

# Alimentación y enfermedad<sup>1</sup>

Julio Boza López<sup>2</sup>

## Introducción

Mejorar la salud de la población a través de la alimentación constituye en la actualidad una prioridad de los Servicios de la Sanidad, al objeto de elevar la calidad de vida de sus usuarios. El desafío con el que se enfrentan es lograr definir dietas saludables destinadas a personas de distintos lugares y culturas, que a la vez se diferencian por edad, situación fisiológica o patológica, estilo de vida, clima.

La preocupación creciente por las implicaciones de la alimentación en la salud, ha motivado cambios en los hábitos alimentarios, principalmente un mayor consumo de dietas hipocalóricas de bajo contenido en grasas (saturadas y trans), sal, azúcar y cantidades mínimas de aditivos y contaminantes, así como la incorporación a las mismas de componentes con reconocida acción positiva sobre nuestro bienestar, fibra, antioxidantes (vitaminas y minerales), determinados aminoácidos y ácidos grasos esenciales. Este hecho ha dado lugar a la aparición de los *alimentos funcionales*, *productos nutracéuticos*, *farma-alimentos* y *alimentos de diseño*, que además de nutrir proporcionan salud, entendiéndose por ellos los que han sido seleccionados o ideados para una función específica o satisfacer las necesidades de un grupo concreto de población, teniendo todos en común el ofertar beneficios potenciales para la salud.

Se conoce que muchas situaciones clínicas pueden solventarse mediante actuaciones nutritivas, con la consiguiente mejora de la asistencia del paciente y la disminución de adicción a fármacos, circunstancias que están influyendo en el auge de la “*medicina nutricional*”, surgida en las últimas décadas del pasado siglo, y que tiene por objeto conservar la salud y el bienestar, evitando o demorando la aparición de las enfermedades mediante una adecuada alimentación.

---

<sup>1</sup> V Jornadas Gastronómicas Hospitalarias. Granada, 14 a 17 de octubre de 2003

<sup>2</sup> de las Reales Academia de Medicina y Ciencias Veterinarias. Granada

De todos es sabido que la alimentación esta íntimamente asociada a la salud. Laín Entralgo (1994) en su *Historia de la Medicina*, señala “la importancia de la dietética en el arte de curar”, tal como nos habían venido diciendo desde la antigüedad Hipócrates en sus obras “*Sobre la dieta*” y “*Aforismos*” (“que la alimentación sea tu mejor medicina”, “el hambre es la madre de la salud”...), Avicena en “*El Tesrif*” o libro que facilita la terapéutica y la dieta, Maimonides en “*Régimen de la salud*”, “*Aforismo de Moisés*” y “*Guía de perplejos*” o más modernamente en la Baja Edad Media sobre el año 1300, Arnau de Vilanova en su “*Régimen sanitatis*”.

La Nutrición moderna o científica comienza con los estudios del metabolismo energético de Lavoisier y Laplace en 1780, cuando construyeron el primer calorímetro de hielo en el que introducen un conejo, y demuestran que la respiración es una combustión. En 1816 Magendie (“*El trapero de los hechos*”) y su discípulo Claude Bernard realizan una serie de experimentos de extraordinario valor para las ciencias de la Nutrición, en los que descifran el papel de las proteínas en el organismo.

Justus von Liebig con su obra “*La química orgánica en la fisiología y patología*”, publicada a 1842 revoluciona la producción del alimento, fijando el uso de los principios químicos que tenían un efecto profundo en el bienestar del hombre. En 1880 Bunge en la Universidad de Dorpat (Estonia) comienza a describir las necesidades de los elementos inorgánico, a partir de ensayos con dietas purificadas efectuados con distintos animales de laboratorios.

En 1905 en Holanda Pekelharing suministrando a ratones dietas sintéticas y pone de manifiesto el papel esencial de unas sustancias que luego se denominaron vitaminas; Hopkin en 1912 publica unos ensayos casi idénticos en ratas, llamando a estas sustancias “*factores accesorios de la alimentación*”, que posteriormente su colega el polaco Funk que entonces trabajaba en el Instituto Lister de Londres las denomina vitaminas. En un periodo relativamente corto entre 1912 a 1948, se descubrieron las 13 vitaminas esenciales, considerandose estos hallazgos como las páginas más brillantes de la ciencia de la Nutrición moderna.

Con el desarrollo de las técnicas físico-químicas de análisis, se ha llegado a conocer y con gran exactitud los cientos de componentes, nutritivos o no de los alimentos, así como el papel que ejercen en la salud del hombre los cuarenta componentes esenciales (9 o 10 aminoácidos, 2 ácidos grasos, 13 vitaminas y 15 elementos minerales).

Sobre esta asociación - alimentación salud - en la actualidad se sabe, que de las diez principales causas de muerte, seis tienen como factor en su etiología la dieta: enfermedad cardíaca, cáncer, apoplejía, diabetes, enfermedades hepáticas y arteriosclerosis (Weaver et al.,1993), alteraciones de la salud que junto con otras, también relacionadas con la alimentación como la osteoporosis, obesidad, (posiblemente Alzheimer), entre otras, disminuyen considerablemente la calidad de vida, el autocontrol y productividad, teniendo como consecuencia mayores costos en atención sanitaria, como se pone de manifiesto la situación de los EEUU en donde cerca del 15% de la población es mayor de 65 años, pero demanda un desembolso del 40% de todos los gastos destinados a la Sanidad, cifras que son similares en la mayoría de los países de la UE. Concretamente España, nuestra esperanza de vida es de las más altas del mundo, la tercera después de Japón y Suiza, así como un índice de natalidad de los más bajos, 1,17 por pareja, lo que está provocando el envejecimiento de la población, como lo demuestra el hecho que el estrato de personas mayores de 65 años era en 1960 del 8,2% de la población, y en la actualidad se ha superado el 16%, que en cifras absolutas superan este grupo de población los seis millones de personas, inmersa en la problemática de las enfermedades degenerativas, por lo que se estima muy necesario promover prácticas alimenticias saludables, que conduzcan a mejorar la calidad de vida de los consumidores, además de prevenir o aplazar la aparición de dichas enfermedades. En otras palabras y en el argot de la OMS, lograr una longevidad de “*viejos sano*” con un “*atardecer metabólico*” que demore la aparición de las patologías degenerativas.

### **La dieta mediterránea una dieta de ida y vuelta**

La dieta mediterránea se encuadra en la que tiene una proporción adecuada de grasas poli-insaturadas/saturadas, que para Ros et al. (1998) dicha dieta se basa en el consumo de aceite de oliva como grasa culinaria, abundancia de alimentos de origen vegetal (verduras, frutas, cereales principalmente en forma de pan y pastas, legumbres y frutos secos), consumo frecuente de pescado, ingestión moderada de vino en las comidas, así como bajo consumo de carne roja, leche y derivados lácteos, azúcares simples, y uso frecuente de especias y condimentos variados.

Los griegos y latinos convierten los cultivos del trigo, vid y olivo en el símbolo de identidad de estas civilizaciones, de los que se obtenían los principales alimentos de lo que hoy se conoce como “*dieta mediterránea*”. Dicha dieta en la antigüedad estaba formada por pan, gachas de legumbres, verduras, completadas con un poco de carne, pescado en el litoral, algo de

leche, queso, aceitunas, dieta condimentada con aceite de oliva y acompañada de vino, y escasamente por frutas consideradas como golosinas o lujo (André, 1981). Esta dieta se diferenciaba de la de los pueblos teutónicos y sajones, basada en alimentos procedentes de la caza y del cerdo, con elevado contenido en grasas saturadas, lo que unido a su estilo violento de vida, influiría en su exigua esperanza de ésta, en comparación con los pueblos del sur. En aquellos los centroeuropeos, alcanzar la ancianidad era privilegio de los dioses, por lo que los consejos de ancianos tenían un valor extraordinario, mientras que en los pueblos del sur esa escala de valores era menos limitada, de manera que el poder político en manos de los jóvenes permitía un mayor dinamismo de la sociedad.

La dieta de España en la década de los sesenta, superada aquella de “*pan y cuchillo*” de la que nos hablaba Miguel Hernández, se consideraba auténticamente “mediterránea”, caracterizándose por un elevado consumo de alimentos de origen vegetal, moderado consumo de carne y leche, algo más de pescado, cantidad limitada de grasa, principalmente culinaria en forma de aceite de oliva, dieta variada y en general equilibrada, como pusieron de manifiesto Varela et al. (1971) y Moreiras et al.(1990).

Las dietas típicas de los países de nuestro mar interior, tuvieron en el pasado mala prensa en la bibliografía médica. Se señaló que su bajo contenido proteico y, especialmente en algunos aminoácidos esenciales, eran lo que limitaba el crecimiento de su población, así como los inconvenientes digestivos del pescado azul y del aceite de oliva; la elevada ingesta de cereales y legumbres con altos aportes de componentes indigestibles, incrementaban la excreción de nutrientes esenciales, así como sus escasos contenidos en vitamina B<sub>12</sub>, zinc y selenio asociados a los alimentos de origen animal, eran todos factores negativos que desaconsejaban el empleo de este tipo de dieta.

Fue después el segundo conflicto bélico mundial cuando la dieta mediterránea comienza a resurgir como saludable, con motivo de encargar el gobierno griego a la Fundación Rockefeller un estudio sobre las características demográficas, socioeconómicas, sanitarias y alimenticias de la población de la isla de Creta, encontrando que su dieta típicamente mediterránea de población con un status económico y nivel educacional de los más bajos en comparación con los países industrializados, pero paradójicamente mostraban las tasas de enfermedades degenerativas más bajas del mundo y una esperanza de vida de las más elevadas (Allbhangh, 1953; Nestle, 1995; Renaud et al., 1992), trabajo que podemos considerarlo como antecedente del memorable “*estudio de los siete países*” (Keys, 1970 y 1980), efectuado sobre 15.000 personas de los

EEUU, Holanda, Finlandia, Gran Bretaña y tres naciones de la cuenca mediterránea, Italia, Grecia y la antigua Yugoslavia, donde se ponen de manifiesto las implicaciones de la alimentación en la salud, llegando a la conclusión que la alimentación en los países mediterráneos estudiados disminuía notablemente el peligro de padecer enfermedades degenerativas, sobre las que también influyen otros factores no dietéticos relacionados con el estilo de vida y clima de nuestro ambiente. Lo anterior motivó a nivel internacional un nuevo interés por la dieta mediterránea, considerada como “*modelo de dieta equilibrada y saludable*” (Ferro-Luzzi et al, 1984).

Pero la transformación de España de un país agrícola en industrializado, trajo consigo modificaciones en sus tradiciones dietéticas y en el estado nutritivo de la población. Se había señalado (Burkit y Trowell, 1975), que el progreso económico de las naciones produce innovaciones en el estilo de vida y en la alimentación, indicándonos para ésta que a medida que aumenta el PIB, las grasas animales y el azúcar, sustituyen a los carbohidratos complejos, cambios de hábitos dietarios que junto con definir el grado de prosperidad alcanzado, provocan un aumento en la incidencia de las enfermedades degenerativas, puesto de manifiesto en numerosos estudios epidemiológicos, procesos que secuencialmente se van incrementando a medida que la población se “*occidentaliza*”.

Durante las últimas décadas y como consecuencia de la universalización de las costumbres, facilitadas por las comunicaciones, el turismo, el progreso económico y sobre todo por la publicidad, ese gran impacto del marketing comercial diseñado por las multinacionales, junto al trabajo de la mujer fuera de casa, han generados cambios en nuestros hábitos dietarios, implantados en un periodo de tiempo muy corto en comparación con el prolongado proceso de la evolución humana, apareciendo dietas “*afluentes*”, con la introducción de alimentos elaborados generalmente con niveles elevados de grasas saturadas y trans, azúcar, sal y aditivos, que han facilitado ingestas superiores a las necesidades, seguido de un aumento de la incidencia de enfermedades degenerativas (OMS, 1990), las nuevas tendencias de alimentación modificaron profundamente nuestros hábitos, haciéndolos menos satisfactorios desde el punto de vista de la salud. Evolución de la alimentación que ha sido de una forma atípica, en donde de una parte importante de la sociedad ha desechado hábitos alimenticios tradicionales, para adoptar otros foráneos, lo que ha llevado a decir que “*comer más que una necesidad fisiológica, se ha convertido en un hábito psicológico*”.

## El agua y la deshidratación

El agua es el componente principal de los seres vivos. De hecho, se pueden vivir meses sin alimento, pero sólo se sobrevive unos pocos días sin agua. El cuerpo humano tiene un 75 % de agua al nacer y cerca del 60 % en la edad adulta. Aproximadamente el 60 % de este agua se encuentra en el interior de las células y el resto es la que circula en la sangre y baña los tejidos.

En el agua de nuestro cuerpo tienen lugar las reacciones que nos permiten estar vivos. Esto se debe a que los enzimas (sustancias proteicas que intervienen en la transformación de los compuestos que se utilizan para la obtención de energía y síntesis de materia propia), necesitan de un medio acuoso para que su estructura tridimensional adopte una forma activa. El agua es el medio por el que se comunican las células de nuestros órganos y por el que se transporta el oxígeno y los nutrientes a nuestros tejidos. Y el agua es también la encargada de retirar de nuestro cuerpo los residuos y productos de deshecho del metabolismo celular. Por último, gracias a su elevada capacidad de evaporación podemos regular nuestra temperatura, sudando o perdiéndola por las mucosas, cuando la temperatura exterior es muy elevada.

En las reacciones de combustión de los nutrientes que tiene lugar en el interior de las células para obtener energía se producen pequeñas cantidades de agua. Esta formación de agua es mayor al oxidar las grasas, 1 g de agua por cada g de grasa, que en el caso de los hidratos de carbono y de la proteína es de 0,6 g por g de ellos. El agua producida en la respiración celular se llama agua metabólica, y es fundamental para los animales adaptados a condiciones desérticas, al poder utilizar el agua producida al quemar sus grasas acumuladas. En los seres humanos, la producción de agua metabólica con una dieta normal no pasa de los 0,3 litros al día.

Es muy importante consumir una cantidad suficiente de agua para el normal funcionamiento de los procesos de asimilación y, sobre todo, para los de eliminación de residuos del metabolismo celular. Necesitamos alrededor de tres litros de agua al día como mínimo, de los que la mitad aproximadamente se puede obtener de los alimentos y la otra mitad debemos conseguirla bebiendo, necesidades que en determinadas situaciones pueden aumentar considerablemente. Si tomamos agua en grandes cantidades durante o después de las comidas, disminuimos el grado de acidez en el estómago al diluir los jugos gástricos. Esto puede provocar que los enzimas que requieren un determinado grado de acidez para actuar, queden más diluidos y la digestión se ralentice. Si las bebidas que tomamos con las comidas están frías, la

temperatura del estómago disminuye y la digestión se lentifica aún más. Por ello es aconsejable beber en los intervalos entre comidas y especialmente al levantarse a fin de conseguir una mejor hidratación y activar los mecanismos de limpieza del organismo.

## **Papel de los lípidos**

Dentro de los macronutrientes que ejercen una marcada influencia en el metabolismo, la palatabilidad de los alimentos y en la salud, se encuentran las grasas, cuya cantidad y calidad en nuestra dieta ha experimentado los mayores cambios, aumentando excesivamente el consumo de las mismas en los últimos 30 años (OMS, 1990), así como una mayor proporción de saturada en la composición de la misma, modificaciones en la cantidad y composición de los lípidos de la dieta que se ha asociado con diferentes patologías (Keys et al., 1965; Grande, 1984; Carmena, 1993; ILIB, 2000) entre otros muchos), a demás de la posibilidad de originar problemas de obesidad dado el elevado contenido energético de la grasa y su fácil conversión en grasa corporal (Sanz Sampelayo et al., 1987).

En los últimos años la preocupación de los consumidores sobre el efecto perjudicial de las grasas en la salud, se ha centrado en las grasas saturadas de procedencia animal. Desde el punto de vista de la producción animal, la calidad de una carne viene en principio determinada por la especie animal de la que procede, considerándose de una manera tradicional que la calidad de ésta queda asociada a su estado de engrasamiento. Sin embargo, la tendencia actual de todo el sector ganadero, es la de producir canales cada vez más magras, al fin de disminuir la ingesta de grasa saturadas, consideradas dañinas para la salud de acuerdo con la *“hipótesis lipídica”* (Brisson, 1986), teoría basada esencialmente en estudios epidemiológicos que descansan en tres consideraciones diferentes: primeramente la existencia de una relación directa entre el nivel de colesterol sanguíneo e incidencia de enfermedades cardiovasculares, en segundo lugar conexión directa entre nivel de colesterol sanguíneo e ingesta del mismo y, finalmente, establece la asociación entre consumo de grasas saturadas, nivel de colesterol en sangre e incidencia de procesos cardiovasculares.

## **Problemática de las grasas saturadas**

Después de que Ancel Keys publicara el trabajo epidemiológico que se denominó de *“los siete países”*, en el que se establece una correlación entre el consumo de grasa saturada, nivel de colesterol en sangre y mortalidad por

episodios cardiovasculares, hoy se sabe, 25 años después, que dicha asociación es más compleja ya que existen otros factores que intervienen en la misma, que hacen referencia al ácido graso saturado en cuestión, como el mirístico (14C) el que más contribuye a elevar el colesterol, LDL y formación de placas fibrosas que obstruyen las arterias, o la asociación de dicho ácido con el esteárico (18C), y los ácidos grasos trans-saturados originados éstos al hidrogenar las grasas insaturadas para endurecerlas (margarinas), que promueven la formación de trombos en la sangre, acción que es contrarrestada por un ácido graso monoinsaturado como es el oleico.

Hoy se piensa que el endurecimiento de las arterias también sea consecuencia de actuar sobre sus paredes los radicales libres, que aceleran la arteriosclerosis por la peroxidación y el LDL-colesterol oxidado provocaría desordenes circulatorios, irritación de las paredes de los vasos, inhibiendo la formación de prostaciclina  $PG_2$ , sustancia que impide la formación de coágulos en la sangre.

Los valores elevados de homocisteína y su asociación con patologías cardiovasculares, no constituyen un hecho novedoso. Ya en 1969, McCulley, patólogo del Massachusetts General Hospital, publicó en el *American Journal of Pathology*, la existencia de una asociación entre homocisteinuria y lesiones vasculares, episodio careció de trascendencia en el mundo científico, en gran parte por tratarse de tan sólo unos cuantos casos, por lo que podía considerarse como una simple coincidencia.

Fue a partir de 1976, y como consecuencia de un amplio estudio epidemiológico, cuando se demostró la correlación entre los niveles elevados de homocisteína en sangre y enfermedad coronaria precoz (Wilcken y Wilcken, 1976), comenzaron a multiplicarse los estudios comparativos y actualmente puede decirse que, en base a numerosas investigaciones, hoy esta plenamente consolidado el concepto de que existe una relación entre la incidencia de enfermedades cardiovasculares y los niveles elevados de homocisteína en sangre.

Hubo que esperar a la década de los noventa cuando aparecen numerosos estudios que asocian niveles elevados de dicho aminoácido en sangre con el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, con afectación tanto del sistema vascular periférico como del coronario y cerebral, poniéndose de manifiesto que la concentración de Hcy se comporta como un buen marcador del estrechamiento de la arteria carótida, es decir un mayor riesgo de lesión coronaria. Lo anterior nos señala, que niveles altos de Hcy en sangre pueden ser tan importante para nuestra salud como los de colesterol, por lo que su

determinación parece estar indicada en personas con riesgo o antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares. La Hcy parece que podría interferir con la capacidad de las arterias de secretar ácido nítrico, compuesto que ayuda a regular la presión sanguínea, junto con la posible intervención de este aminoácido en la formación de la placa arterial.

La Hcy se forma a partir de la metionina, en cuyo metabolismo participan como cofactores tres vitaminas, ácido fólico, B<sub>12</sub> y B<sub>6</sub>, vitaminas que pueden regular nutricionalmente el ciclo de la metionina, y por tanto elevar o no los niveles en sangre de la Hcy. Efectivamente las personas con niveles altos de la misma suelen mostrar bajos contenidos en sangres de dichas vitaminas, por lo que actualmente se recomiendan para esas personas una terapias que pueden reducir la homocisteína plasmática basada alimentos que las contengan dichas vitaminas y/o la suplementación con 2-5 mg ácido fólico, 250 µg de B<sub>12</sub> y 25 mg de B<sub>6</sub>/ día.

La mayoría de los pacientes con hiperhomocisteinemia responden a una terapia multivitamínica (90% de los casos). En pacientes con hiperhomocisteinemia entre moderada y severa, la dosis recomendada es: ácido fólico 2-5 mg, vitamina B<sub>6</sub> 25 mg, y vitamina B<sub>12</sub>: 250 µg. La vitamina B<sub>12</sub> actúa como cofactor en la vía de remetilación, y además debe estar presente en el tratamiento con ácido fólico para evitar los efectos colaterales de éste sobre la médula ósea.

La niacina o ácido nicotínico, conocida antiguamente como vitamina PP por ser el factor *“preventivo de la pelagra”*, a niveles suprafisiológicos posee efectos vasodilatadores y actúa sobre las lipoproteínas plasmáticas. Los mecanismos de acción de esta vitamina podríamos resumirlos en una inhibición de la lipasa en los tejidos grasos, disminuyendo de esta manera la liberación de ácidos grasos, lo que conlleva a una bajada en la producción y liberación de LDL desde el hígado. La ingestión de dicha vitamina disminuye el contenido de triglicéridos plasmáticos, y especialmente de las VLDL, así como del colesterol en un 10 a 20%, incrementando las HDL entre el 5 a 10% (Tejerina y Redondo, 2002). El aminoácido esencial triptófano puede transformarse en niacina en presencia de la vitamina B<sub>6</sub>, aminoácido no abundante en dietas normales y con un factor de conversión niacina/triptófano 1/60.

Esta vitamina esta presente en cantidades significativa en la levadura de cerveza, salvado de trigo, pescado azul, carne y vísceras (hígado), legumbres, frutos secos (cacahuètes) y setas. Las cantidades recomendadas por día oscilan entre los 15 a 20 mg.

Debe tenerse en cuenta la creciente presencia de grasas vegetales “láuricas” o “tropicales” (palma, palmiste, coco), abundantes en grasas saturadas por lo que permanecen sólidas a la temperatura ambiente, hecho que le confiere propiedades tecnológicas muy adecuadas para sustituir a las grasas de procedencia animal en bollería, pastelería, recubrimiento de chocolate, fritura de patatas y otros aperitivo, con la etiqueta de “grasas vegetales”, pero con un contenido en ácidos grasos saturados igual o mayores que las animales y con peores consecuencia para la salud de los consumidores.

Las fuentes dietarias de los dos ácidos grasos esenciales son: aceites de girasol, soja, cacahuete y maíz para el linoléico, y los aceite de colza (canola) y soja, así como los frutos secos y especialmente las nueces en el caso del  $\alpha$ -linolénico. La grasa de los animales domésticos son fuentes de araquidónico, encontrándose principalmente en las vísceras (hígado y cerebro) y en la carne, mientras que los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico se encuentra en la grasa de los pescados. La presencia en la dieta de los ácidos araquidónico, eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), permite una incorporación de dichos ácidos a los lípidos estructurales 20 veces superior a los obtenidos mediante síntesis a partir de los ácidos linoleico y linolénico (Álvarez et al.1997).

Las funciones de estos ácidos poliinsaturados a parte de ser fuentes de energía, se podrían resumir en las siguientes: fluidez y permeabilidad de las biomembranas,; estimulación del crecimiento en general, y de la piel y el pelo en particular; intervienen en el sistema inmune especialmente los eicosanoides como mediadores intracelulares y en la protección frente a infecciones; *intervienen en la regulación del metabolismo del colesterol, reduciendo las LDL*, y finalmente están implicados en la reproducción.

En la intervención dietética en la hipercolesterolemia, y de acuerdo con Tang et al. (1998), se pueden seguir varios tipos de dietas, que la American Heart Association las agrupas en dietas para la fase I y fase II, dietas con incrementos en la razón ácidos grasos poliinsaturados/saturados, y dietas bajas en grasa. Las dietas de la fase I consisten en limitar en ellas el aporte lipídico, hasta un máximo del 30% del contenido total calórico, y conseguir una relación de grasas poliinsaturadas/saturadas igual a 1, limitando el colesterol de la dieta a 300 mg/día, adecuando la ingesta energética total para alcanzar o mantener el peso deseable. Las dietas de fase II similares a las de la anterior, si bien la razón de grasa poliinsaturada/saturada debe ser de 1,4, y el colesterol está limitado a 200 mg/día.

Actualmente existe el debate (Katan et al.,1997) si es preferible cambiar ácidos grasos saturados por mono y poliinsaturados (dieta mediterránea), o cambiar grasas por hidratos de carbono complejos y entre estos el arroz (dieta japonesa).

### **Papel de los ácidos grasos n-3 en las enfermedades cardiovasculares**

A partir del ácido graso esencial  $\gamma$ -linolénico se sintetizan los poliinsaturados más importantes de la serie n-3 u  $\omega$ -3, ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) con 20 y 22 átomos de carbono y, 5 y 6 insaturaciones, compuestos que nos llegan también a través del consumo de pescado. Son constituyentes de todas las células, especialmente de sus membranas, abundando en caso del DHA en el sistema nervioso y en la retina, interviniendo en el desarrollo de ese sistema y en la agudeza visual. En cuanto al EPA, sus derivados biológicos tienen carácter de antiagregante plaquetario y antiinflamatorio, ácidos que adquieren su papel de esenciales cuando la dieta es deficiente en su precursor, el ácido  $\gamma$ -linolénico.

El descubrimiento del importante papel de dichos ácidos en la prevención de la aterosclerosis y enfermedades coronarias, particularmente en personas genéticamente predispuestas, ha popularizado el consumo de pescado azul, así como los alimentos enriquecidos en los mencionados ácidos grasos, así como en diversas situaciones como la gestación, lactancia, crecimiento, situaciones de estrés, malabsorción intestinal, malnutrición, hipertensos y en general en personas mayores (Burr et al. 1989). Últimamente se ha puesto de manifiesto el papel de estos ácidos incrementado la respuesta del sistema inmune, descendiendo en los tejidos la presencia de compuestos proinflamatorios.

Después de estudios comparativos realizados en Japón entre poblaciones costeras y otras granjeras del interior, pusieron de manifiesto que el mayor consumo de pescado en las costas influía en la disminución de las enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares (Hirai et al. 1984), hecho confirmado en los esquimales cuya dieta es abundante en grasas de pescados, población con una baja incidencia en dichas enfermedades (Simopoulos, 1991). En la actualidad son numerosas las publicaciones que señalan el efecto protector del pescado frente a las enfermedades cardiovasculares, indicándose la peculiar de la grasa de pescado o “aceites marinos” por su abundancia en EPA y DHA.

## El colesterol de la dieta

De acuerdo con García Peregrín (1994), el colesterol desde su aislamiento en 1784 de un cálculo hepático humano, ha sido la molécula más condecorada a lo largo de la historia, habiendo conseguido investigadores que dedicaron sus trabajos a su estudio 13 premios Nóbel. Su relativo pequeño tamaño, su compleja estructura tetracíclica, su síntesis a partir del acetato mediante la intervención de una treintena de enzimas la hicieron fascinante para fisiólogos y bioquímicos. Tiene un papel esencial en la membrana celular, donde modula la fluidez y mantiene la barrera entre la célula y su entorno, es también el sustrato para la síntesis de hormonas esteroideas, ácidos biliares y vitamina D, pero junto con ello el acumulo de colesterol en determinadas circunstancias presenta aspectos negativos para la salud, de aquí que el mencionado autor lo denominara “*paradigma del bien y del mal*”.

Completa la calidad de la grasa ingerida el aporte de colesterol en la dieta, que en la nuestro país esta situada entre los 350 a 555 mg/por persona/día, similar a la de los países industrializados, pero que progresivamente ha ido disminuyendo como consecuencia del descenso en el consumo de huevos (45 a 30g/día), así como de otros alimentos que lo contienen por lo que nos estamos acercando a las recomendaciones dadas por OMS (1990) menos de 300 mg/día.

La intervención dietética se consideraba básica para la disminución del nivel de colesterol en sangre, de acuerdo con aquella asociación encontrada por Keys, Anderson y Grande (1965) y Keys (1970) en estudios observacionales como el de “*los siete países*”, entre la grasa saturada y el colesterol de la dieta y las enfermedad cardiovascular. Dicha aseveración actualmente con la gran cantidad de datos disponibles procedente de ensayos clínicos controlados, sobre la efectividad de la dieta en la reducción del colesterol sanguíneo, no se podría mantener de forma tan radical (Garber y Browner, 1996). Existen evidencias que las dietas ricas en frutas y verduras reducen la colesterolemia y tienen un papel protector frente a la enfermedad coronaria (Ness y Powless, 1997), lo mismo que el consumo frecuente de pescado (Daviglus et al., 1997), o la ingesta de cantidades apreciables de fibra dietética (Rimm et al., 1996), resultados que no se pueden extrapolar a la generalidad de la población, dado el acto componente genético de los niveles de colesterol en sangre.

## Radicales libres y los antioxidantes de la dieta

Cuando ingerimos alimentos, el organismo a partir de ellos y utilizando oxígeno crear energía, y en éste proceso de oxidación se liberan moléculas de oxígeno que pueden contener electrones desapareados. Las dietas ricas en grasas producen más radicales libres, ya que se oxidan más rápidamente que las proteína o los hidratos de carbono, y la fritura de los alimentos a altas temperaturas aumenta la producción de radicales libres.

Los radicales libres son especies químicas con uno o más electrones desacoplados en la órbita externa o sea átomos o grupo de ellos, que poseen un electrón sin aparear, que se forman en el organismo, y cuya producción incontrolada puede llevar a la destrucción de células, tejidos y órganos. La excitación o reducción del oxígeno da lugar a diversas especies moleculares, como el anión superóxido ( $O_2^-$ ), radical hidroperóxido ( $HO_2\cdot$ ) y radical hidróxilo (OH), consideradas radicales libres perjudiciales para la salud.

Estas especies moleculares que se producen en el organismo, tienen una vida muy breve pero suficiente para atacar y dañar a la estructura celular, particularmente las membranas celulares formadas por ácidos grasos extremadamente sensibles a dichos radicales, que los oxidan y destruyen, constituyendo ello la causa más común de las mutaciones fortuitas asociadas a muy diversas enfermedades, envejecimiento e incluso la muerte.

Además de la peroxidación de las grasas, los mencionados radicales participan en la formación de enlaces cruzados en el tejido conectivo (colágeno y elastina), que vuelven rígida la piel y la envejecen, así como endurecen las arterias. De la misma manera oxidan y destruyen grandes moléculas de carbohidratos, que intervienen en la formación del moco sinovial, lubricante de las articulaciones, provocando inflamaciones y enfermedades reumatóides. También causan aumento de los pigmentos del envejecimiento (melanina, lipofuchina, ceroides), que afectan a la piel, órganos internos, nervios y sustancia gris cerebral.

Tolonen (1995) nos da la siguiente relación de enfermedades relacionadas con la acción de los radicales libres y peroxidación de los lípidos en el hombre:

- Arteriosclerosis
- Enfermedades hepáticas
- Artritis
- Esclerosis múltiples
- Enfermedades autoinmunes
- Efectos secundarios a fármacos
- Neoplasias
- Enfermedad de Parkinson
- Cataratas
- Coronariopatías
- Envejecimiento prematuro
- Diabetes
- Envejecimiento de retina
- Enfisema pulmonar
- Enfermedades reumatoides
- Reacciones inflamatorias
- Demencia senil

Para limitar o impedir la actuación de los mencionados radicales libres, se debe proteger a las estructuras celulares mediante el suministro en la dieta de alimentos que contengan antioxidantes o fortificados en los mismos (vitaminas E, A, C, B<sub>6</sub>, carotenos, flavonoides, selenio, manganeso y zinc).

Necesitamos oxígeno para vivir, pero el oxígeno también causa indeseables oxidaciones, que es un proceso similar al que sucede con los metales o la que otorga la coloración parda a las manzanas peladas. En ocasiones, la oxidación produce algunas sustancias peligrosamente reactivas -los radicales libres- que se generan dentro del organismo. Pese a que el cuerpo cuenta con las defensas apropiadas contra dichas sustancias, pueden igualmente dañar componentes clave tales como el ADN, las proteínas y los lípidos (grasas). Los antioxidantes pueden estabilizar a los radicales libres antes de que lleguen a causar daño, de la misma forma en que el ácido ascórbico (vitamina C) evitará que las manzana adquieran la coloración oscura.

El mayor grupo de antioxidantes lo constituyen determinadas vitaminas, compuestos orgánicos que se necesitan en pequeñas cantidades para poder realizar los procesos metabólicos, actuando como coenzimas o metabolitos esenciales, conociéndose que cada vitamina desempeña una función que no puede ser sustituida por otra sustancia, siendo el organismo incapaz de

producirlas en cantidades suficientes para cubrir las necesidades, especialmente en el papel preventivo de las enfermedades cardiovasculares y en numerosas enfermedades degenerativas, incluido el cáncer, dado el carácter antioxidante de las vitaminas E, C, A.

Entre los antioxidantes mejor conocidos se encuentra la vitamina E, que funciona en el organismo protegiendo a sus lípidos contra los daños peroxidativos. Probablemente, a juicio de Lehninger et al. (1993), la actividad vitamínica de los tocoferoles sea el resultado de su capacidad para prevenir la destrucción oxidativa de los lípidos de las membranas celulares, impidiendo que en las células vivas se produzca la oxidación de los ácidos grasos insaturados y con ello la muerte celular.

Esta vitamina o los tocoferoles ( $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ ) están presente en diversos alimentos como aceite de oliva virgen, harinas integrales, legumbres, frutos secos, leche, huevos, entre otros, expresándose su contenido en unidades internacionales equivalentes a un mg de  $\alpha$ -tocoferol. Los aportes diarios recomendados (RDA), de acuerdo con el *National Research Council* (1989), son de 10 mg de  $\alpha$ -tocoferol para el hombre y 8 para la mujer, aumentando en ésta a 10 mg durante el embarazo y a 12 mg en la lactación.

En cuanto a la vitamina C, destacar sus propiedades antioxidantes, su papel aumentando las defensas del organismo, intervención en la asimilación de algunos aminoácidos, ácido fólico y del hierro, actúa también como coenzima de diversas sustancias de interés en nuestro metabolismo, en procesos de detoxificación del hígado y para neutralizar el efecto de los nitratos en el estómago.

Sus necesidades son muy pequeñas, del orden de unos 50 a 60 mg/día, que fácilmente se obtienen en cualquier dieta que contenga frutas y verduras, por lo que no es aconsejable en un país como el nuestro caer en la costumbre de la suplementación.

En el grupo de antioxidantes vegetales, debemos también incluir los compuestos polifenólicos en general, como los taninos solubles y condensados, flavonoides, lignanos, fenoles sencillos, naftoquinonas, estilbenos, etc, antioxidantes naturales con efecto protector sobre vitaminas, lípidos y aminoácidos, con capacidad para capturar radicales libres y secuestrar metales pesados, inhibiendo los agentes mutagénicos al activar los enzimas responsables de su detoxificación oxidativa (Bravo, 1993).

Existen otros antioxidantes en los vegetales como los carotenos o provitaminas A, que se encuentran en cantidades importantes en la zanahoria (7 a 10mg/100g de  $\beta$ -caroteno), espinaca y pimiento rojo (3 mg/100g), junto con los carotenoides y entre ellos el *licopeno*, causante del color encarnado del tomate y la sandía, potente antioxidante, ya que tiene la capacidad de neutralizar el oxígeno simple (“singulete”,  $^1\text{O}_2$ ), dos veces mayor que el  $\beta$ -caroteno o cien veces mayor que la vitamina A, y que la biodisponibilidad de los carotenos y carotenóides la aumenta el aceite de oliva virgen (Olmedilla et al., 1996; Stahl y Sies, 1996). Otros estudios sugieren que el licopeno podría reducir el riesgo de la oxidación de lípidos séricos (Gerster, 1997).

El selenio es un nutriente esencial de nuestra dieta fijando las recomendaciones diarias el NRC (1989), en 70  $\mu\text{g}/\text{día}$ , cantidad que deben aumentarse durante la gestación y lactación. La principal función del selenio es formar parte esencial de la glutation-peroxidasa, selenoenzima que cataliza la reducción de los peroxidis, destruyéndolos “*in vivo*” y actuando como un potente antioxidante. Sus principales fuente se encuentran en el pescado, huevo, leche, carne, miel, germen y salvado de trigo, cebollas, ajo, levadura de cerveza, siendo menor su contenido en las verduras y frutas, por lo que las dietas vegetarianas estrictas, pueden ocasionar carencias manifiestas de este micronutriente, con ingestas próxima a los 10  $\mu\text{g}/\text{día}$ .

Salonen et al. (1988) mostraron que concentraciones en sangre de selenio inferiores a 85  $\mu\text{g}/\text{l}$  se relacionan con factores de riesgo de coronopatías, con niveles bajos de HDL-colesterol, aumento de agregación plaquetaria y anormalidades en el ECG de esfuerzo. También se ha asociado el nivel de selenio en sangre con el contenido de ácido graso eicosapentaenoico de la dieta, abundando ambas sustancias en el pescado, circunstancias por las que se considera este alimento como cardiosaludable.

Desde hace mucho tiempo se conocía a otro importante antioxidante como es el zinc (Boza et al., 1962), ya que es un componente esencial de la superóxido-dismutasa, estando este micronutriente contenido en más de un centenar de metaloenzimas, con un papel estelar en el metabolismo y en la síntesis proteica, crecimiento, producción de linfocitos, formación de la insulina, en la integridad de la mucosa y de la piel, función de las gónadas, pero particularmente en la inmunidad.

## La melatonina hormona antienvjecimiento

La melatonina, fue descubierta en 1969 por Axelrod et al. considerándola como una extraña hormona que había en la pineal, y que intervenía sobre todo en el desencadenamiento de la pubertad. Sin embargo, años más tarde, los aviadores descubrieron que el trastorno que se llama "*jet lag*" o desfase en el sueño por el cambio horario, se podía curar con tabletas de melatonina poniendo de moda a esta sustancia que se puede aplicar no solamente en el insomnio, sino también en la anorexia y en la depresión.

Los niveles de melatonina desciende progresivamente con la edad: es muy alta en la niñez y va bajando a medida que transcurre la vida, siendo su falta la causa de estos trastornos del sueño.

Esta hormona es una indolamina, derivado del indol (hidrocarburo que tiene un anillo hexagonal unido a uno pentagonal) que se produce en la glándula pineal o epifisis a partir del triptófano, uno de los 20 aminoácidos fundamentales que componen la materia viva.

La molécula precursora de la melatonina es el neurotransmisor serotonina fabricado a partir del aminoácido esencial, el triptófano, aminoácido que hemos de tomar en la dieta ya que no podemos sintetizarlo. Sus principales propiedades son las de inducir el sueño combatiendo el insomnio; acción sedante sin efectos laterales; potente antioxidante y estimulante del sistema inmune. Sus necesidades son en adultos 3,5 mg /kilo peso/ día.

Las principales fuentes de triptófanos son las proteínas de origen animal (huevos, leche, pescados y carnes), siendo conveniente que la proteína total de la dieta alcance un contenido en dicho aminoácido del 1%. La ingesta dietética de triptófano influye directamente en la cantidad de serotonina en el plasma, el cerebro y los niveles en todo el cuerpo. Esta fue la primera demostración, realizada en 1980, en la que se acepta que un neurotransmisor cerebral está controlado por la dieta, concretamente por un simple aminoácido.

El metabolismo del triptófano es complejo, requiriendo de una cantidad adecuada de vitamina B<sub>6</sub> y de magnesio para desempeñar su función. La vitamina B<sub>6</sub> está involucrada en la conversión de triptófano en serotonina.

Es uno de los aminoácidos esenciales para que el organismo elabore sus propias proteínas. Las neuronas lo utilizan para producir serotonina, un

mensajero químico que entre otras funciones corporales, favorece la relajación. Y además, con cada 60 miligramos de triptófano dietético, nuestro organismo elabora 1 mg de vitamina niacina.

Los valores propuestos por la OMS para un adulto son de 3,5 mg por kilo de peso al día. Para calcular la cantidad ingerida, suele aceptarse que las proteínas de la dieta contienen un mínimo del 1% de triptófano. Así, una dieta con 60 gramos de proteínas proporcionarán 600 mg de triptófano, es decir, prácticamente más del doble de lo recomendado.

El triptófano es uno de los aminoácidos esenciales presente mayoritariamente en las proteínas de origen animal, por lo tanto, las principales fuentes son los huevos y la leche, seguidos de pescados, carnes. También abunda en los cereales integrales.

A menudo, las deficiencias de niacina y triptófano se combinan con la de vitamina B<sub>6</sub>. Ello se debe a que la transformación del triptófano en niacina depende de esa última vitamina. Es habitual el dolor en la boca, con lengua y mucosas rojas y doloridas. Por otra parte, el sistema serotoninérgico tiene una estrecha relación con la ingesta alimentaria. La serotonina influye en la ingesta por mecanismos neurobioquímicos, y la ingesta alimentaria influencia el sistema serotoninérgico, alterando la disponibilidad de triptófano y consecuentemente el grado de síntesis del neurotransmisor. La serotonina actúa sobre los núcleos de control del apetito, disminuyendo el hambre y la ingesta de alimentos.

Durante la infancia, las necesidades de aminoácidos esenciales son mayores, por lo que se debe cuidar su aporte dietético. Las personas que siguen una dieta vegetariana sin huevos ni productos lácteos tienen mayor riesgo de deficiencia.

## Fibra dietética

Otro aspecto de interés para la salud lo constituye el aporte de fibra en la dieta, que provoca una sensación de saciedad con la consiguiente disminución de la ingesta, así como un menor tiempo de paso del alimento por el digestivo “*per se*” al tratarse de sustancias que se caracterizan por resistir la hidrólisis enzimática y, por su elevada capacidad de almacenar agua aumentando su volumen lo que facilita el vaciamiento intestinal. Junto con lo anterior la fibra dietética forma complejo con macronutrientes, minerales y otras sustancias, disminuyendo su absorción y facilitando su eliminación con las heces. Esta capacidad de regulación intestinal y la inmovilización de moléculas orgánicas e intercambio iónico, se ha considerado como muy conveniente para la prevención de diversas enfermedades cardiovasculares, cáncer de colón, apendicitis, diverticulosis cólica, diabetes del adulto, hernia de hiato, hemorroides, estreñimiento, obesidad, etc (Boza,1994).

Un elevado número de compuestos (sales biliares, colesterol, triglicéridos, proteínas, hidratos de carbono, minerales, etc), pueden unirse a la fibra a su paso por el tracto intestinal, viéndose dificultada su degradación por los enzimas digestivos y su posterior absorción. La particularidad de la fibra de absorber en su matriz a ácidos biliares, grasas y sus metabolitos triglicéridos y colesterol, determinan por un lado el incremento en la eliminación de los mismos, y como consecuencia de la mayor excreción fecal de ácidos biliares, una derivación del metabolismo del colesterol hacia la biosíntesis de ácidos biliares.

Pero también debe tenerse presente que la fibra tiene un efecto depresor de la absorción de minerales: calcio, hierro, zinc, magnesio, entre otros, a través de fenómenos de absorción superficial y/o formación de complejos, lo que debe tenerse presente en los aportes de dichos nutrientes a la dieta mediante alimentos que los contengan o suplementos de los mismos.

Las cantidades recomendadas de fibra dietética que puede tener un efecto positivo sobre la salud de los consumidores, oscilan entre los 20 y 25g/día, niveles que pueden alcanzarse con dietas variadas que contengan pan integral, legumbres, verduras, hortalizas y frutas.

Las cantidades recomendadas de fibra dietética que puede tener un efecto positivo sobre la salud de los consumidores, oscilan entre los 20 y 25g/día, niveles que pueden alcanzarse con dietas variadas que contengan pan integral, legumbres, verduras, hortalizas y frutas.

Debemos destacar una pérdida en la calidad saludable de nuestra dieta, como consecuencia de nuestro bajo consumo de legumbres, que no llegan en la actualidad a los 25 g/persona/día, frente a los 49 g ingeridos en 1968, hecho que provoca un deterioro en nuestra alimentación al disminuir aportes de fibra, proteína, calcio, hierro y magnesio, presentes en cantidades significativas en este grupo de alimentos. Típico de nuestra alimentación tradicional son los garbanzos, lentejas, judías, habas, entre otros, que constituían la comida primordial en sus dos variedades principales de uso: potajes con sólo productos vegetales y, pucheros acompañados de carne y sus productos derivados (Boza, 1991).

Los cereales integrales como el arroz pardo, el trigo, la avena y el centeno integrales son alimentos que debemos acostumbrarnos a su consumo ya que son beneficiosos para la salud, pues principalmente por su contenido en fibra dietética reducen el riesgo de padecer enfermedades cardíacas y ciertos tipos de cáncer.

Durante siglos, los cereales como el trigo, el arroz, el maíz, la avena y el centeno han sido elementos fundamentales de la dieta. Se han consumido en todo el mundo en una gran variedad de productos, desde la pasta hasta las gachas, aunque sin embargo la mayoría de los productos se elaboran a partir de cereales refinados. Esto significa que las partes exteriores del grano, el germen y el salvado, se eliminan al triturar los cereales en la molienda, conservando el almidón, compuesto principalmente de fécula, que es el principal componente de la harina blanca.

Entre los nutrientes que contienen los cereales integrales se encuentran la vitamina E, el complejo vitamínico B y minerales como selenio, zinc, cobre, hierro, magnesio y fósforo. Además, estos cereales aportan proteínas, hidratos de carbono complejos y sustancias protectoras como los lignanos.

El verdadero poder de los cereales integrales se basa en sus efectos de protección contra las enfermedades cardíacas coronarias y ciertos tipos de cáncer. En un estudio prospectivo en el que se encuestó a más de 34.000 mujeres de edades comprendidas entre los 55 y los 69 años realizado en Iowa, USA, y aquellas personas que tomaban por lo menos una ración de cereales integrales al día, presentaban un riesgo significativamente inferior de fallecer por una enfermedad cardíaca que quienes apenas consumían este tipo de alimentos. Otros datos procedentes de un estudio realizado entre pacientes demuestran que las mujeres que tomaban unas 2,7 raciones de alimentos integrales al día presentaban un riesgo de padecer enfermedades cardíacas coronarias un 30% menor que quienes sólo ingerían 0,13 raciones al día. Por

otra parte, se cree que el consumo regular de alimentos integrales también reduce el riesgo de infarto y diabetes de tipo II.

Los efectos protectores de los alimentos integrales se extienden al cáncer, especialmente al cáncer de colon. Los cereales integrales son ricos en hidratos de carbono fermentables, que la flora intestinal convierte en ácidos grasos de cadena corta, ácidos que reducen la actividad de ciertos factores que provocan el cáncer. Por otra parte, las fibras de los cereales integrales incrementan el volumen de las heces y envuelven a los carcinógenos, que son así eliminados más rápidamente del intestino por el poder laxante de la fibra antes de que puedan causar problemas.

Aunque los cereales integrales son beneficiosos para la salud, tampoco es recomendable ingerir cantidades excesivas, especialmente si están crudos, como por ejemplo, el salvado sin procesar. Esto se debe a que la fibra, que generalmente se elimina durante la molienda, contiene unas sustancias llamadas fitatos que reducen la absorción y la utilización por parte del organismo de varios minerales tales como el calcio y el zinc. Las enzimas de la levadura (presente en el pan) y los métodos de procesamiento de alimentos que requieren calor, como el que se emplea para obtener cereales de desayuno a base de salvado, destruyen casi todos los fitatos.

Los alimentos como el pan y galletas integrales, arroz pardo, etc, no son frecuentes en las dietas occidentales, por lo que se piensa que un mayor consumo de dichos productos constituiría una iniciativa recomendable, desde el punto de vista de la nutrición, que está al alcance de toda la población, ya que sería suficiente tomar una ración de cereales integrales en el desayuno o consumir pan, arroz y pastas integrales para mejorar la salud y reducir el riesgo de contraer ciertas enfermedades.

## **El calcio en nuestra dieta**

Una consecuencia del aumento de la esperanza de vida, es la necesidad de atender a la población senescente que padece o puede padecer el desolador problema de la *osteoporosis*, enfermedad que actualmente constituye uno de los mayores problemas de salud pública, ya que se estima que el 15% de la población mundial mayores de 50 años la padece en algún grado.

Esta enfermedad denominada “*la plaga silenciosa de la era moderna*”, es un proceso degenerativo caracterizado por la pérdida de masa ósea, unida a alteraciones en la microestructura del hueso, que determina el deterioro del

mismo, enfermedad en la que juega un papel estelar el balance negativo del calcio óseo. El contenido de calcio de nuestro organismo se incrementa del 0,7% del peso corporal al nacer al 2% en el adulto, lo que en términos absoluto se pasa de 25 a 1300 g entre dichas edades, comenzando con un proceso lento de pérdida de masa ósea a partir de los 35-40 años, proceso que es mucho más dramático en las mujeres tras la menopausia, como consecuencia de la insuficiencia estrogénica, con pérdidas de calcio anuales que pueden llegar al 2 o 3% de hueso cortical.

Además de la menopausia y la senescencia, otros factores puede provocar la osteoporosis, los déficit alimentario de calcio y vitamina D, así como la inactividad (*“enfermedad de la televisión”*). En la prevención de la pérdida de masa ósea juega un papel importante los aportes dietéticos de calcio y vitamina D, estando demostrado que suplementos en la dieta con dichos nutrientes tanto en niños como en adultos (Bronner,1994) ejercen efectos beneficiosos sobre la masa ósea, haciéndose patentes estos beneficios en la población mayor de 65 años, aconsejándose una ingesta diaria de 1 a 1,5 g de calcio, valores que consideramos precisos alcanzar, especialmente en dietas mixtas ya que las dietas abundantes en fibra, disminuyen la biodisponibilidad del mismo, e igualmente podríamos decir del oxalacetato de las verduras (de hoja verde), que quelan o secuestran el calcio haciéndolo difícilmente soluble y absorbible.

## **El vino y la salud**

En 1991 y 1992 se dio a conocer un estudio efectuado por Renaud y Lorgeril, bajo los auspicios de la OMS, que titularon *“la paradoja francesa”*, trabajo en donde compararon poblaciones con similares niveles altos de colesterol y su mortalidad por infarto de miocardio, encontrando que los franceses con parecidos consumos elevados de grasas saturadas que los norteamericanos, escoceses y de Irlanda del Norte, sin embargo tenían una mortalidad cardiovascular hasta más de tres veces inferior a la que se producía en los otros países. Dichos autores encuentran tasas de mortalidad/100.000 habitantes de 78 en Toulouse y 105 en Lille, que la comparan las 182 de Stanford (USA), 348 en Belfast y 380 en Glasgow (UK), poblaciones con consumos en grasas saturadas que sobrepasan el 15% de la ingesta total calorica. Los niveles de colesterol en sangre de las poblaciones estudiadas eran de 209mg/100ml en Stanford, 230mg en Toulouse, 232mg en Belfast, 244mg en Glasgow y 252mg en Lille, por lo que debía existir un factor

protector en las poblaciones de las ciudades francesas para disminuir la casuística de mortalidad por enfermedades cardiacas.

La principal diferencia en la dieta de esas poblaciones era el consumo de vino, siendo muy superior la de los franceses, confiriéndole, al parecer, a la ingestión de una cantidad moderada de vino, preferentemente de tinto, una protección cardiovascular, achacada a su contenido en **resveratrol** (trans-3,5,4'-trihidroxiestilbeno) y sus análogos (Jang et al.,1997; Stojanovic et al., 2001), compuestos fenólicos del grupo de los estilbenos gran poder antioxidante superior al de las vitaminas, y presente en la hollejo de la uva tinta para su defensa de las agresiones externas, como la luz ultravioleta o infecciones por hongos (*botrytis*). El vino tiene un contenido en resveratrol entre 0,06 y 9,2 mg/l, con los mayores niveles en los vinos tintos (Bravo, 1996), compuesto que le confiere al vino ciertas propiedades terapéuticas, como la disminución de las concentraciones de lípidos en sangre, elevar los contenidos de HDL y reducir los de LDL, hechos en los que se basan diversos Organismos internacionales para aconsejar un consumo moderado de vino como beneficioso para la salud, algo que se conocía desde muy antiguo, ya que Hipócrates en el siglo V a.C. decía que *“el vino es cosa maravillosamente apropiada al hombre si, en la salud, como en la enfermedad, se le administra con tino y justa medida”*.

Pese a todo lo anterior, si comparamos el elevado consumo de grasas saturadas y colesterol de los franceses (12 kg de mantequilla y 22 kg de queso/persona/año, más una elevada ingesta de pâtés y embutidos), con el menor consumo de los españoles de dichas grasas (0,7 kg de mantequilla y 7 kg de queso/persona/año), también es difícil de explicar su menor índice de mortalidad coronaria en hombres de 30 a 69 años, en comparación con la nuestra (Grande y Varela, 1991), hechos que en general nos indican lo aventurado que es aplicar las recomendaciones dietéticas de un país a otro, así como la existencia de otros factores distintos de la alimentación que también tienen una gran incidencia sobre la salud.

### **Aceptabilidad de la dieta y el uso de saborizantes**

Las dietas siempre deben aportar el estímulo necesario para aceptarlas, basado en la presentación, textura, palatabilidad o sapidez, olor, ya que casi imposible admitir comidas que no produzcan placer, por aquello que decía Catón 200 años a.C. *“que difícil es hablarle al estómago que carece de oídos”*. Por tanto en las preparaciones culinarias deben estar presentes las

pautas o modelos de alimentación propias de la colectividad que las recibe, que van más allá de lo puramente nutricional ya que existen aspectos emotivos, simbólicos, psicológicos, que son determinantes de las preferencias. Difícil es olvidar los alimentos con los que hemos crecido, el tipo de las comidas familiares, las especialidades de determinados lugares o épocas del año, todo lo cual nos obliga a intentar unir en las dietas esos aspectos nutricionales, psicológicos y culturales, en el que se inscribe el arte culinario.

Al objeto de incrementar la aceptabilidad de las dietas en las personas de edad avanzada, Schiffman (1993) empleó en 38 ancianos con una edad media de 84 años diversos saborizantes, que potenciaban el sabor y aroma de las preparaciones culinarias habituales de la residencia donde dichas personas estaban alojadas, observando como algunos de estos aditivos incrementaban significativamente la ingesta, y como consecuencia de ello, el estado nutritivo de esta población de personas muy mayores. De gran interés se consideraron estos resultados, ya que supone una estrategia para incrementar la ingesta, mejorando el estado nutricional de dichas personas, y devolverles el placer de comer.

El glutamato monosódico puede utilizarse de forma segura para añadir sabor y hacer la comida más apetitosa e incluso para reducir el nivel de sodio de los alimentos. Es una sal sódica del ácido glutámico, un aminoácido natural presente en casi todos los alimentos, especialmente en alimentos ricos en proteínas como los productos lácteos, la carne, el pescado y algunas verduras. Algunos alimentos con propiedades aromatizantes (champiñones y tomates), tienen niveles elevados de glutamato natural. El cuerpo humano también produce glutamato; éste desempeña un papel fundamental en el buen funcionamiento de nuestro organismo.

Añadido a las comidas, el glutamato monosódico da un sabor similar al del glutamato natural presente en los alimentos. Actúa como potenciador del sabor y añade un quinto sabor, denominado “umami”, que puede describirse como un sabor salado, con un gusto a carne o caldo de carne.

En la Unión Europea, está clasificado como un aditivo alimentario (E621) y existen normas sobre cómo y cuándo puede añadirse a los alimentos. Generalmente, el glutamato monosódico se agrega a alimentos salados preparados y procesados, como productos congelados, mezclas de especias, sopas de sobre y de lata, aliños para ensaladas y productos a base de carne o pescado. En algunos países se utiliza como condimento de mesa. Al principio, el glutamato monosódico se extraía de alimentos naturales ricos en proteínas

como las algas. En la actualidad, se ha desechado esta práctica antieconómica, y se emplea un proceso de fermentación industrial para obtener este aditivo.

A pesar de que un pequeño grupo de personas ha declarado haber sufrido reacciones a causa del glutamato monosódico, no se ha encontrado ninguna relación directa entre este ingrediente y algún posible efecto negativo. En su día, se achacó al glutamato monosódico ser el causante del “síndrome del restaurante chino” porque el primer caso de reacción se produjo tras el consumo de comida china y este ingrediente se utiliza mucho en la cocina asiática. Los síntomas consisten supuestamente en una sensación de quemazón en la nuca, opresión en el pecho, náuseas y abundante sudoración. Sin embargo, una prueba de estimulación alimentaria a doble ciego y controlada en la que participaron personas que decían padecer el “síndrome”, no se confirmó que el glutamato monosódico fuera el agente causante. En otros estudios se ha observado que las reacciones de tipo alérgico que pueden aparecer tras ingerir comida asiática suelen deberse más a otros ingredientes como las gambas, los cacahuets, las especias o las hierbas aromáticas.

El glutamato monosódico contiene aproximadamente tres veces menos sodio que la sal de mesa y se utiliza en menor cantidad. Utilizado junto con una pequeña cantidad de sal, ayuda a reducir en un 20-40 % el sodio total de un plato manteniendo todo su sabor.

Los niños metabolizan el glutamato del mismo modo que los adultos y, por tanto, es completamente inocuo para los niños. De hecho, la leche materna contiene diez veces más glutamato que la leche de vaca.

## **Estrés y alimentación**

Aunque la clave para combatir el estrés se basa en descubrir su origen y encontrar el modo de reducir su causa o de adaptarse a vivir con ella, una alimentación saludable y regular puede contribuir a que el organismo supere algunos de sus efectos negativos.

Independientemente de que la causa de estrés sea física o emocional, el organismo reacciona bombeando adrenalina, que a su vez desencadena toda una serie de respuestas hormonales y nerviosas por todo el organismo que lo preparan para la lucha o la huida.

A pesar de que la mayoría del estrés que se sufren hoy día no requieren una respuesta física rápida, nuestro cuerpo sigue reaccionando de esta forma

anticuada. Desde el primer segundo de ansiedad, el ritmo cardíaco se acelera, la visión se agudiza y se desvía sangre a los músculos.

El estrés físico, para el que estas reacciones resultan especialmente útiles, es por lo general pasajero; tras él, los niveles hormonales vuelven a la normalidad y el sistema nervioso recobra un estado de menor alerta. En ocasiones, el estilo de vida actual lleva a un estrés mental de larga duración, que puede hacer que el organismo se encuentre en un estado de reacción al estrés durante periodos prolongados.

No se conocen las repercusiones de todos los efectos del estrés en las necesidades nutricionales, pero se sabe que bajo estas circunstancias, el metabolismo del organismo puede estar sometido a gran presión. Este estado puede tener consecuencias en el sistema inmunitario; disminuyen las defensas y se es más vulnerable a contraer infecciones o enfermedades.

Para producir adrenalina se necesita vitamina C, y cuando los niveles de adrenalina se elevan durante largos periodos de estrés, se requiere una mayor cantidad de vitamina C. Casi todos los animales pueden incrementar su propia síntesis de dicha vitamina para hacer frente a una mayor demanda. Por ejemplo, las cabras son capaces de aumentar la producción de vitamina C en un 500 %. Desgraciadamente, el hombre es incapaz de sintetizar esta vitamina y sólo puede obtener este nutriente esencial a través de la dieta. Si esto no se logra, mediante la ingesta de alimentos ricos en vitamina C el organismo, y en especial el sistema inmunitario, puede sufrir una deficiencia de dicha sustancia.

Los estudios revelan asimismo que la carencia de vitamina C reduce la actividad de los macrófagos, células inmunitarias que se comen literalmente a las bacterias y los virus invasores. Una menor cantidad de macrófagos aumenta nuestra propensión a contraer resfriados y gripe, lo cual, a su vez, contribuye a agotar las reservas de vitamina C. En casos de exposiciones a largos periodos de estrés es también conveniente reforzar el sistema inmunitario tomando grandes cantidades de alimentos ricos en beta-carotenos.

## **Genética y alimentación**

En el futuro, la investigación sobre alimentación se centrará cada vez más en el modo en que los alimentos afecta a nuestros genes. Entre los posibles beneficios que se espera deriven de este ámbito se encuentran: unos

alimentos más seguros y nutritivos, nuevos tratamientos médicos y modernas formas de contribuir a la conservación del medio ambiente.

La investigación genética puede aplicarse al campo de la nutrición de diversas formas, ya sea para aumentar el valor nutritivo de un alimento, encontrar formas de reducir la propensión a contraer ciertas enfermedades, o a elaborar dietas que de acuerdo con nuestras características genéticas nos ayudan a mantenerse sano. El primer esbozo del genoma humano ha abierto un nuevo capítulo en lo que a percepción de la salud y la nutrición se refiere.

Los estudios basados en la información proporcionada por el Proyecto Genoma Humano, contribuirán a que se comprendan mejor las funciones de los genes humanos y las leyes por las que estos se activan o desactivan. Los avances en este ámbito desvelarán el modo en que los genes interactúan con los nutrientes y, el efecto de las diferencias genéticas de cada individuo en la manera de asimilar la dieta. Por ejemplo, se desconoce cómo algunos nutrientes, como los de la leche, las frutas y las verduras, producen cambios positivos en el metabolismo. La investigación puede contribuir a definir estos efectos y a entender por qué ciertos ingredientes y alimentos son beneficiosos para la salud. Asimismo, puede identificarse la base genética que determina que las personas reaccionen de forma diferente ante ciertos alimentos y nutrientes, lo que puede resultar útil a la hora de recomendar dietas y alimentos más adaptados a las necesidades de cada individuo. Las investigaciones sobre la interacción entre genes y nutrientes, también aportarán nuevos datos que servirán para desarrollar marcadores biológicos más precisos, con el fin de detectar ciertas enfermedades mucho antes y determinar sobre qué genes se puede actuar mediante intervención nutricional para prevenirlas.

Uno de los ámbitos más prometedores sobre esta investigación es la asociación envejecimiento y enfermedad. Se ha puesto de manifiesto que restringir el consumo calórico puede aumentar la esperanza de vida en hasta un 30-40 % en algunos animales, aunque aún quedan por aclarar los mecanismos precisos por los que esto suceda, así como la extrapolación de estos resultados en el envejecimiento humano. El descubrimiento de la manera en que la restricción calórica afecta al funcionamiento de los genes humanos, tendría la mayor utilidad en el desarrollo de métodos basados en la alimentación, que incrementen la esperanza de vida y mejoren la calidad de vida en la vejez.

Las investigaciones genómicas pueden ayudar a encontrar la forma de desarrollar alimentos especiales individualizados, con el objeto de hacer que

las dietas sanas resulten más atractivas, mejorando el sabor de los alimentos o añadiendo propiedades beneficiosas a ciertos ingredientes básicos de la dieta. Un ejemplo de ello es el papel de ciertos microorganismos en el buen funcionamiento del intestino y la salud general, y gracia a estudios genéticos nos ayudan a entender por qué ciertas bacterias lácticas, tienen propiedades beneficiosas como la de mejorar la función inmunitaria y la salud gastrointestinal (Schiffrin y Blum, 2001). Un conocimiento más profundo de los tipos de bacterias beneficiosas y el modo en que actúan en el tubo digestivo, puede aportarnos información valiosa sobre las bacterias nocivas que se encuentran en el intestino y algunas enfermedades que se contraen al ingerir alimentos infectados, como la salmonelosis. En definitiva estos estudios genéticos permitirán obtener alimentos más seguros, nutritivos y sabrosos.

Las investigaciones sobre plantas y microorganismos, pueden llegar a descubrir nuevos componentes beneficiosos para la salud, así como determinar qué ingredientes funcionales hacen efecto cuando se consumen aislados de otros nutrientes y cuáles necesitan ser ingeridos como un alimento completo.

A pesar de que la política de salud pública actual establece un conjunto de pautas alimentarias generales para toda la población, puede que éstas no se adecuen a las necesidades de todo el mundo. Existen muchos ejemplos que ilustran el hecho de que las personas respondan de forma diferente a la dieta. De hecho, la necesidad de vitaminas y minerales varía de unos individuos a otros y con la edad. Los efectos protectores de los fitoquímicos como las isoflavonas, flavonoides y resveratrol, también difieren de una persona a otra. El sodio aumenta la presión arterial de algunas personas y de otras, no, y la capacidad de las fibras alimenticias de reducir el colesterol también está sujeta a influencias genómicas, por lo que en un futuro cercano las dietas serán mucho más individualizadas.

Desde hace años se conoce que muchas enfermedades tienen un componente genético, y se han identificado más de treinta genes ligados a problemas de salud como el cáncer de mama, enfermedades musculares, sordera y ceguera. La información que revela el genoma humano está permitiendo identificar el gen o los genes precisos que determinan la propensión de una persona a contraer una enfermedad, y diversos marcadores biológicos o indicadores del riesgo de enfermedad. Un ejemplo de ello lo tenemos en el cáncer de mama, que entre el 5 al 10 % de los casos tienen un componente genético, lo que significa que las mujeres que han heredado un gen defectuoso que la predispone a sufrir esta enfermedad tienen una probabilidad mayor que la

media de desarrollar cáncer, no sólo de mama, sino también de ovarios. Los estudios genéticos detectarán el gen defectuoso antes de que aparezca la enfermedad, lo cual hará posible que se tomen medidas para prevenirla.

Técnicas similares pueden aplicarse a grupos numerosos de personas para detectar la presencia de genes o marcadores biológicos que se hayan relacionado con un mayor riesgo de padecer ciertas enfermedades. En el caso de afecciones relacionadas con la alimentación, estas intervenciones pueden conllevar cambios en la dieta y la inclusión de componentes alimenticios especiales como parte de un tratamiento general.

A pesar de que la investigación genómica puede parecer inquietante e incluso aterradora, se espera que un mejor conocimiento de la misma podrá aportar avances significativos en el tratamiento y control de la enfermedades.

### ***Food craving***

El “*food craving*” es un estado emocional negativo que se traduce por el deseo intenso y prolongado de consumir un determinado tipo de alimento, síndrome que afecta en los adultos al 4% de las mujeres y no llega al 2% de los hombres, pero en los jóvenes puede llegar a niveles de prevalencia cercanos al 60%, con mayor frecuencia en las mujeres por su relación con sus ciclos biológicos (mestruación, embarazo) ligados a los ciclos serotoninérgicos, y estos a su vez asociados al deseo de tomar ciertos alimentos.

Las mujeres antes de la menstruación experimentan una mayor ansia de carbohidratos, especialmente aquellas que presentan síndrome premenstrual. El ansia de alimentos se asocia con estados de depresión y fase premenstrual, periodos especialmente vulnerables de padecer sobreingesta. Igualmente existe el craving durante el embarazo con un deseo por el dulce y aversión hacia otros alimentos (carne, pescado, huevo o determinados productos elaborados), estando también afectado por el ritmo circadiano siendo más críticas las horas de la tarde o algunas estaciones del año como el otoño-invierno. Los alimentos dulces parecen ser los preferidos, y especialmente el chocolate, y posiblemente porque el cacao produce una liberación de endorfinas que activan los centros de placer cerebral.

Para Morandé (2002) puede haber también una influencia genética ya que personas que sufren este síndrome suelen tener familiares con el mismo problema, y también influyen la exposición, es decir, la oportunidad que tiene la persona de entrar en contacto con el alimento. Asimismo si un niño crece

en una familia en la que habitualmente se recurre al chocolate o a otro dulce para aliviar momentos de tensión, será más probable que ese niño en el futuro tenga mayor predisposición a asociar los estados emocionales negativos con la ingesta de esos alimentos.

Existe una asociación entre el craving y la bulimia, apareciendo una sintomatología muy intensa con episodios diarios de ansiedad seguidos de vómitos.

## **A modo de conclusión**

La dieta es una mezcla compleja de alimentos que aportan nutrientes y sustancias no nutritivas, que pueden protegernos contra las enfermedades o por el contrario, favorecerlas. A lo largo siglo que hemos terminado, se avanzó mucho en lo concerniente a las enfermedades carenciales y, últimamente dicho interés ha girado al estudio de la asociación existente entre dieta y enfermedad.

La mayor disponibilidad de alimentos, factor principal del aumento de la expectativa de vida, ha traído consigo el incremento de las enfermedades degenerativas en las personas de edad media o avanzada, enfermedades que son en parte manifestaciones de exceso o déficit de nutrientes en la dieta, por consiguiente si esto es así, son en gran medida evitables. Por tanto se precisa establecer las necesidades específicas de los distintos estratos de la población, y especialmente, de las personas mayores que es el segmento que esta creciendo más rápidamente y, el mayormente afectado por las enfermedades degenerativas ligadas a la alimentación, así como el más propenso a sufrir carencias, particularmente en energía, minerales y vitaminas (Moreiras et al., 1993).

Junto con ello debemos tener siempre presente, que cada persona, colectividad, país, tienen sus pautas o modelos de alimentación, existiendo una asociación entre estos y los alimentos, que van más allá de lo puramente nutricional, existiendo en ellos aspectos emotivos y significados simbólicos que pueden determinar sus preferencias. Difícil es olvidar los alimentos entre los que hemos crecido, los tipos de comidas familiares, de la sociedad donde se ha vivido, las especialidades de determinados lugares o épocas del año, y tenemos que intentar unir en nuestras dietas esos aspectos psicológico-instintivo, científicos y culturales, en el que se inscribe el arte culinario.

Me gustaría terminar subrayando la importancia de la alimentación en la conservación de nuestra salud, alimentación y estilo de vida, que no lograran alcanzar la utopía que propuso Leonard Hessen, “*vivir cien años plenos de facultades y morir durante el sueño al día siguiente*”, pero si podremos al menos, conseguir por más tiempo ser felices.

## Bibliografía

**Allbaugh, LG.** Crete: a case study of an underdeveloped area. Princeton University Pres. Pinceton. NJ. 1953.- **Alvarez, N., Fernández, S., Menéndez, A.,** Ácidos grasos -3 e hipertensión. *Nutrición Clínica*, 49:17-25. 1997.- **André J.** L'alimentation et la cuisine à Rome. Ed. Kilncksieck. 2ª edición. Paris.1981.- **Arichi H Kimura Y Okuda H Baba K Kozawa y Arichi S.** Effects of stilbene components of the roots of *Polygonum cuspidatum* on lipid metabolism. *Chem. Pharm. Bull. (Tokyo)*30(5):1766-1770.1982. **Barrett-Connor E.** The etiology of pellagra and its significance for modern medicine. *Am J Med* 42: 859-867. 1967.- **Bendich A.** Vitamins and Immunity. *J Nutr* 122:601,1992.- **Bors W Heller W Michel C.** Flavonoids and polyphenols: chemistry and biology. En: *Handbook of Antioxidants* (eds. Packer L y Cadenas E), Marcel Dekker.Inc.NuevaYork.pp.409-466.1996. **Boza J.** Valoración nutritiva de las leguminosas grano en la alimentación humana y animal. *Anales Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental*, 7: 35-95.1991.- **Boza J.** Nutrición y salud: Papel de los alimentos de origen animal. Real Academia de Medicina y Cirugía del distrito de Granada. Discurso de ingreso. Gráficas del Sur.Granada,pp57.1994. **Boza J y Gómez Santamaría A.** El zinc en la alimentación animal. *AYMA*, 4: 293-299.1962. **Boza J Bustamante R y Larrategui P.** El selenio en la alimentación animal. *AYMA*, 5: 515-521. 1963. **Bravo C.** Propiedades de los compuestos polifenólicos como constituyentes de la dieta. Comparación con componentes de la fibra dietética. Tesis doctoral. Facultad de Ciencias. Universidad Autónoma. Madrid. 1993.- **Bravo E.** Resveratrol in wine: contribution to potencial cardiovascular protective activity. *Alimentaria*, 269: 71-72. 1996. **Brisson GJ.** Dietary fat and human health. En: *Advances in Animal Nutrition*. Butterworths. Londres. 1986.- **Brock JH.** Iron and immunity.*Journal of Nutritional Immunology* 2(3):47, 1993. **Bronner F.** Calcium and osteoporosis. *Am. J.Clinical Nutr.*, 60: 944-948. 1994.- **Burkitt D y Trowell H.** Refined carbohydrates foods and disease. Some implications of dietary fibre.Academic Press. Londres.1975. **Burr, ML., Fehily, AM., Gilbert, JF.** Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial re-infarction: diet and re-infarction trial (DART). *Lancet*, 2: 757-761. 1989.- **Carmena R** Dietas y enfermedades cardiovasculares, En: *Aspectos de la nutrición del hombre*. Grande Covián F. y Varela Mosquera,G. Fundación BBV. Bilbao, 255-281.1993.- **Clark LC Dalkin B KrongradA Combs GF Turnbull BW Slate E Witherington R Herlong JH Janosko E Carpenter D Borosso C Falk S y Rounder J.** Decreased incidence of prostate cancer with selenium supplementation: Results of a double-blind cancer prevention trial. *British J. Urology*, 81: 730-734. 1998. **Chandra RK.** 1990. Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future. *Am J Clin Nutr* 53:1081,1991.- **Chandra RK.** Protein -energy malnutrition and immunological responses.*J Nutr* 122:597,1992. **Chandra RK.** Nutrition and the immune system: an introduction. *Am J Clin Nutr* 66:460S,1997. **Chandra RK.** La nutrición como determinante crítico de la inmunidad y la infección. XIV Congreso Argentino de Nutrición. Conferencia plenaria. Buenos Aires. 2002. **Daviglus, ML., Staunler,J., Orenca, AJ.,**

**Dyer, AR., Liu, K., Greenland, P.**, Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *New Engl.J.Med.*, 336: 1046-1053.1997. **Endres S.** Messengers and mediators: interactions among lipids, eicosanoids and cytokines.*Am.J.clin.Nutr.*57(supp):798.1993.**FAO.** Report of the FAO Technical Consultation on Food Allergies. Roma. 1995.**Ferro-Luzzi, A., Strazzullo, P., Scaccini, C., Siani, A., Sette, S., Mariani, MX., Mastranzo, P., Dougherty, RM., Lacom, JM., Mancini, M.**, Changing the mediterranean diet: effects on blood lipids. *Am.J. Clin. Nutr.*, 40: 1027-1037, 1984.- **Friedman JM, Halaas JL.** Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395: 763-770.- **Finkelstein JD.** The metabolism of homocysteine: pathways and regulation. *Eur J Pediatr.*, 157: S40-S44. 1998. **García Peregrín E.** El colesterol paradigma del bien y del mal. Academia de Ciencias Matemáticas, Físico-Químicas y Naturales de Granada. Discurso de ingreso. Granada, 1994. **Garber, AM., Browner, WS.**, American College on Physicians guidelines for using serum cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, and triglycerides as screening tests for prevention of coronary heart disease in adults. *Ann. Intern. Med.*, 124: 518-531. 1996. **Garrow JS y James WPT.** Human nutrition and dietetics. Churchill Livingstone. 9ª edición. UK. pp.847. 1993. **Geha RS.** Multicenter, double-blind, placebo-controlled, multiple challenge evaluation of reported reactions to monosodium glutamate. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 106:973-980. 2000 **Grande Covián F.** Alimentación y nutrición. Salvat editores. Madrid. 1984. **Grande F y Varela G.** En busca de la dieta ideal. Publ. Fundación Española de Nutrición. Serie divulgación nº 12. Madrid. **Hankey GH, Eikelboom JW.** Homocysteine and vascular disease. *Lancet*, 354:407-413. 1999. **Hefle SL, Nordlee JA y Taylor SL.** Allergenic food: Critical reviews. *Food Sci. Nutrition*,36: S69-S89. **Hiari, A., Terano, T., Saito, H.**, Eicosapentaenoic acid and platelet function in Japanese. En: *Nutritional prevention of cardiovascular disease.* Lovenburg y Yamori (Eds.). Academic Press. Nueva York, 231-239. 1984. **ILIB (International Lipid Information Bureau).** The ILIB lipid handbook for Clinical Practice. Blood lipids and coronary heart disease. ILIB, 2ª ed. Nueva York. , 2000. **Jang M Cai L y Udeani GO.** Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes. *Science* 275: 218-220. 1997. **Jyonouchi H.** Nucleotide actions on humoral immune responses. *J Nutr* 124:138S, 1994. **Katan, MB., Grundy, SM., Willett, WC.**, Beyond low fats. Clinical debate. *N.Engl.J.Med.*, 337: 563-567. 1997. **Keys, A.**, Coronary Heart disease in Seven Countries. *Circulation*, 41 (Supl 1): 1-211. 1970. **Keys A.** Seven countries. A multivariate study of death and coronary heart disease. Harvard Univ.Press.Cambridge.1980. **Keys A Anderson JT y Grande F.** Serum cholesterol response to changes in the diet. *Metabolism*, 14: 747-787. 1965.- **Keys A Anderson JT y Grande F** Prediction of serum cholesterol response of man to change in fat in the diet. *Nutrition rev.* 46: 195. 1965.- **Lain Entralgo P.** Historia de la Medicina. Salvat editores. Barcelona. 1978 y 1994. **Levander OA y Morris VC.** Dietary selenium levels needed to maintain balance in North American adults consuming self-selected diets. *American J. Clinical Nutr.* 39: 809-815. 1984. **Lehninger AL Nelson DL y Michael M.** Principios de Bioquímica. Omega. Barcelona, pp 1013.1993. **Lewis WH Elvin-Lewis MPF.** Medical Botany. John Wiley & Sons, Inc. New York, NY. 515 pp. 1977.- **Lonsdale D.** Free oxygen radicals and disease, En: *A Year in Nutritional Medicine*, J. Bland, ed. New Canaan:Keats,105.1986.- **McCulley KS.** Vascular pathology of homocysteinemia: implication for the pathogenesis of arterosclerosis. *Am J Pathol.*, 56:111-128. 1969.- **Maki PA y Newberne PM.** Dietary lipids and immune function. *J Nutr* 122:610,1992. **Malde JL.** Aspectos antropológicos y socioculturales de la menopausia. Controversias en el uso de la terapia hormonal sustitutiva. Discurso de ingreso en la Real Academia de medicina y Cirugía del distrito de Granada.pp.48. 2001.-

**Maldonado A.** Metabolismo del cinc en adultos sanos y en pacientes hospitalizados por patologías diversas. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. 1987.- **Morandé, G.**, 2002. Food craving. Pasión por el dulce: del placer a la obsesión. Noticias Medicas, 36: 26-28.- **Moreiras, O., Carvajal, A., Perea, IM.** Evolución de los hábitos alimentarios en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud, Alimentación y Protección de los Consumidores. Madrid. 1990.- **Moreiras O, Carvajal A, Perea I, Varela-Moreira G y Ruiz-Roso B.** Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. 2. Estilo de vida. Estado de salud. Modelo dietético. Hábitos alimenticios. Valoración de la ingesta. Rev. Española Gerontología,28:209-229.1993.- **Moreiras, O., Carvajal, A., Cabrera, L.** Tablas de composición de alimentos. Ediciones. Pirámide, 2ª ed. Madrid, pp 117.1996.- **Moreiras O y Varela-Moreiras G.** Desnutrición en los países desarrollados como consecuencia del estilo de vida. En: Decálogo Xacobeo, ed. G. Varela. Fundación Española de Nutrición. Madrid, 71-82.2000. **National Research Council.** Recommended Dietary Allowances. National Academy Press. 10ª edición. Washington D.C., pp.289. 1989. **Ness, A., Powless, JW.,** Fruit and vegetables and cardiovascular disease: a review. Int. J. Epidemiol.,26:1-13.1997. **Nestle, M.,** Mediterranean diets: historical and research overview. Am. J. Clin. Nutr., 61 (Supl.): 1313-1317. 1995.- **OMS.** Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Serie de informes técnicos. Nº 797. Ginebra. 1990.- **Peterson JC, Spencer JD.** Vitamins and progression of atherosclerosis in hyperhomocysteinemia. Lancet: 351:263. 1998.- **Rafols JM.** Consumo de sal en España. Alimentaría,206: 79-81. 1989.- **Renaud S y de Lorgeril M.** Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. Lancet 339, 1523-1526. 1992.- **Rimm, EB., Ascherio, A., Giovannurcci, E., Spierbelman, D., Stampfer, MJ., Willett, WC.,** Ingesta de fibra contenida en verduras, frutas y cereales, y riesgo de cardiopatías en varones. JAMA, 275: 447-451. 1996. **Rimm, EB., Klatsky, A., Gobbee, D., Stampfer, M.J.,** Review of moderate alcohol consumption and reduce risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, vine or spirits?. Br. Med. J., 312: 731-736.1996. **Rimm, EB., Ascherio, A., Giovannucci, E., Spiegelman, D., Willett, WC.,** Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of Coronary Heart Disease among men. JAMA,275:447-451.1996. **Roberts MA, Mutch DM y German JB.** Genomics: food and nutrition. Current Opinion in Biotechnology,12:516-522. 2001.- **Ros, E., Fisac, C., Pérez-Heras, A.** ¿Qué es realmente la dieta mediterránea. FMC, 5: 557-571. 1998.- **Schiffrin EJ y Blum S.** Food Processing: probiotic microorganisms for beneficial foods. CurrentOpinioninBiotechnology,12:499-502.2001. **Sherman AR.** Zinc, copper and iron nutriture and immunity.J Nutr 122:604,1992. **Simopoulos, AP.** Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. Am.J.. Clin. Nutr.,54: 438-463. 1991. **Skotnicki AB** The effect of Magnesium on immune response and carcinogenesis. Journal of Nutritional Immunology 2(2):67,1993.- **SolomonsN.W.**Am.J.Clin.Nutr.35:1048-1075.1982. **Stojanovic S. Sprinz H y Brede O.** Efficiency and mechanism of antioxidan action of trans-resveratrol and analogues in diradical liposoma oxidation. Arch. Biochemistry Biophysics, 391: 79-89.2001.- **Suchner U. Kuhn KS y Fürst P.** The scientific basis of immunonutrition. ProceedingoftheNutritionSociety,59:553-563.2000.- **Suskind R.** The immune response in the malnourished child. En " Nutrition, disease resistance and immune function".Watson RR Ed.Marcel Deker Inc, New York cap. 7,p. 147,1984. **Tang, JL., Armitage, JM., Lancaster, T., Silagy, CA., Fowler, GH., Neil, HAW.,** Systematic review of dietary intervention trials to lower blood total cholesterol in free-living subjets. Br.Med.J., 316: 1213-1219. 1998.- **Taylor SL.** Emergins problems with food allergens. FAO. Roma. 2002.- **Tejerina, T., Redondo, S.,** Tratamiento de las dislipemias.

[www.searteriosclerosis.org/tema7 / tratamiento\\_dislipemias.html](http://www.searteriosclerosis.org/tema7 / tratamiento_dislipemias.html). 2002.- **Tolonen M.** Vitamina y minerales en la salud y la nutrición. Editorial Acribia. Zaragoza. 1995.- **Varela, G.** Decálogo xacobeo sobre la alimentación en el siglo XXI. Fundación Española de Nutrición. Madrid, pp.165. 2002.- **Varela G Boza J y Murillo A.** Factores que afectan la utilización nutritiva de la proteína. Cuadernos de Nutrición de la Universidad de Granada, 1: 5-52. 1970.- **Varela G García D y Moreiras O.** La nutrición de los españoles: diagnóstico y recomendaciones. Instituto de desarrollo Económico. Publ. Escuela Nacional de Administración Pública. Madrid. 1971.- **Varela Moreira G.** Ácido fólico y salud. Edita: Fundación Española de Nutrición. Madrid, pp 41.- **Verrips CT, Warmoeskerken MMCG y Post JA.** General introduction to the importance of genomics in food biotechnology and nutrition. *Current Opinion in Biotechnology*,12: 483-487,2001.- **Volberg VI.** Hiperhomocisteinemia. Factor de riesgo cardiovascular. *Revista del CONAREC*, 5:17-32. 1999.**Walsh BT y Devlin MJ.** Eating disorders: Progress and Problems. *Science* 280: 1387-1390. 1998. **Weststrate JA y Meijer GW.** Plant sterol-enriched margarines and reduction of plasma total- and LDL-cholesterol concentrations in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr.* 52: 334-343. 1998. **WHO.** Aditivos alimentarios Series NO 22, Cambridge University Press. 1988. **Wilcken DEL, Wilcken B.** The pathogenesis of coronary artery disease. A possible role for methionine metabolism. *J Clin Invest.*, 57:1076-82. 1976.