial. Lancet. 2003;361:477-85.
157. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomised controlled trials. Am J Med. 2002;112:298-304.
158. Yzebe D, Lievre M. Fish oils in the care of coronary heart disease patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. Fundam Clin Pharmacol. 2004;18:581-92.
159. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Moore H, Worthington HV, et al. Omega 3 fatty acids for prevention and treatment of cardiovascular disease (Cochrane Review). En: The Cochrane Library. Issue 4; 2004.