



Revista Chilena de Nutrición

ISSN: 0716-1549

sochinut@tie.cl

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y  
Toxicología  
Chile

Valenzuela B., Andrea; Arteaga LI., Antonio; Rozowski N., Jaime  
Rol de la dieta mediterránea en la prevalencia del síndrome metabólico  
Revista Chilena de Nutrición, vol. 34, núm. 3, 2007, p. 0  
Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología  
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46934303>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica  
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

**ROL DE LA DIETA MEDITERRANEA EN LA PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO.  
MEDITERRANEAN DIET AND ITS ROLE IN THE PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME.**

Andrea Valenzuela B., Antonio Arteaga Ll., Jaime Rozowski N.

Departamento de Nutrición y Diabetes, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Santiago, Chile.

Dirigir la correspondencia a:

Srta. Andrea Valenzuela B.

Departamento de Nutrición y Diabetes

P. Universidad Católica de Chile

Edificio Gastroenterología

Lira 40, Piso 4 Santiago Chile

Teléfono: 6863857

## ABSTRACT

The Metabolic Syndrome (MS), also known as “Syndrome X” or “Insulin Resistance Syndrome”, is defined by the simultaneous presence, in an individual, of several risk factors which induce a higher risk of contracting diabetes mellitus and cardiovascular disease. Their common link is, probably, insulin resistance (IR) and/or hyperinsulinism. It is considered that the MS is caused by genetic and environmental factors including an imbalanced diet. A food consumption pattern typical of the Mediterranean countries has been proposed as the reason for the low cardiovascular morbidity and mortality and the longer life expectancy in those countries. The present review discusses the characteristics of the Mediterranean diet and its health benefits related to the MS.

Key words: life style, mediterranean diet, metabolic syndrome.

## RESUMEN

El Síndrome Metabólico (SM), conocido también como Síndrome X o Síndrome de Insulina Resistencia (IR), se define por la presencia, en un individuo, de un conjunto de factores asociados e interrelacionados entre sí que inducen un mayor riesgo de diabetes mellitus (DM) y enfermedad cardiovascular (EC), y cuyo nexo común es posiblemente la resistencia a la insulina (RI) y/ o el hiperinsulinismo.

Se ha considerado que el SM obedece a causas genéticas y ambientales, destacando en estas últimas, una dieta desequilibrada, condicionante de muchos de los atributos del SM.

Por otro lado, se ha sugerido que los hábitos alimentarios de los países Mediterráneos son los principales determinantes de la baja prevalencia de morbi-mortalidad cardiovascular y general, e incremento de la expectativa de vida de estas poblaciones.

Con el objetivo de reforzar las estrategias de prevención cardiovascular en el SM, se ha postulado que pudieran beneficiarse adicionalmente al adoptar una dieta tipo mediterránea. Para ello se requiere realizar simples modificaciones en su estilo de vida, que se traducirán en un incremento substancial de la expectativa de vida.

En esta revisión se resume la evidencia científica con respecto al posible efecto de la dieta mediterránea en el desarrollo y control del SM.

Palabras claves: estilo de vida, dieta mediterránea, síndrome metabólico.

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico se define por la presencia de un conjunto de factores de riesgo en un individuo, tales como obesidad visceral, hiperglicemia, dislipidemia e hipertensión arterial en un contexto de resistencia insulínica. Cada uno de estas condiciones tiene un efecto independiente como factor de riesgo cardiovascular, pero al asociarse son sinérgicas, e incrementan aún más el riesgo de desarrollar aterotrombosis

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) ocupan el primer lugar de las causas de muerte en todos los países desarrollados y han emergido como un importante problema de salud pública en las naciones en vías de desarrollo. En Chile son la principal causa de muerte, siendo responsables del 27,1% del total de defunciones ocurridas en el país y constituyen, además, una importante fuente de morbilidad y discapacidad (1). La OMS estima que, mundialmente las ECV son responsables de la muerte de más de 15 millones de personas anualmente, aproximadamente el 30% de las defunciones totales, con una tendencia creciente en el tiempo. Se proyecta que para el año 2020 las ECV representarán el 40% del total de defunciones en el mundo.

El grupo de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP ATP III 2001), ha identificado al SM como un factor de riesgo independiente de ECV y ha definido que las estrategias fundamentales para su control, están relacionadas con cambios en estilo de vida; especialmente la adopción de una dieta saludable y un incremento de la actividad física (2).

En el presente trabajo se resume la evidencia científica con respecto al posible efecto de la dieta mediterránea en el desarrollo y control del SM.

## DEFINICIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

Hace más de 80 años fue comunicada en la literatura médica la asociación frecuente de diversas situaciones clínicas como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA) y dislipidemia (DLP). Sin embargo, fue Reaven

quien sugirió en 1988 que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome denominándolo *síndrome X*, en el que la resistencia a la insulina (RI) constituía el mecanismo fisiopatológico básico (3). Este investigador propuso 5 atributos relacionados a RI, todos ellos asociados independientemente a un mayor riesgo de enfermedad coronaria. Los componentes del síndrome X original propuesto por Reaven (3) fueron: Resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, incremento de los niveles de triglicéridos en las VLDL, disminución del colesterol de las HDL e hipertensión arterial.

En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se le denominara síndrome metabólico (SM) y sugirió una definición de trabajo que sería la primera unificada del mismo (4). Se definió al SM como un síndrome caracterizado por desregulación de la glucosa (glicemia alterada en ayunas, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus clínica); más la adición de dos o más de los siguientes atributos

- Presión arterial elevada ( $\geq 140/90$  mmHg).
- Triglicéridos plasmáticos elevados,  $\geq 150$  mg d/L y/o colesterol HDL bajo,  $< 35$  mg d/L en hombres y  $< 39$  mg d/L en mujeres.
- Obesidad central (relación cintura-cadera  $> 0,90$  para hombres y  $> 0,85$  para mujeres) y/o índice de masa corporal (IMC)  $> 30$  kg/ m<sup>2</sup>.
- Microalbuminuria (excreción  $\geq 20$  mg/min o relación albúmina: creatinina en orina  $\geq 30$  mg/g)

Posteriormente fueron identificados otros componentes asociados a la RI como: hiperuricemia, disfunción endotelial, incremento del fibrinógeno y PAI -1, proporción aumentada de LDL, pequeñas y densas, hiperleptinemia, síndrome de ovario poliquístico (SOP) entre otros (5)

A pesar del sustancial progreso en la comprensión de la fisiopatología del SM, muchos aspectos de él parecen controvertidos. En el aspecto genético aún no se ha reconocido un defecto único que explique el desarrollo de la

RI, y por otro lado en relación a la obesidad visceral, que se destaca como el principal factor etiológico de RI, no se conoce con exactitud el mecanismo patogénico que lleva a SM (6).

El interés por identificar el SM reside en que se asocia a una significativa reducción de la expectativa de vida de quienes lo padecen, lo que se debe fundamentalmente a una mayor morbi-mortalidad por ECV y de DM2. Por otro lado un progresivo deterioro del estilo de vida, dietas poco saludables y sedentarismo, explican el incremento de la incidencia del SM a nivel poblacional (7).

El Instituto Nacional de Salud de los EUA, por recomendación del NCEP ATP III 2001, presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde se considera el SM como una entidad separada y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo que resulta de muy fácil aplicación tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria (tabla 1) (8).

Se han realizado una gran cantidad de estudios que evalúan los criterios del NCEP ATP III 2001 en el diagnóstico del síndrome metabólico (9-17). La mayoría de estos informes apoyan la actual estructura de los criterios del ATP III. Sin embargo, cabe destacar, que el umbral para la glicemia de ayuno fue reducido de 110 a 100 mg/dL, en una actualización a las recomendaciones del NCEP ATP III el 2004, ajuste que corresponde a los criterios recientemente modificados de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (18).

El grupo de expertos de la IDF, tomando en consideración que la obesidad visceral está estrechamente correlacionada con la RI, destacó la circunferencia de cintura como atributo obligatorio para el diagnóstico de SM. La presencia de ésta, más 2 factores adicionales, enumerados originalmente en la definición del NCEP ATP III 2004, configurarían el criterio propuesto para el diagnóstico. Además la IDF reduce la magnitud de la circunferencia de cintura para definir SM, definiendo como punto de corte el valor de la circunferencia abdominal, de la población que presenta un índice de masa corporal (IMC) de  $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$  (población Europea, circunferencia de cintura  $\geq 94$  para hombres  $\geq 80$  en mujeres, lo que varía según etnia) a diferencia del NCEP ATP III 2004 y OMS,

que seleccionaron los valores de la circunferencia abdominal correspondiente a la población con IMC de  $30 \text{ Kg/m}^2$  (circunferencia de cintura  $>102$  en los hombres y  $>88$  en las mujeres).

La IDF reconoció la existencia de diferencias étnicas en la correlación entre la obesidad visceral y otros factores de riesgo metabólicos del síndrome. Por esta razón, los criterios para identificar obesidad abdominal fueron enunciados en forma específica para distintas nacionalidades o étnias (Tabla 2). La IDF define el SM como obesidad central dada por circunferencia de cintura según nacionalidad o pertenencia étnica, más 2 de los siguientes factores de riesgo:

- Presión arterial elevada (sistólica  $\geq 130$  mmHg y diastólica  $\geq 85$  mmHg).
- Triglicéridos plasmáticos elevados,  $\geq 150$  mg d/L
- Colesterol HDL bajo,  $< 40$  mg d/L en hombres y  $< 50$  mg d/L en mujeres.
- Glicemia de ayuno  $\geq 100$  mg/dL.

La actual declaración de AHA/NHLBI (Asociación Americana del Corazón / Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre), en contraste con la IDF, mantiene los criterios del NCEP ATP III 2001 a excepción de algunas modificaciones menores (reducción del umbral de glicemia en ayuno  $110-100$  mg/dl). Esta decisión se basa en la conclusión que los criterios del NCEP ATP III 2001 son simples de utilizar en la práctica clínica y tienen la ventaja de no enfatizar en una sola causa.

## EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO

Una gran proporción de individuos que viven en naciones occidentales están afectados por anormalidades metabólicas múltiples. Un informe reciente estima que 115 millones de personas en los EE.UU., Japón, Francia, Alemania, Italia, España y el Reino Unido sufren del SM. Se estima que por lo menos 47 millones de americanos



tienen esta condición, y para el año 2010 el número de ciudadanos de los EE.UU. estimados bordearía entre 50 a 75 millones (19).

En Chile el SM es una patología de alta prevalencia, alcanzando los niveles de países como Estados Unidos, donde alrededor del 22% de la población mayor de 20 años padece SM. Aproximadamente el 20% de la población chilena en edad adulta padece este síndrome. La creciente prevalencia de sobrepeso y sedentarismo en nuestro medio permite predecir un fuerte incremento de la prevalencia del SM en Chile.

Ferrannini y cols. (20) reportaron que más del 70% de los adultos tienen por lo menos uno de los atributos principales del SM. Isomaa y cols. (21), usando los criterios de la OMS, analizaron la prevalencia y el riesgo cardiovascular del SM en un total de 4.483 sujetos entre 35 y 70 años. Sobre un período de observación prospectiva de 7 años de estos sujetos, la mortalidad cardiovascular fue de un 12% en individuos con SM y 2,2% en los individuos sin SM. En el estudio de Kim y cols (22), en una población coreana mayor de 40 años de edad, la prevalencia del SM fue similar a la de los americanos, 29,4% y 39,2% según los criterios del NCEP ATP III y de la OMS, respectivamente. Hu y colaboradores (23) basados en 11 estudios Europeos de cohorte y prospectivos que abarcaron a 6156 hombres y a 5356 mujeres sin diabetes, entre 30 a 89 años y con un seguimiento promedio de 8,8 años, concluyeron que la prevalencia total del SM en el adulto no diabético europeo es de 15%, y que las personas no diabéticas, pero con SM tienen un riesgo creciente de muerte por ECV. Los investigadores del estudio de ATTICA (24) comunicaron recientemente que la prevalencia total del SM en Grecia era 19.8%, donde un 25% afecta a los hombres y un 15% a las mujeres.

Cabe destacar que en casi todos estos estudios la prevalencia del SM aumenta con edad y se ve influenciada por diferencias genéticas, por la prevalencia y magnitud del sobrepeso y distribución de la grasa corporal, por la prevalencia de sedentarismo y tabaquismo y por diferencias de la dieta. Sin embargo, todos los estudios destacan al rol del sobrepeso y sedentarismo; reflejando la importancia de focalizar las estrategias de prevención del SM. El NCEP ATP III definió recientemente los cambios en los estilos de vida necesarios para reducir la prevalencia del SM. Estos cambios incluyen el consumo de una dieta baja en grasas saturadas (< 7% de las calorías totales), la

práctica de un programa de ejercicio físico controlado = 2 horas a la semana y mantención del peso aceptable o reducción del sobrepeso entre el 5-10% del peso inicial.

## NUTRICIÓN Y SALUD

El peso del cuerpo se mantiene estable cuando existe un equilibrio, en el tiempo, entre consumo energético y el gasto energético. Sin embargo, este equilibrio puede romperse, por ejemplo, por una ingesta energética persistentemente superior al gasto, produciendo un excedente de energía que rápidamente se deposita como tejido adiposo. En individuos con una especial susceptibilidad genética, el aporte calórico excesivo se depositará como grasa visceral (mesenterio, omentos). La grasa visceral es importante porque en forma independiente puede inducir aterotrombosis.

La fisiopatología subyacente al SM es un tema de discusión. Estudios iniciales en esta área sugieren que la resistencia a la insulina tenía un papel primario. Sin embargo, investigaciones más recientes demuestran que la adiposidad visceral es un predictor independiente y significativo de sensibilidad a la insulina, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, y dislipidemia, alteraciones presentes en el SM.

Por un largo tiempo, se pensó que los adipositos tenían funciones de sostén y reserva energética. Sin embargo, hoy en día se sabe que el adiposito es una célula endocrina, activa y que produce una serie de sustancias que son perjudiciales para la salud cardiovascular. Algunos adipositos, particularmente los que se encuentran en la grasa visceral, alrededor del peritoneo, en la cavidad abdominal, producen citoquinas proinflamatorias y protrombóticas que tienen impacto directo en el proceso aterotrombótico. La grasa abdominal posee una alta tasa de lipólisis y liberación de ácidos grasos no esterificados (NEFA), adipoquinas tales como adiponectina, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), angiotensinógeno, inhibidor-1 del activador del plasminógeno (PAI-1) e interleukina 6 (IL-6), también en ella ocurre la inhibición de la enzima lipoprotein lipasa (LPL) y la activación de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP). Algunos de estos factores producen resistencia tisular a la acción de la insulina, lo cual es seguido por una hiperinsulinemia compensatoria. Esta hiperinsulinemia estimula la

lipogénesis con lo cual se mantiene la grasa visceral. Por esta razón, el rol de la grasa visceral en la génesis del SM es biológicamente plausible.

Por lo tanto, es importante conocer la función de los alimentos y de sus nutrientes, ya que un desequilibrio en los patrones dietéticos puede relacionarse con el desarrollo de desórdenes metabólicos como hipertensión, dislipidemia, obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular.

Existen numerosas evidencias epidemiológicas que sugieren un efecto protector para la salud de las dietas ricas en frutas, verduras, legumbres, granos enteros y que incluyen pescados y productos lácteos bajos en grasa, además del predominio de aceites vegetales bajos en grasas saturadas (25-26), destacando el efecto beneficioso de la dieta, entre varios factores relacionados con el estilo de vida, en la prevención cardiovascular.

Existen evidencias que los cambios de estilo de vida pueden ser efectivos en la prevención del SM, Trevor y cols. (27) de la Universidad de Pittsburgh en Pensilvania, realizaron un seguimiento de 3234 personas que todavía no habían desarrollado diabetes clínica, pero tenían glicemia de ayuno alterada y/o intolerancia a la glucosa. Los sujetos estaban registrados en el "Diabetes Prevention Program" (Programa de Prevención de Diabetes), y fueron asignados aleatoriamente a recibir el fármaco metformina o placebo, o a iniciar una intervención programada del estilo de vida, diseñada para lograr y mantener una pérdida de peso del 5 al 10% y realizar 150 minutos de ejercicio por semana. Existía SM en el 53% del total de participantes que estaban registrados en el estudio. Tras un seguimiento promedio de 3 años, la tasa del SM disminuyó del 51% al 43% en el grupo con intervención de estilo de vida. Al contrario, aumentó del 55% al 61% en el grupo placebo, y se mantuvo en el grupo con metformina. Estos hallazgos sugieren un posible rol de las intervenciones sobre el estilo de vida, en la prevención y tratamiento del SM.

## DIETA MEDITERRANEA Y SÍNDROME METABÓLICO

En los años sesenta, financiado por la Fundación Reina Guillermina de Los Países Bajos y dirigido por el profesor Ancel Keys (28), se llevó a cabo el llamado "Estudio de los Siete Países" (EE UU, Japón, Finlandia, Holanda, Grecia, Italia y la antigua Yugoslavia). El objetivo fue intentar relacionar la alimentación con la

aparición de enfermedades cardiovasculares. La duración del estudio fue de diez años y sus resultados se presentaron a principio de los años ochenta. En él se puso de manifiesto la gran diferencia que existía entre las tasas de mortalidad por ECV de países como EEUU o Finlandia, y otros como Grecia (siendo la isla de Creta la más destacada). Esta diferencia se atribuyó a la forma de vida y a la alimentación que llevaban los países de la ribera del Mediterráneo. Entre los componentes analizados de la dieta, lo que diferenciaba esencialmente los hábitos alimentarios del Mediterráneo de los países de Europa y Norteamérica no era tanto la cantidad total de grasa, si no el tipo de ácidos grasos consumidos. Los países del mediterráneo consumen preferentemente ácidos grasos monoinsaturados (AGM) procedente del aceite de oliva y aceitunas, mientras que en los países de Europa y Norteamérica consumen en su mayoría ácidos grasos saturados (AGS) procedentes de carnes y lácteos altos en grasas.

La dieta Mediterránea fue considerada por Keys como una dieta baja en grasas saturadas que proporciona protección contra las enfermedades cardiovasculares reduciendo los niveles de colesterol plasmático (28). Sin embargo, al pasar los años, el énfasis ya no se centró en el bajo contenido de grasas saturadas, si no en el alto contenido de aceite de oliva de esta dieta y luego, en el conjunto de todas sus características (29-32). En las últimas décadas, el estudio de la dieta mediterránea se amplió más allá de sus efectos sobre las ECV incluyendo efectos posibles sobre la mortalidad general, el predominio de algunos desórdenes metabólicos (hipertensión arterial y obesidad) y en la incidencia de varios tipos del cáncer (33-38).

La cohorte cretense y del sur de Italia del "Estudio de los Siete Países" fueron los que presentaron la menor prevalencia de enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación. Por lo tanto a la hora de definir la dieta mediterránea, se tomó como patrón alimentario de referencia el habitual de la isla de Creta, Grecia y sur de Italia en la década de los setenta.

El patrón dietético de la dieta mediterránea se podía describir, específicamente de la siguiente forma:

*a) consumo diario:* cereales y sus productos (pan de grano entero, pastas, arroz integral, entre otros), verduras (2-3 porciones/día), frutas (4-6 porciones/día), aceite de oliva no refinado (como principal grasa agregada) y productos lácteos (queso y yogur) bajos en grasas o sin grasas (1-2 porciones/día),

*b) consumo semanal:* papas (4-5 porciones/semana), pescados (4-5 porciones/semana), aceitunas y nueces (> 4-5 porciones/semana), y aves de corral (1-3 porciones/semana), huevos (1-3 porciones/semana)

*c) consumo mensual:* carne roja y sus productos derivados (4-5 porciones/mensuales).

También, es caracterizado por el consumo moderado de vino (1-2 vasos/día), principalmente durante las comidas (39).

El contenido de lípidos totales de la dieta mediterránea puede ser alto como en Grecia (alrededor o más del 40% de las calorías totales) o moderado como en Italia (alrededor del 28% de las calorías totales). Sin embargo, en todos estos casos, el cociente de grasas monoinsaturadas/saturadas es mucho más alto que en otros lugares del mundo, incluyendo Europa y Norteamérica. El seguimiento del "Estudio de los siete países" demostró que la mortalidad coronaria se correlacionaba de modo inverso con la relación de ácidos grasos monoinsaturados /saturados de la dieta (AGM /AGS) (28).

#### Beneficios de la Dieta Mediterránea

Existen varios estudios acerca de la relación entre la dieta mediterránea y las ECV. Se sabe que la dieta mediterránea es muy rica en compuestos antioxidantes (vitaminas A, E, C, carotenoides y polifenoles) que posiblemente interfieren con la oxidación del LDL, los que en cierto modo inhiben su captación por los macrófagos de la íntima arterial.

Existen fuertes evidencias de que una reducción del colesterol LDL sérico reduce la morbi-mortalidad coronaria y también se ha demostrado el rol de la alimentación en los niveles del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), en un contexto genético-ambiental. La tabla 3 muestra los alimentos característicos de la dieta Mediterránea junto con los principales nutrientes que contienen, además se destacan los mecanismos a través de los cuales se producen estos efectos saludables, útiles para la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles (40) (ECNT).

Trichopoulos y cols. Sugieren que la dieta mediterránea reduce en un 24% las probabilidades de morir a causa de cáncer y en un 33% la probabilidad de morir a causa de una ECV (33). El estudio se llevó a cabo en

22.000 ciudadanos griegos con edades entre los 20 y los 86 años, que fueron evaluados durante cuatro años para comprobar los efectos de la dieta sobre su estado de salud. Utilizaron cuestionarios individuales en el que los sujetos detallaron la ingesta de determinados alimentos, la frecuencia y cantidades que consumían, y se les preguntó acerca de los niveles de actividad física. Con esos datos, los investigadores asignaron a cada caso un número en función de una escala de adherencia a la dieta mediterránea. Cero para quienes diferían totalmente y 10 para quienes más se asemejaban al perfil “mediterráneo”, culinariamente hablando. En total se produjeron 275 muertes durante el tiempo que duró la investigación. Quienes más se acercaban a las puntuaciones más altas de la tabla, fueron también quienes mostraron una mayor reducción de su mortalidad.

Lo que caracteriza mejor a la dieta de los países mediterráneos es el alto consumo de aceite de oliva, en contraste con los países del Occidente, donde la mantequilla, margarina, manteca o aceites de tipo saturado como el de palma o coco (países tropicales) constituyen la grasa culinaria principal. En los países mediterráneos la primera fuente de grasa total y la segunda fuente de energía (después de los cereales) la constituye el aceite de oliva.

Además de la evidencia epidemiológica, existen razones científicas para recomendar el consumo de aceite de oliva, tales como: no tener colesterol y poseer un bajo contenido de ácidos grasos saturados (AGS), alrededor de un 15%. La grasa monoinsaturada que contiene (alrededor de un 70%) hace que sea más resistente al calor que los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) de los aceites de semilla, por lo que pueden utilizarse a altas temperaturas (frituras) sin que se anulen sus efectos beneficiosos sobre el metabolismo lipídico (41-42). En sustitución de los AGS, los ácidos grasos monoinsaturados (AGM) reducen las concentraciones de C-LDL, manteniendo la de C-HDL. El ácido oleico es menos susceptible a modificación oxidativa por tener un solo doble enlace, en comparación con AGP que poseen varios, las LDL ricas en AGM se oxidan menos que las que contienen AGP. Además el aceite de oliva virgen contiene una gran cantidad de compuestos fenólicos, (500mg/L promedio) sustancias antioxidantes que protegen a las LDL del daño oxidativo, incrementan los niveles de C-HDL e inhiben la expresión endotelial de moléculas de adhesión (43-50). Desde la perspectiva de la prevención de enfermedades cardiovasculares, esto es importante, ya que la aterogénesis se inicia con la captación de LDL oxidadas por los macrófagos, constituyendo las células espumosas, las cuales al lisarse inician el proceso inflamatorio dando origen

a la placa de aterosclerosis, con infiltrado inflamatorio y proliferación fibroelástica, la cual posteriormente sufre ruptura y da lugar a los eventos vasculares agudos.

Durante los últimos 15 años, un gran número de estudios experimentales en animales, epidemiológicos, y clínicos controlados, han sugerido que los ácidos grasos omega 3 tendrían efectos antiaterogénicos como: antiagregante-plaquetario, antiarrítmico, vasodilatador y reductor de la síntesis y secreción hepática de las lipoproteínas de muy baja densidad (C-VLDL), lo cual se manifiesta en efectos clínicos antitrombóticos, hipotensores y de reducción de los niveles de los triglicéridos séricos (48). El consumo de pescado, producto rico en ácidos grasos omega 3, es un componente esencial de la dieta mediterránea; de hecho, uno de los hábitos alimentarios que más diferenciaban a los países mediterráneos de los restantes del Estudio de Siete Países era su mayor consumo de pescado. (49). Kris-Etherton y cols. (50), en su meta-análisis de estudios epidemiológicos, observaron un efecto beneficioso del consumo de pescado sobre el sistema cardiovascular, sugiriendo que los individuos con riesgo de enfermedad coronaria se pueden beneficiar del consumo de ácidos grasos omega-3 provenientes de productos marinos. Sin embargo, otros estudios no han mostrado dicho efecto beneficioso por lo que el punto se mantiene en controversia. Otra razón por la que el pescado ejerce un efecto antiaterogénico es porque se suele consumir como sustituto de la carne, rica en AGS que tienen efectos adversos sobre los lípidos séricos, tales como aumento del colesterol total y C-LDL.

Cabe destacar que el contenido de ácidos grasos omega 3 varía mucho entre las distintas especies de pescado. Así, el pescado azul (atún, salmón, sardina, entre otros) contiene mayor cantidad de grasa, por tanto, de ácidos grasos omega 3 que el pescado blanco (merluza, lenguado, reineta, entre otros). Por lo tanto se debe recomendar un mayor consumo de pescado azul, lo que incrementará el aporte de ácidos grasos omega 3.

La dieta mediterránea incluye diariamente alimentos de origen vegetal como, frutas, verduras, legumbres y cereales. Existe evidencia epidemiológica, que relaciona el alto consumo de productos vegetales con mejores índices de salud, lo que se atribuye a la gran variedad de fitoquímicos que se encuentran en estos alimentos, tales como antioxidantes, esteroides vegetales, fibra dietética, entre otros.

Una fuente importante de vitaminas antioxidantes como, vitamina C,  $\beta$ -caroteno (precursor de vitamina A) y vitamina E, se encuentran en los vegetales. La vitamina E y sus homólogos, los tocoferoles y tocotrienoles son reconocidas por su efecto inhibitorio de los procesos de lipo-oxidación tanto en alimentos como en sistemas biológicos. La vitamina C actúa como coadyuvante, aumentando la resistencia de la vitamina E al estrés oxidativo. Sin embargo, diversos estudios han tratado de demostrar el efecto de estas vitaminas en el desarrollo de la aterosclerosis y sus complicaciones, sin lograr corroborarlo (51).

Otras sustancias con propiedades antioxidantes contenidas en los vegetales son los compuestos fenólicos (responsables de la amargura y astringencia de los alimentos). Estos compuestos se han vinculado con la reducción de riesgo de muerte coronaria y por accidente cerebrovascular (52). Knekt y cols. En un estudio de cohorte de 5.133 hombres y mujeres de 30 comunidades de diversas partes de Finlandia, entre 30-69 años y sin antecedentes de enfermedad coronaria, concluyeron que aquellos individuos con baja ingesta de productos ricos en flavonoides (cebollas y manzanas) tienen un mayor riesgo de enfermedad coronaria (53).

Muchos investigadores han relacionado la dieta mediterránea con un mejor presión arterial y perfil lipídico más saludable (especialmente C-LDL y triglicéridos), también disminución del riesgo de trombosis, mejor función endotelial y menor resistencia a la insulina y reducción en las concentraciones de homocisteína plasmática (54). Particularmente, Esposito y cols. En un ensayo randomizado controlado, efectuado a 180 pacientes (99 hombres y 81 mujeres) con SM, categorizados en un grupo de intervención (90 pacientes) con una dieta estilo mediterránea y un grupo control (90 pacientes) con dieta habitual (50 a 60% de carbohidratos, 15 a 20% de proteínas y <30% de grasas), demostró, después de dos años de intervención, que los pacientes que consumían la dieta estilo mediterránea, comparado con el grupo control, habían reducido significativamente las concentraciones plasmáticas de proteína C-reactiva (PCR), interleukina (Il)-6, Il-7, Il-8, la RI y mejoraron la función endotelial (54).

El consumo moderado de alcohol, particularmente vino, otro componente característico de la dieta mediterránea, se ha asociado con una disminución de la prevalencia del SM (55). Freiberg MS. y cols., en un análisis de 8.125 participantes de la Tercera Encuesta Nacional sobre Salud y Nutrición de U.S., concluyeron que el



consumo moderado de alcohol se asocia a una prevalencia más baja del SM. Se observa en ellos también un perfil lipídico mas favorable, menor circunferencia de cintura e insulinemia de ayuno, siendo esta asociación más fuerte entre bebedores de vino o cerveza (56). También se ha sugerido que a cantidades equivalentes de alcohol, el vino tiene un mejor efecto protector del desarrollo de ECV que otras bebidas. Esto posiblemente se deba a que el vino tinto contiene más de 200 compuestos fenólicos (ácido fenólico 140mg/L, flavonoles 30mg/L, catequinas monoméricas 300mg/L, antocianidinas poliméricas, resveratrol, entre otros) derivados de la piel de la uva, particularmente abundantes en el vino tinto. Estos polifenoles (antioxidantes) del vino pueden modular la producción de oxido nítrico del endotelio vascular induciendo vasodilatación. Además, inhibir la oxidación de LDL y un incremento de la capacidad antioxidante del plasma (57).

Finalmente, la dieta mediterránea puede regular la presión arterial. Recientemente, Psaltopoulou y cols. En un estudio que incluyó cerca de 20.000 personas sanas de todas las regiones de Grecia, observó que a mayor adherencia a la dieta mediterránea menor era la prevalencia de hipertensión arterial, asociación que fue estadísticamente significativa (58). Particularmente, el consumo de aceite de oliva, verduras, y frutas presentaron la mayor asociación. En cambio el consumo de cereales, cárneos y sus sub-productos, presentaron una asociación positiva con la presión arterial. Por otro lado, Paschos GK. y cols (59) determinaron en un estudio caso-control y de selección al azar, que el aceite de oliva virgen en dosis diarias de 50ml por 3 semanas, tiene un efecto beneficioso sobre la presión arterial al asociarse inversamente con la presión sistólica. Además se observó, en el grupo intervenido, disminución plasmática de LDL oxidadas, disminución de la peroxidación lipídica y aumento en la actividad de la glutatión peroxidasa.

Recientemente Estruch y cols. En un subestudio randomizado del PREDIMED (Estudio de Prevención con Dieta Mediterránea) demostró que una dieta mediterránea suplementada en aceite de oliva o nueces, presenta efectos beneficios sobre los factores de riesgo cardiovascular, como disminución del índice HOMA, C-LDL, TG, PCR, presión sistólica y aumento de C-HDL (60).

Toda esta información sugiere fuertemente una relacionan entre dieta mediterránea y enfermedades cardiovasculares. Una explicación potencial del efecto beneficioso de este patrón dietético (Tabla 3) en la salud

humana es porque se caracteriza principalmente por ser baja en grasas saturadas, alta en grasas monoinsaturadas, balanceada en ácidos grasos poliinsaturados (omega 6/omega 3, esta relación idealmente debe ser 6:1), bajo en proteína de origen animal y rica en antioxidantes y en fibra.

La recomendación de una dieta equilibrada sana como uno de los componentes principales en la prevención de enfermedades crónicas y en especial de las cardiovasculares, se ve apoyada por un estudio representativo de un área urbana de Grecia (el estudio de ATTICA), donde demostraron que la adherencia a este patrón dietético se asocia a una reducción del 20% de la incidencia de SM, independiente de edad, sexo, nivel de actividad física, de los niveles lipídicos y de la presión arterial (23). Recientemente, Esposito y cols. (54) demostraron que una dieta de estilo mediterránea parece ser eficaz en la reducción de la prevalencia de SM, específicamente, 87% de los pacientes en el grupo control continuaron presentando síndrome metabólico, comparado con el 51% del grupo intervenido, lo que corresponde a una reducción del riesgo de padecer SM del 58%.

## CONCLUSIONES

La “dieta correcta” no es una medicina, sino más bien una forma de estilo de vida cuyo objetivo es lograr un estado nutricional normal y una salud óptima. Todos los seres vivos para poder completar con éxito su ciclo vital desde el momento de nacer hasta la vejez dependen de diferentes aportes y condiciones del medio ambiente. Nuestras capacidades, predeterminadas en gran medida genéticamente, podrán alcanzar un grado óptimo de expresión de nutrición y salud cuando esos aportes y condiciones sean las adecuadas para cubrir todas nuestras necesidades y prevenir patologías crónicas de causa genético ambiental.

Consecuentemente, la dieta mediterránea, ampliamente estudiada, provee un modelo de alimentación saludable que potencialmente puede disminuir el riesgo de contraer SM y ECV.

Las directrices dietéticas específicas para prevenir el síndrome metabólico siguen siendo contradictorias, pero es un hecho que los parámetros clínicos mejoran significativamente gracias a simples cambios en el estilo de vida como son mantener una alimentación saludable y aumentar la actividad física, controlando el peso corporal.

Por lo tanto, los profesionales de la salud deben orientar a la población a entender las ventajas de adoptar un estilo de vida saludable, y apoyarla para implementarlos en su vida cotidiana.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MINSAL, Departamento de Epidemiología, Situación de Salud de Chile, 2002.
2. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001. 285:2486-2497.
3. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988. 37:1595-607.
4. WHO consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. WHO/NCD/NCS/99.2; 31-3.
5. Facchini F, Chen Y-DI, Hollenbeck CB, Reaven GM. Relationship between resistance to insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance, and plasma uric acid concentration. *JAMA* 1991. 266:3008-11.
6. Groop L, Orho-Melander M. The dysmetabolic syndrome. *J Intern Med* 2001. 250 (2): 105-20.
7. Erkelens DW. Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2001. 11; 88 (7B):38J-42 J.
8. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment panel III). Executive summary. NIH Publication 01-3670; May 2001.
9. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003. 26: 575–581.
10. Liao Y, Kwon S, Shaughnessy S, Wallace P, et al. Critical evaluation of adult treatment panel III criteria in identifying insulin resistance with dyslipidemia. *Diabetes Care* 2004. 27:978 –983.
11. Marchesini G, Forlani G, Cerrelli F, Manini R, et al. WHO and ATPIII proposals for the definition of the metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. *Diabet Med* 2004. 21:383–387.
12. Wyszynski DF, Waterworth DM, Barter PJ, Grundy SM, et al. Relation between atherogenic dyslipidemia and the Adult Treatment Program-III definition of metabolic syndrome (Genetic Epidemiology of Metabolic Syndrome Project). *Am J Cardiol* 2005. 95:194 –198.
13. Tan CE, Ma S, Wai D, Chew SK, Tai ES. Can we apply the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel definition of the metabolic syndrome to Asians? *Diabetes Care* 2004. 27:1182–1186.

14. Enkhmaa B, Shiwaku K, Anuurad E, Nogi A et al. Prevalence of the metabolic syndrome using the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) and the modified ATP III definitions for Japanese and Mongolians. *Clin Chim Acta* 2005. 352:105–113.
15. Thomas GN, Ho SY, Janus ED, Lam KS, Hedley AJ, Lam TH; Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study Steering Committee. The US National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) prevalence of the metabolic syndrome in a Chinese population. *Diabetes Res Clin Pract* 2005. 67:251–257.
16. Shiwaku K, Nogi A, Kitajima K, Anuurad E, et al. Prevalence of the metabolic syndrome using the modified ATP III definitions for workers in Japan, Korea and Mongolia. *J Occup Health* 2005; 47:126 – 135.
17. Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP; San Antonio Heart Study. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 2004. 110:1251–1257.
18. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, et al. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003. 26:3160 – 3167.
19. Ford ES, Giles WH, Dietz WH: Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002. 287:356-359.
20. Ferrannini E. Natali A. Essential hypertension, metabolic disorders and insulin resistance. *Am Heart J* 1991. 121:1274-1282.
21. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B,. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2001. 24:683–689.
22. Kim ES, Han SM, Kim YI, Song KH, Kim MS, Kim WB, Park JY, Lee KU. Prevalence and clinical characteristics of metabolic syndrome in a rural population of South Korea. *Diabet Med*. 2004; 21:1141-3. *Diabetes Care* 2001. 24:683-9.
23. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K, DECODE Study Group. Prevalence of the Metabolic Syndrome and Its Relation to All-Cause and Cardiovascular Mortality in Nondiabetic European Men and Women. *Arch Intern Med* 2004;164:1066-1076.
24. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou C, Skoumas J, et al. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am Heart J* 2004; 147:106-12.
25. Appel L, Moore T, Obarzanek E, Vollmer W, Svetkey L, Sacks F, Bray G, Vogt T, for the DASH Collaborative Research Group, et al. A Clinical Trial of the Effects of Dietary Patterns on Blood Pressure. *N Engl J Med* 1997; 336:1117-24.
26. Appel L, Miller E; Jee S, Stolzenberg-Solomon R, et al. Effect of Dietary Patterns on Serum Homocysteine: Results of a Randomized, Controlled Feeding Study. *Circulation* 2000; 102(8):852-857.

27. Trevor J. Orchard, Marinella Temprosa, Ronald Goldberg, Steven Haffner, Robert Ratner, Santica Marcovina, Sarah Fowler for the Diabetes Prevention Program Research Group. The Effect of Metformin and Intensive Lifestyle Intervention on the Metabolic Syndrome. *Ann Intern Med* 2005; 142:611-619.
28. Keys A. Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease. Cambridge, Mass: Harvard University Press. 1980.
29. Masana L, Camprubi M, Sarda P, Sola R, Joven J, Turner PR. The Mediterranean-type diet: is there a need for further modification? *Am J Clin Nutr*; 1991. 53:886-889.
30. Sacks FM, Willett W. Chewing the fat: how much and what kind? *N Engl J Med*. 1991; 324:121-123.
31. Willett WC. Diet and health: what should we eat? *Science* 1994; 264:532-537.
32. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61:1402S-1406S.
33. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, et al. Diet and overall survival in the elderly. *BMJ* 1995; 311:1457-1460.
34. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348:2599-2608.
35. Osler M, Schroll M. Diet and mortality in a cohort of elderly people in a north European community. *Int J Epidemiol* 1997; 26:155-159.
36. Knoops KT, de Groot LC, Kromhout D, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *JAMA* 2004; 292:1433-1439.
37. Trichopoulou A, Lagiou P, Kuper H, Trichopoulos D. Cancer and Mediterranean dietary traditions. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2000; 9:869-873.
38. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysoshoou C, Tzioumis K, et al. The Association of Mediterranean Diet with Lower Risk of Acute Coronary Syndromes, in Hypertensive Subjects. *Int J Cardiol* 2002; 19:141-147.
39. Trichopoulou A, Lagiou P. Healthy traditional Mediterranean diet – An expression of culture, history and lifestyle. *Nutr Rev* 1997; 55:383-389.
40. Ros E, Fisac C, Pérez-Heras A. ¿Por qué la dieta mediterránea? *Fundamentos Científicos. Clin. Invest. Arteriosclerosis* 1998; 10:258-268.
41. Varela G. Frying food in olive oil. Madrid: Consejo Oleícola Internacional, 1994.
42. Montedoro G, Servili M, Baldioli M, Miniati E. Simple and hydrolyzable phenolic compounds in virgin olive oil. *J. Agric. Food Chem* 1992; 9:571-1576.
43. Marrugat J, Covas MI, Fito M, Schroder H, et al. Effects of differing phenolic content in dietary olive oils on lipids and LDL oxidation--a randomized controlled trial. *Eur J Nutr* 2004; 43:140-7.
44. Moreno JA, Lopez-Miranda J, Gomez P, Benkhalti F, et al. Effect of phenolic compounds of virgin olive oil on LDL oxidation resistance. *Med Clin (Barc)* 2003. 8:120; 4:128-31.

45. Gimeno E, Fito M, Lamuela-Raventos RM, Castellote AI, et al. Effect of ingestion of virgin olive oil on human low-density lipoprotein composition. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:114-20.
46. Carluccio MA, Siculella L, Ancora MA, Massaro M, et al. Olive Oil and Red Wine Antioxidant Polyphenols Inhibit Endothelial Activation: Antiatherogenic Properties of Mediterranean Diet Phytochemicals. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:622-629.
47. Fuhrman B, Aviram M. Anti-atherogenicity of nutritional antioxidants. *IDrugs* 2001;4(1):82-92.
48. Harris WS. Extending the Cardiovascular Benefits of Omega-3 Fatty Acids. *Curr Atheroscler Rep.* 2005; 7:375-380.
49. Arijia Val V, Babio N, Fernandez-Ballart J, Serra-Majem L. Mediterranean Diet and the sea: fish. *Arch Latinoam Nutr*; 2004. 54:72-5.
50. Kris-Etherton P, Harris W, Appel L. Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. *Circulation* 2002, 106:2747-2757.
51. Burton, G. W. y Traber, M. G. Vitamin E. Antioxidant activity, biokinetics and bioavailability. *Amer. Rev. Nutr*; 1990. 10:357-382.
52. Hertog M, Feskens E, Hollman P, Katan M, Kromhout D. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet* 1993; 342:1007-1011.
53. Knekt P, Jarvinen R, Reunanen A, Maatela J. Flavonoid intake and coronary mortality in Finland: a cohort study. *BMJ.* 1996; 312:478-481.
54. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004;292:1440-6.
55. Rosell M, De Faire U, Hellenius ML. Low prevalence of the metabolic syndrome in wine drinkers – is it the alcohol beverage or the lifestyle? *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:227-234.
56. Freiberg MS, Cabral HJ, Heeren TC, Vasan RS, Curtis Ellison R; Third National Health and Nutrition Examination Survey. Alcohol consumption and the prevalence of the Metabolic Syndrome in the US.: a cross-sectional analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* 2004;27:2954-9.
57. Rotondo S, de Gaetano G. Protection from cardiovascular disease by wine and its derived products. Epidemiological evidence and biological mechanisms. *World Rev Nutr Diet* 2000; 87:90-113.
58. Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:1012-1018.
59. Paschos GK, Rallidis LS, Liakos GK, Panagiotakos D, et al. Background diet influences the anti-inflammatory effect of alpha-linolenic acid in dyslipidaemic subjects. *Br J Nutr* 2004; 92:649-55.
60. Estruch R, Martínez-González M, Corella D, Salas-Salvado J, y colaboradores. Effects of a Mediterranean Style Diet on Cardiovascular Risk Factors. *Ann Intern Med* 2006;145:1-11.

Tabla 1. Identificación clínica del síndrome metabólico propuesta por el NCEP ATPIII 2004.

Factor de riesgo	Definición
*Obesidad abdominal	**Circunferencia de la cintura > 102cm en hombres y > 88cm en mujeres
Triglicéridos altos	$\geq 150$ mg/dL o en tratamiento para hipertrigliceridemia.
Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/ en mujeres o en tratamiento para c-HDL bajo.
Hipertensión arterial	$\geq 130/\geq 85$ mmHg o en tratamiento para hipertensión arterial.
Hiperglucemia en ayunas	$\geq 100$ mg/dL o en tratamiento para glicemia de ayuno alterada.

Se hace el diagnóstico de SM cuando están presentes 3 o más de los factores de riesgo.

\* Obesidad abdominal tiene mayor correlación con factores de riesgo metabólicos que el aumento del índice de masa corporal, por lo que la simple medición de la circunferencia de la cintura se recomienda para identificar el peso corporal como componente del SM.

\*\* Algunos pacientes presentan SM con leve incremento de la circunferencia de cintura (94-102 cm), teniendo fuerte contribución genética a la RI, suelen beneficiarse con cambios en el estilo de vida.

TABLA 2: Valores específicos de circunferencia de cintura según etnia.

País / Grupo Étnico	Circunferencia de Cintura *
Europeos En USA los valores de ATP III update son los usados en la práctica clínica.	Hombres: $\geq 94\text{cm}$
	Mujeres: $\geq 80\text{cm}$
Sur Asiáticos: Basado en la población China, Malaya e Indo-Asiática	Hombres: $\geq 90\text{cm}$
	Mujeres: $\geq 80\text{cm}$
Chinos	Hombres: $\geq 90\text{cm}$
	Mujeres: $> 80\text{cm}$
Japoneses	Hombres: $\geq 85\text{cm}$
	Mujeres: $\geq 90\text{cm}$
Centro y Sur Americanos	Se usa las recomendación para los Sur-Asiáticos hasta que se tengan datos más específicos.
Africanos de Sahara del Sur	Se usa las recomendación para los Europeos hasta que se tengan datos más específicos.
Población Mediterráneo Oriente, Medio Oriente (arábicos)	Se usa las recomendación para los Europeos hasta que se tengan datos más específicos.



Tabla 3. Alimentos característicos de dieta mediterránea, sus propiedades y beneficios.

ALIMENTO	NUTRIENTE	EFEECTO
Vino tinto	Flavonoides Polifenol (resveratrol), etanol.	Antioxidante Inhibe la oxidación de LDLc
Pescado	AGP n-3	Antiagregación plaquetaria Disminuye TG
Aceite de Oliva extravirgen	AGM Compuestos fenólicos Vit. E	Disminuye LDLc Gran poder antioxidante
Cereales enteros, verduras, frutas y legumbres	Fibra alimentaria  Disminuye densidad energética Esteroles vegetales  Vit. C, carotenoides, Flavonoides, tioles (ajo), Esteroles (legumbres) Ácido fólico Potasio	Disminuye el tiempo de tránsito intestinal y cLDL (F. soluble) Disminuye hiperglicemia posprandial. Disminuye obesidad Disminuye CHOLt, LDLc y TG  Antioxidantes Disminuye LDLc  Disminuye homocisteína plasmática Disminuye presión arterial
Frutos secos	AGP n-3 AGP n-6 AGM Vit. E	Antiagregación plaquetaria, disminuye TG Disminuye LDLc Disminuye LDLc Antioxidantes

AGM: ácidos grasos monoinsaturados; AGP: ácidos grasos poliinsaturados; CHOLt: colesterol total; LDLc: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad; HDLc: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad; TG: triglicéridos.