

Declaración posición de EMAS.

Dieta y salud en la mujer de mediana edad y mayor

IRENE LAMBRINOUDAKIA, IULIANA CEASUB C, HERMÁN DEPYPERED, TAMER ERELE, MARGARET REESF, KARIN SCHENCK-GUSTAFSSONG, TOMMASO SIMONCINI, FLORENCE TREMOLIERESI, YVONNE T. VAN DER SCHOUWJ, FAUSTINO R. PÉREZ-LÓPEZ K.

Resumen

Introducción. Existen cada vez más pruebas de que los factores de estilo de vida, tales como la nutrición, actividad física, tabaquismo y consumo de alcohol, tienen un profundo efecto modificador sobre la epidemiología de las enfermedades crónicas más importantes, condiciones que afectan la salud de la mediana edad.

Objetivos. Proporcionar orientación sobre el efecto de la dieta sobre la morbilidad y la mortalidad de las más frecuentes enfermedades prevalentes en la mediana edad y más allá.

Materiales y métodos. Revisión de la literatura y el consenso entre los expertos.

Resultados y conclusiones. Una dieta saludable es esencial para la prevención de todas las enfermedades no transmisibles crónicas, principales enfermedades en la mediana edad y más allá, tanto directamente, a través del efecto de macro y micro nutrientes individualmente e indirectamente, a través del control del peso corporal. La Diabetes mellitus tipo 2 es mejor prevenida o controlada mediante la restricción de la cantidad total de carbohidratos en la dieta o derivando los carbohidratos de cereales, frutas y vegetales. La sustitución de las grasas saturados y ácidos trans por ácidos grasos mono insaturados y omega-3 es la mejor intervención dietaria para la prevención de la enfermedad cardiovascular.

La obesidad es también un riesgo para una variedad de cánceres. Las personas obesas mayores deben animarse para perder peso. Los planes de dieta pueden seguir las recomendaciones actuales para el manejo del peso pero la ingesta de proteínas se debe aumentar para conservar la masa muscular. El consumo de carnes rojas y procesadas está asociado con un aumento del cáncer colorrectal. Una de cada ingesta de proteínas, calcio y vitamina D debe ser asegurada para la prevención de fracturas osteoporóticas. Una dieta rica en Vitamina E, folato, B12, ácidos grasos omega-3 puede ser protectores contra la declinación cognitiva. Con el aumento de la longevidad es un tema creciente de salud pública asegurar una dieta saludable.

Palabras clave. Nutrición, estilo de vida, dieta, mujeres de edad mediana.

Abstract

Introduction. There is increasing evidence that life-style factors, such as nutrition, physical activity, smoking and alcohol consumption have a profound modifying effect on the epidemiology of most major chronic conditions affecting midlife health. Aims: To provide guidance concerning the effect of diet on morbidity and mortality of the most frequent diseases prevalent in midlife and beyond.

Materials and methods. Literature review and consensus of expert opinion.

Results and conclusions. A healthy diet is essential for the prevention of all major chronic non-communicable diseases in midlife and beyond, both directly, through the effect of individual macro-and micronutrients and indirectly, through the control of body weight. Type 2 diabetes mellitus is best prevented or managed by restricting the total amount of carbohydrate in the diet and by deriving carbohydrate energy from whole-grain cereals, fruits and vegetables. The substitution of saturated and trans-fatty acids by mono-unsaturated and omega-3 fatty acids is the most important dietary intervention for the prevention of cardiovascular disease. Obesity is also a risk factor for a variety of cancers. Obese elderly persons should be encouraged to lose weight. Diet plans can follow the current recommendations for weight management but intake of protein should be increased to conserve muscle mass. The consumption of red or processed meat is associated with an increase of colorectal cancer. Adequate protein, calcium and vitamin D intake should be ensured for the prevention of osteoporotic fractures. Surveillance is needed for possible vitamin D deficiency in high risk populations. A diet rich in vitamin E, folate, B12 and omega-3 fatty acids may be protective against cognitive decline. With increasing longevity ensuring a healthy diet is a growing public health issue.

Key words. nutrition, life-style, diet, midlife women.

Introducción

La esperanza de vida aumenta constantemente en todo el mundo. En la mayoría de países europeos, tanto hombres como mujeres se espera que vivan más de ochenta años¹. La longevidad es el resultado de una buena calidad del entorno socioeconómico y la atención médica avanzada, y está progresivamente dando lugar a una sociedad envejecida. Esta demografía tiene cambio en la etiología de la morbilidad y la mortalidad por accidentes, violencia y las infecciones hacia las enfermedades crónicas no transmisibles.

En países de altos ingresos, nueve de las diez principales causas de muerte, entran en esta categoría: la enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, el cáncer y la demencia, son las más importantes²; factores de estilo de vida, tales como la nutrición, la actividad física, consumo de alcohol y tabaquismo, tienen un profundo efecto modificador sobre la epidemiología de la mayoría de las principales enfermedades crónicas, que afectan la salud en la madurez³. El objetivo de esta declaración es resumir la evidencia y proporcionar una guía con relación al efecto de la dieta en la morbilidad y mortalidad de las enfermedades más frecuentes prevalentes en la mediana edad y mayor.

La dieta y la morbilidad en la edad mediana y mayor

1. Obesidad

El sobrepeso y la obesidad son el resultado de un desequilibrio entre el consumo de energía y el gasto energético. Esta declaración de posición se centra en la ingesta de energía. La obesidad es una epidemia importante de salud en todo el mundo. A pesar de las cifras de salud pública, las intervenciones de obesidad siguen aumentando, en la actualidad hay 300 millones de adultos en todo el mundo con obesidad, mientras que la mitad de la población mundial total está por encima del peso normal⁴. La obesidad y adiposidad central en particular, reduce la esperanza de vida en ambos sexos⁵ y, por otro lado, están los centenarios, que en promedio son más delgados en comparación con los controles adultos mayores⁶. La obesidad es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), diabetes mellitus, cáncer, disfunción respiratoria, incontinencia urinaria, artritis y demencia⁷. A medida que la persona envejece, sin embargo, el índice de masa corporal (IMC) puede no ser representativa de la situación de adiposidad debido a: a. Disminución de la altura y b. Disminución de la masa magra debido a inactividad, disminución hormonal o

condiciones médicas crónicas. La baja masa magra, que se describe como «sarcopenia», puede ser en sí misma un factor de riesgo para la morbilidad y, además, puede enmascarar aumento de la adiposidad central, particularmente frecuente en las personas de edad⁷. Este es el mayor factor que contribuye a la «paradoja de la obesidad». Si bien es claro que obesidad, definida por un alto índice de masa corporal, aumenta la mortalidad por todas las causas en la población adulta en general, la evidencia con relación al envejecimiento es menos convincente, con individuos en el rango de sobrepeso exhibiendo mejores tasas de supervivencia en comparación con las personas con IMC < 25⁵. Personas mayores u obesos deben ser alentados a perder peso. Los planes de dieta deben seguir las recomendaciones actuales para el control de peso. (Baja grasa saturada energía derivada de grasas mono- y grasa poliinsaturada, energía de hidratos de carbono derivados de los vegetales, frutas, legumbres y cereales de grano entero, pasta o arroz, energía de proteína derivado principalmente de peces, aves, plantas o productos lácteos desnatados)⁸.

Sin embargo, el manejo de las personas en edad avanzada, debe diferir de la población adulta en general con respecto a los siguientes puntos:

1. Los índices de la composición corporal y de la adiposidad central se debe establecer como variables de control más allá del IMC.
2. Una mayor proporción de proteína debe ser incorporado como fuente de energía en la planificación diaria de calorías.
3. El ejercicio de resistencia, adaptado a las necesidades y capacidades individuales debe ser incorporado en el programa de manejo de peso para la conservación de la masa magra⁹.

2. La diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) representa el 3% de todas las causas de mortalidad en el mundo moderno y es un fuerte factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, la insuficiencia renal, la pérdida visual y la neuropatía². La reducción de peso tiene un profundo efecto

benéfico en todas las etapas del desarrollo de la DM2, a saber, síndrome metabólico, la tolerancia a la glucosa, el trastorno de la glicemia en ayunas, así como el manejo de la diabetes franca¹⁰. Aunque las dietas con altos carbohidratos/bajas grasas se recomienda tradicionalmente a los diabéticos, es cada vez más apreciada una dieta baja en carbohidratos/alta en proteínas que pueden ofrecer una mejor opción a largo plazo sobre el peso y control del metabolismo¹¹. El aspecto más importante en la prevención y manejo de la DM2 es la restricción de la cantidad de carbohidratos como fuente de energía en la planificación diaria¹². El contenido de fibra de la dieta, particularmente fibra insoluble contenida en los cereales de grano entero, tiene una relación inversa con los niveles plasmáticos de glucosa, resistencia a la insulina y el riesgo de desarrollar DM2¹³. Los posibles mecanismos son el aumento de la frecuencia de paso por el tracto GI, disminuyendo así la absorción de los macro nutrientes, la secreción de hormonas insulínótropas gastrointestinal, el aumento de la sensación de saciedad y, finalmente, la disminución de ácidos grasos libres en la circulación resultante en el aumento del transporte intracelular de glucosa¹⁴. Los ácidos grasos libres saturados de cadena corta, incluidos principalmente en la carne y los productos lácteos con grasa total, aumenta la resistencia a la insulina y la progresión a la diabetes.

Por el contrario, los ácidos grasos monoinsaturados de cadena larga, contenida en el aceite de oliva, están asociados con un mejor control de la glicemia y menor incidencia de diabetes^{15,16}. Los ácidos grasos omega-3 poliinsaturados contenidos en el aceite de pescado probablemente no tienen efecto sobre la glucosa más allá de su efecto sensibilizante indirecto a la insulina a través de la reducción de triglicéridos¹⁷. El consumo moderado de alcohol (hasta una bebida al día para las mujeres y dos al día para los hombres) se sabe que tienen un efecto de disminución en la incidencia de DM2 y en los niveles de glucosa en los diabéticos, posiblemente, mejorando la sensibilidad a insulina^{16,18}. Aunque muchos informes indican un posible efecto benéfico de los suplementos de micronutrientes, como el cromo, magnesio, zinc, potasio y antioxidantes, la evidencia actual no

es suficiente para apoyar su recomendación en la práctica clínica^{16,19}.

3. La enfermedad cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en todo el mundo. La enfermedad isquémica del corazón, derrame cerebral y enfermedad cardíaca hipertensiva conjuntamente acaparan un tercio de todas las causas de mortalidad en países de altos ingresos². La ECV es el mejor modelo de enfermedad en donde las modificaciones de estilo de vida pueden tener un efecto profundo en la prevención primaria y prevención secundaria. Aunque esto ha sido apreciado por las autoridades y se ha progreso mucho en cuanto a reducción de la mortalidad cardiovascular, los programas de prevención son todavía insuficientes, en particular entre las mujeres²⁰. El más importante factor nutricional en la prevención de ECV es la reducción de grasas saturadas a $< 7\%$ y de ácidos grasos trans a $< 1\%$ en el consumo de energía diaria, ya que su uso ha mostrado consistentemente una fuerte asociación lineal con eventos de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular, un efecto mediado a través de modificaciones aterogénicas del perfil de los lípidos, la resistencia a la insulina, y los mecanismos pro-oxidantes^{21,22}. Además, la modificación y no la reducción de la grasa total en la dieta parece estar asociada con un beneficio con respecto a los resultados cardiovasculares²³. En ese contexto, la sustitución de grasa saturada con ácidos grasos poli insaturados, omega-3, que se encuentran en la grasa del pescado, así como de ácidos grasos mono insaturados que se encuentran en aceites vegetales tales como aceite de oliva, reduce la incidencia de evento coronario agudo, así como el riesgo de muerte cardíaca^{22,24}. El colesterol en la dieta puede no ser tan importante como se pensaba²⁵; las guías americanas aun siguen limitando la ingesta diaria de 300 mg²⁶, mientras que las guías europeas no tienen un límite superior²⁷. Los hidratos de carbono no se deben consumir en exceso, sustituyendo la grasa saturada, ya que pueden aumentar los niveles de triglicéridos, disminuir la densidad de alto lipoproteína (HDL)-c y comprometer la sensibilidad a la insulina. Las fuentes de hidratos de carbono deben ser: frutas, verduras, arroz integral, cereales y alimentos ricos en fibra. De acuerdo con un reciente meta-

análisis sobre la base de datos observacionales prospectivo de 8 a 13 años, las personas que consumen tres porciones diarias de alimentos que contienen fibra tienen un riesgo del 21% menor de enfermedades cardiovasculares y menor ganancia de peso¹³.

El consumo de sal debe ser limitado, como se indica por su efecto de aumento sobre la presión arterial. Sin embargo, el efecto de esta intervención sobre la mortalidad cardiovascular, ha sido recientemente cuestionado. La revisión de Cochrane no logró identificar ningún beneficio con respecto a las enfermedades cardiovasculares, la morbilidad o la mortalidad por todas las causas²⁸.

Aunque potencialmente beneficioso, electrolitos, tales como potasio y magnesio, así como los antioxidantes, no se deben recomendar habitualmente para la prevención de la ECV²⁹.

4. Cáncer

Más allá de fumar, el control del peso, la dieta y la actividad física, son los parámetros más importantes de estilo de vida para modificar el riesgo de cáncer. El exceso de peso, la obesidad central en particular, siempre se han asociado con el riesgo de diversos tipos de cáncer, tales como cáncer de mama después de la menopausia³⁰, cáncer de endometrio³¹, cáncer colorrectal³², cáncer renal³³, así como adenocarcinoma del esófago³⁴. También han informado asociaciones positivas con IMC de los cánceres de hígado³⁵ y la próstata³⁶.

La obesidad puede afectar la tumorigénesis a través de diversos mecanismos, incluyendo la inflamación crónica, la función inmunológica comprometida, el metabolismo hormonal alterado, tal como la insulina, el factor crecimiento similar a la insulina (IGF) y los estrógenos, así como sus proteínas de unión o transportadoras³⁷. Hábitos alimentarios saludables destinados al control del peso a largo plazo y bajo en grasas saturadas y los alimentos densos de energía y altos en frutas, verduras y frijoles debe ser activamente recomendados como una medida contra el cáncer.

El consumo de carne roja o procesada ha sido sostenidamente también asociado con cáncer colorrectal, una causa principal de

mortalidad por cáncer en ambos sexos. De acuerdo con un reciente meta-análisis, el consumo diario de 50 g de carne procesada o 100 g de carne roja aumenta el riesgo de cáncer colorrectal en un 15% a 20%³⁸. Muchos mecanismos pueden contar para esta asociación, entre los cuales la adición de nitrito / nitrato a la carne procesada. Además en la elaboración de carne, la formación de nitrosaminas catalizada por el contenido de hierro hemo de la carne roja, los agentes mutágenos producidos por cocción a altas temperaturas o la secreción de ácidos biliares secundarios inducidos por la carne roja³⁹.

La evidencia acumulada indica que el consumo de fibra dietética reduce el riesgo de varios tipos de cáncer como el de mama⁴⁰ y el cáncer colorrectal⁴¹. Además, estudios prospectivos grandes han demostrado que una dieta rica en frutas y verduras puede tener un efecto protector contra el cáncer^{42,43}. Dada su pequeña magnitud, sin embargo, estas asociaciones deben ser interpretadas con precaución, ya que pueden ser confundidos por la disminución de tabaco y de la obesidad, o por un estilo de vida saludable en general de los sujetos que consumen altas cantidades de frutas y verduras.

El consumo de alcohol, incluso en un pequeño grado, se asocia con cáncer de mama, boca, laringe y gastrointestinal⁴⁴. El combinación de alcohol y cigarrillo generan un riesgo mucho mayor que el conferido por los dos factores por sí solos⁴⁵. Mecanismos putativos que explican el efecto del alcohol sobre el cáncer son su transformación en el mutagénico acetaldehído, así como la prolongación de la vida media de esteroides sexuales por interferencia con las enzimas del hígado³⁷.

En este momento no hay pruebas de que los suplementos dietéticos incluyendo, minerales, vitaminas y antioxidantes tienen efecto en reducir el riesgo de cáncer, por lo que su uso no debe ser recomendado para prevención del cáncer^{37,2,5}.

5. Osteoporosis

Las fracturas osteoporóticas tienen un riesgo de por vida de 40% para las mujeres y 13% para los hombres y representan una considerable morbilidad y mortalidad, que demuestra por lo tanto una carga socioeconómica grave⁴⁶. El

calcio es vital para la salud ósea durante toda la vida. La ingesta alimentaria inadecuada de calcio se asocia con el aumento de las fracturas osteoporóticas, especialmente cuando la ingesta de vitamina D también es baja⁴⁷. Suplementos de calcio solos pueden reducir el riesgo de fracturas osteoporóticas⁴⁸, aunque algunos investigadores han cuestionado su eficacia⁴⁹. Alta ingesta de base de calcio, mala adherencia al tratamiento o insuficiencia de vitamina D puede enmascarar el efecto de la suplementación de calcio en el riesgo de fractura. Los análisis de repleción de vitamina D o adherencia de los participantes o indican un beneficio de la suplementación de calcio con respecto al riesgo de fractura^{46,49}. Las directrices actuales de la mayoría de las autoridades sugieren una ingesta diaria de 1000-1200 mg de calcio elemental a través de la dieta o la suplementación⁵⁰. Sin embargo debe tenerse precaución en el uso de los suplementos de calcio en las mujeres cuya dieta está llena.

Así, el estudio Health Initiative (WHI) encontró un aumento del riesgo de cálculos renales⁵¹. También el uso del suplemento de calcio está asociado con un mayor riesgo de infarto de miocardio y, posiblemente, los accidentes cerebrovasculares⁵². Este riesgo no es mitigado por la administración conjunta de vitamina D. Es probablemente más seguro lograr una adecuada modificación mediante la dieta en lugar de usar los suplementos.

Además de los productos lácteos, los alimentos ricos en calcio son el pescado pequeño con el esqueleto, los higos, pasta de tahini y semillas de sésamo⁵³.

La vitamina D es esencial para la absorción óptima del calcio. La deficiencia de vitamina D aumenta el recambio óseo a través de hiperparatiroidismo secundario y conduce a la pérdida de hueso⁵⁴. Más allá de su efecto sobre metabolismo de los huesos, la vitamina D puede actuar beneficiosamente sobre fracturas osteoporóticas por la disminución del riesgo de caídas⁵⁴. Las fuentes dietéticas de vitamina D son bastante limitadas e incluyen los aceites de pescados y los productos lácteos fortificados⁵⁵. La prevalencia de la insuficiencia de vitamina D puede ser alta, especialmente en los ancianos, los obesos, la piel oscura o las personas con una

mínima exposición a la luz solar. Teniendo en cuenta la seguridad de los suplementos de vitamina D, su eficacia junto con el calcio en la prevención de fracturas⁴⁸ y su posible efecto beneficioso sobre el sistema neuromuscular y cardiovascular⁵⁶, una dieta diaria de 800 UI se ha recomendado para la salud óptima de los huesos⁵⁰. Los individuos con documentada insuficiencia pueden necesitar dosis más altas para restaurar los niveles óptimos de vitamina D en suero⁵⁴. El colecalciferol (D3) se debe preferir a los metabolitos más activos de la vitamina D, ya que estas últimas no aumentan la 25OH vitamina D del suero, que es importante para producción en el tejido no renal de vitamina D activa, y que están asociados con tasas más altas de hipercalcemia^{57,58}.

La ingesta de proteínas, en particular de origen animal, ha sido positivamente asociada con una densidad mineral ósea (DMO más alta), así como con menores tasas de fracturas por osteoporosis y complicaciones post-fractura^{59,60}. Esta asociación puede estar mediada a través de la mayor absorción de calcio, mayor producción de IGF-1 y masa muscular aumentada inducida por una dieta alta en proteínas^{60,61}. Otros estudios han podido corroborar esta asociación, posiblemente debido a niveles bajos de consumo de calcio en la población estudiada o al sesgo de la longevidad, ya que las personas con alto consumo de proteínas pueden vivir más tiempo y tener más fracturas⁶⁰. En vista de esta evidencia, la cantidad diaria recomendada de 0,8 g proteína/kg de peso corporal puede no satisfacer las necesidades de conservación de masa corporal magro y el recambio óseo saludable, especialmente en las personas de edad^{61,62}.

El alto consumo de alcohol se asocia con disminución de la DMO y mayores tasas de fracturas osteoporóticas⁶⁰. El alcohol actúa directamente por inhibición de la formación de hueso e indirectamente mediante el aumento del riesgo de caídas y de la desnutrición⁶³. Bebida moderada, sin embargo, no ha demostrado que afecte negativamente la salud ósea^{60,63}.

6. Osteoartritis

La osteoartritis (OA) es una enfermedad degenerativa incapacitante, que es más común en las mujeres que en los hombres después de la

quinta década⁶⁴. Los factores de riesgo para la OA incluyen la edad, el género y la obesidad. La reducción de peso puede reducir el dolor y mejorar la movilidad^{65,66}. En lo que respecta a determinados componentes de la dieta, algunos estudios sugieren que la vitamina C y la vitamina D pueden reducir la progresión de la enfermedad, la gravedad de los síntomas y la pérdida de cartílago^{67,68}. Los poli fenoles del aceite de oliva, ácidos grasos, omega-3, poli insaturados, pueden reducir la inflamación⁶⁹.

Los suplementos de glucosamina y condroitina son suplementos populares dietéticos utilizados para la OA. Sin embargo, la evidencia que respalda su eficacia es pobre con los investigadores del estudio artritis glucosamina/condroitina Intervención Trial (GAIT) muestran que la combinación de la glucosamina y la condroitina hizo poco para aliviar la progresión de la enfermedad o el dolor en las personas con OA leve a moderada de rodilla y se debe emprender nuevos estudios^{70,71}.

7. Función cognitiva

Mucha atención se ha centrado hoy en día sobre los posibles efectos de la dieta en el desarrollo y la progresión de la demencia. La evidencia más convincente se refiere al efecto protector de la vitamina E, ácido fólico, vitamina B12 y los ácidos grasos, omega-3. La mayoría de los estudios que examinan el efecto de la ingesta dietética de vitamina E en el rendimiento cognitivo han arrojado resultados positivos, sobre todo en las poblaciones con una ingesta dietética baja⁷². Más allá de su función antioxidante, la vitamina E puede estar implicada en la transducción de señales, la expresión del gen y detección redox⁷³. Por el contrario en los estudios clínicos que investigan el uso de suplementos de vitamina E no han documentado ningún beneficio⁷⁴. Participantes de estudios salud-conciencia con mayor concentración basal de vitamina E o diferencias en actividad de vitamina E en la dieta, en comparación con los suplementos puede explicar la observada falta de eficacia de los suplementos en la función cognitiva⁷².

El folato y vitamina B12 son co-factores implicados en el metabolismo de la homocisteína, un importante modulador en los procesos neurodegenerativos⁷². Los niveles bajos de es-

tas dos vitaminas, así como el aumento de homocisteína circulante se han asociado con un menor rendimiento cognitivo y un mayor riesgo de desarrollar demencia^{75,76}. Como en el caso de la vitamina E, sin embargo, estudios de intervención no han demostrado una eficacia del folleto y suplementos de vitamina B12 para prevenir el deterioro cognitivo^{75,77}.

Una dieta rica en grasa saturada se asocia con mayor rapidez de disminución cognitiva y aumento del riesgo de demencia^{72,78}. Por el contrario, el consumo de pescado, rico en ácidos grasos, omega-3, poli insaturados, tiene y han demostrado protección contra el deterioro cognitivo⁷⁸. Estos efectos también pueden ser mediados a través de modificaciones en el riesgo cardiovascular, en particular relacionado con la demencia vascular⁷². Ensayos clínicos y estudios prospectivos de intervención con suplementos de ácidos grasos, omega-3, no han demostrado hasta ahora un efecto ya sea en el rendimiento del desarrollo cognitivo de las personas mayores sanas, o sobre la incidencia y progresión de la demencia^{79,80}.

8. Patrones de alimentación saludables

Las primeras observaciones sobre las diferencias en la longevidad y la incidencia de las principales enfermedades no transmisibles, mediante variaciones geográficas, han llevado al estudio de los patrones específicos de la dieta en la promoción de la salud⁸¹.

La dieta mediterránea (Mediet) es la mejor dieta estudiada y las pruebas cada vez más sólidas que apoyan su efecto preventivo sobre muchas condiciones médicas en la mitad de la vida⁸². Mediet es más una filosofía de estilo de vida que una mera combinación de nutrientes, que consiste en frecuentes comidas comunales, ejercicio diario moderado y el consumo moderado de vino tinto con las comidas⁸³. Vegetales de temporada cocidos o crudos, frijoles y legumbres, así como moderadas cantidades de queso, yogur y pescado son la base de la Meddiet.

El consumo de aceite de oliva caracteriza los hábitos de alimentación mediterránea. La carne se consume rara vez y la grasa saturada es generalmente menos del 7% de las calorías

totales diarias⁸². La adhesión a Mediet entre las poblaciones del Mediterráneo ha mostrado consistentemente una menor mortalidad total, menor incidencia de enfermedades cardiovasculares y el cáncer, posiblemente inferior incidencia de enfermedades neurodegenerativas⁸⁴⁻⁸⁷.

Las dietas vegetarianas han ganado popularidad como una forma saludable de estilo de vida. En los vegetarianos se ha demostrado que tienen una menor mortalidad por cualquier causa y menor incidencia de enfermedad coronaria del corazón, diabetes e hipertensión arterial, un efecto mediado en parte por el menor índice de masa corporal⁸⁸. Los datos sobre la incidencia y mortalidad por cáncer siguen siendo concluyentes^{88,91}. La dificultad para establecer asociaciones radica principalmente en el hecho de que el término «vegetariano» incluye muchos patrones de la dieta, es decir, los lacto-ovo-vegetarianos que consumen productos animales; pescovegetarianos que consumen pescado y los vegetarianos estrictos que no consumen productos de carne, aves, pescado o animal. La última categoría está sujeta a las deficiencias de vitamina D, calcio, vitamina B12, hierro y zinc^{88,91}.

9. Conclusión

Una dieta sana es esencial para la prevención de todas las enfermedades crónicas principales no transmisibles en la mediana edad y más allá, tanto de forma directa, a través del efecto de macro y micronutrientes individuales e indirectamente, a través del control del peso corporal. El consumo adecuado de proteínas se debe garantizar principalmente en el consumo de pescado, aves de corral, productos lácteos bajos en grasa o legumbres. Los carbohidratos deben ser derivados de cereales integrales, frutas y verduras, los alimentos ricos en fibra, mientras que el consumo de productos azucarados o refinados debe ser desalentado.

La grasa saturada contenida en las carnes rojas y los productos lácteos con grasa total debe limitarse a < 7% de la ingesta calórica total. La energía derivada de la grasa debe provenir de aceites vegetales, en particular aceite de oliva, que es rico en ácidos grasos mono insaturados. El consumo moderado de alcohol puede conferir algún beneficio con respecto a la prevención de la enfermedad cardiovascular.

Sin embargo, las personas que no consumen alcohol no deben animarse a hacerlo únicamente sobre la base de estos hallazgos.

Más allá de suplementos de calcio y vitamina D para la prevención de fracturas, actualmente no hay evidencia suficiente para apoyar la el uso de suplementos para la prevención de las enfermedades crónicas de mediana edad.

Resumen de las recomendaciones

- La dieta puede modificar la epidemiología de las enfermedades más importantes de la mediana edad, a saber: diabetes, enfermedades cardiovasculares, cáncer, osteoporosis y demencia.
- La obesidad sarcopénica en los ancianos puede ser enmascarada por el índice de masa corporal «normal» y debe ser manejado con la ingesta adecuada de proteínas y ejercicio físico adaptado.
- Diabetes mellitus tipo 2 se puede prevenir o ser manejada por la restricción de la cantidad total de carbohidratos en la dieta y derivando energía a partir de carbohidratos de cereales integrales, frutas y verduras.
- La sustitución de los ácidos grasos saturados y trans por grasas mono insaturadas y ácidos grasos, omega-3, es la más importante intervención dietética para la prevención de la enfermedad cardiovascular.
- La obesidad es un factor de riesgo para una variedad de cánceres. El consumo de carne roja o procesada está asociado con un aumento de cáncer colorrectal.
- Adecuada ingesta de proteínas, calcio y vitamina D debe ser garantizada para la prevención de las fracturas osteoporóticas. Es necesario control periódico con el fin de evitar posible deficiencia de vitamina D en poblaciones de alto riesgo.
- Una dieta rica en vitamina E, ácido fólico, B12 y ácidos grasos, omega-3 pueden tener un efecto protector contra el deterioro cognitivo.
- Más allá de calcio y vitamina D, la suplementación de rutina de vitaminas,

antioxidantes o micronutrientes no se justifica en la actualidad para la prevención de enfermedades crónicas.

- La dieta mediterránea, ha demostrado que posiblemente protege contra la enfermedad cardiovascular, el cáncer y el declive cognitivo.
- Las dietas vegetarianas se asocian con una menor incidencia de diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular.

Referencias

1. WHO. Data and statistics. Available from: http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/life_tables/situation_trends/en/index.html [accessed 30.08.12].
2. WHO. Data and statistics. Available from: http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/mbd/cod_2008/graph.html [accessed 30.08.12].
3. Loef M, Walach H. The combined effects of healthy lifestyle behaviors on all cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Preventive Medicine* 2012;55(3):163-170.
4. IASO. World map of obesity. Available from: <http://www.iaso.org/resources/world-map-obesity/> [accessed 1.09.12].
5. Chang SH, Beason TS, Hunleth JM, et al. A systematic review of body fat distribution and mortality in older people. *Maturitas* 2012;72(3):175-191.
6. Hausman DB, Fischer JG, Johnson MA. Nutrition in centenarians. *Maturitas* 2011; 68(3):203-209.
7. Han TS, Tajar A, Lean ME. Obesity and weight management in the elderly. *British Medical Bulletin* 2011;97:169-196.
8. D.G.f.A. Available from: <http://health.gov/dietaryguidelines/dga2010/DietaryGuidelines2010.pdf>; 2010.
9. Li Z, Heber D. Sarcopenic obesity in the elderly and strategies for weight management. *Nutrition Reviews* 2012;70(1):57-64.
10. Dyson PA, Kelly T, Deakin T, et al. Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabetic Medicine* 2011;28(11):1282-1288.
11. Arathuzik GG, Goebel-Fabbri AE. Nutrition therapy and the management of obesity and

- diabetes: an update. *Current Diabetes Reports* 2011;11(2):106-110.
12. Franz MJ, Boucher JL, Green-Pastors J, et al. Evidence-based nutrition practice guidelines for diabetes and scope and standards of practice. *Journal of the American Dietetic Association* 2008;108(4 Suppl 1):S52-S58.
 13. Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, et al. Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain. *Journal of Nutrition* 2012;142(7):1304-1313.
 14. Lattimer JM, Haub MD. Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. *Nutrients* 2010;2(12):1266-1289.
 15. Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on glycaemic control in patients with abnormal glucose metabolism: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2011;58(4):290-296.
 16. Lazarou C, Panagiotakos D, Matalas AL. The role of diet in prevention and management of type 2 diabetes: implications for public health. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 2012;52(5):382-389.
 17. Abeywardena MY, Patten GS. Role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in reducing cardio-metabolic risk factors. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders Drug Targets* 2011;11(3):232-246.
 18. Thomas T, Pfeiffer AF. Foods for the prevention of diabetes: how do they work? *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2012;28(1):25-49.
 19. Martini LA, Catania AS, Ferreira SR. Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutrition Reviews* 2010;68(6):341-354.
 20. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *New England Journal of Medicine* 2007;356(23):2388-2398.
 21. Apostolopoulou M, Michalakis K, Miras A, et al. Nutrition in the primary and secondary prevention of stroke. *Maturitas* 2012;72(1):29-34.
 22. Willett WC. Dietary fats and coronary heart disease. *Journal of Internal Medicine* 2012;272(1):13-24.
 23. Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012;5:pCD 002137.
 24. Delgado-Lista J, Perez-Martinez J, Lopez-Miranda J, et al. Long chain omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: a systematic review. *British Journal of Nutrition* 2012;107 (Suppl. 2):S201-S213.
 25. Fernandez ML. Rethinking dietary cholesterol. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2012;15(2):117-121.
 26. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006;114(1):82-96.
 27. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text, Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2007;14(Suppl. 2):S1-S113.
 28. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;(7):CD009217.
 29. Tinkel J, Hassanain H, Khouri SJ. Cardiovascular antioxidant therapy: a review of supplements, pharmacotherapies, and mechanisms. *Cardiology in Review* 2012;20(2):77-83.
 30. Michels KB, Mohllajee AP, Roset-Bahmanyar E, et al. Diet and breast cancer: a review of the prospective observational studies. *Cancer* 2007;109(12 Suppl.):2712-2749.
 31. Schmandt RE, Iglesias DA, Co NN, et al. Understanding obesity and endometrial cancer risk: opportunities for prevention. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2011;205(6): 518-525.
 32. Ning Y, Wang L, Giovannucci EL. A quantitative analysis of body mass index and colorectal cancer: findings from 56 observational studies. *Obesity Reviews* 2010;11(1):19-30.
 33. Navai N, Wood CG. Environmental and modifiable risk factors in renal cell carcinoma. *Urologic Oncology* 2012;30(2):220-224.
 34. Rutegard M, Lagergren P, Nordenstedt H, et al. Oesophageal adenocarcinoma: the new epidemic in men? *Maturitas* 2011;69(3):244-248.

35. Chen Y, Wang X, Wang J, et al. Excess body weight and the risk of primary liver cancer: an updated meta-analysis of prospective studies. *European Journal of Cancer* 2012;48(14):2137-2145.
36. Wright ME, Chang SC, Schatzkin A, et al. Prospective study of adiposity and weight change in relation to prostate cancer incidence and mortality. *Cancer* 2007;109(4):675-684.
37. Kushi LH, Doyle C, McCullough M, et al. American cancer society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. CA: *A Cancer Journal for Clinicians* 2012;62(1):30-67.
38. Chan DS, Lau R, Aune D, et al. Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLoS ONE* 2011;6(6):pe20456.
39. Vargas AJ, Thompson PA. Diet and nutrient factors in colorectal cancer risk. *Nutrition in Clinical Practice* 2012;27(5):613-623.
40. Aune D, Chan DS, Greenwood DSC, et al. Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Annals of Oncology* 2012; 23(6):1394-1402.
41. Aune D, Chan DS, Lau R, et al. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *British Medical Journal* 2011;343:pd6617.
42. George SM, Park Y, Leitzmann MF, et al. Fruit and vegetable intake and risk of cancer: a prospective cohort study. *American Journal of Clinical Nutrition* 2009;89 (1):347-353.
43. Boffetta P, Couto E, Wichmann J, et al. Fruit and vegetable intake and overall cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Journal of the National Cancer Institute* 2010;102(8):529-537.
44. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, et al. Light alcohol drinking and cancer: a metaanalysis. *Annals of Oncology* 2012.
45. Pelucchi C, Gallus S, Garavello W, et al. Alcohol and tobacco use, and cancer risk for upper aerodigestive tract and liver. *European Journal of Cancer Prevention* 2008;17(4):340-344.
46. Lips P, Bouillon R, van Schoor NM, et al. Reducing fracture risk with calcium and vitamin D. *Clinical Endocrinology* 2010;73(3): 277-285.
47. Warensjo E, Byberg L, Melhus H, et al. Dietary calcium intake and risk of fracture and osteoporosis: prospective longitudinal cohort study. *British Medical Journal* 2011;342:pd1473.
48. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, et al. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet* 2007;370(9588): 657-666.
49. Spangler M, Phillips BB, Ross MB, et al. Calcium supplementation in postmenopausal women to reduce the risk of osteoporotic fractures. *American Journal of Health-System Pharmacy* 2011;68(4):309-318.
50. Compston J, Cooper A, Cooper C, et al. Guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women and men from the age of 50 years in the UK. *Maturitas* 2009;62(2):105-108.
51. Jackson RD, LaCroix AZ, Gass M, et al. Women's health initiative investigators, calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *New England Journal of Medicine* 2006;354:669-683.
52. Reid IR, Bolland MJ, Sambrook PN, et al. Calcium supplementation: balancing the cardiovascular risks. *Maturitas* 2011;69:289-295.
53. International Osteoporosis Foundation. Calcium-rich foods. Available from: <http://www.iofbonehealth.org/calcium-rich-foods> [accessed 16.09.12].
54. Perez-Lopez FR, Brincat M, Erel CT, et al. EMAS position statement: vitamin D and postmenopausal health. *Maturitas* 2012;71(1): 83-88.
55. International Osteoporosis Foundation. Vitamin D rich foods. Available from: <http://www.iofbonehealth.org/vitamin-d> [accessed 16.09.12].
56. Perez-Lopez FR, Chedraui P, Fernandez-Alonso AM. Vitamin D and aging: beyond calcium and bone metabolism. *Maturitas* 2011;69(1):27-36.
57. Please cite this article in press as: Lambrinoudaki I, et al. EMAS position statement: Diet and health in midlife and beyond. *Maturitas* (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.maturitas.2012.10.019> ARTICLE IN PRESS G Model MAT-5869; No. of Pages 6 6 I. Lambrinoudaki et al.

- / Maturitas xxx (2012) xxx– xxx Bjelakovic G, Gluud LL, Nikolova D, et al. Vitamin D supplementation for prevention of mortality in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;(7):CD007470.
58. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporosis International* 2010;21(7):1151–1154.
 59. Bonjour JP. Protein intake and bone health. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research* 2011;81(2-3):134-142.
 60. Body JJ, Bergmann P, Boonen S, et al. Non-pharmacological management of osteoporosis: a consensus of the Belgian bone club. *Osteoporosis International* 2011;22(11):2769-2788.
 61. Cao JJ, Nielsen FH. Acid diet (high-meat protein) effects on calcium metabolism and bone health. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2010;13(6):698-702.
 62. Elango R, Humayun MA, Ball RO, et al. Evidence that protein requirements have been significantly underestimated. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2010;13(1): 52-57.
 63. Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL, et al. Alcohol and bone: review of dose effects and mechanisms. *Osteoporosis International* 2012; 23(1):1-16.
 64. Tanamas SK, Wijethilake P, Wluka AE, et al. Sex hormones and structural changes in osteoarthritis: a systematic review. *Maturitas* 2011;69(2):141-156.
 65. Runhaar J, Koes BW, Clockaerts S, et al. A systematic review on changed biomechanics of lower extremities in obese individuals: a possible role in development of osteoarthritis. *Obesity Reviews* 2011;12(12):1071-1082.
 66. Vincent HK, Heywood K, Connelly J, et al. Obesity and weight loss in the treatment and prevention of osteoarthritis. *PM & R* 2012;4(5 Suppl.):S59-S67.
 67. Bergink AP, Uitterlinden AG, Van Leeuwen JP, et al. Vitamin D status, bone mineral density, and the development of radiographic osteoarthritis of the knee: The Rotterdam Study. *Journal of Clinical Rheumatology* 2009;15(5):230-237.
 68. Peregoy J, Wilder FV. The effects of vitamin C supplementation on incident and progressive knee osteoarthritis: a longitudinal study. *Public Health Nutrition* 2011;14(4):709-715.
 69. Baker KR, Matthan NR, Lichtenstein AH, et al. Association of plasma n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids with synovitis in the knee: the MOST study. *Osteoarthritis and Cartilage* 2012;20(5):382-387.
 70. Clegg D, Reda DJ, Harris CL, et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *New England Journal of Medicine* 2006;354:795-808.
 71. Sherman AL, Ojeda-Correal G, Mena J. Use of glucosamine and chondroitin in persons with osteoarthritis. *PM & R* 2012;4(5 Suppl.):S110-S116.
 72. Morris MC. Nutritional determinants of cognitive aging and dementia. *Proceedings of the Nutrition Society* 2012;71(1):1-13.
 73. Joshi YB, Pratico D. Vitamin E in aging, dementia, and Alzheimer's disease. *Biofactors* 2012;38(2):90-97.
 74. Isaac MG, Quinn R, Tabet N. Vitamin E for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008;(3):CD002854.
 75. Nachum-Biala Y, Troen AM. B-vitamins for neuroprotection: narrowing the evidence gap. *Biofactors* 2012;38(2):145-150.
 76. Camfield DA, Owen L, Scholey AB, et al. Dairy constituents and neurocognitive health in ageing. *British Journal of Nutrition* 2011;106(2): 159-174.
 77. Aisen PS, Schneider LS, Sano M, et al. High-dose B vitamin supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association* 2008;300(15):1774-1783.
 78. Perez L, Heim L, Sherzai A, et al. Nutrition and vascular dementia. *Journal of Nutrition, Health and Aging* 2012;16(4):319-324.
 79. Dangour AD, Andreeva VA, Sydenham E, et al. omega-3 fatty acids and cognitive health in older people. *British Journal of Nutrition* 2012;107(Suppl. 2):S152-S158.
 80. Sydenham E, Dangour AD, Lim WS. omega-3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012;6:pCD005379.

81. Menotti A, Keys A, Aravanis C, et al. Seven countries study, first 20-year mortality data in 12 cohorts of six countries. *Annals of Medicine* 1989;21(3):175-179.
82. Perez-Lopez FR, Chedraui P, Haya J, et al. Effects of the Mediterranean diet on longevity and age-related morbid conditions. *Maturitas* 2009;64(2):67-79.
83. Bonaccio M, Iacoviello L, de Gaetano G, et al. The Mediterranean diet: the reasons for a success. *Thrombosis Research* 2012;129(3):401-404.
84. Tyrovolas S, Panagiotakos DB. The role of Mediterranean type of diet on the development of cancer and cardiovascular disease, in the elderly: a systematic review. *Maturitas* 2010;65(2):122-130.
85. Solfrizzi V, Frisardi V, Seripa D, et al. Mediterranean diet in predementia and dementia syndromes. *Current Alzheimer Research* 2011;8(5):520-542.
86. Dilis V, Katsoulis M, Lagiou P, et al. Mediterranean diet and CHD: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *British Journal of Nutrition* 2012;108(4):699-709.
87. Couto E, Boffetta P, Lagiou P, et al. Mediterranean dietary pattern and cancer risk in the EPIC cohort. *British Journal of Cancer* 2011;104(9):1493-1499.
88. Fraser GE. Vegetarian diets: what do we know of their effects on common chronic diseases? *American Journal of Clinical Nutrition* 2009;89(5):1607S-1612S.
89. Key TJ, Fraser GE, Thorogood M, et al. Mortality in vegetarians and nonvegetarians: detailed findings from a collaborative analysis of 5 prospective studies. *American Journal of Clinical Nutrition* 1999;70(3 Suppl.):516S-524S.
90. Key TJ, Appleby PN, Spencer EA, et al. Cancer incidence in vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC Oxford). *American Journal of Clinical Nutrition* 2009;89(5):1620S-1626S.
91. Craig WJ. Nutrition concerns and health effects of vegetarian diets. *Nutrition in Clinical Practice* 2010;25(6):613-620.