

Actualización en el **TRATAMIENTO DIETÉTICO** de la **PREDIABETES y DIABETES TIPO 2**



Vicente Pascual Fuster

Antonio Pérez Pérez

Juana Carretero Gómez

Assumpta Caixàs Pedragós

Ricardo Gómez Huelgas

Pablo Pérez Martínez



Actualización en el **TRATAMIENTO DIETÉTICO** de la **PREDIABETES y DIABETES TIPO 2**



Vicente Pascual Fuster¹

Centro de Salud Palleter. Universidad CEU-Cardenal Herrera. Castellón.

Antonio Pérez Pérez²

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IIB Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), Madrid.

Juana Carretero Gómez³

Servicio Medicina Interna. Hospital Comarcal de Zafra, Badajoz.

Assumpta Caixàs Pedragós²

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Parc Taulí. Departament de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. Institut Investigació Innovació Parc Taulí (I3PT), Sabadell.

Ricardo Gómez Huelgas³

Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Universidad de Málaga. CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Pablo Pérez Martínez^{1,3}

Unidad de Lípidos y Arterioesclerosis. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). UGC de Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. Universidad de Córdoba. CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

1. Grupo de Trabajo Nutrición y Estilo de Vida. Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA).

2. Sociedad Española de Diabetes (SED).

3. Grupo de Diabetes, Obesidad y Nutrición. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI).

Patrocinado por:



© De los autores

Diseño, realización y coordinación editorial:



Alberto Alcocer 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70 • Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-7867-753-5
Depósito Legal: M-20880-2020

Ni el propietario del copyright, ni el coordinador editorial, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

Contenido

Introducción	5	Los alimentos en la prevención y el tratamiento de la prediabetes y la diabetes tipo 2	27
Objetivos de aprendizaje	7	● Grasas comestibles	27
A quién se dirige el documento	9	– Grasas animales y grasas vegetales	27
Estilo de vida, riesgo cardiovascular, prediabetes y diabetes mellitus tipo 2	11	– Relación entre AGS y DM2	28
● Consumir alimentos, no nutrientes	12	– Aceite de oliva y dieta mediterránea	29
Objetivos de la dieta en la población con prediabetes o diabetes tipo 2	13	– Grasas hidrogenadas	31
● Objetivo general	13	– En conclusión...	32
● Objetivos específicos	13	● Carnes	33
Características de la dieta	17	– ¿Cuál es el problema con la carne procesada?	34
● Contenido calórico	17	– Recapitulando...	35
● Modelos de dieta saludable para el tratamiento de la diabetes	19	● Huevos	36
– La dieta mediterránea	19	– ¿Cómo podemos comprender estas aparentes discrepancias?	39
– La dieta DASH	20	● Pescado	40
– La dieta vegetariana	21	– Pescado y RCV	40
● Distribución de los hidratos de carbono para el tratamiento de la diabetes	23	– Pescado, RCV y DM2	41
● Recapitulando...	26	● Lácteos	43
		– ¿Lácteos desnatados o enteros?	45
		– Recapitulando...	45

● Cereales	46		
– Cereales integrales	47		
– Arroz	48		
● Legumbres	49		
● Tubérculos	51		
● Frutos secos	53		
– Efecto en el RCV	53		
– Efecto en la DM2	54		
– Recomendación	54		
● Frutas y verduras	55		
– Recomendación	57		
● Chocolate y cacao	58		
– Recomendación	59		
● Alimentos procesados	60		
– Alimentos ultraprocesados	60		
● Sal	63		
– Sal y DM2	63		
– Sal y sodio	64		
– Recomendación	64		
● Café y té	65		
– Café y antioxidantes	65		
		– Té y polifenoles	66
		– Recapitulando	66
		● Bebidas alcohólicas	67
		● Bebidas con azúcares añadidos y edulcorantes artificiales	70
		– ¿Son mejores los edulcorantes?	71
		– Recapitulando...	72
		● Suplementos herbarios, vitamínicos o minerales	73
		La adherencia a la dieta: implementación de estrategias para mejorarla	75
		El futuro de la alimentación. Conclusiones	81
		● Saludable para la población humana y para el planeta	82
		● ¿Y qué opciones de preparado y cocinado elegir?	83
		Recapitulando	91
		Bibliografía	93

Introducción



Se trata de un serio problema de salud pública: la prediabetes y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son patologías con un **creciente incremento** en la población.

Desde el punto de vista clínico:

- El control de estas alteraciones metabólicas incide directamente en la **morbimortalidad cardiovascular**. Esto obliga a plantear estrategias eficaces de **prevención y tratamiento**.
- Además, dado el elevado riesgo cardiovascular (RCV) de las mismas, parece lógico aconsejar que en todas las personas con prediabetes o DM2 **se evalúe el RCV global** con el objetivo de realizar un **tratamiento lo más precoz y personalizado posible**.

¿Cómo podemos responder ante este reto los profesionales de la

salud? ¿Qué recomendaciones seguir en el cuidado de personas con prediabetes o con DM2, desde el aspecto dietético? A lo largo del documento responderemos a estas cuestiones, analizando las evidencias con las que contamos actualmente.



Recuerda: la prediabetes y la diabetes mellitus tipo 2 conllevan un elevado riesgo cardiovascular. En todas estas personas se debe evaluar el RCV global para realizar un tratamiento precoz y personalizado



Objetivos de aprendizaje



Con el estudio de este documento:

- Accederá a una **revisión actualizada de evidencias** útiles y recomendaciones jerarquizadas por niveles, en la que se utilizan las evidencias de los ensayos clínicos, cuando los hubiera, estudios observacionales sobre evidencias clínicas o marcadores subrogados y consensos de expertos.
- Distinguirá, basado en ello en la revisión de evidencias mencionada, entre **tres tipos de recomendaciones**:

EVIDENCIA FUERTE

- Basada en ensayos clínicos y metaanálisis que incorporen criterios de calidad.

EVIDENCIA MODERADA

- Apoyada en estudios de cohorte prospectivos y en estudios de casos y controles.

EVIDENCIA DÉBIL

- Justificada por consensos y opiniones de expertos o basada en una práctica clínica dilatada.
- Valorará **aspectos novedosos** relacionados, como la necesidad urgente de adoptar un modelo de **alimentación sostenible que sea saludable para la población humana y también para el propio planeta** ^(1,2).



Recuerda: a lo largo del documento analizaremos la evidencia teniendo en cuenta su fortaleza: fuerte, moderada o débil



A quién se dirige el documento

Este documento se dirige a **todos los profesionales de la salud implicados en el cuidado de personas con prediabetes o DM2** para que puedan ayudar a sus pacientes.



Estilo de vida, riesgo cardiovascular, prediabetes y diabetes mellitus tipo 2



Los cambios adecuados del estilo de vida reducen significativamente los factores de RCV asociados a la prediabetes y DM2, por lo que en su manejo se debe recomendar:

- Un patrón saludable de alimentación.
- Actividad física regular.
- No consumir tabaco.
- Una buena higiene del sueño⁽³⁾.

En personas con prediabetes o DM2 y sobrepeso u obesidad, pérdidas ponderales del 5 % mejoran notablemente el control glucémico, el perfil lipídico y los niveles de presión arterial^(4,5)

Además, se debe **mejorar la calidad nutricional** de su alimentación, sustituyendo los alimentos con mayor efecto diabetogénico y aterogénico

por otros de efecto más saludable. Se recomienda:

- Consumir **legumbres, cereales integrales, frutos secos, verduras y frutas** (alimentos de mayor riqueza en hidratos de carbono –HC– complejos y fibra dietética).
- **Reducir la ingesta de sal.**
- **Evitar** el consumo de productos con **azúcar añadido u otros alimentos refinados o procesados**^(3,6).



Recuerda: la pérdida de peso en pacientes con prediabetes o DM2 proporciona importantes beneficios para su salud



Consumir alimentos, no nutrientes

En este punto cabe destacar que las nuevas evidencias en el campo de la nutrición hacen **hincapié no en el consumo de nutrientes, sino en el de alimentos** y, sobre todo, en el de patrones alimentarios^(7, 8). Esta aproximación es especialmente válida en las personas con prediabetes o DM2, dado que no existen evidencias del porcentaje ideal de calorías que deben proceder de HC, grasas o proteínas. En cambio, hay una sólida evidencia de que los **patrones alimentarios de base vegetal, bajos en ácidos grasos saturados, colesterol y sodio, con un alto contenido en fibra, potasio y ácidos grasos insaturados, son beneficiosos** y reducen la expresión de los factores de RCV en estos sujetos⁽⁹⁾. En este contexto **destacan la dieta mediterránea⁽¹⁰⁾, la dieta baja en HC⁽¹¹⁾ y la dieta vegano-vegetariana⁽¹²⁾.**

Adicionalmente, en la relación entre nutrición y estas patologías metabólicas es fundamental **dirigir los esfuerzos a prevenir la ganancia de peso o reducir su exceso en caso de sobrepeso u obesidad**, y personalizar el tratamiento para favorecer el empoderamiento del paciente.

En resumen, existen evidencias que ponen de manifiesto que **una elevada proporción de adultos en las sociedades desarrolladas presentan prediabetes o DM2**, con el consiguiente aumento del RCV a corto y medio plazo.

.....

El estilo de vida y, en especial, la dieta, constituye la base sustantiva del tratamiento para mejorar el control glucémico, lipídico y de presión arterial y reducir la elevada morbimortalidad cardiovascular que aparece en las personas con DM2⁽³⁾

.....



Recuerda: la dieta mediterránea, la baja en carbohidratos y la vegano-vegetariana presentan evidencia a favor para personas con prediabetes o DM2



Objetivos de la dieta en la población con prediabetes o diabetes tipo 2



Objetivo general

El **objetivo general del tratamiento dietético** en las personas con prediabetes y DM2 es ayudarles a **modificar los hábitos** de nutrición para:

- Prevenir y/o retrasar la enfermedad.
- Mejorar su control metabólico.
- Tratar las complicaciones y los procesos o comorbilidades asociadas.
- Mantener o mejorar la calidad de vida.

Objetivos específicos

Dentro de este objetivo general se incluyen unos objetivos específicos que son **aplicables a la mayoría de la población con DM2 o en riesgo** de desarrollarla y que están avalados por información sólida^(3,13-16). La importancia de la dieta para conseguir cada uno de los objetivos variará según las características individuales de cada sujeto, ya que la naturaleza de la DM2, el tratamiento y las **características personales** relacionadas con el estilo de vida son muy heterogéneos.

Los objetivos específicos de la dieta en la población con prediabetes o DM2 son:

EVIDENCIA FUERTE

Prevenir y/o retrasar la progresión a DM2 en personas con prediabetes.

Los programas que combinan dieta

saludable y actividad física son efectivos para disminuir la incidencia de DM2 y mejorar los factores de RCV, siendo los programas más intensivos los más eficaces⁽¹⁶⁾.

EVIDENCIA FUERTE

Conseguir y mantener el objetivo de control glucémico individualizado.

Las diferentes intervenciones nutricionales en personas con DM2, incluyendo la reducción de la ingesta energética, permiten disminuciones absolutas en la hemoglobina glicosilada (HbA1c) de 0,3 a 2,0 % a los 3-6 meses, y se pueden mantener o mejorar a > 12 meses. Esta mejoría es mayor en sujetos con diagnóstico reciente y/o niveles iniciales de HbA1c más elevados. Así mismo, permiten la disminución de la dosis y/o la cantidad de medicamentos antidiabéticos⁽¹⁶⁾.

EVIDENCIA MODERADA

Alcanzar y mantener el objetivo de peso individualizado.

En adultos con DM2, la terapia nutricional permite la reducción de peso (2,4-6,2 kg) o su mantenimiento⁽¹⁶⁾.

EVIDENCIA MODERADA

Conseguir y mantener los objetivos de control lipídico y de presión arterial individualizados.

Las intervenciones nutricionales en personas

con valores normales o próximos a la normalidad mejoran o no modifican el perfil lipídico y la presión arterial⁽¹⁶⁾.

EVIDENCIA FUERTE

Mantener o mejorar la calidad de vida.

En personas con DM2, la implementación de la terapia nutricional mejora de forma significativa la auto-percepción del estado de salud, aumenta el conocimiento y la motivación y disminuye el estrés emocional⁽¹⁶⁾.

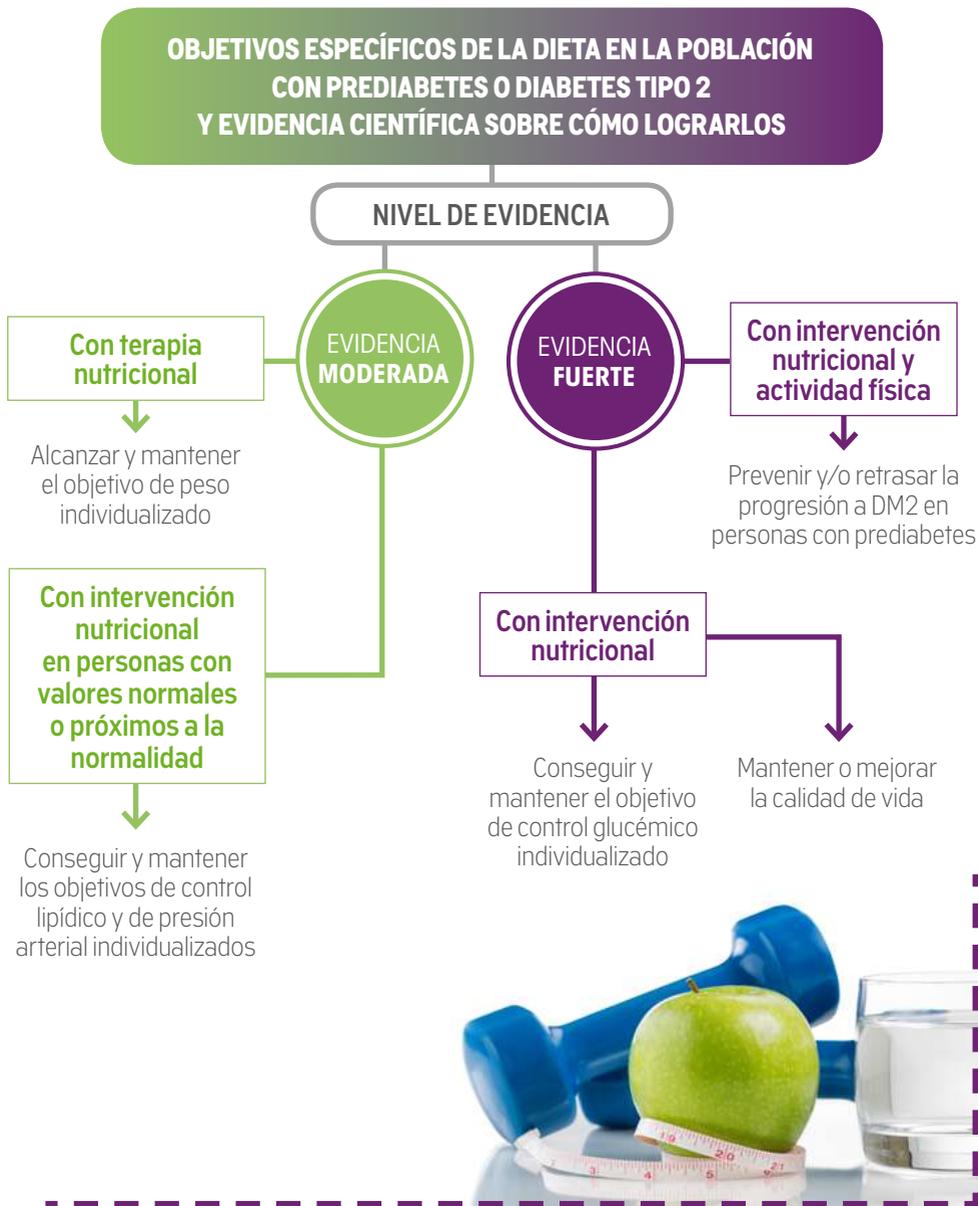
.....
 La relevancia de estos objetivos y la contribución insustituible de la terapia nutricional a su consecución, justifican su consideración como una parte integral del tratamiento de las personas con prediabetes y DM2



Recuerda: muchos de los objetivos específicos a plantearse para pacientes con prediabetes o con DM2 se pueden fomentar con intervención nutricional. Además, algunos de estos objetivos se benefician también de la actividad física



En el siguiente esquema vemos estos objetivos específicos de manera resumida:



Características de la dieta



Contenido calórico

El aporte calórico de la dieta tiene por objetivo conseguir y mantener un peso corporal razonable, entendiendo por razonable un peso más realista que el ideal, que sea alcanzable y que pueda ser mantenido a corto y largo plazo⁽¹⁷⁾.

¿Se debe fomentar la restricción calórica en personas con DM2 y normopeso?

No, el contenido calórico no es un elemento que haya que modificar. Además, en los pacientes con bajo peso deberá incrementarse el aporte calórico.

La mayoría (alrededor del 80 %) de las personas con DM2 son obesas,

por lo que la reducción de peso es inicialmente el principal objetivo terapéutico. La obesidad, sobre todo la **obesidad abdominal**, constituye el principal factor para el desarrollo de la DM2 en los sujetos genéticamente predispuestos. La prevención de la obesidad representa la principal medida en la reducción de la incidencia de la DM2.

¿Qué evidencia existe en cuanto a la mejora de la DM2 y el peso?

Repasemos varios aspectos:

- Existe evidencia sólida sobre la eficacia de la pérdida moderada de peso (5-10 %) en la **prevención o retraso de la progresión** de pre-diabetes a DM2^(18,19).
- En los sujetos con DM2 y obesidad o sobrepeso, la pérdida de peso del 5 al 10 % del peso inicial se acompaña de una **mejoría de la**

resistencia a la insulina y de la función de la célula β que contribuye a mejorar el control glucémico y, a menudo, a reducir o suprimir la administración de insulina o agentes orales, y también a la mejoría de las alteraciones lipídicas y a la reducción de la presión arterial y la proteinuria^(20,21).

- ▶ En general, **se necesita una pérdida de peso del 5 %** para lograr resultados beneficiosos en el control glucémico, lipídico y en la presión arterial⁽²²⁾.
- ▶ La reducción calórica moderada (≥ 500 kcal/día), junto con el ejercicio físico, la modificación de la conducta de los hábitos dietéticos y el soporte psicológico, son las medidas eficaces más utilizadas para obtener y mantener una pérdida de peso moderada y gradual. Sin embargo, **los beneficios clínicos de la pérdida de peso son progresivos y aumentan a medida que se obtienen mayores reducciones del mismo**^(22,23).
- ▶ Una alternativa para personas con DM2 y obesidad que no logren perder peso dentro de un programa estructurado y en determinados sujetos seleccionados es la dieta muy baja en calorías (< 800 kcal/día), generalmente líquida, durante periodos cortos

(< 3 meses) y con reintroducción progresiva de alimentos, que consigue una pérdida marcada de peso y paralelamente la remisión de la DM2 al año en un 50 % de los participantes⁽²³⁾.



Recuerda: alrededor del 80% de las personas con DM2 son obesas. Reducir su peso es el principal objetivo terapéutico. Existe evidencia fuerte sobre la eficacia de la pérdida moderada de peso (5-10 %) en la prevención o retraso de la progresión de prediabetes a DM2



Modelos de dieta saludable para el tratamiento de la diabetes

Existen diversos modelos o patrones de dieta considerados saludables. Estos modelos se diferencian en la importancia que dan a distintos aspectos, tales como el aporte calórico, el control de cantidades, la selección de alimentos o el contenido en nutrientes.

Los modelos más conocidos son: la dieta mediterránea, la dieta *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH), la dieta baja en HC y la dieta vegetariana

La selección de un modelo específico de dieta se basará en diferentes aspectos relacionados con las **características del paciente**, incluyendo hábitos de comida, tratamiento de la DM2, estilo de vida, capacidad de aprendizaje, objetivos clínicos, zona geográfica de donde procede, costumbres, religión, etc.

La dieta mediterránea

La dieta mediterránea se basa en:

- El consumo de hortalizas, frutas, legumbres, frutos secos, semi-

llas, cereales integrales; consumo moderado-alto de aceite de oliva (como fuente principal de grasa).

- Consumo bajo-moderado de lácteos, pescado y aves.
- Bajo consumo de carnes rojas.

¿Qué evidencia existe en cuanto a los beneficios de la dieta mediterránea?

Esta dieta ha demostrado ser **efectiva tanto en la mejoría del control glucémico como de los factores de riesgo cardiovascular** ⁽²⁴⁻²⁶⁾; no obstante, la duda es **cuáles de sus componentes son los responsables** de estos resultados (la disminución moderada de HC a menos del 50 % de las calorías diarias totales, el alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, la compleja mezcla de micronutrientes y antioxidantes naturales...).

Comparada con la dieta basada en las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA), tanto la dieta mediterránea tradicional como la mediterránea baja en HC muestran beneficios al año de tratamiento, si bien la baja en HC resulta más eficaz sobre el perfil lipídico ⁽²⁷⁾, como se plasma en esta tabla:

Mejora en sujetos con sobrepeso y DM2 ⁽²⁷⁾	Dieta mediterránea tradicional	Dieta mediterránea baja en HC
Disminución de la HbA1c	✓	✓
Disminución de la trigliceridemia	✓	✓
Mejora de los niveles plasmáticos del colesterol asociado a las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) al año de tratamiento	✗	✓
Mejora de los niveles de colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) al año de tratamiento	✗	✓

En una revisión sistemática, **la dieta baja en HC fue más eficaz que la dieta baja en grasas en la reducción de la HbA1c a corto plazo, pero no a los 2 años**⁽²⁸⁾.

El estudio realizado en España, aleatorizado, multicéntrico, de Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED), mostró beneficio en la **reducción de eventos cardiovasculares** con una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva extra, virgen y frutos secos variados comparada con otra dieta más pobre en grasas que recomendaba la American Heart Association (AHA), tras un seguimiento de 7.447 participantes con elevado RCV durante casi 5 años, de los cuales un 49 % (3.614) estaban diagnosticados al inicio del estudio de DM2⁽²⁹⁾.

La dieta DASH

La dieta DASH, citada en las recomendaciones de la ADA 2020⁽¹⁷⁾, remarca el consumo de frutas, vegetales, lácteos desnatados, cereales y granos integrales, aves, pescado y frutos secos. También la reducción de grasa saturada, carne roja, azúcar y bebidas azucaradas, además de la reducción de sodio.

¿Qué evidencia existe en cuanto a los beneficios de la dieta DASH?

Repasemos varios estudios:

- Solo un estudio⁽³⁰⁾ a corto plazo (8 semanas), aleatorizado y controlado de los que cita la ADA está realizado en pacientes con DM2 y demuestra una **mejoría significativa**

tiva del peso, glucemia basal, presión arterial, cHDL, cLDL y HbA1c.

- Otro estudio aleatorizado y controlado ⁽³¹⁾ compara la dieta DASH más ejercicio con una dieta basada en las recomendaciones de la ADA ^(13, 17) que no incluían ejercicio, y concluye que el primer grupo en comparación con el segundo mejora la presión arterial, pero no se modifica el control glucémico; no obstante, **se desconoce el efecto de la dieta DASH sola sin ejercicio.**
- Una revisión sistemática y metaanálisis de estudios prospectivos de cohorte que incluían personas con DM2 mostró que la adherencia a la dieta DASH se asociaba a una **reducción de eventos cardiovasculares** ⁽³²⁾.

La dieta vegetariana

El modelo de dieta vegetariana incluye lacto-ovovegetariana, lacto-vegetariana, ovovegetariana y vegana.

¿Qué evidencia existe en cuanto a los beneficios de la dieta vegetariana?

Repasemos varios estudios:

- Una dieta vegana *ad libitum* ha mostrado ser **tan beneficiosa como la dieta convencional de**

la ADA (15-20 % proteínas, < 7 % grasa saturada, 60-70 % de HC y grasa monoinsaturada) en cuanto a pérdida de peso y mejora de la glucemia basal o el perfil lipídico durante 74 semanas en personas con DM2. Adicionalmente, cuando se consideraron los cambios en la medicación, la dieta vegana mejoró más que la convencional la glucemia y los lípidos plasmáticos ⁽³³⁾.

- Estudios observacionales encuentran menor prevalencia de DM2 en sujetos vegetarianos que en la población general, mientras que estudios de intervención realizados en personas con DM2 observan que las dietas vegetarianas conducen a **mayor reducción de peso, glucemia basal, HbA1c y mejor control lipídico** que una dieta hipocalórica convencional, con menor necesidad de fármacos antidiabéticos ⁽³⁴⁾.
- Otras revisiones sistemáticas de estudios aleatorizados controlados muestran que la dieta vegetariana y vegana **mejoran la HbA1c y la glucemia basal tanto en la diabetes tipo 1 (DM1) como en DM2** entre 4-74 semanas ^(35, 36), así como el peso ⁽³⁷⁾ y el perfil lipídico ⁽³⁸⁾, tanto en sujetos con o sin DM2. La mayoría de estos efectos

se han visto en dietas con elevado contenido de HC y bajo en grasas.

- Una revisión sistemática y metaanálisis de estudios prospectivos de cohorte y observacionales muestra asociación entre los modelos de dietas vegetarianas y la **protección en la incidencia de enfermedad coronaria** fatal y no fatal⁽³⁹⁾.

Recuerda: existen diversos modelos o patrones de dieta considerados saludables. La selección de un modelo específico de dieta se basará en diferentes aspectos relacionados con las características del paciente, incluyendo hábitos de comida, tratamiento de la DM2, estilo de vida, capacidad de aprendizaje, objetivos clínicos, zona geográfica de donde procede, costumbres, religión, etc.

MODELOS DE DIETA SALUDABLE PARA EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Estos tres modelos o patrones de dieta están considerados como saludables y cuentan con cierta evidencia al respecto

MEDITERRÁNEA



Consumo
alto

- Hortalizas, frutas, legumbres, frutos secos, semillas, cereales integrales
- Aceite de oliva (como fuente principal de grasa)
- Lácteos, pescado y aves
- Carnes rojas

bajo

DASH



Consumo
alto

- Frutas, vegetales, lácteos desnatados, cereales y granos integrales, aves, pescado y frutos secos
- Grasa saturada, carne roja, azúcar y bebidas azucaradas, sodio

bajo

VEGETARIANA

Variantes

- Lacto-ovovegetariana
- Lacto-vegetariana
- Ovovegetariana
- Vegana



Distribución de los hidratos de carbono para el tratamiento de la diabetes



La distribución del número de ingestas con HC a lo largo del día en los sujetos con DM2 es preferible **que sea regular y mantenga los intervalos de tiempo entre comidas lo más semejante posible de un día a otro**, ya que esta regularidad influye positivamente en el buen control glucémico⁽⁴⁰⁾.

Esta recomendación ampliamente utilizada **no implica que los HC se tengan que distribuir en 5 o 6 tomas en la mayoría de las personas con DM2**. Esta distribución puede ser válida para los pacientes tratados con dosis fijas de insulina de acción intermedia o con premezclas en 2 dosis, ya que un patrón constante de ingesta de HC con respecto al tiempo y la cantidad,

adaptado al perfil de acción de la insulina, puede mejorar la glucemia y reducir el riesgo de hipoglucemia. Sin embargo, la distribución de los HC en 5 o 6 tomas diarias no es aplicable a los pacientes tratados con otros regímenes de insulinoterapia (insulina basal o basal-bolo) ni en aquellos tratados con dieta sola o con fármacos hipoglucemiantes no insulínicos.

¿Qué evidencia existe en cuanto a la frecuencia de las comidas?

Repasemos varios estudios:

- Los estudios que han intentado determinar los efectos de la frecuencia de las comidas en la salud **no ofrecen evidencia concluyente**, independientemente de la ingesta de energía y nutrientes^(41,42), pero otros más recientes apoyarían la reducción de la frecuencia de las ingestas.
- En un estudio aleatorizado y cruzado en sujetos con DM2 tratados con hipoglucemiantes orales, la distribución del alimento en dos comidas más grandes al día (desayuno y almuerzo) ofrece beneficios en términos de peso y control glucémico, comparada con la distribución en seis comidas diarias⁽⁴³⁾.
- En personas con DM2 tratadas con insulina en régimen no definido, Jakubowicz *et al.*⁽⁴⁴⁾, en un estu-

dio aleatorizado que compara la utilización de dieta isocalórica en tres ingestas frente a seis ingestas, muestran que la dieta con tres ingestas ofrece beneficios en la pérdida de peso, en la disminución de HbA1c y en la glucemia en general, y también en la reducción del apetito y los requerimientos de insulina.

- En base a las evidencias disponibles, consideramos que la distribución de los HC debería basarse en el tipo de tratamiento farmacológico hipoglucemiante, el perfil glucémico y los hábitos del paciente y, posteriormente, ajustarla a partir de los resultados de la monitorización del control glucémico.

En la tabla 1 se propone un ejemplo de distribución de comidas en función del tratamiento de la DM2⁽⁴⁵⁾.

El riesgo de hiper e hipoglucemia depende del tratamiento. Veamos cómo actuar en cada caso, al respecto de los suplementos:

- En la mayoría de los pacientes **sin tratamiento farmacológico o con fármacos hipoglucemiantes no insulínicos, la principal alteración es la hiperglucemia de ayuno**. En este caso, la toma de suplementos a media mañana, media tarde y antes de acostarse puede condicionar un incremento de las glucemias en ayunas y preprandiales y, secundariamente, de las posprandiales siguientes.
- En los pacientes tratados con **insulina basal** (insulina glargina, detemir, degludec), el riesgo de hipoglucemia entre las comidas es muy bajo y, por tanto, no requieren

Tabla 1. Distribución inicial de hidratos de carbono según el tratamiento de la diabetes

Tratamiento	Número de ingestas/día
Dieta sola o dieta e hipoglucemiantes no insulínicos	• 3 principales
Dieta e insulina basal (glargina, detemir o degludec)	• 3 principales
Dieta y 1 o 2 dosis de insulina intermedia o premezcla (insulinas bifásicas):	
• 1 dosis por la noche	• 3 principales + suplemento al acostarse
• 1 dosis por la mañana	• 3 principales + suplemento a media mañana
• 2 dosis	• 3 principales + suplemento a media mañana y al acostarse
Dieta e insulina en pauta basal-bolo con inyecciones o bomba de insulina	• 3 principales/flexible con contaje de hidratos de carbono

suplementos a media mañana y media tarde; de hecho, estos suplementos suelen condicionar hiperglucemia antes de la siguiente comida.

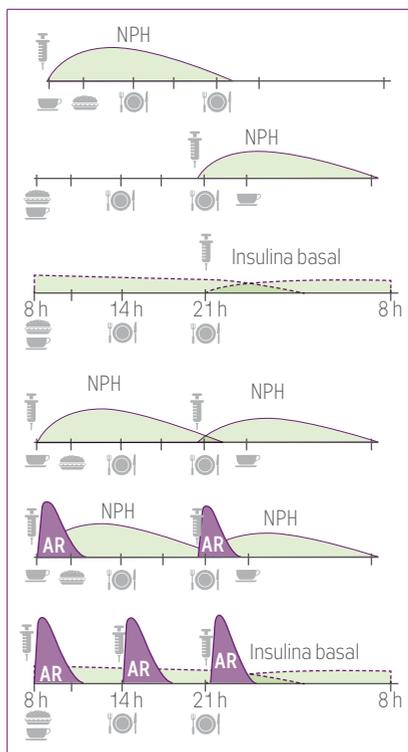
- Por el contrario, el riesgo de hipoglucemia entre las comidas es elevado en los pacientes que utilizan **programas de insulino-terapia con insulina intermedia o con premezclas** (insulinas bifásicas). Este mayor riesgo se debe a que los perfiles de insulinemia obtenidos con estas pautas condicionan niveles elevados de insulina en situación preprandial, especialmente antes del almuerzo y en la madrugada. Para evitar la hipoglucemia es necesario introducir suplementos de HC entre las comidas principales y, dado que estas pautas no permiten adaptar la dosis de insulina a la ingesta, la cantidad de HC en cada toma debe ser constante día a día.

- Finalmente, los **programas de insulino-terapia intensiva** (pautas basal-bolo y la infusión subcutánea continua de insulina) distinguen entre los requerimientos basales y prandiales de insulina, ofreciendo una considerable flexibilidad en los horarios de ingesta y la cantidad de HC, al permitir adap-

tar la administración y la dosis de insulina al horario de las ingestas y al aporte hidrocarbonado.

En la figura 1 se muestra la distribución de los HC a lo largo del día, según la pauta y el perfil de acción de las insulinas.

Figura 1. Distribución de los hidratos de carbono a lo largo de 24 horas según la pauta y el perfil de acción de las insulinas



NPH (Neutral Protamine Hagedom); AR (análogo de insulina rápida); insulina basal (glargina U:100, glargina U:300, degludec, detemir).

Recuerda: la distribución de los HC en 5 ó 6 tomas a lo largo del día no está justificada en la mayoría de los sujetos con DM2. El número de ingestas con HC y su distribución a lo largo del día en los pacientes con DM2 debe basarse en el tipo de tratamiento farmacológico hipoglucemiante, el perfil glucémico y los hábitos del paciente

Recapitulando las recomendaciones dietéticas para prediabetes y DM2

En la tabla 2 aparecen las recomendaciones referentes al tratamiento dietético de la prediabetes y DM2 con el nivel de evidencia que las sustenta.

Tabla 2. Tratamiento dietético de la prediabetes y DM2. Recomendaciones

1. En personas prediabéticas o con DM2 y sobrepeso u obesidad se recomienda una dieta hipocalórica, nutricionalmente equilibrada, para mantener un peso más bajo y saludable (**EVIDENCIA FUERTE**)
2. Modelos de dieta a considerar en pacientes con DM2, de acuerdo con sus preferencias:
 - Dieta mediterránea para reducir eventos cardiovasculares (**EVIDENCIA FUERTE**) y mejorar el control glucémico (**EVIDENCIA MODERADA**)
 - El modelo de dieta DASH para mejorar el control glucémico (**EVIDENCIA DÉBIL**), la presión arterial en pacientes diabéticos (**EVIDENCIA DÉBIL**), el cLDL (**EVIDENCIA MODERADA**) y reducir eventos cardiovasculares (**EVIDENCIA MODERADA**)
 - La dieta vegana o vegetariana para mejorar el control glucémico (**EVIDENCIA MODERADA**), el peso (**EVIDENCIA DÉBIL**) y el perfil lipídico, incluyendo cLDL (**EVIDENCIA MODERADA**) y reducir el riesgo de infarto de miocardio (**EVIDENCIA MODERADA**)
3. Las personas con DM2 deberían mantener una regularidad en el horario y en el espacio entre comidas para optimizar el control glucémico (**EVIDENCIA DÉBIL**)
4. En las personas con DM2 que usan dosis fijas de insulina, un patrón constante de ingesta de HC con respecto al horario y la cantidad, adaptado al perfil de acción de la insulina, puede mejorar la glucemia y reducir el riesgo de hipoglucemia (**EVIDENCIA MODERADA**)

Los alimentos en la prevención y el tratamiento de la prediabetes y la diabetes tipo 2



Grasas comestibles



Las grasas comestibles están compuestas por diferentes ácidos grasos que se distinguen entre sí por la longitud de la cadena hidrocarbonada, por el número de dobles enlaces entre carbonos (C=C) y por la posición de dichos dobles enlaces en la cadena

de carbonos. Esto permite clasificarlos en:

- **Saturados** (AGS), si no contienen ningún doble enlace en su cadena.
- **Monoinsaturados** (AGM), si contienen un doble enlace.
- **Poliinsaturados** (AGP), si contienen dos o más dobles enlaces.

En el caso de los AGP omega 6 (n-6), su primer doble enlace está en el carbono 6, y en el caso de los AGP omega 3 (n-3), su primer doble enlace está en el carbono 3.

Las grasas dietéticas tienen un origen animal o vegetal. **Cada gramo de grasa aporta 9 kcal** de energía a la dieta, independientemente del origen de la misma.

Grasas animales y grasas vegetales

Las grasas animales son:

- La mantequilla y la nata (elaboradas a partir de los lácteos).

- El tejido adiposo de los animales (manteca de cerdo, sebo de bovino).
- La grasa no visible integrada en carnes, pescados o lácteos no desnatados.

La consistencia a temperatura ambiente de las grasas **animales** es **sólida**, mientras que los aceites **vegetales** son **líquidos**.

Los aceites se elaboran a partir de semillas oleaginosas (maíz, girasol y soja) o frutas (coco, palma, aceituna).

Las grasas de origen animal son ricas en **AGS** (palmítico, mirístico, láurico, esteárico, butírico), pero también aceites vegetales como los de coco, palma y palmiste son ricos en estos ácidos grasos. El mayor consumo de AGS produce oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) e incrementa la colesterolemia total y el cLDL ^(46,47). En cambio...

.....

El reemplazo de AGS por AGP (aceites de maíz, girasol y soja) o AGM (aceite de oliva, canola, girasol alto oleico) reduce tanto la colesterolemia total como el cLDL y beneficia el RCV ⁽¹³⁾

.....

Relación entre AGS y DM2

La relación existente entre las fuentes de alimentos ricos en AGS y DM2 ha sido objeto de estudio.

¿Qué evidencias existen?

Veamos:

- En un análisis prospectivo del estudio PREDIMED se observa **mayor incidencia de DM2** en el cuartil de mayor consumo de AGS, relación no objetivada con la ingesta de AGP o de AGM ⁽⁴⁸⁾.
- Un estudio realizado en sujetos con DM2 encuentra que una mayor ingesta de AGS se asocia con un mayor porcentaje de grasa corporal ⁽⁴⁹⁾.
- Para reducir el aporte de AGS en la dieta es recomendable restringir sus fuentes alimentarias, presentes en grasas animales, alimentos procesados y productos de pastelería y bollería industrial. En estos últimos, la referencia en el etiquetado a su elaboración con **grasa vegetal en absoluto presupone una mayor saludabilidad**, dado que el contenido de AGS suele ser elevado si han sido elaborados con algunos aceites vegetales (coco, palma, palmiste) ⁽⁷⁾.
- Hay pocos estudios que valoren la ingesta de aceites vegetales ricos

en AGS y su influencia en la salud cardiovascular. Un estudio epidemiológico mostró un mayor **riesgo de infarto agudo de miocardio** (IAM) asociado al consumo de aceite de palma comparado con el de aceite de soja⁽⁵⁰⁾.

Aceite de oliva y dieta mediterránea

En nuestra alimentación tradicional, la principal fuente de AGM (ácido oleico) es el aceite de oliva, grasa culinaria por excelencia del patrón dietético mediterráneo. También el aguacate, los frutos secos, como almendras y avellanas, y el aceite de canola son fuentes dietéticas de ácido oleico.

Además de los beneficios en la reducción de la colesterolemia cuando los AGM reemplazan a los AGS de la dieta⁽⁴⁷⁾, si los AGM sustituyen de forma isocalórica a HC también mejora



el perfil lipídico, con disminución de la trigliceridemia e incremento de la concentración sérica de cHDL^(7,47).

Un metaanálisis mostró cómo el reemplazo del 5 % del contenido calórico de la dieta aportado por AGS o HC por la misma proporción energética de AGM o AGP reduce de forma significativa la HbA1c ($p < 0,001$)⁽⁵¹⁾. Estos resultados avalan la recomendación de sustituir las fuentes alimentarias de grasa saturada por insaturada para mejorar el perfil lipídico y el control glucémico, con efectos posiblemente mayores entre las personas con DM2⁽⁵¹⁾.

La dieta mediterránea, frente a otras intervenciones dietéticas, aparece como el patrón alimentario más adecuado para el tratamiento de la dislipidemia diabética⁽⁵²⁾.

¿Qué evidencia existe al respecto?

Repasemos varios estudios:

- Un estudio encuentra beneficios de la dieta mediterránea rica en aceite de oliva, con un aporte de un 35 % de calorías en forma de grasa (22 % de AGM) y un 50 % de HC, en la **lipemia posprandial** en personas con DM2, medida como triglicéridos (TG) posprandiales ($p < 0,0001$), frente a otra dieta

con < 30 % de calorías en forma de grasas (12-14 % de AGM) y 55 % de HC⁽⁵³⁾.

- ▶ En el seguimiento de la cohorte de enfermeras norteamericanas se observa que una mayor ingesta de aceite de oliva se asocia con un **menor riesgo de DM2**⁽⁵⁴⁾.
- ▶ Los beneficios del consumo del aceite de oliva no son exclusivamente atribuibles a su riqueza en AGM, sino a la presencia en su variedad virgen de **otros compuestos fenólicos**, como la oleuropeína e hidroxitirosol, con propiedades antioxidantes sobre las partículas LDL, antiinflamatorias (reduciendo marcadores inflamatorios, como la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral), de protección de la función endotelial y de mejora de la biodiversidad de la microbiota intestinal⁽⁵⁵⁾.
- ▶ Un metaanálisis de 32 estudios de cohortes que incluyeron más de 800.000 sujetos indica que, cuando se comparan los terciles superior e inferior de consumo de aceite de oliva, aparece una **reducción significativa del riesgo de mortalidad total, eventos cardiovasculares e ictus**; en cambio, no aparece ningún efecto significativo sobre estos parámetros cuando se analiza globalmente el

consumo de AGM y no de una de sus fuentes dietéticas, como es el aceite de oliva⁽⁵⁶⁾.

- ▶ El estudio PREDIMED en pacientes de alto RCV, pero sin antecedentes de enfermedad vascular isquémica, aproximadamente la mitad de ellos con DM2, ha evidenciado que una dieta mediterránea suplementada con frutos secos (30 g/día de almendras, avellanas, nueces) o aceite de oliva virgen extra, que aporta un contenido graso superior al 30 % de la ingesta calórica total, **reduce la morbimortalidad cardiovascular** si se compara con la dieta más pobre en grasa y rica en HC que tradicionalmente se recomendaba para la prevención cardiovascular⁽²⁹⁾.
- ▶ Los pacientes asignados al grupo de intervención con la dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen mostraron una **reducción de un 40 % de la incidencia de DM2** (HR: 0,60; IC95 %: 0,43-0,85)⁽⁵⁷⁾.
- ▶ Una revisión sistemática corrobora la eficacia de la dieta mediterránea en la **prevención de la DM2**⁽⁵⁸⁾; **beneficios extensivos a personas con DM2** en los que el patrón de alimentación mediterráneo demuestra reducir la glucemia basal y posprandial, mejorar el control

metabólico y el peso corporal, además de prevenir la enfermedad cardiovascular⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾.

Los aceites de girasol, maíz y soja son ricos en AGP y, a temperaturas elevadas, experimentan fenómenos oxidativos con la producción de radicales libres y otras moléculas proinflamatorias⁽⁶²⁾, por lo que, en el caso de su utilización, resulta mejor como aderezo y no para fritura. Por el contrario, **el aceite de oliva virgen, al ser pobre en AGP y poseer muchos antioxidantes, resiste mejor el proceso de fritura.**

Grasas hidrogenadas

Con el objeto de alargar la vida útil de algunos alimentos, las grasas son hidrogenadas en un proceso industrial que otorga a los ácidos grasos un cambio de la posición espacial de su doble enlace, que pasa de *cis* a *trans*, y origina los denominados **ácidos grasos *trans***.

.....

Existe evidencia del efecto perjudicial de los ácidos grasos *trans* sobre el perfil lipídico y la función endotelial, con mayor producción de citoquinas inflamatorias⁽⁴⁷⁾

.....



¿Qué evidencia existe al respecto del efecto de las grasas hidrogenadas en el RCV y en la DM2?

Repasemos varios estudios:

- Un metaanálisis de estudios observacionales encuentra que la ingesta total de grasas *trans* está asociada a un incremento de la mortalidad total y la mortalidad por cardiopatía isquémica, pero no de incidencia de DM2⁽⁶³⁾.
- El mayor consumo de un ácido graso *trans* de origen natural presente en la grasa láctea, el ácido *trans*-palmitoleico, ha sido relacionado en estudios epidemioló-

gicos a un menor riesgo de DM2, y aparece una asociación inversa entre su concentración sanguínea y la resistencia a la insulina⁽⁶³⁻⁶⁵⁾.

.....

Es destacable que existe relación entre la mortalidad coronaria y las grasas *trans* obtenidas de forma industrial, pero no de las presentes de forma natural en los alimentos

.....

Aunque antiguamente se empleaba la hidrogenación para la elaboración de la margarina, en la actualidad el método de producción industrial habitualmente empleado es el de transesterificación, que hace que la margarina prácticamente no contenga ácidos grasos *trans* y sea rica en AGP n-6 (ácido linoleico) y n-3 (ácido α -linolénico). En caso de utilización de la margarina, esta debe ser para untar y no para cocinar, ya que, al igual que los aceites ricos en AGP, su calentamiento produce fenómenos oxidativos^(7,47). Los ácidos grasos *trans* de origen industrial son abundantes en productos procesados, como bollería y aperitivos comerciales, y debemos minimizar su consumo^(7,8).

En conclusión...

Parece pues que, frente a las tradicionales dietas más restrictivas en grasas, un patrón dietético tipo me-

diterráneo es aconsejable como una alternativa eficaz para la prevención y el control de la DM2^(13, 66), consiguiendo mayor grado de adhesión a la dieta, dada su mejor palatabilidad. Es más importante el tipo de grasa consumida/utilizada que su cantidad.

La grasa más recomendable para aliño y uso culinario diario es el aceite de oliva virgen, dada su mayor riqueza en polifenoles, vitamina E y otros antioxidantes que el aceite de oliva “convencional” pierde en el proceso de refinado^(7,8).

Tabla 3. Grasas comestibles. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> • Sustituir las fuentes alimentarias de grasa saturada por insaturada mejora el perfil lipídico, el control glucémico y la resistencia a la insulina⁽⁵¹⁾
EVIDENCIA MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> • El patrón de alimentación mediterráneo demuestra reducir la glucemia basal y posprandial, mejorar el control metabólico, el peso corporal, además de prevenir la ECV⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾
EVIDENCIA MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> • La grasa más recomendable para aliño y uso culinario diario es el aceite de oliva virgen^(7,8,29)



Recuerda: el reemplazo de AGS por AGP o por AGM (ácido oleico) reduce la colesterolemia y beneficia el RCV. El aceite de oliva, el aguacate, los frutos secos y el aceite de canola son fuentes de ácido oleico, que cuenta con evidencia de ser beneficioso para múltiples parámetros clínicos y metabólicos



Carnes



Las carnes son alimentos ricos en proteínas de alto valor biológico (75 %), AGS, colesterol, vitaminas del grupo B y minerales (hierro, potasio, fósforo y zinc) de **elevada biodisponibilidad**, cuya absorción es mayor que la conseguida con alimentos de origen vegetal. El aporte en **AGS de las diferentes carnes es variable**, menor en las denominadas carnes blancas (pollo, pavo y conejo) que en las rojas (cerdo, cordero, ternera), y más bajo en la carne de cerdo que en la ternera o el cordero, aunque dentro de la misma especie hay una amplia variabilidad según la parte anatómica consumida (por ejemplo: en la ternera el contenido graso del solomillo es la cuarta parte que el de la falda).

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la ingesta de carne y RCV y DM2?

Repasemos varios estudios:

- Los últimos estudios **no encuentran relación** consistente entre la ingesta moderada de carne no procesada (no superior a 4 raciones de 125-150 gramos por semana) y el riesgo de mortalidad cardiovascular o mortalidad por cualquier causa⁽⁶⁷⁻⁶⁹⁾.
- Una revisión que evalúa 11 estudios (ocho prospectivos y tres de casos y controles) **tampoco muestra asociación** clara entre el mayor consumo de carne roja y el riesgo de cardiopatía isquémica⁽⁷⁰⁾.
- En cambio, sí aparece **relación directa entre el consumo de carne procesada** con el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), cáncer colorrectal, DM2 y con la mortalidad por cualquier causa⁽⁶⁷⁻⁶⁹⁾.
- También en un estudio realizado en una población de indios nativos norteamericanos (población con elevada prevalencia de obesidad y DM2), el consumo de **carne procesada** se asocia con **mayor riesgo de desarrollar DM2** que no aparece con la ingesta de carne roja sin procesar⁽⁷¹⁾.

¿Cuál es el problema con la carne procesada?

Técnicas de procesamiento

Dos técnicas de procesamiento de la carne producen determinados compuestos:

- La **coCCIÓN comercial a alta temperatura**, comúnmente utilizada en la preparación de carnes procesadas, puede producir aminos heterocíclicos e hidrocarburos aromáticos policíclicos que podrían incrementar el RCV y la aparición de DM2⁽⁷²⁾.
- Estos mismos compuestos se producen por la **carbonización de la carne** con su braseado, lo que hace aconsejable el empleo de métodos de cocción que eviten el ennegrecimiento de la carne⁽⁶⁾.

Sodio y otros componentes

El mayor riesgo de ECV y de DM2 relacionado con el consumo de carne procesada puede atribuirse a su riqueza en **sodio** y a **otros componentes**, como conservantes y aditivos del tipo de los nitritos, nitratos y nitrosaminas, existentes en embutidos y productos

cárnicos procesados (incluso en los de bajo contenido graso) para lograr mayor perdurabilidad del producto y mejorar su palatabilidad^(5, 6). **Derivados de los nitratos** pueden inducir resistencia a la insulina y deterioro de la función endotelial, y así contribuir al incremento del RCV y de la DM2⁽⁷³⁾.

Recapitulando...

En general, podemos afirmar, con un grado de evidencia bajo, que un patrón alimentario con menor ingesta de carne roja, y especialmente de carne procesada, puede ocasionar beneficios cardiometabólicos⁽⁷⁴⁾

La sustitución isocalórica de carne roja y procesada por otras fuentes proteicas, como el pescado azul (HR: 0,81; IC95 %: 0,69-0,95), el yogur (HR: 0,84; IC95 %: 0,76-0,92), el queso (HR: 0,85; IC95 %: 0,79-0,92) o los huevos (HR: 0,76; IC95 %: 0,62-0,92), se asocia con un 15-24 % en la reducción del riesgo de cardiopatía isquémica⁽⁷⁵⁾. Los recientes resultados del seguimiento de una cohorte danesa encuentran un menor riesgo de DM2 con el reemplazo de carne procesada por pescado, carne de ave o carne roja sin procesar⁽⁷⁶⁾.

Recomendaciones dietéticas

- Sería aceptable un consumo moderado de carne de **hasta 4 raciones por semana**, aunque, con el objeto de mejorar la sostenibilidad de la dieta, es conveniente a nivel poblacional reducir el consumo de carnes e incrementar el de alimentos de origen vegetal.
- Es **preferible la carne blanca** (pollo, pavo y conejo) en lugar de la carne roja.
- Hay que escoger **piezas magras y retirar la grasa visible** antes de su cocción.
- El consumo de **embutidos y otras carnes procesadas** (inclusive de aquellas etiquetadas como de “bajo contenido en grasa”) debe ser excepcional.

Tabla 4. Carnes. Recomendaciones

EVIDENCIA DÉBIL
<ul style="list-style-type: none"> • El consumo de carne (no superior a 4 raciones por semana) no parece perjudicial para el RCV y la DM2⁽⁶⁷⁻⁷¹⁾, aunque, con el objeto de mejorar la sostenibilidad de la dieta, es conveniente a nivel poblacional reducir el consumo de carne e incrementar el de alimentos vegetales⁽¹²⁾. Es preferible elegir piezas magras y retirar la piel y la grasa visible antes de su cocción

EVIDENCIA MODERADA

- El consumo de carne procesada está relacionado con el riesgo de ECV, cáncer colorrectal, DM2 y con la mortalidad por cualquier causa ^(67-69,71). Se desaconseja el consumo de embutidos y otras carnes procesadas



Recuerda: el incremento en el riesgo de ECV, cáncer colorrectal, DM2 y con la mortalidad por cualquier causa parece asociarse al consumo de carne procesada, no a la no procesada, que no es perjudicial en unas 4 raciones por semana



Huevos



Los huevos son un alimento rico en ovoalbúmina (proteína de alto valor biológico, 100 %), minerales (selenio, fósforo, yodo y zinc) y vitaminas (D y B₂, B₁₂, ácido pantoténico y niacina), además de en carotenoides antioxidantes, como la luteína y la zeaxantina.

La grasa del huevo supone un 11 % de la porción comestible, con un contenido en AGS de 3 g/100 g, inferior al de grasa insaturada: AGM (5 g/100 g) y AGP (1,2 g/100 g) ⁽⁴⁷⁾. Su riqueza en colesterol, presente en la yema (200-230 mg de colesterol por unidad), ha hecho que tradicionalmente se restringa su ingesta en las recomendaciones dietéticas con el objeto de no incrementar la colesterolemia y

reducir el RCV. El consumo de huevos produce un discreto incremento del colesterol total y cLDL, predominantemente LDL grandes y poco aterogénicas, así como un aumento del cHDL, que parece coincidir con mejoras en su funcionalidad⁽⁷⁷⁾.

En un estudio realizado en personas con prediabetes o DM2 y sobrepeso u obesidad, una dieta con mayor ingesta de huevos (dos huevos diarios durante 6 días a la semana), en comparación a una dieta de consumo inferior a dos huevos semanales, no tiene efecto sobre el perfil lipídico, produciendo mayor saciedad⁽⁷⁸⁾.

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la ingesta de huevo y RCV?

Repasemos varios estudios:

En estudios poblacionales prospectivos, el consumo de huevos no se relaciona con mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, incluso **la ingesta de un huevo diario ejerce un efecto protector frente al accidente cerebrovascular (ACV)**, con una reducción del 12 % de riesgo de ictus (resumen de la estimación del riesgo relativo [SRRE]: 0,88; IC95 %: 0,81-0,97)⁽⁷⁹⁾.

- En un seguimiento de una cohorte poblacional de más de 20 años **no se aprecia asociación** entre el consumo semanal de hasta cinco huevos y el RCV, IAM, insuficiencia cardíaca, DM2 y mortalidad por cualquier causa⁽⁸⁰⁾.
- Otro estudio de amplia base poblacional realizado en China muestra que el consumo de un **huevo diario en comparación con el no consumo se asocia a menor RCV** (HR: 0,89; IC95 %: 0,87-0,92), menor riesgo de ACV isquémico (HR: 0,90; IC95 %: 0,85-0,95) y hemorrágico (HR: 0,74; IC95 %: 0,67-0,82) ($p < 0,05$, para todos)⁽⁸¹⁾.
- En el análisis de la cohorte española del estudio EPIC, cuando se compara el cuartil de mayor consumo con el de menor consumo de huevos, **no aparece relación con la mortalidad** por cáncer, enfermedades cardiovasculares y por todas las causas⁽⁸²⁾.
- Los datos del seguimiento de seis cohortes norteamericanas encuentran asociación de la mayor ingesta de huevos con el RCV y la mortalidad por todas las causas, **aunque la relación ya no es significativa después de ajustar el consumo de colesterol** en la dieta⁽⁸³⁾.

¿Y qué evidencias hay respecto a la ingesta de huevo y el control de la glucemia y otros aspectos relacionados con la DM2?

En los estudios realizados en personas con DM2, los datos son dispares: mientras unos no encuentran ningún efecto de la ingesta de huevos sobre el control glucémico⁽⁷⁸⁾, otros muestran beneficios, con una asociación inversa entre el consumo de huevos y la glucemia basal⁽⁸⁵⁾

Repasemos también varios estudios:

- En personas con DM2 se ha observado que componentes del huevo, como la luteína y la zeaxantina, ocasionan **mejoras** en la sensibilidad a la insulina, el estrés oxidativo y la inflamación. También el huevo posee péptidos inhibidores de la alfa-glucosidasa, de la dipeptidil-peptidasa y de la enzima convertidora de angiotensina, con potencial efecto hipoglucemiante y antihipertensivo⁽⁸⁴⁾.
- Un estudio basado en datos de personas con DM2 de una cohorte asiática, con las limitaciones inherentes al tratarse de un análisis de

subgrupo, muestra que el consumo de más de cuatro huevos a la semana está asociado a un **deterioro** del control glucémico y a un incremento del RCV⁽⁸⁶⁾.

- Estos datos de la cohorte asiática coinciden con los resultados y las limitaciones del análisis de otro subgrupo de sujetos con DM2 o con intolerancia a la glucosa incluidos en una cohorte británica, en los que aparece **mayor riesgo** de ictus isquémico y empeoramiento del control glucémico con el consumo de huevos⁽⁸⁶⁾.
- En cambio, en el estudio español PREDIMED, la ingesta de huevos **no se asocia de forma significativa** con el RCV en la población incluida, y no aparecen diferencias entre personas con DM2 o sin ella⁽⁸⁷⁾.
- Un metaanálisis de estudios prospectivos **no encuentra relación** entre el consumo de huevos y el riesgo de DM2, pero...
- En el análisis de los estudios de cohortes norteamericanas aparece un **incremento modesto de riesgo** con una ingesta semanal de tres o más huevos que no se presenta en los estudios europeos o asiáticos⁽⁸⁸⁾.

¿Cómo podemos comprender estas aparentes discrepancias?

Pudieran ser explicadas por las **diferencias entre los patrones alimentarios de las poblaciones estudiadas**: los norteamericanos suelen consumir los huevos acompañados de alimentos procesados y grasas poco recomendables desde el punto de vista de la cardiosaludabilidad, costumbre menos presente en poblaciones mediterráneas⁽⁵⁾.

Los recientes documentos sobre las recomendaciones en la prevención cardiovascular señalan aconsejable la frecuencia de consumo de hasta un huevo entero diario en cualquier preparación culinaria, aunque limitan en pacientes con diabetes su ingesta a un máximo de tres a la semana^(5,6).

En definitiva, en la persona con prediabetes o DM2, las evidencias existentes sugieren que **el consumo de huevos no es perjudicial y puede formar parte de una dieta saludable**, sin que haya suficientes argumentos para restringir su consumo con el objeto de reducir el RCV o mejorar el control metabólico⁽⁶⁾.

Tabla 5. Huevos. Recomendaciones

EVIDENCIA DÉBIL

- El consumo de huevos no es perjudicial y puede formar parte de una dieta saludable. No parece haber suficientes argumentos para restringir su consumo con el objeto de reducir el RCV o mejorar el control metabólico^(77,78,87,88)



Recuerda: el huevo es un alimento con una proteína de gran calidad y biodisponibilidad y no se ha encontrado evidencia de que sea perjudicial para el RCV ni con relación a la DM2



Pescado



El pescado es un alimento rico en proteínas (de alto valor biológico, como la carne) y otros nutrientes (selenio, yodo, vitamina D y colina) y, además, es la principal fuente dietética de AGP n-3 de cadena larga, que incluyen el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA). La riqueza de estos ácidos grasos es mayor en el pescado azul (sardina, anchoa, atún, arenque, caballa, salmón, etc.) que en el pescado blanco (bacalao, merluza, rape, lenguado, gallo, etc.).

Pescado y RCV

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios:

- Se ha observado que los **AGP n-3 de cadena larga ejercen un efecto**

hipotrigliceridemiante y de reducción de marcadores inflamatorios en pacientes con elevado RCV⁽⁸⁹⁾.

- El empleo de un suplemento de AGP n-3 en personas con DM2 y sin antecedentes de ECV no supuso, en relación al considerado placebo (aceite de oliva), reducción significativa del RCV⁽⁹⁰⁾.
- Sin embargo, en el estudio REDUCE-IT, con más de la mitad de las personas incluidas diagnosticadas de DM2, 1 dosis diaria de 4 gramos de EPA en forma de suplemento **redujo de forma significativa los eventos cardiovasculares** (HR: 0,75; IC95 %: 0,68-0,83; $p < 0,001$)⁽⁹¹⁾.
- Las recomendaciones de la AHA⁽⁹²⁾ señalan que el consumo semanal de 1 o 2 raciones de pescado azul frente a ningún consumo es capaz de **reducir un 50 % el riesgo de muerte súbita**, posiblemente debido al efecto antiarrítmico proporcionado por los AGP n-3 que contiene.
- Un metaanálisis muestra que el aumento de consumo de pescado aparece asociado a un **menor riesgo de ACV isquémico**, mientras que no se encuentra relación significativa con el ACV hemorrágico⁽⁹³⁾.

- Un análisis de ocho estudios prospectivos encuentra una **reducción del 5 % del riesgo de IAM** por cada ingesta semanal adicional de 1 ración de 100 gramos de cualquier tipo de pescado (RR: 0,95; IC95 %: 0,92-0,97)⁽⁹⁴⁾.

Parece, pues, que incentivar el consumo de pescado, especialmente el azul, es una recomendación efectiva para la prevención cardiovascular^(5,6)

Pescado, RCV y DM2

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios:

- En relación a la influencia del consumo de pescado sobre el riesgo de desarrollar DM2, parece existir una **asociación inversa favorable** en las poblaciones asiáticas. En poblaciones occidentales, el mayor consumo se asoció con aumento de la incidencia de DM2, si bien es cierto que la concentración plasmática de AGP n-3 de cadena larga no aparece relacionada con mayor riesgo de DM2⁽⁹⁵⁾.

- Es posible que los patrones alimentarios de las poblaciones, con **diferentes modos de preparación y cocción** de los pescados, y la existencia variable de **contaminantes** (metilmercurio, dioxinas y bifenilos policlorados) puedan influir en las discrepancias de los resultados entre las cohortes⁽⁹⁶⁾.

Sobre el mercurio:

- Los contaminantes se incorporan a la cadena alimentaria de manera que, por bioacumulación, su concentración es mayor en los peces de mayor tamaño y en predadores, habiéndose valorado si los **efectos nocivos del mercurio** a nivel cardiovascular pueden afectar a los beneficios sobre la salud otorgados por los AGP n-3 de cadena larga⁽⁹⁷⁾.
- Un estudio encuentra que la concentración de mercurio en los hematíes cuantificada por espectrometría se **asocia de forma significativa** a una mayor prevalencia de DM2⁽⁹⁸⁾.
- Los derivados mercuriales pueden **afectar al desarrollo fetal**, por lo que se aconseja a las mujeres embarazadas que no consuman atún rojo, pez espada y tiburón para minimizar

la exposición a este contaminante ^(7,8).

- No obstante, el **beneficio cardiovascular** del consumo de pescado parece compensar el riesgo potencial de la exposición al mercurio ⁽⁹⁹⁾.
- El seguimiento de una cohorte de personas con DM2 ha demostrado que la **mortalidad por ACV** en el grupo que consumió poco pescado (menos de 1 vez por semana) fue superior al doble que la del grupo que consumió pescado más de 2 veces por semana ⁽¹⁰⁰⁾.
- En otro estudio en personas con DM2, la mayor ingesta de pescado se asoció a menor riesgo de desarrollar retinopatía diabética grave y a mejor flujo vascular retiniano en los sujetos sin retinopatía ⁽¹⁰¹⁾.
- Parece recomendable incrementar la ingesta de alimentos que contienen AGP n-3 de cadena larga en las personas con DM2, debido a sus **efectos de prevención cardiovascular y de mejora sobre la glucemia, el perfil lipídico y los marcadores inflamatorios** ⁽¹⁰²⁾.
- La sustitución de carne por pescado como plato principal en las comidas va a proporcionar una fuente saludable de proteínas ⁽⁷⁵⁾.

- Es recomendable la ingesta de pescado o marisco, al menos, 3 veces por semana, dos de ellas en forma de pescado azul. No es aconsejable el consumo de preparados comerciales de pescado, que pueden contener otros aditivos y grasas añadidas ^(7,8).

Tabla 6. Pescados. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA

- El mayor consumo de pescado ejerce efectos de prevención cardiovascular. Es recomendable la ingesta de pescado o marisco, al menos, 3 veces por semana, dos de ellas en forma de pescado azul ^(93, 94, 100, 102)



Recuerda: el consumo de pescado es recomendable, especialmente el azul y, sobre todo, las especies de menor tamaño. Puede sustituir a la carne como fuente saludable de proteínas



Lácteos



Los lácteos aportan nutrientes, como proteínas, HC, fósforo, potasio, calcio, vitamina D y, en el caso de los no desnatados, AGS.

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios:

- La presencia en los lácteos de péptidos vasoactivos (isoleucina-prolina-prolina, valina-prolina-prolina) con capacidad inhibitoria de la enzima convertidora de angiotensina ha sido relacionada con un **efecto antihipertensivo**⁽¹⁰³⁾, y el consumo de lácteos se ha

asociado de forma inversa con el riesgo de hipertensión⁽¹⁰⁴⁾.

- Los péptidos presentes en los lácteos aumentan la **sensación de saciedad** mediante su actuación sobre las hormonas gastrointestinales⁽¹⁰⁵⁾.
- Algunos AGS que contienen los lácteos pueden estar relacionados con una **menor incidencia de DM2**. En un metaanálisis de 16 estudios prospectivos se asoció inversamente la concentración plasmática de los ácidos pentadecanoico (C15:0) y heptadecanoico (C17:0) con el riesgo de DM2⁽¹⁰⁶⁾, de la misma manera que ocurre con un ácido graso *trans* que se encuentra en los lácteos de forma natural, el ácido *trans*-palmitoleico^(65, 106).
- Así pues, los lácteos poseen en su composición diferentes nutrientes que pueden producir un efecto de **protección cardiovascular y modular los efectos de la grasa saturada** que contienen⁽⁴⁷⁾.
- Una revisión sistemática muestra un **efecto neutro o ligeramente favorable** entre el consumo total de lácteos y el riesgo de ECV, aunque las evidencias son de moderada calidad⁽¹⁰⁷⁾, y existe una asociación inversa entre la ingesta total de lác-

- teos y el riesgo de ictus (SRRE: 0,91; IC95 %: 0,83-0,99), que aparece tanto para los lácteos bajos en grasa (SRRE: 0,90; IC95 %: 0,83-0,96) como para los enteros (SRRE: 0,91; IC95 %: 0,84-0,99)⁽¹⁰⁸⁾.
- En general, el mayor consumo de lácteos muestra una **reducción del riesgo de DM2**, relación que también aparece con los lácteos bajos en grasa⁽¹⁰⁹⁾.
 - Otro estudio prospectivo australiano también observa **beneficios de la ingesta de lácteos enteros** sobre la prevención del síndrome metabólico⁽¹¹⁰⁾.
 - Un metaanálisis de 2016 de 22 estudios prospectivos demostró que por cada 200 gramos diarios consumidos de productos lácteos totales y de lácteos bajos en grasa, existía una **reducción de riesgo de DM2** de un 3 % (RR: 0,97; IC95 %: 0,95-1,00; p = 0,04) y un 4 % (RR: 0,96; IC95 %: 0,92-1,00; p = 0,072), respectivamente⁽¹¹¹⁾.
 - En la misma línea, una revisión de 2019, que incluye 12 metaanálisis, sugiere una **asociación inversa entre el consumo total de productos lácteos y la incidencia de DM2**, especialmente para los lácteos bajos en grasa, la leche baja en grasa y el yogur⁽¹¹²⁾.
- En un análisis de sustitución, el riesgo de DM2 fue mayor con el consumo de bebidas azucaradas o zumos de frutas que con el de leche, y menor con el consumo de café que con el de leche⁽¹¹³⁾.
 - La ingesta de yogur ocasiona **modificaciones en la microbiota** en personas con obesidad y diabetes, aumentando la concentración de péptido similar al glucagón 1 (GLP-1), que puede contribuir a la mejora de la respuesta glucémica y de la resistencia a la insulina⁽¹¹⁴⁾.
 - Parece existir una asociación neutra entre el consumo de yogur y el RCV, ictus o enfermedad coronaria, basado en evidencias de moderada calidad^(107, 108), aunque hay evidencias más consistentes, tras los resultados de cinco metaanálisis, de que existe una **relación inversa entre la frecuencia de consumo de yogur y el riesgo de presentar DM2**^(107, 115).
 - El **consumo de queso no está asociado con un incremento del RCV**^(108, 116), e incluso sustentado por evidencias de calidad moderada, parece reducir el riesgo de ictus⁽¹⁰⁷⁾.
 - Un reciente metaanálisis encuentra una relación no lineal entre la ingesta de queso y el RCV y de

ACV, con **mayor disminución de riesgo con una ingesta de queso** de, aproximadamente, 40 gramos diarios⁽¹¹⁷⁾.

- Asimismo, hay datos que indican una **reducción significativa en el riesgo de DM2 con un mayor consumo de queso** en personas con prediabetes (HR: 0,37; IC95 %: 0,22-0,62) y en población general (HR: 0,51; IC95 %: 0,33-0,78)⁽¹¹⁸⁾.

¿Lácteos desnatados o enteros?

Tradicionalmente, se recomendaba el consumo de productos lácteos desnatados o bajos en grasas con el objeto de mejorar el perfil metabólico y la prevención cardiovascular de las personas. No obstante, las evidencias de estudios epidemiológicos muestran un efecto neutro o de relación inversa entre el consumo de lácteos enteros y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica o la DM2.

Al margen del menor contenido calórico que poseen, los lácteos bajos en grasa o desnatados no muestran superioridad en comparación con los lácteos enteros en los diferentes estudios de cohorte prospectivos analizados⁽¹¹⁹⁾.

Recapitulando...

- En definitiva, no parece adecuado limitar el consumo de lácteos enteros con el objeto de reducir la incidencia de DM2 o de ECV, aunque deben ser **desaconejados los lácteos con azúcares añadidos**.
- En el caso de que se pretenda reducir el contenido calórico de la dieta, se elegirán de forma preferente productos lácteos bajos en grasa o desnatados.
- Es recomendable consumir, al menos, 2 raciones diarias de lácteos por su riqueza en calcio, vitamina D y proteínas de alta calidad biológica (1 ración equivale a 200 ml de leche, dos yogures de 125 gramos, 40 gramos de queso curado o 75 gramos de queso fresco tipo Burgos).
- Los quesos curados no son recomendables en pacientes hipertensos por su elevado **contenido sódico**.
- Para la **prevención cardiovascular hay que reducir el consumo de grasa láctea concentrada**, como sería la mantequilla y la nata, y sustituirla como grasa culinaria por otras fuentes de grasas insaturadas, como en nuestro medio pudiera ser el aceite de oliva virgen^(4-6,47).

Tabla 7. Lácteos. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA
<ul style="list-style-type: none"> El consumo de queso no está asociado con un incremento del RCV ^(107, 108, 116)
EVIDENCIA MODERADA
<ul style="list-style-type: none"> El consumo de lácteos muestra una reducción del riesgo de DM2 ^(109, 111, 112), especialmente para el yogur ^(107, 115)
EVIDENCIA MODERADA
<ul style="list-style-type: none"> El consumo de lácteos, independientemente de su contenido graso, no incrementa el RCV ^(107, 108, 116). No parece adecuado limitar el consumo de lácteos enteros con el objeto de reducir la incidencia de DM2 o de ECV. Es recomendable consumir, al menos, 2 raciones diarias de lácteos enteros o desnatados, aunque es desaconsejable el consumo de lácteos con azúcares añadidos

Recuerda: el consumo de lácteos no cuenta con evidencia en contra en cuanto al RCV y la DM2. No parece aportar beneficios el optar por la versión desnatada

Cereales



Los cereales son alimentos **ricos en HC complejos**. Sus proteínas son de menor valor biológico (60 %) que las de la carne o el huevo, ya que son deficitarias en algún aminoácido (habitualmente lisina, o triptófano en el caso del maíz) y su contenido en grasas es bajo.

Los cereales integrales son aquellos que contienen el grano entero, mientras que en el proceso de refinado los cereales son molidos para eliminar la cáscara y la semilla, con el resultado de una menor presencia en los cereales refinados de vitaminas del grupo B, ácido fólico, minerales (potasio, calcio, magnesio, fósforo, hierro, zinc y silicio) y otros antioxidantes.

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios.

Cereales integrales

- El consumo de cereales integrales **se relaciona inversamente con el RCV** con un efecto dosis-respuesta, ya que una mayor ingesta se asocia a una mayor disminución del riesgo de mortalidad cardiovascular⁽¹²⁰⁾. Su beneficio se ha atribuido a su **elevado contenido en fibra alimentaria y a la presencia de múltiples fitoquímicos antioxidantes**: tocoferoles, carotenoides, ácido fólico y otros compuestos fenólicos (ácido ferúlico, flavonoides, taninos).
- Recientemente, un metaanálisis de 19 estudios de cohortes ha objetivado que la ingesta de cereales integrales **reduce el riesgo de mortalidad por cualquier causa, mortalidad cardiovascular o cáncer**⁽¹²¹⁾, avalando la recomendación de incrementar el consumo de estos alimentos^(5,6).
- Las dietas ricas en cereales refinados incrementan la trigliceridemia, reducen el cHDL e incrementan las partículas LDL pequeñas y densas, características típicas de la dislipemia aterogénica que se presenta

en la DM2 y prediabetes. El consumo de cereales con el grano entero (en especial la avena y la cebada, por su riqueza en betaglucanos) mejora el perfil lipídico. La fibra dietética que contienen interfiere en la solubilización intestinal de colesterol, limita su absorción y reduce ligeramente sus concentraciones séricas⁽¹²²⁾.

- Alimentos como los **cereales integrales y las legumbres** presentan un índice o carga glucémica bajo, y pueden atenuar la hiperglucemia e hiperinsulinemia posprandiales, cuestión relevante en personas con DM2 en las que existe un deterioro en la secreción precoz de insulina pancreática tras la ingesta, lo que ocasiona mayor dificultad para revertir los picos hiperglucémicos posprandiales. Los datos del estudio de una cohorte danesa demuestran que por cada ración de 16 gramos diarios de cereales integrales se objetiva una reducción del riesgo de DM2 de un 11 % para hombres (HR: 0,89; IC95 %: 0,87-0,91) y un 7 % para mujeres (HR: 0,93; IC95 %: 0,91-0,96), y que el consumo de pan integral y el de centeno se asocian inversamente con el riesgo de DM2⁽¹²³⁾. En la misma línea, un metaanálisis demuestra una relación do-

sis-respuesta entre el consumo de cereales integrales y el menor riesgo de desarrollar DM2, con una reducción del 20 % del riesgo al consumir 3 raciones (45 g/día) en comparación con el consumo de media ración (7,5 g/día) ⁽¹²⁴⁾.

Arroz

El arroz es un alimento que se consume de forma abundante en nuestra dieta.

¿Qué evidencias han producido los estudios hasta ahora?

- ▶ En un estudio en población norteamericana, el consumo de arroz blanco o integral **no se asoció** con un mayor RCV ⁽¹²⁵⁾.
- ▶ Del mismo modo, un metaanálisis demostró que el consumo de arroz blanco no se **asocia** a un incremento de riesgo de enfermedad coronaria, ACV o DM2, aunque sí con un mayor riesgo de síndrome metabólico ⁽¹²⁶⁾.
- ▶ Sin embargo, un metaanálisis que incluye estudios prospectivos de cohortes asiáticas y occidentales, con un seguimiento de 4 a 22 años, aprecia que el mayor consumo de arroz blanco se relaciona

con un **incremento significativo de riesgo de DM2**, especialmente en población asiática que tiene ingestas mucho mayores de arroz blanco que las de la población occidental ⁽¹²⁷⁾.

- ▶ El **arsénico** es un contaminante cuya exposición se ha relacionado con toxicidad pancreática, aumento de la glucemia, resistencia a la insulina e incremento de la incidencia de DM2; se ha valorado si la presencia en algunos arroces de este contaminante pudiera justificar el aumento del riesgo de DM2 en países asiáticos ⁽¹²⁸⁾.

En definitiva, se aconseja el consumo de cereales integrales frente al de refinados. Se recomiendan unas 4 raciones/día, incluyendo pan a diario, y pasta o arroz 2-4 veces/semana ^(5, 6)

Tabla 8. Cereales. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA
<ul style="list-style-type: none"> ● El consumo de cereales integrales reduce el riesgo de DM2 y de mortalidad cardiovascular ^(120, 121, 123, 124) <p>Es recomendable el consumo de cereales integrales frente al de refinados</p>



Recuerda: en el proceso de refinado, los cereales son molidos para eliminar la cáscara y la semilla, con el resultado de una menor presencia en los cereales refinados de múltiples nutrientes. El consumo de cereales es recomendable si son integrales



Legumbres



Las legumbres (alubias, garbanzos, lentejas) son alimentos ricos en **HC complejos**, como el almidón, presentando un contenido en proteínas del 5-9 % (de un valor biológico de un 60-65 %, son deficitarias en metionina, un aminoácido esencial) y aportan vitaminas del grupo B, calcio, potasio, hierro no hemo, fitoesteroles y antioxidantes del tipo de los polifenoles; constituyen una fuente importante de fibra dietética que reduce de forma modesta la colesterolemia e incrementa la sensación de saciedad.

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios:

- Un metaanálisis ha demostrado que el consumo de 100 g de legumbres (4 veces/semana) no se relaciona con una disminución del riesgo de ACV o de DM2, pero sí se asocia a una reducción del **14 % del riesgo de cardiopatía isquémica** (HR: 0,86; IC95 %: 0,78-0,94) ⁽¹²⁹⁾.
- Otro metaanálisis de estudios prospectivos encuentra que el consumo de legumbres aparece asociado con **menor RCV total y de cardiopatía isquémica** (HR: 0,90; IC95 %: 0,84-0,97) ⁽¹³⁰⁾.
- Las legumbres son recomendables en personas con DM2 o prediabetes como fuente de HC y, aunque su consumo presenta beneficios cardiometabólicos, **no existe una clara evidencia de que disminuyan la incidencia de DM2** ⁽¹³¹⁾.
- No obstante, en el contexto de una dieta mediterránea, los individuos de alto RCV en el cuartil de mayor consumo de legumbres, y en especial de lentejas, tenían menor

riesgo de DM2 que los del cuartil de inferior consumo ⁽¹³²⁾.

En definitiva, para promover la salud cardiovascular y mejorar los factores de riesgo cardiometabólicos es aconsejable consumir **1 ración de legumbres, al menos, 4 veces por semana** ^(7,8).

Una buena combinación **sería legumbres con cereales**, con la que se consigue mejorar el valor biológico proteico, los cereales aportan metionina, aminoácido esencial del que son carentes las legumbres, mientras que las legumbres aportan lisina, que es carente en los cereales. Las legumbres se pueden recomendar para personas con prediabetes y DM2 como un componente dietético efectivo en la prevención de la ECV ⁽⁶⁾.



Tabla 9. Legumbres. Recomendaciones**EVIDENCIA MODERADA**

- El consumo de legumbres se asocia con menor RCV total y de cardiopatía isquémica^(129, 130). Las legumbres se pueden recomendar para personas con prediabetes y DM2 como un componente dietético efectivo en la prevención y manejo de la DM2 y de la ECV⁽⁶⁾; es recomendable consumir 1 ración de legumbres, al menos, 4 veces por semana^(7, 8)



Recuerda: la combinación de legumbre y cereal es una fuente completa de proteína. Ambos cuentan con evidencia positiva en cuanto a su efecto en el RCV y la DM2, pero se debe optar por la versión integral del cereal



Tubérculos



Los tubérculos (patatas, boniatos, batata, yuca y remolacha) son alimentos **ricos en HC, en especial almidón**, pobres en grasa y contienen minerales (potasio, hierro, fósforo).

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios:

- Las patatas tienen un **alto índice glucémico** y un consumo de 1 ración al día puede ocasionar un **mayor riesgo de DM2**⁽¹³³⁾.

- También, en un metaanálisis de estudios observacionales, se demuestra un aumento del riesgo de DM2 con el mayor consumo de **patatas fritas**, pero no aparece dicha asociación con otras preparaciones culinarias que excluyen la fritura cuando se compara el quintil más alto de ingesta de patatas con el quintil más bajo; tampoco, en el mismo metaanálisis, se presenta asociación entre el consumo de patatas y el RCV⁽¹³⁴⁾.

- Asimismo, en el estudio prospectivo de dos cohortes suecas, el consumo total de patatas **no se asoció con el RCV o la mortalidad cardiovascular**⁽¹³⁵⁾. Sin embargo, en una cohorte norteamericana aparece un **mayor riesgo de mortalidad** con un consumo frecuente de patatas fritas⁽¹³⁶⁾, aunque hay que tener en cuenta que en Estados Unidos la fritura de las patatas se suele realizar con grasas poco saludables.

.....

En definitiva, se recomienda un consumo moderado de tubérculos de hasta 2 a 4 raciones a la semana, preferentemente asados o cocidos, limitando a un consumo muy ocasional las patatas procesadas comercialmente y con sal añadida^(7,8)

.....

Tabla 10. Tubérculos. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA
<ul style="list-style-type: none"> ● Se recomienda un consumo moderado de tubérculos de hasta 2 a 4 raciones a la semana, preferentemente asados o cocidos, limitando a un consumo muy ocasional las patatas procesadas comercialmente y con sal añadida^(7,8). Un consumo diario de patatas (especialmente si son fritas) puede ocasionar un aumento de riesgo de DM2^(133, 134)

“

Recuerda: los tubérculos son ricos en HC. Su consumo debe ser moderado. Las patatas fritas son especialmente menos recomendables que en otros preparados

”

Frutos secos



Los frutos secos son alimentos **ricos en grasa** (más del 50 % de su peso), pero con bajo contenido de AGS. Las nueces son ricas en AGP n-3 de cadena corta (α -linolénico), mientras que avellanas y almendras presentan un mayor aporte de AGM (ácido oleico). Los cacahuetes son legumbres, pero comparten similares características nutricionales.

Los **beneficios de su consumo** sobre la salud son atribuibles a su riqueza en **grasa insaturada y fibra dietética y a su peculiar composición**, en la que figuran múltiples componentes bioactivos, como fitoesteroles, vitaminas (ácido fólico, vitamina E, vitamina B₆) y minerales (calcio, magnesio, potasio, zinc) y otros fitoquímicos antioxidantes. También contienen **arginina**,

un aminoácido precursor del óxido nítrico con capacidad antioxidante y vasodilatadora.

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios:

Efecto en el RCV

- Su ingesta produce cambios favorables en la función endotelial⁽¹³⁷⁾ y mejora el perfil lipídico (dosis de 30-75 g)⁽¹³⁸⁾, reduciendo el colesterol total y el cLDL entre el 5 y el 15 %, siendo mayor el **efecto hipocolesterolemizante** cuanto mayor es la colesterolemia al inicio de la intervención⁽¹³⁹⁾.
- En el estudio PREDIMED, su consumo en cantidades moderadas (30 g/día) se ha asociado a una **menor morbimortalidad cardiovascular**⁽²⁹⁾.
- Otras evidencias epidemiológicas encuentran que la ingesta habitual de frutos secos **reduce el riesgo** de enfermedad cardiaca coronaria, ECV, muerte súbita cardiaca y mortalidad cardiovascular y por cualquier causa⁽¹⁴⁰⁾.
- Un metaanálisis de 2019⁽¹⁴¹⁾ corrobora dichos beneficios y muestra una **asociación inversa entre el**

consumo total de frutos secos (comparando las categorías más altas versus las más bajas) y la mortalidad por enfermedad cardíaca coronaria, por ictus y cardiovascular total. También aparece una relación inversa con la fibrilación auricular.

Efecto en la DM2

- Existen evidencias epidemiológicas en personas con DM2 que demuestran que el consumo habitual de frutos secos **reduce tanto el riesgo de mortalidad cardiovascular como la mortalidad total** ⁽¹⁴²⁾.
- En los metaanálisis de estudios prospectivos no se observó asociación entre la ingesta de frutos secos y el riesgo de DM2, mientras que en tres metaanálisis de estudios de intervención sí se ha demostrado una **disminución en la glucemia basal** ⁽¹³⁸⁾.

Los frutos secos tienen un alto valor calórico (550-650 kcal/100 g), aunque no se ha evidenciado incremento ponderal con su ingesta ⁽¹³⁸⁾. El motivo de esta aparente paradoja es la **capacidad saciante** de los mismos, por lo que su ingesta durante el día o antes de las comidas va a favorecer que se reduzca el consumo calórico en la comida siguiente ⁽¹⁴³⁾. A esto se añade el hecho de que parte de su grasa está

contenida en las membranas celulares, limitando su biodisponibilidad y absorción intestinal.

Recomendación

Los frutos secos pueden **aconsejarse para consumo habitual en personas con DM2 y prediabetes**. La recomendación sería consumir con frecuencia (a diario o, al menos, 3 veces por semana) un puñado de frutos secos crudos (equivalente a unos 30 g), preferentemente sin tostar ni pelar, ya que la mayoría de los antioxidantes están en la piel, y evitar que sean salados ⁽⁷⁾.

Tabla 11. Frutos secos. Recomendaciones

EVIDENCIA FUERTE

- El consumo de frutos secos en cantidades moderadas (30 g/día) se ha asociado a una menor morbimortalidad cardiovascular ^(29, 140, 141). En personas con DM2, el consumo habitual de frutos secos reduce el riesgo de mortalidad cardiovascular y la mortalidad total ⁽¹⁴²⁾
- Los frutos secos pueden aconsejarse para su consumo habitual a la población general y a sujetos con hipercolesterolemia o hipertensión arterial (HTA), obesidad y/o DM2 ⁽⁷⁾. Es aconsejable consumir con frecuencia (a diario o, al menos, 3 veces por semana) un puñado de frutos secos crudos (equivalente a unos 30 g) y evitar que sean salados



Recuerda: los frutos secos son altos en calorías, pero su poder saciante y la limitada biodisponibilidad y absorción intestinal, además de los antioxidantes y otros nutrientes que proporcionan, los hacen recomendables



Frutas y verduras



Las verduras y frutas son alimentos ricos en fibra, folatos, magnesio, potasio y antioxidantes: carotenoides (licopeno, luteína, betacaroteno...), vitamina C y flavonoides, y, aunque tienen un bajo contenido en grasas, hay frutas, como el aguacate, de mayor riqueza en AGM, o el coco, rico en AGS. Por su abundancia en agua (70-90 %) son alimentos de baja densidad energética con un bajo aporte calórico. **La riqueza en HC** de las frutas es mayor que la de las verduras. La variedad de su consumo otorga a la dieta mayor riqueza de **fitoquímicos**, que pueden actuar de forma sinérgica y son responsables de su **potente actividad antioxidante**.

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios:

- ▶ Los **flavonoides**, polifenoles contenidos en frutas y verduras, tienen **efecto hipoglucemiante** a través de la mejora en la funcionalidad de la célula β pancreática y de la regulación del metabolismo hepático de la glucosa, también su mayor consumo ha demostrado reducir el riesgo de DM2⁽¹⁴⁴⁾.
- ▶ **Técnicas culinarias** como el escaldado, el hervido, el horneado y el uso del microondas pueden reducir la concentración de antioxidantes hasta un 50 %, pero otras elaboraciones mejoran la biodisponibilidad de sus componentes, este es el caso de platos propios de la dieta mediterránea, como el sofrito o el gazpacho, donde el licopeno del tomate incrementa su biodisponibilidad y se absorbe mejor que el presente en el tomate crudo⁽¹⁴⁵⁾.
- ▶ El proceso de **desecación** que sufren algunas frutas (ciruelas, uvas, higos...) para alargar su conservación produce un aumento de su contenido en azúcares y fibra, manteniendo el de polifenoles. A pesar del incremento de su densidad energética, hay datos de que su consumo mejora la calidad nutricional de la dieta y se asocia con menor peso corporal y perímetro de cintura⁽¹⁴⁶⁾, y podría jugar un papel en la prevención de la resistencia a la insulina y la DM2⁽¹⁴⁷⁾.
- ▶ Existen evidencias derivadas de estudios de cohortes que señalan una menor **prevalencia de factores de RCV y menor riesgo de ictus y de cardiopatía isquémica** en sujetos con un elevado consumo de frutas y verduras⁽¹⁴⁸⁾.
- ▶ En un estudio de casos y controles, la mayor ingesta de frutas se asoció con una menor probabilidad de presentar prediabetes⁽¹⁴⁹⁾; en cambio, en el seguimiento de la cohorte holandesa del estudio EPIC no se demostró la asociación entre el consumo de fruta o de zumo puro de fruta y el riesgo de desarrollar DM2⁽¹⁵⁰⁾.
- ▶ Los zumos naturales recién exprimidos conservan mayoritariamente los antioxidantes, perdiendo el aporte esencial de fibra que se queda en la pulpa. Aunque se observa una asociación favorable del consumo moderado de zumo puro de fruta con la ECV, parece

preferible incentivar el consumo de fruta entera, dado que las evidencias de sus beneficios son más concluyentes ⁽¹⁵¹⁾. Además, la ingesta de fruta tiene mayor efecto saciante que el zumo.

Recomendación

Se aconseja el consumo de, al menos, 5 raciones al día entre verduras y frutas. El consumo debe ser variado, evitando las preparaciones a las que se añaden azúcares o grasas ^(5,6).

Es recomendable una dieta rica en verduras y frutas como base de una alimentación saludable, tanto en población general como en personas con DM2 o prediabetes

Tabla 12. Frutas y verduras. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA

- El mayor consumo de frutas y verduras es una medida que ayuda a prevenir la ECV ⁽¹⁴⁸⁾
- Se aconseja el consumo de, al menos, 5 raciones al día entre verduras y frutas. El consumo debe ser variado, evitando las preparaciones a las que se añaden azúcares y grasas en su elaboración



Recuerda: las verduras y frutas proporcionan muchos antioxidantes y otros nutrientes y se asocian a beneficios en cuanto a RCV y DM2. Los zumos naturales son menos recomendables que la fruta entera, ya que esta tiene fibra y más poder saciante



Chocolate y cacao



El cacao es el fruto del cacaotero (*Theobroma cacao*) y a partir de él se elabora el chocolate. Pero hay varios tipos de chocolate:

- El chocolate **negro** es un chocolate de pasta y manteca de cacao.
- Al chocolate **con leche** se le añade leche en polvo o condensada (con un mínimo de un 25 % de materia seca total de cacao).
- El chocolate **blanco** se elabora exclusivamente con la fracción grasa (manteca de cacao) y leche, y no posee pasta de cacao.

El chocolate en su fracción grasa o manteca de cacao contiene ácido oleico (AGM) y ácido esteárico, que es un AGS que en el organismo se desatura a ácido oleico y no tiene los efectos deletéreos sobre el perfil lipídico de otros AGS. Además, el chocolate presenta en su composición: arginina, teobromina, triptófano, potasio, magnesio y flavonoides. La **riqueza en flavonoides** es mayor en el chocolate cuanto más alta concentración de cacao posea; en cambio, el chocolate blanco no posee flavonoides porque se elabora con la manteca, pero sin la pasta de cacao.

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones hasta ahora?

Analicemos varios estudios:

- Los **flavanoles** (catequina y la epicatequina) son una clase de flavonoides que contiene el cacao, a los que se les atribuye un efecto antioxidante de las partículas LDL, antihipertensivo, antiagregante y de mejora de la función endotelial^[152].
- Un metaanálisis de 2019, que analiza un total de 84 estudios (36 observacionales prospectivos y 48 de intervención), encuentra en los estudios observacionales que el

consumo de chocolate está asociado con una **reducción de riesgo de IAM, ACV, DM2 y de mortalidad por ECV**. En los estudios de intervención se aprecia que la ingesta de chocolate se asocia con beneficios en la función vascular y en la resistencia a la insulina⁽¹⁵³⁾.

- ▶ En otra revisión de 2020 no se aprecia asociación del consumo de chocolate con la DM2 y la insuficiencia cardíaca, aunque se observa por cada aumento de 10 g/día en la ingesta de chocolate una **modesta relación inversa con el riesgo de enfermedad coronaria y de ACV**⁽¹⁵⁴⁾; en ambos casos, el nivel de evidencia es bajo.
- ▶ Un análisis dosis-respuesta del consumo de chocolate encuentra una **pequeña reducción de riesgo adicional** al consumir ≥ 3 porciones semanales de chocolate (una porción se definió como 30 gramos de chocolate) tanto para la enfermedad cardíaca coronaria como para el ACV⁽¹⁵⁵⁾. En general, el patrón dosis-respuesta tenía forma de J, y la reducción máxima del riesgo se produjo con una ingesta de 2 porciones/semana (RR: 0,75; IC95 %: 0,63-0,89), sin efectos protectores observados al consumir chocolate > 6 porciones/semana.

En su ingesta dentro del marco de una alimentación saludable, se debe considerar que el chocolate posee una alta densidad energética (100 gramos de chocolate aportan unas 500 kilocalorías), debido tanto a su contenido graso (35 g/100 g, aproximadamente) como a la presencia de azúcares (45 g/100 g, el equivalente a 3 o 4 sobres individuales de azúcar). En adultos con sobrepeso, aunque tras la ingesta tanto de chocolate negro como de cacao líquido se produce una mejora de la función endotelial y una reducción de la presión arterial, estos efectos beneficiosos se ven mermados con el consumo de presentaciones más ricas en azúcares⁽¹⁵⁶⁾. No obstante, no hay evidencias de que el consumo frecuente en cantidades moderadas de chocolate negro incremente el peso, probablemente por un efecto saciante similar al de los frutos secos⁽⁵⁾.

Recomendación

En definitiva, el consumo de alimentos que contienen cacao con un elevado porcentaje de pureza (≥ 70 %) aporta a la dieta una **mayor riqueza en flavonoides**. Puede consumirse 15-30 gramos de chocolate negro con cacao ≥ 70 % a diario, aunque es aconsejable consumirlo **durante el día**, no por la noche después de ce-

nar, cuando el efecto saciante no se puede compensar ingiriendo menos alimentos en la comida siguiente^(7,8).

Los derivados del cacao y el chocolate hay que consumirlos en el contexto de una dieta saludable, con moderación, evitando aquellos derivados que presentan azúcares simples y otras grasas añadidas y que no son recomendables

Tabla 13. Chocolate y cacao. Recomendaciones

EVIDENCIA DÉBIL

- El consumo de chocolate negro con cacao $\geq 70\%$ está asociado con una reducción de riesgo de IAM, ACV, DM2 y de mortalidad por ECV⁽¹⁵³⁻¹⁵⁵⁾
- La mayoría de productos derivados del cacao que se encuentran en el mercado presentan azúcares y otras grasas añadidas y no son recomendables
- Puede consumirse chocolate negro con cacao $\geq 70\%$ en cantidades moderadas (hasta 30 gramos/día)

Recuerda: los beneficios del chocolate se dan para el chocolate negro, con un alto porcentaje de cacao

Alimentos procesados



El procesado es el conjunto de manipulaciones mediante las cuales algunos alimentos se adecuan para su consumo o almacenamiento, con procedimientos de mejora de su palatabilidad, calidad nutricional, seguridad de consumo y conservación⁽⁶⁾. Tradicionalmente, los procedimientos de procesado han sido realizados para dotar a los alimentos de **mayor perdurabilidad y mejora de sus cualidades organolépticas**, e incluyen la fermentación, la salazón, el encurtido, el ahumado, el curado o la elaboración de conservas.

Alimentos ultraprocesados

Los **alimentos ultraprocesados** son formulaciones industriales de diver-

Los ingredientes que resultan de una secuencia de procesos físico-químicos aplicados a los alimentos y/o a sus componentes, y que se caracterizan por el empleo habitual de aditivos que dan color, sabor o textura; suelen poseer un elevado contenido de grasa total, azúcares y sodio, con una alta densidad energética.

El propósito de la industria alimentaria es la consecución de alimentos atractivos desde el punto de vista sensorial, con una adecuada palatabilidad y aspecto, dotados de unas condiciones de conservación que permitan su almacenamiento y consumo por tiempo prolongado, empleando para ello saborizantes, edulcorantes, colorantes, estabilizadores, emulsionantes, aglutinantes, aglomerantes, etc. Además, los alimentos ultraprocesados incluyen otras **sustancias que no son de uso habitual en el cocinado de los alimentos**, como proteínas hidrolizadas, almidones modificados y aceites hidrogenados con aporte a la dieta de grasas *trans* de origen industrial ^(157, 158), altamente dañinas para la salud.

Finalmente, el **envasado** de estos alimentos pretende conseguir una adecuada conservación durante más tiempo al prevenir la oxidación. Con frecuencia ello conlleva la utilización de otras **sustancias químicas** que, aunque no son específicamente in-

gredientes de los alimentos, sí están en contacto con ellos y **no se conoce con certeza su inocuidad a largo plazo** ⁽⁶⁾. Un ejemplo es el bisfenol A, utilizado para fabricar plásticos y otros recipientes, que se comporta como disruptor endocrino y a cuya mayor exposición parece asociarse un incremento de la incidencia de DM2 ⁽¹⁵⁹⁾.

La ingesta de alimentos ultraprocesados ha aumentado durante las últimas décadas en muchos países y es común en la alimentación occidental. **Su mayor consumo aparece en poblaciones con un nivel socioeconómico más bajo, con menor práctica de actividad física y con presencia de obesidad** ⁽¹⁶⁰⁾.

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones al respecto de su efecto en la salud?

Analicemos varios estudios:

- Existen evidencias de una **relación directa entre la ingesta de alimentos ultraprocesados y la incidencia de sobrepeso u obesidad** ⁽¹⁶¹⁾.
- Las características palatables de los alimentos ultraprocesados pueden **alterar los mecanismos de control de la saciedad y la respuesta glucémica** tras su ingesta,

ocasionando un consumo excesivo y facilitando el incremento de peso⁽¹⁶²⁾.

- Un estudio prospectivo observacional encuentra que el mayor consumo de alimentos ultraprocesados **se relaciona de forma directa y significativa con el riesgo de ECV** total, coronaria y cerebrovascular⁽¹⁵⁸⁾.
- También aparece un mayor riesgo de DM2⁽¹⁶³⁾ y de mortalidad por todas las causas⁽¹⁶⁰⁾.

Así pues, es fundamental evitar los alimentos ultraprocesados en la dieta y, en su lugar, promover el consumo de alimentos frescos, sin procesar o mínimamente procesados⁽⁷⁾

Tabla 14. Alimentos procesados. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA

- El consumo de alimentos ultraprocesados se relaciona con un mayor riesgo de DM2, ECV total, coronaria y cerebrovascular y mortalidad por cualquier causa^(158, 160, 163).
- Deben evitarse los alimentos ultraprocesados en la dieta y, en su lugar, debe promoverse el consumo de alimentos frescos, sin procesar o mínimamente procesados

“
Recuerda: de todo lo que se ha analizado hasta ahora, ¿qué tipo de alimentos es el que se asocia con perjuicios para la salud? Efectivamente, los procesados y los ultraprocesados
 ”

Sal



El sodio es un mineral que interviene en la regulación de la osmolaridad de los fluidos y la homeostasis celular y es esencial para conseguir un adecuado balance hidroelectrolítico.

¿Cuáles son los resultados de las investigaciones al respecto de su efecto en la salud?

Analicemos varios estudios:

- ▶ Se ha sugerido que la ingesta de sodio sigue un **patrón de curva en J**, de tal manera que el consumo excesivo se ha relacionado con la presencia de enfermedad renal crónica, obesidad, hipertensión arterial (HTA) y mortalidad cardiovascular, mientras que los niveles de ingesta de sodio inferiores de 2,3 mg/día también serían deletéreos^(164, 165).
- ▶ No obstante, en un estudio de cohortes aparece un **mayor riesgo**

de mortalidad asociado al consumo elevado de sal, con una relación lineal directa que prevalece incluso con niveles bajos de consumo de sodio⁽¹⁶⁶⁾.

- ▶ La **estrecha relación entre HTA e ingesta de sodio en la dieta** está ampliamente documentada. Una reducción en el sodio dietético reduce la presión arterial en individuos hipertensos y normotensos y también se asocia con una reducción en la morbilidad cardiovascular⁽¹⁶⁴⁾.

Sal y DM2

Los **datos sobre el consumo de sal y el riesgo de DM2 son limitados**. Un estudio finlandés, con un seguimiento promedio de 18 años, demostró que una mayor ingesta de sal (medida por sodio en orina de 24 horas) se asoció con un **incremento de riesgo de DM2**⁽¹⁶⁷⁾. Otro estudio de casos y controles, realizado en pacientes con DM2 de reciente diagnóstico, encuentra una **posible relación** entre la mayor adición de sal a las comidas y el riesgo de DM2.

¿Por qué se produce esa asociación?

Los **mecanismos fisiopatológicos de la asociación entre una mayor ingesta de sodio y el riesgo de DM2 no se conocen bien**. Se ha propuesto

que la mayor activación del sistema renina-angiotensina, el aumento de la producción de citoquinas inflamatorias y del estrés oxidativo pueden ocasionar **incremento de la resistencia a la insulina** ⁽¹⁶⁸⁾.

También hay que considerar el diferente comportamiento de los individuos a la ingesta de sal, mientras que algunos responden con importantes incrementos de las cifras de presión arterial (**sujetos sal-sensibles**), en otros tiene escasa influencia (sujetos sal-resistentes). La identificación de los individuos sal-sensibles es relevante para conocer su mayor RCV y la mayor eficacia de las medidas dietéticas de restricción sódica.

Sal y sodio

Los términos sal y sodio a menudo se usan como sinónimos, aunque la sal es ClNa y se compone de un 40 % de sodio: 1 gramo de sodio es equivalente a 2,5 gramos de sal; así pues, para calcular la cantidad de sal total habrá que multiplicar por 2,5 el contenido de sodio de los alimentos.

Recomendación

Se recomienda un consumo **que no supere los 2,3 mg diarios de sodio a las personas con DM2 y prediabetes** ⁽¹³⁾. Una alternativa a la sal es utilizar para las preparaciones culinarias

zumo de limón, hierbas aromáticas, especias o ajo. Hay que limitar el consumo de precocinados, enlatados, salazones, bebidas carbónicas y embutidos, que habitualmente poseen mayor contenido en sodio.

Tabla 15. Sal. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA

- Un exceso de consumo de sodio se relaciona con la presencia de enfermedad renal crónica, obesidad, HTA y mortalidad cardiovascular ^(164, 165)
- Se recomienda a las personas un consumo de hasta 2,3 gramos diarios de sodio ⁽¹³⁾. Una alternativa a la sal es utilizar para las preparaciones culinarias zumo de limón, hierbas aromáticas, especias o ajo. Hay que limitar el consumo de precocinados, enlatados, salazones, bebidas carbónicas y embutidos, que habitualmente poseen mayor contenido en sodio



Recuerda: la reacción ante el sodio tiene un fuerte componente individual y los mecanismos fisiopatológicos de la asociación entre una mayor ingesta de sodio y el riesgo de DM2 no se conocen bien, pero se recomienda limitar su consumo



Café y té



El café y el té son bebidas de amplio consumo.

Café y antioxidantes

El café presenta una alta concentración de **antioxidantes** que incluyen al ácido clorogénico, para el que se han descrito propiedades antiinflamatorias y de regulación del metabolismo de la glucosa ⁽¹⁶⁹⁾.

¿Qué más evidencias arrojan los estudios?

Analicemos varios en relación al RCV:

- Un metaanálisis de 36 estudios que analiza la relación entre el consumo

de café y la ECV encontró una **relación inversa no lineal** (curva en U), con un 15 % de reducción de RCV para un consumo de entre 3 y 5 tazas/día de café (HR: 0,85; IC95 %: 0,80-0,90), con beneficios parecidos tanto para la enfermedad coronaria como para el ACV ⁽¹⁷⁰⁾.

- También otro metaanálisis demuestra una **asociación inversa no lineal** entre el consumo de café y la mortalidad por ECV, cáncer y por todas las causas. En comparación con la ausencia de consumo de café, el riesgo relativo menor para mortalidad por todas las causas fue con una ingesta de 3,5 tazas al día (RR: 0,85; IC95 %: 0,82-0,89), mientras que consumos mayores no se asociaron con una mortalidad más baja ⁽¹⁷¹⁾.

¿Y acerca del café y la DM2?

Las evidencias disponibles son indicativas de que **el consumo de café está inversamente asociado con el riesgo de DM2**:

- Un metaanálisis de 30 estudios prospectivos encuentra una disminución del 6 % del riesgo de DM2 por cada aumento de consumo de una taza diaria café (RR: 0,94; IC95 %: 0,93-0,95), con re-

sultados similares para el consumo de café con cafeína y descafeinado⁽¹⁷²⁾.

- ▶ Otros hallazgos recientes muestran en población asiática que la prevalencia de DM2 disminuye a medida que se incrementa la ingesta de café⁽¹⁷³⁾.

Té y polifenoles

La infusión de té contiene **polifenoles**, mayoritariamente catequinas, un tipo de flavanoles de mayor riqueza en el té verde que en el negro, que poseen capacidad antioxidante. Un metaanálisis de estudios prospectivos sugiere que el **consumo habitual de té verde o negro se asocia con una reducción del RCV y de la mortalidad total**⁽¹⁷⁴⁾.

¿Qué más evidencias arrojan los estudios?

Analicemos varios:

- ▶ En experimentación animal se ha demostrado el efecto protector del consumo de té sobre la funcionalidad de las células pancreáticas; sin embargo, en base a 12 estudios epidemiológicos no aparece una relación estadísticamente significativa entre el consumo de té y el riesgo de DM2, aunque el consu-

mo diario de ≥ 3 tazas/día de té sí se asocia con un riesgo más bajo cuando se compara con el grupo de menor ingesta de té⁽¹⁷⁵⁾.

- ▶ Otros estudios no encuentran hallazgos concluyentes. Uno de ellos muestra que los bebedores de té verde tienen mayor riesgo de DM2 en relación con los no consumidores⁽¹⁷⁶⁾; en cambio, otro estudio reciente encuentra en el análisis de subgrupos que beber té a diario se asocia de forma inversa con el riesgo de DM2 en mujeres, ancianos y personas obesas, y que beber té negro se relaciona con un menor riesgo de DM2⁽¹⁷⁷⁾.

Recapitulando

En definitiva, el consumo habitual de hasta 5 tazas por día de café (filtrado o instantáneo, completo o descafeinado) o té (verde o negro) es beneficioso para la salud cardiovascular^(5, 6), y el consumo de café está inversamente asociado con el riesgo de DM2⁽¹⁷²⁾. Estas bebidas son mínimamente calóricas y, en caso de DM2 o prediabetes, su consumo con azúcar añadido debe limitarse al máximo.

Tabla 16. Café y té. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA

- El consumo habitual de hasta 5 tazas por día de café (filtrado o instantáneo, completo o descafeinado) o té (verde o negro) es beneficioso para la salud cardiovascular^(170, 171, 174) y el consumo de café está inversamente asociado con el riesgo de DM2^(172, 173)
- El consumo de café o té con azúcar añadido debe limitarse al máximo



Recuerda: aunque durante mucho tiempo se le ha considerado perjudicial en relación al RCV, lo cierto es que el café cuenta con evidencia de ser beneficioso para la salud cardiovascular



Bebidas alcohólicas



El excesivo consumo de alcohol se asocia con un **mayor riesgo de mortalidad** por diferentes causas, destacando la cirrosis hepática, la pancreatitis crónica, la HTA, la miocardiopatía, algunos tipos de cáncer, accidentes de tráfico y violencia. Es reseñable que el riesgo de mortalidad total y, especialmente de cáncer, **aumenta gradualmente con su consumo**⁽¹⁷⁸⁾.

Sin embargo, en la comunidad científica sigue existiendo la **controversia**, en parte por la falta de evidencias del máximo rigor científico, sobre si el consumo ligero o moderado de alcohol podría tener efectos cardio-

saludables y si dicho beneficio compensaría el incremento del riesgo de mortalidad ocasionado por el resto de las patologías relacionadas con su mayor consumo.

¿Qué evidencias arrojan los estudios?

Analicemos varios:

- Su **potencial beneficio cardiosaludable** se apoya en varios estudios epidemiológicos que sugieren que el consumo moderado de bebidas alcohólicas aumenta el cHDL y reduce la mortalidad cardiovascular, así como la incidencia de complicaciones cardiovasculares. Dicho efecto biológico sigue una expresión de curva en forma de J⁽¹⁷⁹⁾, con mayor beneficio con una ingesta de unos 20 g de etanol al día en varones y 10 g en mujeres⁽⁶⁾.
- En la misma línea existen evidencias epidemiológicas consistentes sugiriendo que dicho consumo **reduce el riesgo de DM2**⁽¹⁸⁰⁾ y, al igual que en la población general, en personas con DM2 la ingesta moderada de bebidas alcohólicas mejora el RCV⁽¹⁸¹⁾ y no ofrece efectos perjudiciales a largo plazo sobre el control glucémico.
- Aun así, es **importante controlar las potenciales complicaciones**

asociadas, como la hipoglucemia, especialmente en aquellos pacientes en tratamiento con insulina o secretagogos, la ganancia de peso (cada gramo de alcohol ingerido aporta 7 kcal, consideradas “calorías vacías”, al no poseer ningún valor nutricional) o la aparición de hiperglucemia en aquellos que ingieren cantidades excesivas⁽¹³⁾. Por ello, para minimizar estos riesgos es fundamental la educación del paciente y, al mismo tiempo, es importante alentarle en el autocontrol glucémico.

- Aunque muchos estudios han señalado que el **tipo de bebida** alcohólica no es un factor determinante, ya que atribuyen su beneficio a su contenido en etanol, metaanálisis más recientes concluyen que el efecto protector de las bebidas fermentadas (vino y cerveza) es mayor que el de los destilados y licores⁽¹⁸²⁾, probablemente por su riqueza en polifenoles con propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y de reducción de la resistencia a la insulina⁽¹⁸³⁾.
- Aunque no hay información consistente, quizás se debería **consumir con las comidas y en el marco de un patrón alimentario saludable**, como la dieta mediterránea, siendo diferentes las recomenda-

ciones para hombres y mujeres, ya que estas son más sensibles a los efectos del alcohol. La ADA, en sus últimas recomendaciones, señala que las mujeres no deberían consumir más de una bebida al día y los hombres no más de dos, siendo la unidad una cerveza de 12 onzas (equivalente, aproximadamente, a un botellín de 330 ml), una copa de vino de 5 onzas (equivalente, aproximadamente, a una copa de 150 ml) o una bebida destilada o licor de 1,5 onzas (equivalente, aproximadamente, a 45 ml)⁽³⁾.

.....

No se debe promover el consumo de alcohol en aquellas personas que habitualmente no tienen el hábito, ni es tolerable ningún consumo en aquellas que presenten antecedentes de patologías que contraindiquen la ingesta enólica (hepatopatía, hipertrigliceridemia, historia de adicciones...)

.....

Tabla 17. Bebidas alcohólicas. Recomendaciones

EVIDENCIA MODERADA
<ul style="list-style-type: none"> • En comparación con la abstinencia o el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, su consumo moderado se asocia a una reducción del RCV y de DM2⁽¹⁷⁹⁻¹⁸¹⁾

EVIDENCIA DÉBIL
<ul style="list-style-type: none"> • El consumo máximo aceptable es de hasta una bebida fermentada al día para las mujeres y de dos para los hombres, siendo la unidad el equivalente a una cerveza de 330 ml o una copa de vino de 150 ml⁽⁵⁾
EVIDENCIA MODERADA
<ul style="list-style-type: none"> • No se debe promover el consumo de alcohol en aquellas personas que no tienen el hábito, ni es tolerable ningún consumo en las que presenten antecedentes de patologías que contraindiquen la ingesta enólica (hepatopatía, hipertrigliceridemia, historia de adicciones...)⁽⁶⁾

“

Recuerda: las mujeres no deberían consumir más de una bebida al día y los hombres no más de dos, siendo la unidad una cerveza de tercio o una copa de vino de unos 150 ml

”

Bebidas con azúcares añadidos y edulcorantes artificiales



La presencia de **HC simples** es cada vez más abundante en la dieta occidental. Estos azúcares, glucosa, sacarosa, fructosa y lactosa, se encuentran ubicados en múltiples alimentos de nuestra dieta, fundamentalmente en los dulces de fabricación comercial y en las bebidas, especialmente los zumos artificiales y los refrescos azucarados⁽¹⁸⁴⁾.

La ingesta de este tipo de azúcares añadidos aumenta la secreción de glucosa e insulina independientemente de la ingesta total de energía

A su vez, la hipersecreción de insulina favorece la resistencia a la insulina, la obesidad visceral, el síndrome metabólico y la DM2^(6, 185), así como otras condiciones asociadas, destacando el hígado graso no alcohólico⁽¹⁸⁶⁾ y la dislipidemia aterogénica⁽¹⁸⁷⁾. Estos azúcares tienen muy poca capacidad saciante, **favoreciendo su consumo de forma continuada** y en muchas ocasiones fuera de los horarios de las comidas.

¿Qué más evidencias arrojan los estudios?

Analicemos varios:

- Los datos de diferentes estudios y metaanálisis son consistentes en señalar que el consumo de bebidas azucaradas **incrementa el riesgo cardiometabólico y la incidencia de HTA y de ECV**⁽⁶⁾.
- En la misma línea, cada vez hay más evidencias apoyando la hipótesis de que la presencia de estas fuentes de calorías vacías en nuestra alimentación puede promover la **aparición de cáncer y aumentar la mortalidad** por cualquier causa^(188, 189).
- Así, datos recientes derivados de una cohorte europea incluyendo más de 450.000 personas demuestran que el consumo de bebidas azucaradas y bebidas edulcoradas artificialmente se

asociaba con un **mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa** (dos o más vasos al día versus aquellos que consumían menos de un vaso al mes) ⁽¹⁸⁹⁾.

- ▶ En este punto debemos plantear que uno de los grandes retos de salud a nivel mundial es sustituir, o en su defecto reducir, el consumo de bebidas azucaradas en la población general y especialmente en los pacientes con prediabetes y DM2. La **sustitución del consumo de bebidas azucaradas por el de agua o infusiones no azucaradas** sería importante para reducir el consumo energético y el riesgo de obesidad, DM2 y patologías asociadas ^(3,7).

¿Son mejores los edulcorantes?

En la actualidad, y con los datos recientemente comentados, es cuestionable recurrir a las bebidas con edulcorantes artificiales bajos en calorías, si bien es cierto que se necesitan evidencias científicas de primer nivel sobre si realmente son perjudiciales para la salud.

¿Qué evidencias arrojan los estudios?

Analicemos varios:

- ▶ La ADA ⁽³⁾ recomienda emplear edulcorantes artificiales también

denominados no nutritivos (sacarina, aspartamo, acesulfamo-K, sucralosa y neotame), ya que tienen un efecto neutro sobre el perfil glucémico y contienen pocas o ninguna caloría, como sustituto de los edulcorantes nutritivos que son calóricos, como el azúcar o la miel (HC simples), que se utilizan ampliamente en nuestro entorno para endulzar algunos alimentos y bebidas (principalmente café o té) ⁽¹⁹⁰⁾, aunque la miel aporta otros nutrientes que no aporta el azúcar: antioxidantes, vitaminas del grupo B, C, D y E y minerales, como hierro, cobre y fósforo. El uso de **glucósidos de esteviol** (procedentes de la planta *Stevia rebaudiana*) como edulcorante ha sido empleado desde que en 2011 se autorizó en la Unión Europea; se ha establecido por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria la seguridad de su consumo si no se supera la ingesta diaria de 4 mg/kg/día.

- ▶ Una cuestión todavía en debate es su beneficio sobre la **pérdida de peso** y, aunque hay mayor número de evidencias a favor ⁽¹⁹¹⁾, también hay datos en contra ⁽¹⁹²⁾. En este sentido es importante aconsejar a las personas con prediabetes o DM2 que la ingesta de edulcorantes artificiales **no debe ser compensada** con la ingesta

de calorías adicionales procedentes de otras fuentes de energía⁽¹³⁾.

- La **fructosa** es un edulcorante que, aunque posee un índice glucémico inferior que el de la glucosa, favorece la **esteatosis hepática**, promueve la oxidación de las partículas de cLDL y, además, tiene efectos hipertrigliceridémiantes, hiperuricémiantes y favorece la insulinoresistencia, por lo que su uso no es recomendable como edulcorante en personas con prediabetes o DM2⁽¹⁹³⁾.

.....

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en relación a la ingesta de azúcares, recomienda en la población general un consumo < 10 % del valor calórico total de la dieta, con un nivel de evidencia fuerte⁽¹⁹⁴⁾

.....

Recapitulando...

En resumen:

- El consumo de azúcares añadidos forma parte de la dieta moderna a nivel global y **supone un elevado porcentaje del consumo calórico diario**.
- Especialmente, la sustitución de las bebidas azucaradas por agua es una estrategia para reducir el consumo energético y el riesgo de prediabetes, DM2 y ECV.

- No existe evidencia científica de primer nivel sobre la inocuidad de recurrir a las bebidas con edulcorantes artificiales bajos en calorías, si bien parece una alternativa plausible a la hora de endulzar los alimentos y bebidas como sustitutos de los edulcorantes nutritivos.

Tabla 18. Bebidas con azúcares añadidos y edulcorantes artificiales. Recomendaciones

EVIDENCIA FUERTE	<ul style="list-style-type: none"> ● El consumo frecuente de bebidas con azúcares añadidos se asocia a un aumento del riesgo de obesidad, síndrome metabólico, prediabetes y DM2^(6, 185)
EVIDENCIA MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> ● La sustitución de bebidas con azúcares añadidos por agua reduce el consumo energético y el riesgo de obesidad, síndrome metabólico, prediabetes y DM2^(3, 7)

“

Recuerda: al igual que para los alimentos ultraprocesados, la evidencia es clara a la hora de no recomendar las bebidas azucaradas

”

Suplementos herbarios, vitamínicos o minerales



En la actualidad no hay evidencias suficientes para aconsejar de forma rutinaria el uso de micronutrientes tales como el calcio, el cromo o el magnesio para mejorar el control glucémico en personas con DM2, ni del empleo de la canela, el aloe vera u otras hierbas para el tratamiento o prevención de la DM2. Tampoco está recomendada la suplementación con antioxidantes, como las vitaminas E y C y el caroteno, debido a la falta de evidencia de eficacia y seguridad a largo plazo⁽¹³⁾.

Lo que resulta aconsejable para personas con DM2 es el consumo de una dieta rica en antioxidantes procedentes de alimentos naturales (frutas y verduras)

En pacientes con DM2, el fármaco de elección para iniciar el tratamiento farmacológico, en ausencia de contraindicaciones, es la **metformina**. En pacientes que reciben este tratamiento es recomendable realizar control periódico de la vitamina B₁₂, en especial si existe anemia o neuropatía periférica, y suplementarla si hubiera déficit⁽¹⁹⁵⁾.

En algunas poblaciones especiales, incluidas mujeres embarazadas o mujeres lactantes, adultos de edad avanzada, vegetarianos y personas que siguen dietas muy hipocalóricas o bajas en HC, puede ser necesario utilizar un **complejo multivitamínico**⁽³⁾.

Tabla 19. Suplementos herbarios, vitamínicos, o minerales. Recomendaciones

EVIDENCIA DÉBIL

- No existen evidencias suficientes para recomendar el uso de suplementos herbarios, vitamínicos o minerales en pacientes con DM2 que no tengan ningún déficit asociado⁽¹³⁾

Recuerda: no hay evidencias suficientes para aconsejar de forma rutinaria el uso de micronutrientes

La adherencia a la dieta: implementación de estrategias para mejorarla



La adherencia a la dieta de las personas con DM2 es muy baja. En el estudio Dawn, realizado en 13 países de todo el mundo, la adherencia al tratamiento dietético se situó en torno al 37 %, muy por debajo del 78 % de la adherencia al tratamiento farmacológico⁽¹⁹⁶⁾.

.....

Está ampliamente aceptado que la baja adherencia a la dieta por parte de las personas con DM2 constituye una de las limitaciones fundamentales para obtener los objetivos propuestos

.....

¿Qué evidencias arrojan los estudios al respecto?

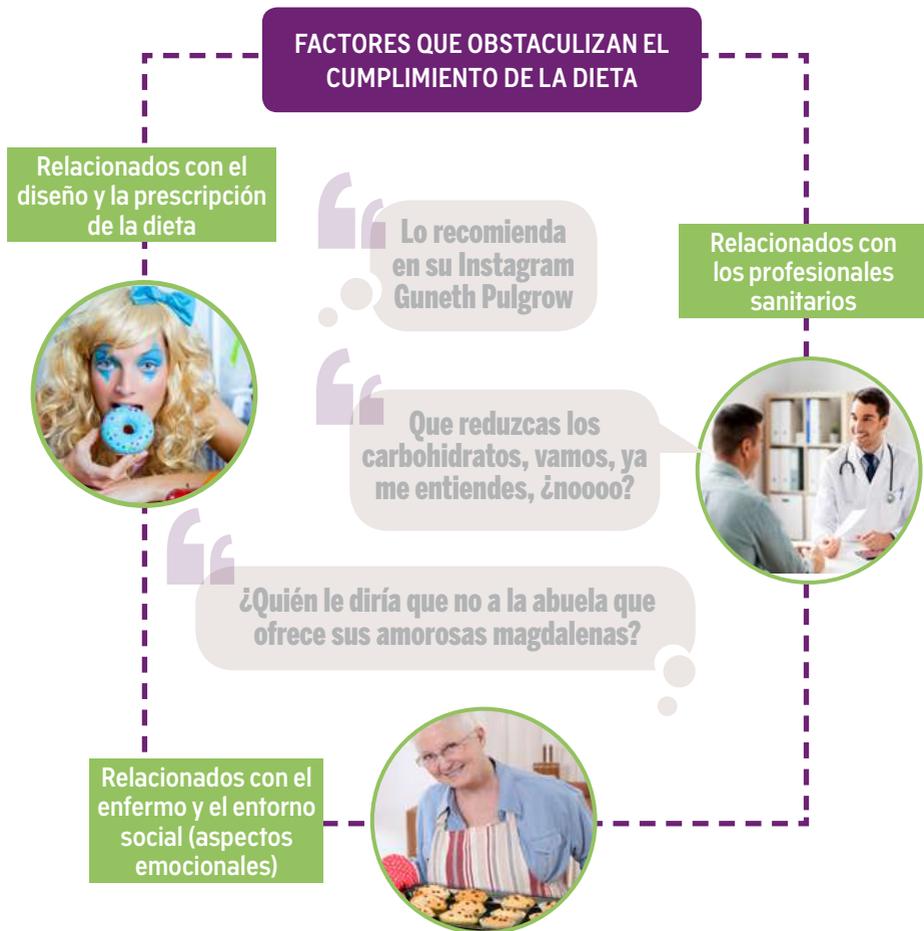
Analicemos varios:

- En un metaanálisis sobre predictores conductuales, la **adherencia a la dieta fue el mejor predictor del valor de la HbA1c**⁽¹⁹⁷⁾, y en otros dos se objetivó una asociación entre la eficacia de la intervención sobre el

estilo de vida y las reducciones de la HbA1c, al menos a corto plazo^(198,199).

- Los factores que justifican la mala adherencia a las recomendaciones dietéticas por parte de las personas con DM2 son diversos y se relacionan con la **complejidad de las recomendaciones** y con **múltiples factores** dependientes del sujeto y de su entorno social, de la enfermedad y del equipo médico^(196, 199-207). En general, como para la medicación, los factores que contribuyen en mayor medida a la falta de adherencia son el déficit de alfabetización en salud, la propia percepción de la enfermedad, la complejidad del tratamiento, las limitaciones financieras, los factores psicológicos y la falta de apoyo social.

Los principales factores que obstaculizan el cumplimiento de la dieta en las personas con DM2 se pueden clasificar en tres grandes tipos:



En la tabla 20 profundizamos con más ejemplos acerca de estos principales factores.

La identificación de estos factores que pueden obstaculizar la adhesión a un plan de alimentación debería facilitar a los profesionales de la salud el diseño de las intervenciones específicas para superar dichas barreras y, con ello, me-

jorar la adherencia al plan de alimentación de forma sostenida. Sin embargo, la **información sobre la contribución de las diferentes barreras** que impiden la implementación de un plan nutricional saludable y, especialmente sobre las estrategias utilizadas para superarlas, es **muy limitada y frecuentemente difícil de interpretar** ^[202-211].

Tabla 20. Factores que obstaculizan el cumplimiento de la dieta

Relacionados con el diseño y la prescripción de la dieta
<ul style="list-style-type: none"> • Utilización de recomendaciones cuya utilidad no está establecida; por ejemplo, índices glucémicos, dietas de “moda”, etc. • Utilización de dietas estándares rígidas, monótonas y no adaptadas a las características del paciente • Proposición de objetivos no realistas • Ausencia de implicación del paciente en el diseño de la dieta y falta de inclusión de las preferencias individuales
Relacionados con los profesionales sanitarios
<ul style="list-style-type: none"> • Prescripción por profesionales no involucrados o sin conexión con el equipo diabetológico • Falta de conocimientos y, sobre todo, de convicción sobre la importancia y la factibilidad de la dieta • Instrucción insuficiente del paciente sobre la importancia, los objetivos y el manejo de la dieta
Relacionados con el enfermo y el entorno social (aspectos emocionales)
<ul style="list-style-type: none"> • Hábito de hacer frente a problemas mediante la comida • Tentaciones en relación con acontecimientos sociales y comidas especiales • Dificultad para controlar cantidades e ingredientes • Deseo de no cumplimiento • Sentimiento de no poder comer igual que las personas no diabéticas • Tentación de abandonar temporalmente (tomarse vacaciones) • Anteposición de otros aspectos que consideran prioritarios • Falta de apoyo/comprensión de la familia y los amigos • Falta de información

En general, las intervenciones en las que los profesionales de la salud consideran las creencias culturales, la familia y el entorno social de los pacientes, así como las intervenciones multifactoriales que incluyen diferentes elementos relacionados con el conocimiento y percepción de la enfermedad y la dieta, y el apoyo y seguimiento, son las que permiten

una mejor adherencia a la dieta entre las personas con DM2 ⁽²⁰⁹⁻²¹¹⁾.

En espera de nuevos estudios que permitan establecer las mejores estrategias, consideramos que la intervención para mejorar la adherencia debe incluir todas aquellas medidas dirigidas a mejorar el diseño de la dieta y a reducir los obstáculos para su cumplimiento (tabla 21) ^(3, 14, 45).

Tabla 21. Estrategias para mejorar la adherencia a la dieta

Medidas para mejorar el diseño y la prescripción
EVIDENCIA DÉBIL
<ul style="list-style-type: none"> • Simplificar la dieta. Considerar únicamente recomendaciones firmemente establecidas para evitar la confusión y contradicción entre diferentes prescripciones • Diseñar la dieta individualmente basándose en las características del paciente, de la diabetes y su tratamiento, y las capacidades y posibilidades del paciente • Proceso de prescripción formal, similar al tratamiento farmacológico e integrado con el resto de las medidas terapéuticas • Seleccionar el sistema o modelo de dieta para transmitir las recomendaciones según las características del paciente, el tratamiento de la diabetes, la capacidad de aprendizaje, los objetivos clínicos, etc.
Educación nutricional
EVIDENCIA FUERTE
<ul style="list-style-type: none"> • El proceso educativo debe ser personalizado y llevado a cabo, al menos en parte, de forma individualizada por la enfermera educadora en diabetes o dietista con experiencia en el tratamiento de la diabetes e integrada en el equipo • Implementación en 3-6 sesiones durante los primeros 6 meses y, posteriormente, valorar la necesidad de sesiones adicionales
Estrategias conductuales
EVIDENCIA DÉBIL
<ul style="list-style-type: none"> • Demostrar al paciente convicción sobre la importancia de la dieta. No menospreciarla respecto a otras medidas terapéuticas y preguntar sobre la alimentación en cada visita • Fijar objetivos accesibles a corto plazo, flexibles y que tengan grandes probabilidades de alcanzarse • Evitar hablar de fracasos y concentrarse en lo que se puede hacer para conseguir los objetivos • Valorar los cambios en los hábitos, aunque el control glucémico, el peso o la concentración de lípidos no se hayan modificado en la medida esperada • Elogiar el haber alcanzado los objetivos deseados o, simplemente, cambios favorables • Evaluar los posibles obstáculos para el cumplimiento y conseguir el compromiso del paciente en la resolución del problema y en la búsqueda de soluciones • Favorecer la participación de la pareja y de los familiares, especialmente aquellos que preparan la comida

Tabla 21. Estrategias para mejorar la adherencia a la dieta (continuación)

Evaluación y asesoramiento permanentes
EVIDENCIA DÉBIL
<ul style="list-style-type: none">• La terapia nutricional en la DM2 es un proceso continuo que requiere evaluación periódica y respaldo• En el seguimiento, evaluar la adhesión a las recomendaciones y la necesidad de adaptarlas a cambios de la diabetes o en la vida del paciente



Recuerda: la adherencia a la dieta de las personas con DM2 es muy baja y esto constituye una de las limitaciones fundamentales para obtener los objetivos propuestos. Existen varios tipos de factores que provocan esta falta de adherencia y para mejorarla, la estrategia debe incluir todas aquellas medidas dirigidas a mejorar el diseño de la dieta y a reducir los obstáculos para su cumplimiento



El futuro de la alimentación.

Conclusiones



En este documento se ha realizado una revisión actualizada que incluye las principales recomendaciones para mejorar la calidad nutricional de la alimentación en las personas con prediabetes y DM2.

.....

En la actualidad existe una sólida evidencia de que los patrones alimentarios de base vegetal, fundamentalmente la dieta mediterránea, la dieta vegano-vegetariana, la dieta DASH y la dieta baja en HC, constituyen la base sustantiva del tratamiento para mejorar el control de los factores de riesgo y reducir la elevada morbimortalidad cardiovascular de estos pacientes

.....

La **elección de un modelo alimentario** debe adaptarse a las condiciones geográficas, a las tradiciones culinarias propias y a las preferencias personales. En este contexto, el hecho de que no exista un único patrón de dieta saludable sugiere la variabilidad interindividual de las personas cuyos rasgos diferenciales hacen que la respuesta biológica sea muy variable.

Nuestro reto futuro será profundizar en el conocimiento de la genómica, especialmente la epigenética, el microbioma, la cronobiología, etc., lo cual nos permitirá personalizar la dieta^[212-214].

Saludable para la población humana y para el planeta

En los últimos años se está planteando la necesidad urgente de transformar el sistema alimentario, adoptando un nuevo modelo que, además del concepto tradicional de que sea saludable para la población **humana, también lo sea para el propio planeta**. En este sentido, Walter Willet, en línea con las recomendaciones de múltiples corporaciones y avalado científicamente por la *Lancet Commission*, ha propuesto un modelo de Alimentación Saludable Planetaria capaz de preservar el ecosistema planetario y reducir las enfermedades no transmisibles, entre ellas la DM2 ⁽²¹⁵⁾.



¿Cuáles son las claves de dicha dieta?

- Sería una alimentación **flexivegetariana**, a expensas de alimentos de origen vegetal, con frutas, vegetales variados, legumbres, cereales integrales, frutos secos y solo pequeñas cantidades de proteínas animales.
- Las **carnes rojas y sus derivados** son una fuente muy importante de calentamiento global, de sobretutilización de la tierra y de consumo de agua.
- Del mismo modo, los **ultraprocesados**, cárnicos o no, y la gran mayoría de los precocinados contienen productos, como azúcar añadido o grasas trans, y deben estar alejados de nuestra dieta. Por ello deben evitarse y aumentar el consumo de alimentos ricos en proteínas vegetales.
- La contribución de los alimentos al calentamiento global depende tanto de su producción como de su transporte, por lo que debemos consumir **alimentos de temporada y de proximidad**, evitando los más lejanos. Además, los alimentos de temporada tienen mayor riqueza en nutrientes y conservan su sabor natural.

En definitiva, con este modelo de dieta se pretende lograr una dieta saludable para una población mundial de 10 mil millones de personas en el año 2050 y esto supone duplicar el consumo de alimentos saludables, como frutas, verduras, legumbres, frutos secos y semillas, y una reducción de más del 50 % en el consumo mundial de alimentos menos saludables, como los azúcares añadidos, la carne roja y los alimentos procesados. Este modelo de alimentación **cumpliría todas las premisas de salud para los pacientes con prediabetes o DM2**. También hay que considerar que la mayoría de las personas con DM2 presentan obesidad, por lo **que la reducción del 5 al 10 % del peso es prioritaria** para mejorar el control metabólico y, en el caso de la prediabetes, para prevenir la progresión a DM2.

¿Y qué opciones de preparado y cocinado elegir?



Una cuestión todavía en debate y que carece de sólidas evidencias científicas es el **preparado y cocinado de los alimentos**. En este sentido, algunos procedimientos mantienen su capacidad nutricional y otros favorecen su deterioro y la generación de productos perjudiciales. Por ello:

- Es recomendable elegir los **alimentos frescos o congelados, mínimamente procesados**.
- No se deben consumir aquellos que contienen, de forma añadida,

sal, azúcares, nitratos, nitrosaminas y grasas ricas en ácidos grasos trans.

- ▶ Se debe intentar freír preferiblemente con aceite de oliva virgen y no con aceites de semillas, ya que estos se desnaturalizan con el

estrés térmico, dando lugar a productos potencialmente nocivos.

En la tabla 22 aparecen agrupadas las recomendaciones de los diferentes alimentos en la prevención y el tratamiento de la prediabetes y DM2 y las evidencias que las sustentan.

Tabla 22. Recomendaciones de los diferentes alimentos en la prevención y el tratamiento de la prediabetes y la diabetes tipo 2

Grasas comestibles

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ Sustituir las fuentes alimentarias de grasa saturada por insaturada mejora el perfil lipídico, el control glucémico y la resistencia a la insulina⁽⁵¹⁾
- ▶ El patrón de alimentación mediterráneo demuestra reducir la glucemia basal y posprandial, mejorar el control metabólico, el peso corporal, además de prevenir la ECV⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾
- ▶ La grasa más recomendable para aliño y uso culinario diario es el aceite de oliva virgen^(7,8,29)

Carnes

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ El consumo de carne procesada está relacionado con el riesgo de ECV, cáncer colorrectal, DM2 y con la mortalidad por cualquier causa^(67-69,71). Se desaconseja el consumo de embutidos y otras carnes procesadas

EVIDENCIA DÉBIL

- ▶ El consumo de carne (no superior a 4 raciones por semana) no parece perjudicial para el RCV y el DM2⁽⁶⁷⁻⁷¹⁾, aunque, con el objeto de mejorar la sostenibilidad de la dieta, es conveniente a nivel poblacional reducir el consumo de carne e incrementar el de alimentos vegetales⁽²⁾. Es preferible elegir piezas magras y retirar la piel y la grasa visible antes de su cocinado



Huevos

EVIDENCIA DÉBIL

- ▶ El consumo de huevos no es perjudicial y puede formar parte de una dieta saludable. No parece haber suficientes argumentos para restringir su consumo con el objeto de reducir el RCV o mejorar el control metabólico^(77,78,87,88)



Pescados

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ El mayor consumo de pescado, ejerce efectos de prevención cardiovascular. Es recomendable la ingesta de pescado o marisco, al menos, 3 veces por semana, dos de ellas en forma de pescado azul^(93,94,100,102)



Lácteos

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ El consumo de queso no está asociado con un incremento del RCV^(107,108,116)
- ▶ El consumo de lácteos muestra una reducción del riesgo de DM2^(109,111,112), especialmente para el yogur^(107,115)
- ▶ El consumo de lácteos, independientemente de su contenido graso, no incrementa el RCV^(107,108,116). No parece adecuado limitar el consumo de lácteos enteros con el objeto de reducir la incidencia de DM2 o de ECV. Es recomendable consumir, al menos, 2 raciones diarias de lácteos enteros o desnatados, aunque es desaconsejable el consumo de lácteos con azúcares añadidos. En el caso de que se pretenda reducir el contenido calórico de la dieta, se elegirán de forma preferente productos lácteos bajos en grasa o desnatados



Cereales

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ El consumo de cereales integrales reduce el riesgo de DM2 y de mortalidad cardiovascular^(120,121,123,124). Es recomendable el consumo de cereales integrales frente al de refinados



Legumbres

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ El consumo de legumbres se asocia con menor RCV total y de cardiopatía isquémica^(129,130). Las legumbres se pueden recomendar para personas con prediabetes y DM2 como un componente dietético efectivo en la prevención y manejo de la DM2 y de la ECV⁽⁶⁾; es recomendable consumir una ración de legumbres, al menos, 4 veces por semana^(7,8)



Tubérculos

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ Se recomienda un consumo moderado de tubérculos de hasta 2 a 4 raciones a la semana, preferentemente asados o cocidos, limitando a un consumo muy ocasional las patatas procesadas comercialmente y con sal añadida^(7,8). Un consumo diario de patatas (especialmente si son fritas) puede ocasionar un aumento de riesgo de DM2^(133,134)



Frutos secos

EVIDENCIA FUERTE

- ▶ El consumo de frutos secos en cantidades moderadas (30 g/día) se ha asociado a una menor morbilidad cardiovascular^(29,140,141). En personas con DM2, el consumo habitual de frutos secos reduce el riesgo de mortalidad cardiovascular y la mortalidad total⁽¹⁴²⁾
- ▶ Los frutos secos pueden aconsejarse para su consumo habitual a la población general y a sujetos con hipercolesterolemia o HTA, obesidad y/o DM2⁽⁷⁾. Es aconsejable consumir con frecuencia (a diario o, al menos, 3 veces por semana) un puñado de frutos secos crudos (equivalente a unos 30 g) y evitar que sean salados



Frutas y verduras

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ El mayor consumo de frutas y verduras es una medida que ayuda a prevenir la ECV⁽¹⁴⁸⁾
- ▶ Se aconseja el consumo de, al menos, 5 raciones al día entre verduras y frutas. El consumo debe ser variado, evitando las preparaciones a las que se añaden azúcares y grasas en su elaboración



Chocolate y cacao



EVIDENCIA DÉBIL

- ▶ El consumo de chocolate negro con cacao $\geq 70\%$ está asociado con una reducción de riesgo de IAM, ACV, DM2 y de mortalidad por ECV⁽¹⁵³⁻¹⁵⁵⁾
- ▶ La mayoría de productos derivados del cacao que se encuentran en el mercado presentan azúcares y otras grasas añadidas, y no son recomendables
- ▶ Puede consumirse chocolate negro con cacao $\geq 70\%$ en cantidades moderadas (hasta 30 gramos/día)

Alimentos procesados



EVIDENCIA MODERADA

- ▶ El consumo de alimentos ultraprocesados se relaciona con un mayor riesgo de DM2, ECV total, coronaria y cerebrovascular, y mortalidad por cualquier causa^(158, 160, 163)
- ▶ Deben evitarse los alimentos ultraprocesados en la dieta y, en su lugar, debe promoverse el consumo de alimentos frescos, sin procesar o mínimamente procesados

Sal



EVIDENCIA MODERADA

- ▶ Un exceso de consumo de sodio se relaciona con la presencia de enfermedad renal crónica, obesidad, HTA y mortalidad cardiovascular^(164, 165)
- ▶ Se recomienda a las personas un consumo de 2,3 gramos diarios de sodio⁽¹³⁾. Una alternativa a la sal es utilizar para las preparaciones culinarias zumo de limón, hierbas aromáticas, especias o ajo. Hay que limitar el consumo de precocinados, enlatados, salazones, bebidas carbónicas y embutidos, que habitualmente poseen mayor contenido en sodio

Café y té



EVIDENCIA MODERADA

- ▶ El consumo habitual de hasta 5 tazas por día de café (filtrado o instantáneo, completo o descafeinado) o té (verde o negro) es beneficioso para la salud cardiovascular^(170, 171, 174) y el consumo de café está inversamente asociado con el riesgo de DM2^(172, 173)
- ▶ El consumo de café o té con azúcar añadido debe limitarse al máximo

Bebidas alcohólicas



EVIDENCIA MODERADA

- ▶ En comparación con la abstinencia o el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, su consumo moderado se asocia a una reducción del RCV y de DM2 ⁽¹⁷⁹⁻¹⁸¹⁾
- ▶ No se debe promover el consumo de alcohol en aquellas personas que no tienen el hábito, ni es tolerable ningún consumo en las que presenten antecedentes de patologías que contraindiquen la ingesta enólica (hepatopatía, hipertrigliceridemia, historia de adicciones...) ⁽⁸⁾

EVIDENCIA DÉBIL

- ▶ El consumo máximo aceptable es de hasta una bebida fermentada al día para las mujeres y de dos para los hombres, siendo la unidad el equivalente a una cerveza de 330 ml o una copa de vino de 150 ml ⁽⁹⁾

Bebidas con azúcares añadidos y edulcorantes artificiales



EVIDENCIA FUERTE

- ▶ El consumo frecuente de bebidas con azúcares añadidos se asocia a un aumento del riesgo de obesidad, síndrome metabólico, prediabetes y DM2 ^(6, 185)

EVIDENCIA MODERADA

- ▶ La sustitución de bebidas con azúcares añadidos por agua reduce el consumo energético y el riesgo de obesidad, síndrome metabólico, prediabetes y DM2 ^(3,7)

Suplementos herbarios, vitamínicos o minerales



EVIDENCIA DÉBIL

- ▶ No existen evidencias suficientes para recomendar el uso de suplementos herbarios, vitamínicos o minerales en pacientes con DM2 que no tengan ningún déficit asociado ⁽¹³⁾

En la siguiente infografía se recogen los aspectos básicos de esta tabla, de manera gráfica:



*No se debe promover el consumo de alcohol en aquellas personas que no tienen el hábito. El consumo máximo aceptable es de hasta una bebida fermentada al día para las mujeres y de dos para los hombres, siendo la unidad el equivalente a una cerveza de 330 ml o una copa de vino de 150 ml.

Recapitulando



En resumen, una elevada proporción de adultos en las sociedades desarrolladas presentan prediabetes o DM2, con el consiguiente aumento del RCV a corto y medio plazo. El estilo de vida, que incluye una actividad física regular y mantenida y una dieta siguiendo las

directrices recomendadas, constituye la principal herramienta terapéutica que existe para mejorar el control glucémico, lipídico y de presión arterial, y reducir la elevada morbimortalidad cardiovascular asociada que presentan las personas con prediabetes y DM2.

Bibliografía

1. Pérez-Martínez P, Gómez-Huelgas R, Pérez-Jiménez F. Is the planetary health diet the solution for mitigating non-communicable diseases? *Rev Clin Esp.* 2020;S0014-2565(20)30029-1.
2. Pérez-Martínez P, Gómez-Huelgas R, Pérez-Jiménez F. Healthy planetary diet: do we have to rethink the recommendations based on the Mediterranean diet? *Clin Invest Arterioscler.* 2019;31:218-21.
3. American Diabetes Association. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care.* 2020;43:S48-S65.
4. Look AHEAD Research Group; Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2013;369:145-54.
5. Lindström J, Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, Salminen V, Eriksson J, et al. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care.* 2003;26:3230-6.
6. Pérez-Martínez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, Bullo M, Couture P, Covas MI, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutr Rev.* 2017;75:307-26.
7. Pérez-Jiménez F, Pascual V, Meco JF, Pérez-Martínez, Delgado Lista J, Domenech M, et al. Documento de recomendaciones de la SEA 2018. El estilo de vida en la prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscler.* 2018;30:280-310.
8. Pascual V, Pérez-Martínez P, Fernández JM, Solá R, Pallarés V, Romero-Secín A, et al. Documento de consenso SEA/SEMERGEN 2019. Recomendaciones dietéticas en la prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscler.* 2019;31:186-201.
9. Rinaldi S, Campbell EE, Fournier J, O'Connor C, Madill J. A Comprehensive Review of the Literature Supporting Recommendations From the Canadian Diabetes Association for the Use of a Plant-Based Diet for Management of Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes.* 2016;40:471-7.
10. Boucher JL. Mediterranean Eating Pattern. *Diabetes Spectr.* 2017;30:72-6.
11. Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Kuijpers T, Pijl H. Effects of low-carbohydrate- compared with low-fat-diet interventions on

- metabolic control in people with type 2 diabetes: a systematic review including GRADE assessments. *Am J Clin Nutr.* 2018;108:300-31.
12. Pawlak R. Vegetarian Diets in the Prevention and Management of Diabetes and Its Complications. *Diabetes Spectr.* 2017;30:82-8.
 13. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care.* 2019;42:731-54.
 14. Briggs Early K, Stanley K. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: The Role of Medical Nutrition Therapy and Registered Dietitian Nutritionists in the Prevention and Treatment of Prediabetes and Type 2 Diabetes. *J Acad Nutr Diet.* 2018;118:343-53.
 15. Balk EM, Earley A, Raman G, Avendano EA, Pittas AG, Remington PL. Combined diet and physical activity promotion programs to prevent type 2 diabetes among persons at increased risk: A systematic review for the Community Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2015;163:437-51.
 16. Franz MJ, MacLeod J, Evert A, Brown C, Gradwell E, Handu D, et al. Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition Practice Guideline for Type 1 and Type 2 Diabetes in Adults: Systematic Review of Evidence for Medical Nutrition Therapy Effectiveness and Recommendations for Integration into the Nutrition Care Process. *J Acad Nutr Diet.* 2017;117:1659-79.
 17. American Diabetes Association. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care.* 2020;43(Suppl 1):S48-S65.
 18. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344:1343-50.
 19. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002;346:393-403.
 20. Look AHEAD Research Group, Pi-Sunyer X, Blackburn G, Brancati FL, Bray GA, Bright R, Clark JM, et al. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care.* 2007;30:1374-83.
 21. Look AHEAD Research Group, Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med.* 2010;170:1566-75.
 22. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ. Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Acad Nutr Diet.* 2015;115:1447-63.
 23. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DIRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet.* 2018;391:541-51.

24. Hallberg SJ, Dockter NE, Kushner JA, Athinakaran SJ. Improving the scientific rigour of nutritional recommendations for adults with type 2 diabetes: A comprehensive review of the American Diabetes Association guideline-recommended eating patterns. *Diabetes Obes Metab*. 2019;21:1769-79.
25. Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2013;97:505-16.
26. Esposito K, Maiorino MI, Ceriello A, Giugliano D. Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: A systematic review. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;89:97-102.
27. Elhayany A, Lustman A, Abel R, Attal-Singer J, Vinker S. A low carbohydrate Mediterranean diet improves cardiovascular risk factors and diabetes control among overweight patients with type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective randomized intervention study. *Diabetes Obes Metab*. 2010;12:204-9.
28. Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Kuijpers T, Pijl H. Effects of low-carbohydrate- compared with low-fat-diet interventions on metabolic control in people with type 2 diabetes: a systematic review including GRADE assessments. *Am J Clin Nutr*. 2018;108:300-31.
29. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018;378(25):e34.
30. Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, Baghaei MH, Surkan PJ, Rahimi M, et al. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care*. 2011;34:55-7.
31. Paula TP, Viana LV, Neto AT, Leitão CB, Gross JL, Azevedo MJ. Effects of the DASH Diet and Walking on Blood Pressure in Patients With Type 2 Diabetes and Uncontrolled Hypertension: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015;17:895-901.
32. Schwingshackl L, Bogensberger B, Hoffmann G. Diet Quality as Assessed by the Healthy Eating Index, Alternate Healthy Eating Index, Dietary Approaches to Stop Hypertension Score, and Health Outcomes: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *J Acad Nutr Diet*. 2018;118:74-100.e11.
33. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, Turner-McGrievy G, Gloede L, Greenet A, et al. A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:1588S-96S.
34. Kahleova H, Pelikanova T. Vegetarian Diets in the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes. *J Am Coll Nutr*. 2015;34:448-58.
35. Yokoyama Y, Barnard ND, Levin SM, Watanabe M. Vegetarian diets and glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2014;4:373-82.
36. Viguiiok E, Kendall CW, Kahleová H, Raheli D, Salas-Salvadó J, Choo VL, et al. Effect of vegetarian dietary patterns on cardiometabolic risk factors in diabetes: A systematic review and meta-analysis

- of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2019;38:1133-45.
37. Barnard ND, Levin SM, Yokoyama Y. A systematic review and meta-analysis of changes in body weight in clinical trials of vegetarian diets. *J Acad Nutr Diet.* 2015;115:954-69.
38. Wang F, Zheng J, Yang B, Jiang J, Fu Y, Li D. Effects of Vegetarian Diets on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(10):e002408.
39. Dinu M, Abbate R, Gensini GF, Casini A, Sofi F. Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: A systematic review with meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017;57(17):3640-9.
40. Savoca MR, Miller CK, Ludwig DA. Food habits are related to glycemic control among people with type 2 diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc.* 2004;104:560-6.
41. Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *Lancet.* 2005;365(9475):1978-80.
42. Hutchison AT, Heilbronn LK. Metabolic impacts of altering meal frequency and timing - does when we eat matter? *Biochimie.* 2016;124:187-97.
43. Kahleova H, Belinova L, Malinska H, Oliyarnyk O, Trnovska J, Skop V, et al. Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: a randomised crossover study. *Diabetologia.* 2014;57:1552-60.
44. Jakubowicz D, Landau Z, Tsameret S, Wainstein J, Raz I, Ahren B, et al. Reduction in Glycated Hemoglobin and Daily Insulin Dose Alongside Circadian Clock Upregulation in Patients With Type 2 Diabetes Consuming a Three-Meal Diet: A Randomized Clinical Trial. *Diabetes Care.* 2019;42:2171-80.
45. Pérez A, Caixàs A, Couto Y. Dieta controlada en hidratos de carbono. Capítulo 20: Dieta en la diabetes. En: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, Burgos R. *Nutrición y dietética clínica.* Barcelona: Elsevier Masson; 2019;267-89.
46. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:1146-55.
47. Ros E, López-Miranda J, Picó C, Rubio MÁ, Babio N, Sala-Vila A, et al. Consenso sobre las grasas y aceites en la alimentación de la población española adulta; postura de la Federación Española de Sociedades de Alimentación, Nutrición y Dietética (FES-NAD). *Nutr Hosp.* 2015;32:435-777.
48. Guasch-Ferre M, Becerra-Tomas N, Ruiz-Canela M, Corella D, Schroder H, Estruch R, et al. Total and subtypes of dietary fat intake and risk of type 2 diabetes mellitus in the Prevencion con Dieta Mediterranea (PREDIMED) study. *Am J Clin Nutr.* 2017;105:723-35.
49. Duarte CK, Dos Santos ALT, Kirst C, Nunes GDS, De Franceschi K, De Azevedo MJ, et al. Dietary source of saturated fat and percentage body fat of patients with type 2 diabetes mellitus: A cross-sectional study. *Food Sci Nutr.* 2018;7:195-204.
50. Kabagambe EK, Baylin A, Ascherio A, Campos H. The type of oil used for cooking is associated with the risk of nonfatal

- acute myocardial infarction in Costa Rica. *J Nutr.* 2005;135(11):2674-9.
51. Imamura F, Micha R, Wu JH, De Oliveira Otto MC, Ofite FO, Abioye AI, et al. Effects of Saturated Fat, Polyunsaturated Fat, Monounsaturated Fat, and Carbohydrate on Glucose-Insulin Homeostasis: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomised Controlled Feeding Trials. *PLoS Med.* 2016;13(7):e1002087.
 52. Neuenschwander M, Hoffmann G, Schwingshackl L, Schlesinger S. Impact of different dietary approaches on blood lipid control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2019;34(9):837-52.
 53. Gómez-Marín B, Gómez-Delgado F, López-Moreno J, Alcalá-Díaz JF, Jiménez-Lucena R, Torres-Peña JD, et al. Long-term consumption of a Mediterranean diet improves postprandial lipemia in patients with type 2 diabetes: the Cordioprev randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2018;108:963-70.
 54. Guasch-Ferre M, Hruby A, Salas-Salvado J, Martínez-González MA, Sun Q, Willett WC, et al. Olive oil consumption and risk of type 2 diabetes in US women. *Am J Clin Nutr.* 2015;102:479-86.
 55. Marcelino G, Hiane PA, Freitas KC, Santana LF, Pott A, Donadon JR, et al. Effects of Olive Oil and Its Minor Components on Cardiovascular Diseases, Inflammation, and Gut Microbiota. *Nutrients.* 2019;11:1826.
 56. Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Lipids Health Dis.* 2014;13:154.
 57. Salas-Salvadó J, Bulló M, Estruch R, Ros E, Covas MI, Ibarrola-Jurado N, et al. Prevention of diabetes with Mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2014;160:1-10.
 58. Franquesa M, Pujol-Busquets G, García-Fernández E, Rico L, Shamirian-Pulido L, Aguilar-Martínez A, et al. Mediterranean Diet and Cardiometabolic Risk: A Systematic Review through Evidence-Based Answers to Key Clinical Questions. *Nutrients.* 2019;11:655.
 59. Salas-Salvadó J, Guasch-Ferré M, Lee CH, Estruch R, Clish CB, Ros E. Protective Effects of the Mediterranean Diet on Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome. *J Nutr.* 2015;146:920S-7S.
 60. Huo R, Du T, Xu Y, Xu W, Chen X, Sun K, et al. Effects of Mediterranean-style diet on glycemic control, weightloss and cardiovascular risk factors among type 2 diabetes individuals: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2015;69:1200-8.
 61. Becerra-Tomás N, Blanco Mejia S, Vigiouliou E, Khan T, Kendall CWC, Kahleova H, et al. Mediterranean diet, cardiovascular disease and mortality in diabetes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies and randomized clinical trials. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019;24:1-21.
 62. Dobarganes C, Márquez-Ruiz G. Possible adverse effects of frying with vegetable oils. *Br J Nutr.* 2015;113 Suppl 2:S49-57.
 63. De Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, Cozma AI, Ha V, Kishibe T, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ.* 2015;351:h3978.

64. Rice Bradley BH. Dietary Fat and Risk for Type 2 Diabetes: a Review of Recent Research. *Curr Nutr Rep.* 2018;7:214-26.
65. Guillocheau E, Legrand P, Rioux V. Trans-palmitoleic acid (trans-9-C16:1, or trans-C16:1 n-7): Nutritional impacts, metabolism, origin, compositional data, analytical methods and chemical synthesis. A review. *Biochimie.* 2020;169:144-60.
66. Uusitupa M, Khan TA, Vigiouliou E, Kahleova H, Rivellese AA, Hermansen K, et al. Prevention of Type 2 Diabetes by Lifestyle Changes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* 2019;11:2611.
67. Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Circulation.* 2010;121:2271-83.
68. Rohrmann S, Overvad K, Bueno de Mesquita HB, Jakobsen MU, Egeberg R, Tjønneland A, et al. Meat consumption and mortality--results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *BMC Med.* 2013;11:63.
69. Wang X, Lin X, Ouyang YY, Liu J, Zhao G, Pan A, et al. Red and processed meat consumption and mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Public Health Nutr.* 2016;19:893-905.
70. Lippi G, Mattiuzzi C, Sanchis-Gomar F. Red meat consumption and ischemic heart disease. A systematic literature review. *Meat Sci.* 2015;108:32-6.
71. Fretts AM, Howard BV, McKnight B, Duncan GE, Beresford SA, Mete M, et al. Associations of processed meat and unprocessed red meat intake with incident diabetes: the Strong Heart Family Study. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:752-8.
72. Liu G, Zong G, Wu K, Hu Y, Li Y, Willett WC, et al. Meat Cooking Methods and Risk of Type 2 Diabetes: Results From Three Prospective Cohort Studies. *Diabetes Care.* 2018;41:1049-60.
73. Bronzato S, Durante A. A Contemporary Review of the Relationship between Red Meat Consumption and Cardiovascular Risk. *Int J Prev Med.* 2017;8:40.
74. Vernooij RWM, Zeraatkar D, Han MA, El Dib R, Zworth M, Milio K, et al. Patterns of Red and Processed Meat Consumption and Risk for Cardiometabolic and Cancer Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis of Cohort Studies. *Ann Intern Med.* 2019;10.7326/M19-1583.
75. Key TJ, Appleby PN, Bradbury KE, Sweeting M, Wood A, Johansson I, et al. Consumption of Meat, Fish, Dairy Products, and Eggs and Risk of Ischemic Heart Disease. *Circulation.* 2019;139:2835-45.
76. Ibsen DB, Warberg CK, Würtz AML, Overvad K, Dahm CC. Substitution of red meat with poultry or fish and risk of type 2 diabetes: a Danish cohort study. *Eur J Nutr.* 2019;58:2705-12.
77. Blesso CN, Fernández ML. Dietary Cholesterol, Serum Lipids, and Heart Disease: Are Eggs Working for or Against You? *Nutrients.* 2018;10:426.
78. Fuller NR, Caterson ID, Sainsbury A, Denyer G, Fong M, Gerofi J, et al. The effect of a high-egg diet on cardiovascular risk factors in people with type 2 diabetes: the Diabetes and Egg (DIABEGG) study—a 3-mo randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2015;101:705-13.
79. Alexander DD, Miller PE, Vargas AJ, Weed DL, Cohen SS. Meta-analysis of Egg Consumption and Risk of Coronary

- Heart Disease and Stroke. *J Am Coll Nutr.* 2016;6:1-13.
80. Guo J, Hobbs DA, Cockcroft J, Elwood PC, Pickering JE, Lovegrove JA, et al. Association between egg consumption and cardiovascular disease events, diabetes and all-cause mortality. *Eur J Nutr.* 2018;57:2943-52.
81. Qin C, Lv J, Guo Y, Bian Z, Si J, Yang L, et al.; China Kadoorie Biobank Collaborative Group. Associations of egg consumption with cardiovascular disease in a cohort study of 0.5 million Chinese adults. *Heart.* 2018;104:1756-63.
82. Zamora-Ros R, Cayssials V, Cleries R, Redondo ML, Sánchez MJ, Rodríguez-Barranco M, et al. Moderate egg consumption and all-cause and specific-cause mortality in the Spanish European Prospective into Cancer and Nutrition (EPIC-Spain) study. *Eur J Nutr.* 2019;58:2003-10.
83. Zhong VW, Van Horn L, Cornelis MC, Wilkins JT, Ning H, Carnethon MR, et al. Associations of Dietary Cholesterol or Egg Consumption With Incident Cardiovascular Disease and Mortality. *JAMA.* 2019;321:1081-95.
84. Wang X, Son M, Meram C, Wu J. Mechanism and Potential of Egg Consumption and Egg Bioactive Components on Type-2 Diabetes. *Nutrients.* 2019;11:357.
85. Virtanen JK, Mursu J, Tuomainen TP, Virtanen HE, Voutilainen S. Egg consumption and risk of incident type 2 diabetes in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Clin Nutr.* 2015;101:1088-96.
86. Jang J, Shin MJ, Kim OY, Park K. Longitudinal association between egg consumption and the risk of cardiovascular disease: interaction with type 2 diabetes mellitus. *Nutr Diabetes.* 2018;8:20.
87. Díez-Espino J, Basterra-Gortari FJ, Salas-Salvadó J, Buil-Cosiales P, Corella D, Schröder H, et al. Egg consumption and cardiovascular disease according to diabetic status: The PREDIMED study. *Clin Nutr.* 2017;36:1015-21.
88. Djoussé L, Khawaja OA, Gaziano JM. Egg consumption and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr.* 2016;103:474-80.
89. Natto ZS, Yaghamoor W, Alshaeri HK, Van Dyke TE. Omega-3 Fatty Acids Effects on Inflammatory Biomarkers and Lipid Profiles among Diabetic and Cardiovascular Disease Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sci Rep.* 2019;9:18867.
90. ASCEND Study Collaborative Group, Bowman L, Mafham M, Wallendszus K, Stevens W, Buck G, Barton J, et al. Effects of n-3 Fatty Acid Supplements in Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 2018;379:1540-50.
91. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al.; REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med.* 2019;380:11-22.
92. Rimm EB, Appel LJ, Chiuve SE, Djoussé L, Engler MB, Kris-Etherton PM, et al.; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology. Seafood Long-Chain n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: A Science Advisory From the

- American Heart Association. *Circulation*. 2018;138:e35-e47.
93. Xun P, Qin B, Song Y, Nakamura Y, Kurth T, Yaemsiri S, et al. Fish consumption and risk of stroke and its subtypes: accumulative evidence from a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66:1199-207.
 94. Leung Yinko SS, Stark KD, Thanassoulis G, Pilote L. Fish consumption and acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Am J Med*. 2014;127:848-57.
 95. Rice Bradley BH. Dietary Fat and Risk for Type 2 Diabetes: a Review of Recent Research. *Curr Nutr Rep*. 2018;7:214-26.
 96. Wallin A, Di Giuseppe D, Orsini N, Åkesson A, Forouhi NG, Wolk A. Fish consumption and frying of fish in relation to type 2 diabetes incidence: a prospective cohort study of Swedish men. *Eur J Nutr*. 2017;56:843-52.
 97. Pan XF, Marklund M, Wu JH1. Fish consumption for cardiovascular health: benefits from long-chain omega-3 fatty acids versus potential harms due to mercury. *Heart*. 2019;105:1384-5.
 98. Tsai TL, Kuo CC, Pan WH, Wu TN, Lin P, Wang SL. Type 2 diabetes occurrence and mercury exposure - From the National Nutrition and Health Survey in Taiwan. *Environ Int*. 2019;126:260-7.
 99. Downer MK, Martínez-González MA, Gea A, Stampfer M, Warnberg J, Ruiz-Canela M. Mercury exposure and risk of cardiovascular disease: a nested case-control study in the PREDIMED (PREvention with MEDiterranean Diet) study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17:9.
 100. Deng A, Pattanaik S, Bhattacharya A, Yin J, Ross L, Liu C, et al. Fish consumption is associated with a decreased risk of death among adults with diabetes: 18-year follow-up of a national cohort. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2018;28:1012-20.
 101. Chua J, Chia AR, Chee ML, Man REK, Tan GSW, Lamoureux EL, et al. The relationship of dietary fish intake to diabetic retinopathy and retinal vascular caliber in patients with type 2 diabetes. *Sci Rep*. 2018;8:730.
 102. O'Mahoney LL, Matu J, Price OJ, Birch KM, Aijan RA, Farrar D, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids favourably modulate cardiometabolic biomarkers in type 2 diabetes: a meta-analysis and meta-regression of randomized controlled trials. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17:98.
 103. Jauhiainen T, Korpela R. Milk peptides and blood pressure. *J Nutr*. 2007;137(3 Suppl 2):825S-9S.
 104. Ralston RA, Lee JH, Truby H, Palermo CE, Walker KZ. A systematic review and meta-analysis of elevated blood pressure and consumption of dairy foods. *J Hum Hypertens*. 2012;26:3-13.
 105. Lorenzen J, Frederiksen R, Hoppe C, Hvid R, Astrup A. The effect of milk proteins on appetite regulation and diet-induced thermogenesis. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66:622-7.
 106. Imamura F, Fretts A, Marklund M, Ardisson Korat AV, Yang WS, Lankinen M. Fatty acid biomarkers of dairy fat consumption and incidence of type 2 diabetes: A pooled analysis of prospective cohort studies. *PLoS Med*. 2018;15(10):e1002670.
 107. Drouin-Chartier JP, Brassard D, Tessier-Grenier M, Anne Côté J, Labonté ME, Desroches S, et al. Systematic Review of the Association between Dairy Product Consumption and Risk of Cardiovascu-

- lar-Related Clinical Outcomes. *Adv Nutr.* 2016;7:1026-40.
108. Alexander DD, Bylsma LC, Vargas AJ, Cohen SS, Doucette A, Mohamed M, et al. Dairy consumption and CVD: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr.* 2016;115(4):737-50.
109. Aune D, Norat T, Romundstad P, Vatten LJ. Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Am J Clin Nutr.* 2013;98:1066-83.
110. Louie JC, Flood VM, Rangan AM, Burlutsky G, Gill TP, Gopinath B, et al. Higher regular fat dairy consumption is associated with lower incidence of metabolic syndrome but not type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2013;23(9):816-21.
111. Gijsbers L, Ding EL, Malik VS, de Goede J, Geleijnse JM, Soedamah-Muthu SS. Consumption of dairy foods and diabetes incidence: a dose-response meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2016;103:1111-24.
112. Álvarez-Bueno C, Cavero-Redondo I, Martínez-Vizcaíno V, Sotos-Prieto M, Ruiz JR, Gil A. Effects of Milk and Dairy Product Consumption on Type 2 Diabetes: Overview of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Adv Nutr.* 2019;10(suppl. 2):S154-S163.
113. Pan A, Malik VS, Schulze MB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Plain-water intake and risk of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:1454-60.
114. Yadav H, Lee J-H, Lloyd J, Walter P, Rane SG. Beneficial Metabolic Effects of a Probiotic via Butyrate-induced GLP-1 Hormone Secretion. *J Biol Chem.* 2013;288:25088-97.
115. Salas-Salvadó J, Guasch-Ferré M, Díaz-López A, Babio N. Yogurt and Diabetes: Overview of Recent Observational Studies. *J Nutr.* 2017;147(7):1452S-1461S.
116. Hu D, Huang J, Wang Y, Zhang D, Qu Y. Dairy foods and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;24:460-9.
117. Chen GC, Wang Y, Tong X, Szeto IMY, Smit G, Li ZN, et al. Cheese consumption and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of prospective studies. *Eur J Nutr.* 2017;56(8):2565-75.
118. Hruby A, Ma J, Rogers G, Meigs JB, Jacques PF. Associations of Dairy Intake with Incident Prediabetes or Diabetes in Middle-Aged Adults Vary by Both Dairy Type and Glycemic Status. *J Nutr.* 2017;147(9):1764-75.
119. Hirahatake KM, Astrup A, Hill JO, Slavin JL, Allison DB, Maki KC. Potential Cardiometabolic Health Benefits of Full-Fat Dairy: The Evidence Base. *Adv Nutr.* 2020;11(3):533-47.
120. Aune D, Keum N, Giovannucci E, Fadnes LT, Boffetta P, Greenwood DC, et al. Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ.* 2016;353:i2716.
121. Zhang B, Zhao Q, Guo W, Bao W, Wang X. Association of whole grain intake with all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis from prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr.* 2018;72:57-65.

122. Sala-Vila A, Estruch R, Ros E. New insights into the role of nutrition in CVD prevention. *Curr Cardiol Rep.* 2015;17:26.
123. Kyro C, Tjønneland A, Overvad K, Olsen A, Landberg R. Higher Whole-Grain Intake Is Associated with Lower Risk of Type 2 Diabetes among Middle-Aged Men and Women: The Danish Diet, Cancer, and Health Cohort. *J Nutr.* 2018;148:1434-44.
124. Chanson-Rolle A, Meynier A, Aubin F, Lappi J, Poutanen K, Vinoy S, et al. Systematic Review and Meta-Analysis of Human Studies to Support a Quantitative Recommendation for Whole Grain Intake in Relation to Type 2 Diabetes. *PLoS One.* 2015;10:e0131377.
125. Muraki I, Wu H, Imamura F, Laden F, Rimm EB, Hu FB, et al. Rice consumption and risk of cardiovascular disease: results from a pooled analysis of 3 U.S. cohorts. *Am J Clin Nutr.* 2015;101:164-72.
126. Krittanawong C, Tunhasirwet A, Zhang H, Prokop LJ, Chirapongsathorn S, Sun T, et al. Is white rice consumption a risk for metabolic and cardiovascular outcomes? A systematic review and meta-analysis. *Heart Asia.* 2017;9(2):e010909.
127. Hu EA, Pan A, Malik V, Sun Q. White rice consumption and risk of type 2 diabetes: meta-analysis and systematic review. *BMJ.* 2012;344:e1454.
128. Hassan FI, Niaz K, Khan F, Maqbool F, Abdollahi M. The relation between rice consumption, arsenic contamination, and prevalence of diabetes in South Asia. *EXCLI J.* 2017;16:1132-43.
129. Afshin A, Micha R, Khatibzadeh S, Mozaffarian D. Consumption of nuts and legumes and risk of incident ischemic heart disease, stroke and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(1):278-88.
130. Marventano S, Izquierdo Pulido M, Sánchez-González C, Godos J, Speciani A, Galvano F, et al. Legume consumption and CVD risk: A systematic review and meta-analysis. *Public Health Nutr.* 2017;20:245-54.
131. Becerra-Tomás N, Papandreou C, Salas-Salvadó J. Legume Consumption and Cardiometabolic Health. *Adv Nutr.* 2019;10(Supplement 4):S437-S450.
132. Becerra-Tomás N, Díaz-López A, Rosique-Esteban N, Ros E, Buil-Cosiales P, Corella D, et al.; PREDIMED Study Investigators. Legume consumption is inversely associated with type 2 diabetes incidence in adults: A prospective assessment from the PREDIMED study. *Clin Nutr.* 2018;37:906-13.
133. Bidel Z, Teymoori F, Davari SJ, Nazarzadeh M. Potato consumption and risk of type 2 diabetes: A dose-response meta-analysis of cohort studies. *Clin Nutr ESPEN.* 2018;27:86-91.
134. Borch D, Juul-Hindsgaul N, Veller M, Astrup A, Jaskolowski J, Raben A. Potatoes and risk of obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease in apparently healthy adults: A systematic review of clinical intervention and observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2016;104:489-98.
135. Larsson SC, Wolk A. Potato consumption and risk of cardiovascular disease: 2 prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr.* 2016;104:1245-52.
136. Veronese N, Stubbs B, Noale M, Solmi M, Vaona A, Demurtas J, et al. Fried potato consumption is associated with elevated mortality: an 8-y longitudinal cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2017;106:162-7.

137. Ros E. Nuts and CVD. *Br J Nutr.* 2015;113 Suppl 2:S111-20.
138. Kim Y, Keogh J, Clifton PM. Nuts and Cardio-Metabolic Disease: A Review of Meta-Analyses. *Nutrients.* 2018;10:1935.
139. Sabaté J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. *Arch Intern Med.* 2010;170:821-7.
140. Mayhew AJ, De Souza RJ, Meyre D, Anand SS, Mente A. A systematic review and meta-analysis of nut consumption and incident risk of CVD and all-cause mortality. *Br J Nutr.* 2016;115:212-25.
141. Becerra-Tomás N, Paz-Graniel I, Kendall C, Kahleova H, Raheli D, Sievenpiper JL, et al. Nut consumption and incidence of cardiovascular diseases and cardiovascular disease mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr Rev.* 2019;77:691-709.
142. Liu G, Guasch-Ferré M, Hu Y, Li Y, Hu F, Rimm E, et al. Nut Consumption in Relation to Cardiovascular Disease Incidence and Mortality Among Patients With Diabetes Mellitus. *Circulation Research.* 2019;124:920-9.
143. Flores-Mateo G, Rojas-Rueda D, Basora J, Ros E, Salas-Salvadó J. Nut intake and adiposity: meta-analysis of clinical trials. *Am J Clin Nutr.* 2013;97:1346-55.
144. Al-Ishaq RK, Abotaleb M, Kubařka P, Kajo K, Büsselberg D. Flavonoids and Their Anti-Diabetic Effects: Cellular Mechanisms and Effects to Improve Blood Sugar Levels. *Biomolecules.* 2019;9:430.
145. Murador D, Braga AR, Da Cunha D, De Rosso V. Alterations in phenolic compound levels and antioxidant activity in response to cooking technique effects: A meta-analytic investigation. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2018;58:169-77.
146. Keast DR, O'Neil CE, Jones JM. Dried fruit consumption is associated with improved diet quality and reduced obesity in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Nutr Res.* 2011;31:460-7.
147. Hernández-Alonso P, Camacho-Barcia L, Bulló M, Salas-Salvadó J. Nuts and Dried Fruits: An Update of Their Beneficial Effects on Type 2 Diabetes. *Nutrients.* 2017;9:673.
148. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T, et al. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all cause mortality—a systematic review and dose response meta-analysis of prospective studies. *Int J Epidemiol.* 2017;46:1029-56.
149. Safabakhsh M, Koohdani F, Bagheri F, Siassi F, Khajehnasiri F, Sotoudeh G. Fruit and vegetable intake and pre-diabetes: a case-control study. *Eur J Nutr.* 2018;57:2953-62.
150. Scheffers FR, Wijga AH, Verschuren WMM, Van der Schouw YT, Sluijs I, Smit HA, et al. Pure Fruit Juice and Fruit Consumption Are Not Associated with Incidence of Type 2 Diabetes after Adjustment for Overall Dietary Quality in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) Study. *J Nutr.* 2020;nxz340.
151. Scheffers FR, Boer JMA, Verschuren WMM, Van der Schouw YT, Sluijs I, Smit HA, et al. Pure fruit juice and fruit consumption and the risk of CVD: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) study. *Br J Nutr.* 2019;121:351-9.

152. Khan N, Khymenets O, Uрпи-Sardà M, Tulipani S, García-Aloy M, Monagas M, et al. Cocoa polyphenols and inflammatory markers of cardiovascular disease. *Nutrients*. 2014;6:844-80.
153. Veronese N, Demurtas J, Celotto S, Caruso MG, Maggi S, Bolzetta F, et al. Is chocolate consumption associated with health outcomes? An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Clin Nutr*. 2019;38:1101-8.
154. Morze J, Schwedhelm C, Bencic A, Hoffmann G, Boeing H, Przybylowicz K, et al. Chocolate and risk of chronic disease: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Nutr*. 2020;59:389-97.
155. Yuan S, Li X, Jin Y, Lu J. Chocolate Consumption and Risk of Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes: A Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients*. 2017;9:688.
156. Faridi Z, Njike VY, Dutta S, Ali A, Katz DL. Acute dark chocolate and cocoa ingestion and endothelial function: a randomized controlled crossover trial. *Am J Clin Nutr*. 2008;88:58-63.
157. Gibney MJ. Ultra-Processed Foods: Definitions and Policy Issues. *Curr Dev Nutr*. 2019;3(2):nzy077.
158. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, Andrianasolo RM, et al. Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: prospective cohort study (NutriNet-Santé). *BMJ*. 2019;365:11451.
159. Rancière F, Botton J, Slama R, Lacroix MZ, Debrauwer L, Charles MA, et al.; D.E.S.I.R. Study Group. Exposure to Bisphenol A and Bisphenol S and Incident Type 2 Diabetes: A Case-Cohort Study in the French Cohort D.E.S.I.R. *Environ Health Perspect*. 2019;127:1070-13.
160. Schnabel L, Kesse-Guyot E, Allès B, Touvier M, Srour B, Hercberg S et al. Association Between Ultraprocessed Food Consumption and Risk of Mortality Among Middle-aged Adults in France. *JAMA Intern Med*. 2019;179:490-8.
161. Mendonça RD, Pimenta AM, Gea A, De la Fuente-Arrillaga C, Martínez-González MA, Souza Lopes AC, et al. Ultraprocessed food consumption and risk of overweight and obesity: the University of Navarra Follow-Up (SUN) cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2016;104:1433-40.
162. Poti JM, Braga B, Qin B. Ultra-processed Food Intake and Obesity: What Really Matters for Health-Processing or Nutrient Content?. *Curr Obes Rep*. 2017;6:420-31.
163. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, Andrianasolo RM, et al. Ultra-processed Food Consumption and Risk of Type 2 Diabetes Among Participants of the NutriNet-Santé Prospective Cohort. *JAMA Intern Med*. 2020;180:283-91.
164. Grillo A, Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, Parati G. Sodium Intake and Hypertension. *Nutrients*. 2019;11:1970.
165. O'Donnell M, Mann JF, Schutte AE, Staessen JA, López-Jaramillo P, Thomas M, et al. Dietary Sodium and Cardiovascular Disease Risk. *N Engl J Med*. 2016;375:2404-6.
166. Cook NR, Appel LJ, Whelton PK. Sodium Intake and All-cause Mortality Over 20 years in the Trials of Hypertension Prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:1609-17.
167. Hu G, Jousilahti P, Peltonen M, Lindström J, Tuomilehto J. Urinary sodium and potassium excretion and the risk of type 2

- diabetes: A prospective study in Finland. *Diabetologia*. 2005;48:1477-83.
168. Radzeviciene L, Ostrauskas R. Adding Salt to Meals as a Risk Factor of Type 2 Diabetes Mellitus: A Case-Control Study. *Nutrients*. 2017;9:67.
169. Tajik N, Tajik M, Mack I, Enck P. The potential effects of chlorogenic acid, the main phenolic components in coffee, on health: a comprehensive review of the literature. *Eur J Nutr*. 2017;56:2215-44.
170. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, Van Dam RB, Hu FB. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease. A systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*. 2014;129:643-59.
171. Kim Y, Je Y, Giovannucci E. Coffee consumption and all-cause and cause-specific mortality: a meta-analysis by potential modifiers. *Eur J Epidemiol*. 2019;34:731-52.
172. Carlström M, Larsson SC. Coffee consumption and reduced risk of developing type 2 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Nutr Rev*. 2018;76:395-417.
173. Lim Y, Park Y, Choi SK, Ahn S, Ohn JH. The Effect of Coffee Consumption on the Prevalence of Diabetes Mellitus: The 2012-2016 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Nutrients*. 2019;11(10).
174. Zhang C, Qin YY, Wei X, Yu FF, Zhou YH, He J. Tea consumption and risk of cardiovascular outcomes and total mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Eur J Epidemiol*. 2015;30:103-13.
175. Yang J, Mao QX, Xu HX, Ma X, Zeng CY. Tea consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis update. *BMJ Open*. 2014;4(7):e005632.
176. Liu X, Xu W, Cai H, Gao YT, Li H, Ji BT, et al. Green tea consumption and risk of type 2 diabetes in Chinese adults: the Shanghai Women's Health Study and the Shanghai Men's Health Study. *Int J Epidemiol*. 2018;47:1887-96.
177. Chen Y, Li W, Qiu S, Vladimir C, Xu X, Wang X, et al. Tea consumption and risk of diabetes in the Chinese population: a multi-centre, cross-sectional study. *Br J Nutr*. 2020;123:428-36.
178. Collaborators GBDA. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018;392:1015-35.
179. Xi B, Veeranki SP, Zhao M, Ma C, Yan Y, Mi J. Relationship of Alcohol Consumption to All-Cause, Cardiovascular, and Cancer-Related Mortality in U.S. Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:913-22.
180. Li XH, Yu FF, Zhou YH, He J. Association between alcohol consumption and the risk of incident type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2016;103:818-29.
181. Polsky S, Akturk HK. Alcohol Consumption, Diabetes Risk, and Cardiovascular Disease Within Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2017;17:136.
182. Huang J, Wang X and Zhang Y. Specific types of alcoholic beverage consumption and risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Invest*. 2017;8:56-68.
183. Castaldo L, Narváez A, Izzo L, Graziani G, Gaspari A, Minno GD, et al. Red Wine Con-

- sumption and Cardiovascular Health. *Molecules*. 2019;24:3626.
184. Singh GM, Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Lim S, Andrews KG, et al. Global Burden of Diseases N and Chronic Diseases Expert G. Correction: Global, Regional, and National Consumption of Sugar-Sweetened Beverages, Fruit Juices, and Milk: A Systematic Assessment of Beverage Intake in 187 Countries. *PLoS One*. 2019;14:e0214344.
185. Greenwood DC, Threapleton DE, Evans CE, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, et al. Association between sugar-sweetened and artificially sweetened soft drinks and type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Br J Nutr*. 2014;112:725-34.
186. Jensen T, Abdelmalek MF, Sullivan S, Nadeau KJ, Green M, Roncal C, et al. Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2018;68:1063-75.
187. Laville M, Nazare JA. Diabetes, insulin resistance and sugars. *Obes Rev*. 2009;10 Suppl 1:24-33.
188. Narain A, Kwok CS, Mamas MA. Soft drinks and sweetened beverages and the risk of cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2016;70:791-805.
189. Mullee A, Romaguera D, Pearson-Stuttard J, Viallon V, Stepien M, Freisling H, et al. Association Between Soft Drink Consumption and Mortality in 10 European Countries. *JAMA Intern Med*. 2019;e192478.
190. Grotz VL, Pi-Sunyer X, Porte D Jr., Roberts A, Richard Trout J. A 12-week randomized clinical trial investigating the potential for sucralose to affect glucose homeostasis. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2017;88:22-33.
191. Rogers PJ, Hogenkamp PS, de Graaf C, Higgs S, Lluch A, Ness AR, et al. Does low-energy sweetener consumption affect energy intake and body weight? A systematic review, including meta-analyses, of the evidence from human and animal studies. *Int J Obes (Lond)*. 2016;40:381-94.
192. Azad MB, Abou-Setta AM, Chauhan BF, Rabbani R, Lys J, Copstein L, et al. Non-nutritive sweeteners and cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and prospective cohort studies. *CMAJ*. 2017;189:E929-E939.
193. Taskinen MR, Packard CJ, Borén J. Dietary Fructose and the Metabolic Syndrome. *Nutrients*. 2019;11:1987.
194. Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. Geneva: World Health Organization; 2015. Executive summary. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285538>.
195. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, Knowler WC, Marcovina SM, Orchard TJ, et al.; Diabetes Prevention Program Research G. Long-term Metformin Use and Vitamin B12 Deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101:1754-61.
196. Peyrot M, Rubin RR, Lauritzen T, Snook FJ, Matthews DR, Skovlund SE. Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the Cross-National Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) Study. *Diabet Med*. 2005;22:1379-85.
197. Brown SA, García AA, Brown A, Becker BJ, Conn VS, Ramírez G, et al. Biobehavioral determinants of glycemic control in type 2 diabetes: A systematic review

- and meta-analysis. *Patient Educ Couns.* 2016;99:1558-67.
198. Norris SL, Lau J, Smith SJ, Schmid CH, Engelgau MM. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes Care.* 2002;25:1159-71.
199. Htoo ZW, Hsu WW, Rosenkranz R. Systematic review and meta-analysis: Is lifestyle modification effective for glycemic control among adults with type II diabetes in Southeast Asia? *Diabetes Res Clin Pract.* 2016;122:148-53.
200. Broadbent E, Donkin L, Stroh JC. Illness and treatment perceptions are associated with adherence to medications, diet, and exercise in diabetic patients. *Diabetes Care.* 2011;34:338-40.
201. Mirahmadizadeh A, Khorshidsavar H, Seif M, Sharifi MH. Adherence to Medication, Diet and Physical Activity and the Associated Factors Amongst Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetes Ther.* 2020;11:479-94.
202. Nthangeni G, Steyn NP, Alberts M, Steyn K, Levitt NS, Laubscher R, et al. Dietary intake and barriers to dietary compliance in black type 2 diabetic patients attending primary health-care services. *Public Health Nutr.* 2002;5:329-38.
203. Galasso P, Amend A, Melkus GD, Nelson GT. Barriers to medical nutrition therapy in black women with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Educ.* 2005;31:719-25.
204. Vijan S, Stuart NS, Fitzgerald JT, Ronis DL, Hayward RA, Slater S, et al. Barriers to following dietary recommendations in Type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2005;22:32-8
205. Gupta L, Khandelwal D, Singla R, Gupta P, Kalra S. Pragmatic dietary advice for diabetes during Navratris. *Indian J Endocrinol Metab.* 2017;21:231-7.
206. Delamater AM. Improving patient adherence. *Clinical Diabetes.* 2006;24:71-7.
207. Miller TA, Dimatteo MR. Importance of family/social support and impact on adherence to diabetic therapy. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2013;6:421-6.
208. Landa-Anell MV, Melgarejo-Hernández MA, García-Ulloa AC, Del Razo-Olvera FM, Velázquez-Jurado HR, Hernández-Jiménez S. Barriers to adherence to a nutritional plan and strategies to overcome them in patients with type 2 diabetes mellitus;results after two years of follow-up. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2020;67:4-12.
209. Ouyang CM. Dietary education for patients with type 2 diabetes: failure or success? *Diabetes Manag.* 2017;7:377-82.
210. Alonso-Domínguez R, García-Ortiz L, Patino-Alonso MC, Sánchez-Aguadero N, Gómez-Marcos MA, Recio-Rodríguez JI. Effectiveness of A Multifactorial Intervention in Increasing Adherence to the Mediterranean Diet among Patients with Diabetes Mellitus Type 2: A Controlled and Randomized Study (EMID Study). *Nutrients.* 2019;11(1):162.
211. Gupta L, Khandelwal D, Lal PR, Gupta Y, Kalra S, Dutta D. Factors Determining the Success of Therapeutic Lifestyle Interventions in Diabetes - Role of Partner and Family Support. *Eur Endocrinol.* 2019;15:18-24.
212. Pérez-Martínez P, Phillips CM, Delgado-Lista J, García-Ríos A, López-Miranda J, Pérez-Jiménez F. Nutrigenetics, metabolic syndrome risk and personalized nutrition. *Curr Vasc Pharmacol.* 2013;11:946-53.
213. C toi AF, Corina A, Katsiki N, Vodnar DC, Andreicut AD, Stoian AP, et al. Gut micro-

- biota and aging-A focus on centenarians. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2020;1866:165765.
214. Roncero-Ramos I, Alcalá-Díaz JF, Rangel-Zuniga OA, Gómez-Delgado F, Jiménez-Lucena R, García-Ríos A, et al. Prediabetes diagnosis criteria, type 2 diabetes risk and dietary modulation: The COR-DIOPREV study. *Clin Nutr.* 2020;39:492-500.
215. Willett W, Rockstrom J, Loken B, Springmann M, Lang T, Vermeulen S, et al. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet.* 2019;393:447-92.

