

La dieta mediterránea: una forma de nutrición saludable

G.C. Rodríguez Roca^a y J.M. López Abuín^b

^aMédico de Familia. Coordinador del Grupo de Trabajo de Riesgo Cardiovascular de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN). Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo. ^bMédico de Familia. Miembro del Grupo de Trabajo de Riesgo Cardiovascular de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN). Centro de Salud de Padrón. A Coruña.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares y, especialmente, sus complicaciones arterioescleróticas son la principal causa de mortalidad en los países desarrollados. Además, estas enfermedades causan frecuentes complicaciones y secuelas de gran impacto social y económico.

Por todos es sabido que el máximo responsable de la aterogénesis es la hipercolesterolemia. En España, el 58% de la población española de 35 a 64 años tiene unos valores de colesterol total iguales o superiores a 200 mg/dl y el 18% iguales o superiores a 250 mg/dl. Esta prevalencia aumenta con la edad, llegando a ser del 64% en las personas mayores de 60 años. Además, el 18,6% de los hombres y el 6,1% de las mujeres con colesterolemias inferiores a 200 mg/dl poseen un colesterol HDL (las mujeres suelen tener alrededor de 10 mg/dl más que los hombres) inferior a 35 mg/dl. Por último, el 5%-10% de la población presenta valores elevados de triglicéridos (suelen coincidir con valores bajos de colesterol HDL), prevalencia que se eleva hasta el 20%-30% en los individuos diagnosticados de cardiopatía isquémica y hasta aproximadamente el 50% en los diabéticos¹⁻³.

La influencia de la dieta sobre la incidencia de las enfermedades cardiovasculares es indiscutible, aunque esta relación no esté todavía totalmente definida. Hace ya muchos años, investigadores de la Escuela de San Petersburgo demostraron que las dietas ricas en colesterol causan lesiones arteriales en animales de experimentación similares a las de la arterioesclerosis humana. Posteriormente, la relación entre el colesterol y la arterioesclerosis logró mayor consistencia al observarse durante la Segunda Guerra Mundial en países como Noruega una drástica reducción de la mortalidad coronaria al reducirse el gasto en alimentación por utilizarlo en la adquisición de recursos bélicos.

Los grandes estudios poblacionales (Framingham, MRFIT, etc.) han demostrado que existe una asociación significativa con gran valor predictivo, entre la elevación persistente de la colesterolemia y la aparición de eventos cardiovasculares⁴. El efecto hipercolesterolemizante de las grasas saturadas se ha objetivado en importantes estudios, como el de los "Siete Países"⁵, en el que se evidenció al analizar múltiples factores dietéticos y socioculturales cuando habían transcurrido 25 años de su inicio, que el consumo de grasa total y saturada se relacionaba directamente con la colesterolemia media y la mortalidad cardiovascular de las distintas poblaciones estudiadas.

Afortunadamente en España y en los países de la cuenca mediterránea, la relación existente entre los niveles medios de colesterol sérico y la génesis de cardiopatía isquémica es menor a la esperada, gracias a la denominada "paradoja francesa", en la que indiscutiblemente intervienen nuestros hábitos higienicodietéticos⁶.

La intervención sobre los factores de riesgo cardiovascular ha demostrado reducir la morbimortalidad cardiovascular, y la Atención Primaria está considerada como el marco ideal-más eficiente-para llevar a cabo cualquier programa de identificación y prevención de estos factores. Además, los estudios de prevención primaria y secundaria han demostrado reducir la mortalidad cardiovascular (coronaria y cerebrovascular) al disminuir los valores de colesterol con dieta únicamente (DART)⁷ y/o fármacos hipolipemizantes, no observándose en diferentes estudios y metaanálisis incremento alguno de la mortalidad no cardiovascular con este descenso⁸⁻¹². Según recomiendan las Sociedades Científicas, el tratamiento de la hipercolesterolemia se ha de iniciar indicando la *dieta mediterránea*¹³⁻¹⁵, la cual será el objetivo específico de este trabajo.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Hace unos 11.000 años, en el extremo oriental del mediterráneo y en una amplia zona del Oriente Próximo, descrita por Braidwood como la semiluna creciente fértil, comenzaron a producirse lentamente importantes cambios

Correspondencia:
G.C. Rodríguez Roca.
Centro de Salud La Puebla de Montalbán.
C/Lino Ramos, s/n.
45516 La Puebla de Montalbán. Toledo.

en la forma de vivir y comer del ser humano. Estos cambios consistieron en: a) la domesticación de determinados animales; b) el cultivo de algunas plantas; c) la construcción de viviendas permanentes y d) la utilización de piedras pulimentadas.

Coincidiendo con estos cambios que caracterizaron al neolítico es cuando se puede comenzar a hablar del concepto de dieta y, especialmente, del de alimentación mediterránea.

Entre los animales, los primeros domesticados fueron la oveja, la cabra, el toro y el cerdo. Las primeras plantas cultivadas fueron cereales (variedades del trigo y la cebada) y leguminosas como la lenteja, el guisante, el garbanzo y otras como el lino. Esta evolución fue extendiéndose por el Mediterráneo hacia el Oeste, llegando a la península ibérica hace unos 7.500 años.

Las primeras civilizaciones conocidas aparecieron también en el extremo occidental del Mediterráneo, siendo la primera conocida la sumeria y después la egipcia, más duradera y popular. Estas civilizaciones ya cultivaban la vid y el olivo, y sembraban y consumían, además de las plantas mencionadas anteriormente, legumbres como judías y habas, además de ajos, pepinos, nabos, rábanos, cebollas, puerros, partes del papiro, y frutas como los dátiles, higos, manzanas, granadas, nísperos y sandías. Igualmente, se cree que en Egipto se panificó el trigo por primera vez (el trigo crecía en Europa desde el año 3.000 A. C.), y que en esta civilización los cereales, junto a la cerveza, las cebollas y las legumbres constituían la base de su alimentación.

Sin embargo, fue la civilización griega la que parece establecer lo esencial de lo que desde entonces ha sido la alimentación mediterránea, resultando las aportaciones posteriores poco significativas. Los griegos introdujeron el arroz (que no se extendió demasiado), promovieron el uso del pescado y extendieron el empleo del aceite de oliva y del vino. Con la extensión de estos dos últimos surgió el trípode de la alimentación mediterránea, cuyo sustento básico lo constituyen el trigo, el aceite de oliva y el vino.

El mundo romano trajo desde oriente el melocotón, el albaricoque, el melón y los limones.

La expansión del mundo árabe en los siglos VII y VIII favoreció el consumo de las naranjas y berenjenas, dulcificando la dieta con la caña de azúcar, y difundió el consumo de arroz.

De América se importó el consumo de frijoles, maíz, pimiento rojo, calabaza y piña americanas, cacao, girasol, cacahuete y pavo, así como el del tomate y la patata, pilares básicos de nuestra dieta mediterránea.

Con todas estas aportaciones¹⁶ queda establecida la pirámide nutricional de la dieta mediterránea, originalmente popularizada por William Willet (fig. 1)¹⁷, que describiremos más adelante.

En nuestros días es conocido que en los países occidentales existen dos perfiles dietéticos bien diferenciados: el de los países mediterráneos y el de los países del Norte y Centro de Europa, especialmente Finlandia, Holanda y la antigua Yugoslavia, en los que el mayor consumo de leche y carne se relaciona significativamente con la mayor tasa

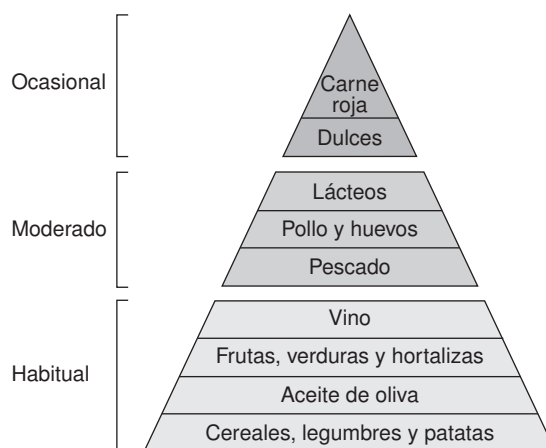


Figura 1. Pirámide de la dieta mediterránea.

de enfermedad cardiovascular si se compara ésta con la de las regiones mediterráneas.

GUÍAS DIETÉTICAS

El hecho de establecer unas guías dietéticas para la población debe respetar unos principios establecidos por las autoridades sanitarias. Así, la OMS¹⁸ y la FAO redactaron un documento conjunto¹⁹ en que debe destacarse que:

- 1) Las guías dietéticas basadas en alimentos deben desarrollarse dentro de un contexto cultural, reconociendo los aspectos sociales, económicos y ambientales.
- 2) Debe tenerse en cuenta que no existe una dieta ideal única, sino que muchos tipos de dietas y modelos dietéticos son adecuados para una buena salud.
- 3) Es necesario reflejar modelos dietéticos o patrones de alimentación más que objetivos numéricos.
- 4) Los consejos dietéticos deben expresarse de manera positiva, animando al disfrute de ingestas apropiadas.
- 5) Es preciso valorar los distintos objetivos de salud pública que en ese momento se consideren prioritarios para determinar la relevancia de las pautas dietéticas que se propugnen.

Para valorar la conveniencia de una determinada pauta o guía deben analizarse los resultados que sobre la salud ejerce la práctica de unos determinados hábitos alimentarios. En nuestro caso, existen numerosos estudios que han demostrado una asociación positiva entre la longevidad, el descenso de la morbimortalidad por distintas enfermedades crónicas-degenerativas y el seguimiento de una alimentación de tipo mediterránea, por lo que parece útil establecer unas pautas dietéticas dirigidas a mantener este tipo de alimentación. Igualmente, deben defenderse la variedad de la dieta y el mantenimiento de la tradición, aspectos que adquieren un importante componente cultural²⁰.

El término “dieta mediterránea” fue originalmente descrito en los años cincuenta por Ancel Keys²¹ y popularizado después de terminar el estudio de los “Siete Países” en

una muestra de 12.000 pacientes de 40 a 59 años originarios de Finlandia, Japón, Grecia, Italia, Holanda, Yugoslavia y Estados Unidos, es decir, individuos pertenecientes a tres continentes. El término fue acuñado para reflejar ciertos países con unas condiciones específicas en cuanto a que compartían los más bajos índices de enfermedades crónicas, cardiovasculares y una alta esperanza de vida, y correspondían a una zona concreta geográfica: la Cuenca Mediterránea. En este estudio la dieta mediterránea reflejó los modelos dietéticos típicos existentes al principio de los años sesenta del siglo pasado en Creta, algunas zonas de Grecia y el sur de Italia, y se caracterizaron por el escaso consumo de carnes, la abundancia de alimentos de origen vegetal y el aceite de oliva como principal fuente de grasa dietética, así como por un variable consumo de pescado y vino tinto. Variaciones a este primer tipo de dieta mediterránea se encuentran además en los prototipos dietéticos de España, Francia, Siria, Marruecos, Portugal, Túnez, Turquía y Líbano, entre otros países de la cuenca mediterránea.

BENEFICIOS DE LA DIETA MEDITERRÁNEA

Actualmente, el problema nutricional más importante del mundo occidental es el elevado consumo de calorías y ácidos grasos saturados en la dieta. Ello se asocia a una mayor incidencia de diversas enfermedades crónicas, entre las que destacan la arterioesclerosis y algunas formas de cáncer (tablas 1 y 2)^{22,23}.

Tabla 1. Beneficios seguros y posibles del uso de la dieta mediterránea

Grado de seguridad	Beneficios que se pueden esperar
Seguros	Menor prevalencia de cardiopatía isquémica Riesgo reducido de diabetes mellitus tipo 2
Posibles	Mayor longevidad Más capacidad cognitiva en los ancianos Menor riesgo de cáncer de mama Menor riesgo de cáncer de colon Riesgo reducido de artritis reumatoide

Fuente: Pérez F, et al²².

Tabla 2. Dieta mediterránea: componentes y acción

Componentes		Acción
Aceite de oliva ↓↓ ECV	Ácidos grasos monoinsaturados Vitamina E	↓ Oxidación colesterol LDL Factores hemostáticos
Frutas y verduras ↓↓ ECV	Fibra Vitaminas grupo B, E, C Carotenos	↑ Excreción de colesterol Coenzima del metabolismo metionina ↓ Oxidación colesterol LDL
Vino tinto ↓? ECV	Sustancias flavonoides	↓ Oxidación colesterol LDL
Pescado ↓↓ ECV	Ácidos grasos poliinsaturados Ω3	Mejora perfil lipídico ↓ Fenómenos peroxidación ↓ Agregación plaquetaria

ECV: enfermedad cardiovascular.

Fuente: Entrala A, et al²³.

LA TRÍADA DE LA DIETA MEDITERRÁNEA

La tríada de alimentos característicos de la dieta mediterránea la constituyen el aceite de oliva, el pan (representante de cereales y legumbres) y el vino.

El aceite de oliva

El aceite de oliva se caracteriza por su abundancia en ácido oleico, el ácido graso monoinsaturado más abundante en la naturaleza. El interés nutricional por los ácidos grasos monoinsaturados surgió cuando se observó en estudios de intervención controlados que al sustituir éstos a los ácidos grasos saturados se reducía el colesterol LDL al igual que con los poliinsaturados, pero sin influir negativamente en el colesterol HDL.

El aceite de oliva tiene una peculiaridad importante con respecto a otros aceites vegetales: la posibilidad de ser consumido como un zumo de aceituna sin tener que ser procesado químicamente. Este hecho, característico de los aceites virgen y extravirgen, explica que tenga, además de los ácidos grasos, otros productos que no se encuentran en el resto de aceites vegetales, refinados durante su preparación. Por ello, al hablar de los beneficios del aceite de oliva deben diferenciarse los que son consecuencia de sus ácidos grasos y los que se derivan de su fracción no-grasa. Esta fracción no-grasa es muy rica en componentes diversos, algunos de ellos de efectos poco conocidos, como el escualeno, y otros, sin embargo, tienen un gran potencial biológico conocido, como son los antioxidantes, entre los que destaca la vitamina E y sobre todo los polifenoles²⁴.

Los efectos no lipídicos relacionados con la aterogénesis, atribuidos a la grasa monoinsaturada pueden observarse en la tabla 3.

Por otro lado, los efectos hemostáticos relacionados con la alimentación rica en grasa monoinsaturada se detallan en la tabla 4.

Cereales y legumbres

Los cereales y legumbres son alimentos de origen vegetal, ricos en polisacáridos (pueden llegar a cubrir cerca del 60% de las necesidades calóricas diarias), fibra y, además, principalmente las legumbres, contienen también proteínas y otros nutrientes.

Tabla 3. Beneficios no lipídicos relacionados con la arterioesclerosis demostrados y posibles de los ácidos grasos monoinsaturados

Grado de evidencia	Efectos que se pueden esperar
Demostrado	Reducción de la oxibilidad de las LDL Mejoría del metabolismo de la glucosa en diabéticos tipo 2
Posibles	Vasodilatación dependiente del endotelio Reducción de la activación de los monocitos Efecto hipotensor Disminución de la trombogenicidad Reducción de proliferación de células musculares lisas

Tabla 4. Efectos hemostáticos relacionados con el consumo de grasas monoinsaturadas

Agregación plaquetaria	Reducción de la agregabilidad, inducida por el colágeno
Factor von Willebrand	Niveles plasmáticos reducidos
Factor tisular	Expresión reducida en monocitos (<i>in vitro</i>)
TPFI (<i>Tissue Factor Pathway Inhibitor</i>)	Descenso de los niveles plasmáticos
Factor VII	
Efecto agudo	Menor activación postprandial
Efecto crónico	Disminución de los niveles en ayunas
Fibrinólisis	Reducción plasmática de su inhibidor

La fibra ejerce efectos beneficiosos no sólo sobre enfermedades digestivas (diverticulitis, apendicitis, estreñimiento, hernia de hiato, cáncer de colon), sino que, lo que es más importante, disminuye el riesgo cardiovascular.

Como efecto negativo, es justo reconocer que, dependiendo del pH de las heces, pueden inducir a la malabsorción de elementos minerales importantes desde el punto

de vista nutricional (calcio, zinc, hierro), debido a su capacidad de actuar como una resina de intercambio catiónico.

Los efectos beneficiosos de la fibra sobre el riesgo cardiovascular se resumen en la tabla 5.

El vino

El consumo moderado de alcohol, en una cantidad aproximada de uno a dos vasos de vino al día (menos de 30 g de alcohol), ha demostrado reducir la enfermedad cardiovascular en un 25%-40%²⁵, y el 50% de los beneficios en este sentido es debido a la modificación que produce en el colesterol HDL.

Como ya se ha comentado anteriormente, es conocida la paradoja que se da en uno de nuestros vecinos mediterráneos, Francia, donde los niveles de colesterol son similares a los de los países nórdicos pero su mortalidad cardiovascular es significativamente menor, achacándose esta diferencia al consumo moderado de vino²⁶. Esta paradoja es igualmente extrapolable al resto de países mediterráneos.

Existen estudios todavía no concluyentes que apuntan hacia que el efecto beneficioso se produce sobre todo en el consumo de vino tinto, donde entran en juego algunos de sus componentes no-alcohólicos como los polifenoles (flavonoides y estilbenos).

Debe destacarse que estos beneficios cardiovasculares saludables se producen en caso de una ingesta moderada y diaria, especialmente si el consumo coincide con las comidas, ya que en otros patrones de bebedores (grandes ingestas en fin de semana o bebedores crónicos excesivos) está más que demostrada su nocividad.

Por otro lado, el consumo moderado de vino no sólo es beneficioso sobre el sistema cardiovascular, sino que existen estudios que demuestran cierta actividad antitumoral

Tabla 5. Efectos beneficiosos de la fibra sobre el riesgo cardiovascular

Tipos	Efectos que se pueden esperar
Reducción de colesterol y colesterol LDL	Disminuye la reabsorción de sales biliares, aumentando su excreción fecal Por su fermentación en el colon, generan metabolitos (butirato, propiónico) que inhiben la HMG-CoA reductasa Por sus efectos sobre el vaciado gástrico y absorción de carbohidratos en el intestino delgado, inducen descenso de la insulina postprandial y de la actividad de la HMG-CoA reductasa
Metabolismo de la glucosa	Desciende los niveles de glucosa e insulina y mejora la sensibilidad periférica a la insulina Al ser hidratos de carbono complejos, se absorben más lentamente, produciendo un descenso en la respuesta glucémica El consumo elevado de hidratos de carbono con dietas ricas en fibra produce un incremento en el número de receptores de insulina y aumento en la actividad de las enzimas involucradas en el metabolismo de la glucosa Si además estas dietas son bajas en grasa, aumentan el metabolismo de la glucosa, por reducción de ácidos grasos libres en sangre (las concentraciones elevadas de éstos en suero deterioran el efecto de la insulina al interferir con el metabolismo de la glucosa)
Presión arterial	La fibra favorece un descenso en la presión arterial, dado que El aumento de la sensibilidad a la insulina puede determinar un descenso de la presión arterial y una mejora en la función endotelial La hiperinsulinemia favorece la retención renal de sodio, aumentando el volumen circulante con lo que aumenta el estímulo del sistema nervioso simpático
Peso corporal	La fibra aumenta el grado de saciedad y facilita la pérdida de peso por Originar una mayor sensación de plenitud postprandial Enlentecer la de digestión y absorción de carbohidratos
Fibrinólisis	Aumentar los niveles de colestocinina, hormona que reduce el grado de vaciamiento gástrico Desciende los niveles del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1) y fibrinógeno

Tabla 6. Efectos beneficiosos del consumo moderado de vino

Tipos	Efectos que se pueden esperar
Perfil lipídico	↑↑↑ Aumento del colesterol HDL, especialmente cuando éste es bajo. Causas: Efecto directo sobre producción y secreción hepática de apolipoproteínas A I y A II y de las HDL nacientes Aumento de actividad de proteína transportadora de ésteres de colesterol y de la lecitín-colesterol acil transferasa ↓ Disminución del colesterol LDL, sobre todo con su ingesta prandial ↑ Aumento postprandial de triglicéridos
Actividad antioxidante	Aumento de la capacidad antioxidativa del plasma, debido en parte a los polifenoles Aumento de la actividad de la paroxonasa-1 y de la apoxonasa-1
Hemostasia	Controvertido Disminución de agregación plaquetaria Disminución de fibrinógeno, factores VI, VII y von Willebrand Aumento actividad del inhibidor del activador del plasminógeno PAI-1
Pared vascular Diabetes tipo 2	Bloqueo de expresión del factor de transcripción NFK-B con vino tinto (por polifenoles) tras comidas ricas en grasa Menor incidencia de diabetes en consumidores moderados Asociación positiva entre consumo moderado y sensibilidad a la insulina en jóvenes Disminución de mortalidad coronaria en diabéticos

PAI-1: inhibidor del activador tisular del plasminógeno.
Fuente: Alonso R, et al³⁰.

de los flavonoides, actuando sobre el crecimiento y actividad biológica de algunos cánceres y células leucémicas, induciendo apoptosis celular en general²⁷, o demostrando un efecto tumoricida *in vitro* como es el caso del resveratrol (estilbeno) en el cáncer pulmonar y de mama²⁸. Este efecto beneficioso sobre el cáncer también se vuelve nocivo (aumento de la oncogenicidad) cuando no sigue el patrón de consumo recomendado anteriormente²⁹.

Los efectos beneficiosos del vino en la enfermedad cardiovascular pueden observarse en la tabla 6³⁰.

OTROS MODELOS DIETÉTICOS (EL MODELO OCCIDENTAL Y EL MODELO VEGETARIANO)

El modelo occidental es el paradigmático de la mayoría de los países desarrollados. Por otra parte, el modelo vegetariano tiene muchas similitudes con la dieta mediterránea y determinadas dietas orientales. Las características más relevantes de estos dos modelos son³¹:

1) En el modelo occidental existe un alto aporte de productos cárnicos, derivados lácteos y ácidos grasos saturados, en detrimento de otros componentes más saludables como la fibra, los antioxidantes y ácidos grasos poliinsaturados, incrementándose de esta manera el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, cánceres y otras enfermedades crónicas. Pero esta importante ingesta de productos animales tiene también algunos aspectos positivos, ya que éstos aportan proteínas de alta calidad, además de un alto contenido energético y nutricional, con elevada biodisponibilidad de hierro, zinc, magnesio, vitamina B₁₂, B₆, A, tiamina y riboflavina.

2) El modelo vegetariano puede dar lugar a incluir en él dietas muy variadas, ya sean típicamente orientales o bien las variantes ovovegetarianas, lactovegetarianas u ovolactovegetarianas. Todas ellas tienen en común la sustitución de los productos animales por alimentos vegetales. Las dietas predominantemente vegetarianas son generalmente

moderadas en calorías y proteínas, bajas en grasas saturadas y colesterol, y con un alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados. Estas dietas aportan un alto contenido en fibra, magnesio, ácido fólico y antioxidantes como las vitaminas E, C y los carotenoides, pero también poseen desventajas, ya que si no se consume ningún producto animal, el aporte de vitamina B₁₂ y D se ve disminuido. Además el aporte de proteínas vegetales es insuficiente, así como el contenido de calcio, hierro y zinc. Estas dietas, por su bajo contenido en grasas, son susceptibles de aumentar el consumo de sal y especias para dar sabor a sus platos, disminuyendo con esto parte del efecto beneficioso cardiovascular.

CONCLUSIONES

La dieta tradicional mediterránea, con unas recomendaciones similares a las que se pueden observar en la tabla 7, debe ser integrada en el estilo de vida moderno, manteniendo en su mayor parte el modelo tradicional, que tantos beneficios ha demostrado tener³².

La idea de una dieta saludable rica en grasa es característica de la dieta mediterránea, y contrasta con la dieta "cardiosaludable" de otros países desarrollados, como el caso anglosajón o el japonés.

Unas simples recomendaciones alimentarias, como las que se exponen a continuación, pueden ser de enorme utilidad para prevenir la arterioesclerosis¹⁵:

- Ingesta diaria de colesterol inferior a 300 mg/día.
- Porcentaje de grasa saturada inferior al 10%: frituras, chocolate, coco, palma, embutidos, etc.
- Consumo de huevos inferior a 3 unidades a la semana.
- Disminución del consumo de carnes rojas y derivados lácteos: hígado, solomillo, mantequilla, quesos curados (manchego, camembert, emmental, etc.).
- Evitar el consumo de alimentación industrial: comidas precocinadas, dulces, bollería, etc.

Tabla 7. Recomendaciones dietéticas generales para prevenir la arterioesclerosis

Alimentos	Consumo diario	Consumo moderado dos o tres veces semanales o diario con moderación	Consumo muy esporádico
Cereales	Pan*, arroz*, pastas*, maíz, harinas, cereales y galletas (de preferencia integrales)	Pasta italiana con huevo* y bollería* y galletas preparadas con aceite de oliva o de semilla	Bollería, cruasán, ensaimadas, magdalenas, ganchitos, galletas y bollería industrial preparada con grasas no recomendables
Frutas, hortalizas y legumbres	Todas	Aguacates*, aceitunas*, patatas fritas* en aceite de oliva o de semilla	Patatas <i>chips</i> o patatas o verduras fritas en aceites inadecuados. Coco
Huevos leches y derivados	Leche desnatada, yogur y productos elaborados con leche desnatada, clara de huevo	Queso fresco o con bajo contenido graso, leche y yogur semidesnatados. Huevos enteros (un máximo de tres semanales)	Leche entera. Nata, quesos duros y muy grasos, flanes y cremas
Pescado y marisco	Pescado, blanco, pescado azul*, atún* y caballa en conserva (en aceite de oliva), almejas, chirlas y ostras	Bacalao salado, sardinas en lata*, calamares, mejillones, gambas, langostinos y cangrejos	Huevas, mojama, pescados fritos en aceites o grasas no recomendables
Carnes	Carne de conejo, pollo y pavo sin piel	Ternera, vaca, buey, cordero, cerdo, jamón (partes magras), salchichas de pollo o ternera	Embutidos, beicon, hamburguesas, salchichas, vísceras, pato, ganso, patés
Grasas y aceites	Aceite de oliva	Aceites de semillas y margarinas sin ácidos grasos <i>trans</i>	Mantequilla, margarinas sólidas, manteca de cerdo, tocino, sebo, aceites de palma y coco
Postres	Mermelada*, miel*, azúcar*, sorbetes y repostería casera preparada con leche descremada	Flan sin huevo, caramelos, mazapán, turrón, bizcochos caseros y dulces hechos con aceite de oliva o semilla	Chocolate y pastelería. Postres que contienen leche entera, huevo, nata y mantequilla. Tartas comerciales
Bebidas	Agua mineral, refrescos sin azúcar, zumos naturales* e infusiones. Café y té (tres al día)	Refrescos azucarados*	
Frutos secos*	Almendras, avellanas, castañas, nueces, pipas de girasol sin sal, dátiles y ciruelas pasas	Cacahuetes	Cacahuetes salados, coco y pipas de girasol saladas
Especias y salsas	Pimienta, mostaza, hierbas, sofritos, vinagre y alioli	Mayonesa y besamel	Salsas hechas con mantequilla, margarina, leche entera y grasas animales

*Los señalados con un asterisco, por su riqueza calórica, deben limitarse en obesos e hipertriglicéridémicos. En la HTA se debe asociar un consumo limitado de sal y alimentos salados, en especial las conservas, salsas y comidas precocinadas. Aunque la carne de pollo y pavo tienen poca grasa si se elimina la piel, es preferible que no se consuman a diario, sustituyéndose su ingesta por la de pescado o legumbres. No es recomendable el consumo de alcohol, aunque sería aceptable una ingesta en adultos de hasta 30 g/día y hasta 20 g/d en personas delgadas y mujeres. Se desaconseja cualquier consumo de alcohol en obesos, embarazadas y pacientes hipertriglicéridémicos. Fuente: Sociedad Española de Arterioesclerosis¹⁵.

– Aporte calórico necesario para mantener al individuo en normopeso.

– Uso de aceite de oliva en la alimentación, bien crudo o en fritura (evitar la segunda fritura del mismo aceite).

– Se permite un vaso de vino tinto en las comidas o cenas.

– Consumo moderado de té y café.

Bibliografía

- Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez R, Gil E, Muñoz J, et al. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. Rev San Hig Pub 1993;67: 419-45.
- Banegas JR, Villar F, Rodríguez-Artalejo F. Enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo. Importancia sanitaria en España. Hipertensión 1996;13:329-36.
- Rodríguez GC. Manual Práctico para el manejo de los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en la consulta de Atención Primaria. Madrid: IM&C, 1998.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-97.
- Menotti A, Keys A, Blackburn H, Kromhout D, Karvonen M, Nissinen A, et al. Comparison of multivariate predictive power of major risk factors for coronary heart diseases in different countries: results from eight nations of the Seven Countries Study, 25-year follow-up. J Cardiovasc Risk 1996;3:69-75.
- Maiques A, Vilaseca J. Variabilidad en la valoración del riesgo cardiovascular. FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria 2000;7:611-28.
- Burr ML, Fehily M, Gilbert JF, Rogers S, Holliday MR, Sweetnam PM, et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial infarction: diet and reinfarction trial (DART). Lancet 1989;2:757-61.
- Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, McFarlane PW, et al. For the West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. N Engl J Med 1995;333:1301-7.
- West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Influence of pravastatin and plasma lipids on clinical events in the west of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS). Circulation 1998; 97:1440-5.
- Gould AL, Rossouw JE, Santanello NC, Heyse JF, Furberg CD. Cholesterol reduction yields clinical benefit. Impact of statin trials. Circulation 1998;97:946-52.
- Pintó X. Factores que condicionan la efectividad y las indicaciones de las estatinas en prevención cardiovascular. Aten Primaria 1999; 23:227-34.
- Rodríguez GC, Valls E. Hipertensión arterial y dislipidemia. En: Grupo HTA SEMERGEN. Evidencias en el manejo terapéutico de la hipertensión arterial. Valencia: ZAMIT Cooperativa Gráfica Valenciana; 1998. p. 71-6.
- Carmena R. Hiperlipoproteinemias: clínica y tratamiento. 2ª ed. Barcelona: Doyma, 1990.
- Rodríguez GC, Testillano E, Comas JM. Hiperlipoproteinemias y su asociación a otros factores de riesgo cardiovascular: conceptos actuales. Protocolo de actuación en Atención Primaria. Medicina Integral 1993; 21: 15-26.
- Sociedad Española de Arterioesclerosis. Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arterioesclerosis. Clin Invest Arterioesclerosis 1994; 6: 43-61.
- Jiménez JA, Pérez F. Aspectos históricos de la alimentación Mediterránea. En: Oya M, Garcés C, editors. Enfermedades Cardiovasculares

- lares. Nutrición, Genética y Epidemiología. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid. Doyma SL, 2000; p 215-21.
17. Willet WC, Sacks F, Trichopoulos A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, Trichopoulos D. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995;61(Suppl): 1402S-6S.
 18. Wahlqvist MI, Ocurrís-Blazos A. Food based dietary guidelines (FBDGs). *SCN News. United Nations System's Forum for Nutrition*. Geneva: WHO, 1999; p. 24-6.
 19. WHO/FAO. Preparation and use of food based dietary guidelines. Report of a joint FAO/WHO consultation. Nicosia. Cyprus. 1996, WHO, Geneva.
 20. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guías alimentarias para la población española. Madrid: IM&C.S.A., 2001.
 21. Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr* 1995;61(Suppl):1321S-3S.
 22. Pérez F, Pérez P, López J. La alimentación mediterránea: un modelo en continua evolución. En: Massana M, Pérez F, editores. *Salud Cardiovascular y Dieta Mediterránea*. Madrid: Draft Promoción de Mercados, 2001; Mód. 2. p. 1-3.
 23. Entrala A. Características de la dieta española: el concepto de dieta mediterránea. En: Casanovas JA, Ferreira IJ, editores. *Cardiología Preventiva*. Barcelona: Edika Med, 1999; p. 122.
 24. Pérez F, Pérez P, López J. La alimentación mediterránea: un modelo en continua evolución. En: Massana M, Pérez F, editores. *Salud Cardiovascular y Dieta Mediterránea*. Madrid: Draft Promoción de Mercados, 2001; Mód. 2. p. 1-8.
 25. Klatsky AI, Armstrong MA, Friedman GD. Red wine, white wine, liquor, beer and risk of coronary artery disease hospitalisation. *Am J Cardiol* 1997;80:416-20.
 26. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets, and the french paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992;339:1523-6.
 27. Kampa M, Hatzoglou A, Notas G, Damianaki A, Bakogeorgou E, Gemetzi C, et al. Wine antioxidant polyphenols inhibit the proliferation of human prostate cancer cell lines. *Nutr Cancer* 2000; 37: 223-33.
 28. Lu R, Serrero G. Resveratrol, a natural product derived from grapes, exhibits antiestrogenic activity and inhibits the growth of human breast cancer cells. *J Cell Physiol* 1999;179:297-304.
 29. Lash TL, Aschengrau A. Alcohol drinking and risk of breast cancer. *Breast J* 2000;6:396-9.
 30. Alonso R, Mata N, Mata P. Dieta Mediterránea, esclerosis y riesgo cardiovascular: 4. El consumo de Alcohol en la alimentación Mediterránea. En: Massana M, Pérez F. *Salud Cardiovascular y Dieta Mediterránea*. Draft Promoción de Mercados, Madrid: 2001; Mód. 4. p. 2.
 31. Gil V, Parra C, Taboada M. *Hiperlipemias: manual de tratamiento*. Madrid: Grupo Editorial Entheos, 2000; p. 22.
 32. Gil V, Parra C, Taboada M. *Hiperlipemias: manual de tratamiento*. Madrid: Grupo Editorial Entheos, 2000; p. 19-20.