Mayo
FORMACIÓN CONTINUADA

Monografías de la redGDPS

n.º 2

Diabetes y dieta: mitos y realidades

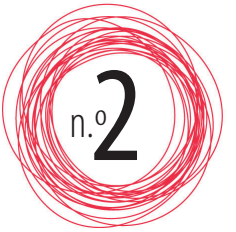
Coordinador: M. Mata

Autores: P. Buil-Cosiales y J. Díez-Espino

actividad acreditada con 0,9 créditos

Con el aval de
Fundación redGDPS
Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud

Almirall
Soluciones pensando en ti



Monografías de la redGDPS

Coordinador

Manel Mata Cases

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Atención Primaria La Mina. Sant Adrià del Besòs (Barcelona)

Diabetes y dieta: mitos y realidades

Autores

Pilar Buil-Cosiales

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Azpilagaña. Pamplona (Navarra). Miembro de la redGDPS, del CiberObn y del Navarra Institute for Health Research (IdiSNA). Investigadora del estudio PREDIMED I y PREDIMED-PLUS

Javier Díez-Espino

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Tafalla (Navarra). Miembro de la redGDPS, del CiberObn y del Navarra Institute for Health Research (IdiSNA). Investigador del estudio PREDIMED I y PREDIMED-PLUS

Edita:

Mayo EDICIONES MAYO, S.A.

©2017 EDICIONES MAYO, S.A.
Aribau, 168-170
08036 Barcelona
López de Hoyos, 286
28043 Madrid

ISBN: 978-84-9905-221-2
Depósito legal: B-4620-2017

Reservados todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 7021970/93 2720447).

www.edicionesmayo.es

Índice

1	Introducción	5
2	De verdades sólidas e inamovibles a líquidas y controvertidas	5
3	Proporción de hidratos de carbono: la caída de los dioses	6
4	Las grasas, un tema resbaladizo. Una cuestión de calidad	7
5	Aceite de oliva. El oro líquido	8
6	Las proteínas. El oscuro efecto del deseo	8
7	No me toques la fibra	9
8	¿Nutrientes o alimentos?	10
9	Frutos secos: siempre han estado ahí	10
10	«One apple a day keep the doctor away»	11
11	El asunto de los huevos. El villano que lo es menos	11
12	Te y café. Mejor sin pastas	12
13	Refrescos y zumos. ¿Qué tiene de malo el agua?	12
14	Los lácteos, mejor desnatados	13
15	Fruta, verdura, fibra, lácteos... Mejor patrones dietéticos. Una cuestión de peso	13
16	¿Y si todo se debe a la genética?	19
17	Conclusiones	19
8	Mensajes clave	20
9	Bibliografía	21

Introducción

La dieta y el ejercicio físico son pilares fundamentales para el tratamiento y la prevención de la diabetes.

Los objetivos del tratamiento del paciente con diabetes tipo 2 (DM2) en general y de la dieta en particular son los siguientes:

- Conseguir unos valores de glucemia lo más cerca posible de la normalidad, minimizando el riesgo de hipoglucemia.
- Lograr controlar el resto de los factores de riesgo cardiovascular.
- Disminuir la incidencia de complicaciones micro- y macrovasculares.

Pero ¿qué dieta debemos aconsejar a nuestros pacientes? ¿Hay evidencias que apoyen una u otra dieta? ¿Qué alimentos son los más recomendables? ¿A todos nuestros pacientes con diabetes debemos aconsejarles la misma dieta?

De verdades sólidas e inamovibles a líquidas y controvertidas

La dieta en general, y en especial la del diabético, está sujeta a cambios constantes, pero estos cambios no siempre se han basado en evidencias procedentes de ensayos clínicos controlados y algunas de ellas se han ido modificando con el tiempo.

A lo largo de las últimas décadas hemos podido constatar cómo lo que antes parecía una verdad inamovible y supuestamente basada en evidencias firmes ha dejado de serlo. Así, al principio, cuando no se disponía de fármacos antidiabéticos, la dieta recomendada para el tratamiento de la diabetes era muy baja en hidratos de carbono (HC). Con la aparición de los distintos tratamientos farmacológicos se empezó a aconsejar una dieta más rica en HC, con un 15% de proteínas, un 30% de grasas y un 55% de HC. No obstante, también esta nueva verdad inamovible con el paso del tiempo fue sufriendo modificaciones, y en los últimos años las sociedades científicas se han ido decantando por una reducción de los HC.

En estos momentos las guías aconsejan la adopción de una dieta individualizada en cada paciente. La Asociación Americana de Diabetes (ADA), en su última edición de los estándares para el tratamiento de la diabetes[1], recomienda la individualización en cuanto a la distribución de los macronutrientes, de acuerdo con las preferencias personales y las metas de control metabólico, sin un contenido preestablecido de HC.

Ante todo debemos recordar que la dieta que prescribamos debe ser fácil de seguir, y a ser posible debemos evitar la necesidad de pesar los alimentos.

También hay que tener presente que, aunque el objetivo final del tratamiento del paciente con diabetes sea la disminución de complicaciones, la mayoría de los ensayos clínicos que se han realizado son pequeños y de corta duración y sólo evalúan resultados intermedios, especialmente la disminución de la glucemia o la hemoglobina glucosilada

(HbA_{1c}). De este modo, muchas veces deberemos guiarnos por estudios que han observado una reducción de la enfermedad cardiovascular, aunque no se hayan realizado específicamente en pacientes con DM2.

En esta monografía vamos a intentar contestar algunas de las preguntas que podemos plantearnos respecto a la relación entre la dieta y la diabetes, y sobre todo vamos a examinar las evidencias de las que disponemos en estos momentos.

Proporción de hidratos de carbono: la caída de los dioses

Como hemos señalado, hasta no hace mucho la dieta recomendada al paciente con diabetes era una dieta con un alto contenido en HC (superior al 55% del consumo de calorías diario).

Los HC no constituyen un grupo homogéneo en lo que respecta a estructura química y funciones biológicas. Basándose en la creencia de que los HC complejos eran absorbidos más lentamente que los simples y por tanto inducían una respuesta de glucemia posprandial más lenta, durante tiempo se recomendó el uso de los primeros frente a los segundos, pero hoy sabemos que muchos alimentos ricos en almidón (un HC complejo), como por ejemplo el pan blanco o las patatas asadas, producen respuestas glucémicas superiores incluso a las de los azúcares simples[2].

Para intentar cuantificar mejor este hecho se desarrolló el concepto de índice glucémico (IG), que se define como el incremento de las concentraciones de glucemia plasmática después de ingerir 50 g de HC de un alimento frente a una cantidad estándar del HC de referencia, que es la glucosa[3]. Sin embargo, la utilidad de este parámetro también es controvertida. Por un lado, sabemos que el IG de un alimento está directamente relacionado con el ritmo de digestión y con la rapidez de absorción del HC, y que esta última depende no sólo del alimento en sí, sino también de la presencia de otros nutrientes (fibra, grasa) y del proceso de cocinado y otros factores. Además, lamentablemente las tablas de IG han sido realizadas tomando como referencia los alimentos y las preparaciones de las zonas anglosajonas, y no están adaptadas ni a los alimentos ni a las formas de cocinarlos o condimentarlos de la región mediterránea[4].

Por otra parte, el impacto de los HC sobre la respuesta glucémica también viene determinado por la cantidad total de HC presente en el mismo, la denominada carga glucémica (CG).

Además de la controversia en relación con el uso de estos índices, diversos estudios tanto de intervención como de cohortes han encontrado resultados dispares sobre una asociación entre las dietas con menor IG y CG y el control glucémico. Varios metaanálisis han observado una mejora modesta de la HbA_{1c} con dietas con IG bajo (0,4-0,5%)[5]. Tampoco los datos sobre el control de los factores de riesgo o marcadores intermedios (varias medidas de daño vascular como el grosor de la íntima-media carotidea) son homogéneos[6,7].

No hay estudios que relacionen el IG o la CG y la enfermedad cardiovascular en pacientes con DM2. No obstante, disponemos de algunos metaanálisis que han hallado una asociación entre estos parámetros y la enfermedad coronaria, aunque sólo en mujeres[8].

Por otra parte, varios estudios avalan una mayor pérdida de peso a corto plazo con las dietas bajas en HC que con las dietas bajas en grasas[9].

Finalmente, una revisión sistemática y metaanálisis de 102 ensayos clínicos constató que reemplazar HC por ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) o poliinsaturados (AGPI) reducía la HbA_{1c}[10].

Las grasas, un tema resbaladizo. Una cuestión de calidad

También en el tema de las grasas ha habido mucha controversia en los últimos años. Durante mucho tiempo estuvimos aconsejando dietas bajas en grasas tanto para la prevención como para el tratamiento de la diabetes, aunque las evidencias eran escasas, y en muchos casos no apoyaban esta práctica. Así, ya en 1992 se publicó un trabajo con la cohorte del Nurses' Health Study (NHS) que reveló que tras 6 años de seguimiento las participantes no obesas con una alta ingesta de grasas –eso sí, de origen vegetal– tenían una menor incidencia de diabetes; los datos se corroboraron a los 14 años de seguimiento de esta misma cohorte[11,12].

Entre los ácidos grasos de origen vegetal presentes en la dieta, los AGPI omega 6 parecen mejorar el control glucémico y disminuir el riesgo de desarrollar diabetes[13]. En cambio, en el caso de los AGPI omega 3 de cadena larga, procedentes habitualmente del pescado, y de los ácidos grasos saturados, no se ha podido establecer una relación entre su consumo y el riesgo de presentar DM2. Sin embargo, en un subestudio del PREDIMED los participantes con diabetes y con una ingesta superior de ácidos grasos omega 3 presentaban un menor riesgo de tener que someterse a fotocoagulación por retinopatía diabética.

Otro tema resbaladizo es el del consumo de AGMI. Aunque un estudio transversal encontró una asociación inversa entre el contenido de ácido oleico en sangre y la resistencia a la insulina[14], los estudios de seguimiento de cohortes no han observado una asociación entre el consumo de AGMI y la prevención o el mejor control en pacientes con DM2[13,15]. Hay que tener en cuenta que las grasas animales tienen un alto contenido de AGMI, y que en las cohortes anglosajonas es probable que éstos sean predominantemente de origen animal, mientras que en las cohortes mediterráneas serían de origen vegetal; es decir, una vez más, nos encontramos con un grupo de grasas no homogéneo.

Aunque varios estudios no han constatado una asociación entre el contenido de grasas trans en la dieta y el desarrollo de diabetes, un metaanálisis reciente en el que se diferenciaba entre las grasas trans según su procedencia (naturales o industriales) no encontró una asociación estadísticamente significativa entre la ingesta de grasas trans y la incidencia de diabetes. No obstante, para las grasa trans de origen natural halló una asociación

inversa con el desarrollo de diabetes (*hazard ratio* [HR] 0,58), probablemente porque en su mayoría provenían de lácteos y éstos contienen un ácido graso (ácido trans-palmitoleico) que se ha asociado a una menor incidencia de diabetes[16]. Además, un estudio reciente en una cohorte finlandesa que investigó la asociación entre los distintos ácidos grasos y la incidencia de diabetes observó que los ácidos láurico y mirístico son protectores frente a la aparición de nuevos casos de diabetes[17].

Como vemos, hay bastante controversia en relación con los tipos de grasa o los distintos ácidos grasos y la incidencia de diabetes. Entre los mecanismos implicados en este efecto se ha sugerido que, según qué grasas estén presentes en la dieta, serán diferentes los fosfolípidos que compongan las membranas celulares, y éstas podrían presentar una mayor o menor resistencia a la insulina.

Aceite de oliva. El oro líquido

Pocos estudios han evaluado la asociación entre el consumo de AGMI y la incidencia de diabetes en la vertiente mediterránea, y tampoco tenemos demasiados trabajos sobre el aceite de oliva y el control o la incidencia de diabetes. En el ensayo PREDIMED se encontró una asociación inversa entre la incidencia de DM2 y la pertenencia al grupo de intervención de dieta mediterránea más aceite de oliva, asociación que no se observó en el grupo de dieta mediterránea más frutos secos[18]. Un análisis reciente de la cohorte del NHS mostró que por cada 8 g de ingesta de aceite de oliva virgen extra el riesgo de desarrollar DM2 disminuía un 6%[19]. Aunque podría parecer que se trata de una reducción del riesgo pequeña, hay que tener en cuenta que el consumo de aceite de oliva en este estudio era muy escaso (menos de un 5% tomaban más de una cucharada diaria de aceite de oliva).

El aceite de oliva virgen extra tiene, además de AGMI, muchas otras sustancias bioactivas que se han relacionado con una disminución del riesgo cardiovascular, tanto por su efecto antiinflamatorio como de mejora de los parámetros lipídicos, así como por aumentar la respuesta a la insulina, que podrían explicar su efecto en la prevención del riesgo de DM2.

Finalmente, en la cohorte del PREDIMED la ingesta de aceite de oliva virgen extra se asoció a una reducción del 39% de eventos cardiovasculares[20].

Las proteínas. El oscuro efecto del deseo

En los individuos sanos, la ingesta de proteínas estimula la secreción de insulina por el páncreas de forma menos efectiva (un tercio menos) que la ingesta de HC. En los pacientes con DM2, en cambio, esta estimulación es igual de efectiva, aunque no todas las fuentes de proteínas parecen tener un efecto similar.

Además, algunos péptidos, proteínas y aminoácidos pueden estimular potentemente la secreción tanto de GIP como de GLP1[21].

Estos efectos no parecen ocurrir de igual forma con todas las proteínas, y los resultados tanto de los estudios de cohortes como de los ensayos clínicos no parecen aclarar este punto. En un metaanálisis de 13 ensayos clínicos controlados sobre los efectos de sustituir proteínas animales por vegetales (alrededor del 35%) en el control glucémico de individuos con DM2, se detectó una disminución significativa de la HbA_{1c}, aunque ésta sólo fue del 0,15%[22]. Pero, nuevamente, tampoco parece que todas las proteínas de origen animal se comporten en este aspecto de igual manera, sino que presentan diferencias según su procedencia. Así, los estudios muestran de forma consistente que, entre las proteínas de origen animal, el consumo elevado de productos lácteos mejora la respuesta glucémica en pacientes con DM2 o disminuye el riesgo de desarrollarla, pero no está claro si esto se debe a que son proteínas distintas o a otras variables dependientes de los alimentos que las contienen.

En resumen, quedan bastantes dudas en cuanto al comportamiento de las distintas proteínas y se necesitan nuevos estudios para poder efectuar recomendaciones al respecto.

No me toques la fibra

Los beneficios de la ingesta de alimentos ricos en fibra en las enfermedades crónicas se conocen desde hace más de 50 años. Pero ¿son todas las fibras iguales? ¿Son todos los alimentos que contienen fibra igual de beneficiosos? ¿Qué cantidad de fibra debemos ingerir? Ciertamente, no todas las fibras son iguales, ni tienen los mismos efectos en el organismo, y aunque la clasificación entre fibra soluble y fibra insoluble es inadecuada, la mayoría de los estudios siguen utilizando esta clasificación.

Varios estudios y metaanálisis han establecido una asociación inversa entre el consumo de cereales integrales y fibra no soluble y el desarrollo de diabetes mellitus, con una disminución del riesgo de sufrir una diabetes del 27% con un incremento de dos raciones al día de cereales integrales[23].

Sin embargo, no debemos olvidar que el tratamiento de la diabetes incluye el de todos los factores de riesgo cardiovascular, y no sólo conseguir un control adecuado de las cifras de glucosa en sangre. En este sentido, la fibra no soluble, presente sobre todo en frutas y verduras y algunos cereales integrales como la avena, se ha relacionado con una reducción de los niveles de colesterol en sangre.

Los cereales integrales no sólo contienen fibra, sino también muchas sustancias fitoquímicas con potenciales efectos beneficiosos en el germen y en la cáscara.

Otros productos con un alto contenido en fibra como las legumbres y los frutos secos también se han asociado a un menor riesgo de diabetes y a un mejor control de la glucemia.

En la cohorte del NHS se detectó una menor mortalidad por causas cardiovasculares en mujeres con diabetes con un mayor consumo de salvado ajustado por otros factores dietéticos[24].

¿Nutrientes o alimentos?

¿Hidratos de carbono?, ¿grasas?, ¿proteínas? Hablamos de macronutrientes, pero esto para nuestros pacientes es difícil de entender y tampoco aporta demasiada información, dado que los macronutrientes se encuentran en proporciones variables en los alimentos junto con otra gran cantidad de sustancias que pueden hacer que aquéllos se absorban o se comporten de forma distinta. Al igual que sucede con los AGMI, es muy probable que los macronutrientes no actúen de la misma manera si son de origen animal o vegetal, e incluso según el alimento del que procedan.

Hablaremos, por tanto, de los diferentes alimentos que se han podido relacionar con la incidencia de diabetes o con su control.

Frutos secos: siempre han estado ahí

Forman parte de ese grupo de alimentos que durante muchos años han sido tachados de perniciosos para nuestra salud. Se los ha culpado, sobre todo, de un elevado contenido en calorías, por lo que su ingesta indefectiblemente iría acompañada de un aumento de peso. Sin embargo, esta asociación no se ha podido comprobar, ni en estudios de sustitución de estos alimentos por otros ni en estudios en los que se han añadido a la dieta habitual[25].

Los frutos secos son alimentos de gran valor nutricional, con un alto contenido de proteínas de origen vegetal y de grasas no saturadas (poliinsaturadas en las nueces y los piñones y monoinsaturadas en las almendras, las avellanas, los pistachos y los cacahuetes) y un bajo contenido de HC, pero además de ser ricos en macronutrientes también lo son en fibra, antioxidantes, vitaminas, minerales y numerosas sustancias bioactivas, como flavonoides y fitoesteroles.

Sin embargo, los datos sobre el papel de los frutos secos en la prevención de la DM2 son muy heterogéneos, habiéndose obtenido resultados contradictorios en distintas cohortes. Un metaanálisis reciente ha observado que su consumo tiene un efecto protector, pero la significación estadística se perdía al ajustar por índice de masa corporal[26].

Las dietas con frutos secos no parecen alterar la glucemia en individuos con diabetes[27] y podrían ser beneficiosas en el control de las lipoproteínas.

No tenemos datos sobre su influencia en el desarrollo de enfermedad cardiovascular en los pacientes con DM2, aunque su consumo se ha asociado a una disminución de la incidencia de enfermedad cardiovascular en la población general[28].

En resumen, los frutos secos parecen tener un efecto neutro tanto en la prevención como en el control de la DM2, aunque podrían ser beneficiosos para reducir las complicaciones cardiovasculares de esta enfermedad.

«One apple a day keep the doctor away»

El consumo de frutas y verduras forma parte de una dieta sana. En la mayoría de las cohortes en las que se había estudiado su relación con el riesgo de desarrollar DM2 se detectó una asociación inversa, pero sin significación estadística. Dos metaanálisis recientes[29,30] han observado una asociación inversa para el consumo de frutas, pero no para el de verduras, aunque al analizar los distintos subgrupos de verduras se ha encontrado una disminución de riesgo para desarrollar DM2 del 13% con las verduras de hoja verde y del 18% con las crucíferas (brócoli, col y coliflor), al comparar los grupos con mayor ingesta con los de menor.

Las frutas y verduras son alimentos con un alto contenido en fibra, vitaminas y otros compuestos bioactivos que se han relacionado con una reducción de la enfermedad cardiovascular y de la mortalidad, tanto cardiovascular como por cualquier causa[31-33].

El asunto de los huevos. El villano que lo es menos

Que el consumo de huevos es perjudicial para la salud en la población general y en los diabéticos en particular ha sido una de las grandes falacias nutricionales de nuestro tiempo.

Los huevos son productos con una gran cantidad de colesterol por lo que durante mucho tiempo se recomendó restringir su consumo. Sin embargo, la asociación entre su ingesta en cantidades importantes y la enfermedad cardiovascular no se ha podido demostrar claramente, ni en la población sana ni en la población con DM2, y en cualquier caso las evidencias son débiles. En el metaanálisis de Djoussé et al. de 2016, con 12 cohortes[34], no se observó una asociación entre el consumo de huevo y la incidencia de diabetes; sin embargo, al analizar los estudios realizados en población norteamericana sí se halló una asociación directa cuando la ingesta era superior a 3 huevos a la semana.

No disponemos de ensayos clínicos sobre la relación entre el consumo de huevos y la prevención o el tratamiento en la diabetes. Tampoco hay estudios que relacionen el consumo de este alimento con el control metabólico de la diabetes. No obstante, sí existen estudios de cohortes y varios metaanálisis de ellos que analizan su asociación con la enfermedad cardiovascular[35,36], y en estos trabajos el consumo de huevos en pacientes con diabetes se vincula a un aumento de la cardiopatía isquémica, con una HR de entre 1,60 y 1,89, según el

metaanálisis. A la hora de interpretar los resultados de estos metaanálisis, conviene tener en cuenta que todas las cohortes eran norteamericanas y que esto podría causar algún factor de confusión (quizás ese incremento se deba no tanto a los huevos como a los alimentos con que se acompañan en determinados desayunos, como bollería, beicon u otras carnes procesadas), similar al hallado en los estudios de prevención (los norteamericanos encontraban una asociación, mientras que los de otros países no).

Un estudio reciente con los pacientes del estudio PREDIMED no ha encontrado asociación entre un consumo moderado de huevos (4 por semana) y la enfermedad cardiovascular (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular o mortalidad cardiovascular), independientemente de si se padecía o no diabetes[37].

Te y café. Mejor sin pastas

Otro producto de nuestras dietas que también ha sido muy vilipendiado durante muchos años es el café. Posteriormente se ha visto que el consumo de café o de café descafeinado a largo plazo disminuye el riesgo de DM2 un 7%[38]. Varios metaanálisis, el último realizado en 2016[40], han observado que el café tiene un efecto protector sobre la mortalidad cardiovascular.

También el té parece tener un efecto beneficioso, con una reducción del riesgo de desarrollar DM2 del 20% con 4 tazas o más al día[39].

Refrescos y zumos. ¿Qué tiene de malo el agua?

La relación entre el consumo de refrescos azucarados y el riesgo de DM2 se ha analizado en distintos estudios, y en la mayoría de ellos se ha comprobado una asociación directa; un metaanálisis reciente encontró un incremento del riesgo del 13% de desarrollar DM2 tras ajustar por obesidad[41].

En este mismo trabajo se ha estudiado la relación entre el consumo de bebidas con edulcorantes artificiales o de zumos de fruta y el desarrollo de DM2, y también se ha observado una asociación directa, con una HR del 8% para las bebidas azucaradas y del 7% para los zumos. Sin embargo, los autores concluyen que no se puede asegurar que no haya un sesgo de publicación con estos dos tipos de bebidas. Además, aunque el efecto perjudicial del zumo de fruta puede explicarse por su IG moderado-alto, las evidencias sobre el mecanismo por el que los edulcorantes artificiales pueden ser perjudiciales son débiles, aunque se han propuesto cambios en la microbiota o en distintas hormonas.

En resumen: aunque está claro el efecto perjudicial del consumo de refrescos azucarados, y durante muchos años hemos estado aconsejando los refrescos edulcorados, es po-

sible que también éstos sean perjudiciales para el control de los pacientes con DM2, por lo que la recomendación más saludable sería la de beber agua como acompañante habitual de los alimentos.

Los lácteos, mejor desnatados

En varias cohortes de población anglosajona se ha vinculado el consumo de productos lácteos desnatados con una menor incidencia de DM2. Más recientemente se ha analizado esta relación en dos cohortes europeas, los estudios EPIC2[42] y PREDIMED[43], con resultados dispares: en el primero se ha encontrado una disminución del riesgo de desarrollar DM2 tan sólo en aquellos participantes con un mayor consumo de productos fermentados desnatados, mientras que el segundo ha hallado una asociación inversa tanto con los lácteos desnatados como con todos los productos fermentados. Esta discrepancia, junto con los resultados del ya mencionado estudio realizado en población nórdica[17], que constató una asociación para los productos lácteos enteros pero no para los desnatados, nos lleva a concluir que todavía tenemos muchas preguntas sin responder con respecto al consumo de lácteos. Las mismas dudas se plantean cuando se analiza el riesgo de enfermedad cardiovascular y el consumo de lácteos[44].

Lamentablemente, no hay ensayos clínicos ni tampoco estudios observacionales sobre su influencia en el control metabólico en pacientes ya diagnosticados de DM2.

En el grado en que la leche afecta a la resistencia insulínica podrían influir diversos factores, como la ingesta de calcio, magnesio o vitamina D, aunque también se ha postulado que podrían desempeñar un papel tanto los ácidos grasos como las proteínas presentes en los lácteos, diferentes de los que se encuentran en las carnes.

Fruta, verdura, fibra, lácteos... Mejor patrones dietéticos. Una cuestión de peso

El problema al hablar de alimentos o de nutrientes por separado es que cuando disminuimos el consumo de uno aumentamos el del otro. Por otra parte, no conocemos todas las interacciones que pueden producirse entre los distintos alimentos, ni las beneficiosas ni las perjudiciales. En la matriz de un alimento puede haber sustancias que lo vuelvan más beneficioso, pero ¿se absorben mejor las vitaminas de las verduras cuando se acompañan con aceite de oliva que con otras sustancias? Esto ha llevado a que la mayoría de los autores prefieran hablar de patrones dietéticos, más que de alimentos o de nutrientes de forma aislada.

Varios patrones se han mostrado eficaces en el tratamiento de la diabetes: la dieta vegetariana, las dietas con un alto contenido en proteínas, la dieta DASH y la dieta medite-

rránea. La ADA aconseja que, de entre los patrones dietéticos saludables, recomendemos uno que se ajuste a los gustos y preferencias de nuestros pacientes. Es un enfoque pragmático[1].

Todas las guías aconsejan una pérdida de peso de entre el 5 y el 10% en los pacientes con sobrepeso u obesidad. En un metaanálisis de ensayos clínicos que perseguían la pérdida de peso en pacientes con DM2 con sobrepeso u obesidad, publicado en 2015[45], se encontró que sólo las dietas que conseguían una pérdida superior al 5% lograban mejorar el control glucémico. Únicamente dos de los ensayos clínicos habían alcanzado este objetivo, uno que comparaba la dieta mediterránea baja en HC con la dieta recomendada por la ADA[46] y otro que comparaba una dieta baja en grasa con la dieta habitual, el estudio Look AHEAD[47].

Además del metaanálisis mencionado, otras dos revisiones sistemáticas[48,49] han analizado el efecto de los patrones dietéticos en el control de la diabetes: en las dos primeras los participantes del grupo de intervención tuvieron una mayor pérdida de peso que los del grupo control, por lo que desconocemos si los resultados se deben sólo a la pérdida de peso o a la dieta en sí. En 2015 Franz et al. publicaron una revisión sistemática y metaanálisis de aquellos estudios realizados en pacientes con DM2 con intervenciones para perder peso, utilizando cada grupo de intervención o de control como un estudio y agrupándolos según la intervención[45]. Se analizaron por separado las intervenciones que habían conseguido una pérdida de peso y las que no. Los estudios con una pérdida de peso inferior al 5% no obtenían mejoras en la HbA_{1c} o bien las mejoras eran bajas, frente a los estudios con una pérdida de peso superior al 5% (figura 1).

La revisión de Emadian et al. sólo analizó aquellos ensayos clínicos en los que no se había conseguido una diferencia en la pérdida de peso entre los grupos[49]. De los 11 ensayos incluidos en este trabajo, tan sólo 4 encontraron diferencias en la HbA_{1c} al final del estudio. Uno de ellos comparó una dieta baja en grasa con una dieta con un IG bajo, con resultados favorables para la segunda[60]. Otro estudio[61] comparó una dieta mediterránea baja en HC con una dieta mediterránea clásica y una dieta basada en las recomendaciones de la ADA de 2003. Aunque las tres consiguieron disminuir el peso y un mejor control de la HbA_{1c}, cabe destacar que ambas dietas mediterráneas fueron superiores a la dieta estándar en cuanto al control glucémico. Un tercer estudio[62] comparó una dieta vegana baja en grasas con una dieta basada en las recomendaciones de la ADA y constató mejores resultados con la dieta vegana (0,4 frente a 0,1% de reducción en la HbA_{1c}). Finalmente, en el estudio de Esposito et al.[46], llevado a cabo en pacientes con diagnóstico reciente de DM2 y sin medicación hipoglucemiante, se observó que una dieta mediterránea baja en HC era superior en el control de la HbA_{1c} y retrasaba más la introducción de fármacos que una dieta baja en grasas, con una disminución estadísticamente significativa de la HbA_{1c} del 0,9%, frente al 0,5%. Además, este estudio también observó mejoras significativas en el colesterol total y triglicéridos.

Si analizamos los trabajos que no obtuvieron diferencias entre las dos intervenciones, podemos ver que la mayoría lograron una pérdida de peso intragrupo (aunque no diferen-

Tipo de dieta/ intervención	Diferencia a los 12 meses	DE	Peso (%)	Diferencia media (IC 95%)
Alta en AGMI[50]	0,1	0,10	9,4	0,1 (–0,09, 0,29)
Alta en HC[50]	0	0,11	6,7	0 (–0,21, 0,21)
Baja en HC[51]	–0,02	0,13	5,1	–0,02 (–0,28, 0,24)
Baja en grasa[51]	0,24	0,22	2,1	0,24 (–0,19, 0,67)
Baja en grasa[46]	–0,6	0,06	11,2	–0,6 (–0,71, –0,48)
Baja en grasa[52]	0,1	0,52	0,5	0,1 (–0,92, 1,12)
Baja en HC[52]	–0,2	0,57	0,4	–0,2 (–1,3, 0,9)
Alta en proteína[53]	–0,1	0,10	2,5	–0,1 (–0,3, 0,1)
Alta en HC[53]	–0,2	0,10	2,5	–0,2 (–0,39, 0)
Alta en HC[54]	–0,28	0,15	4,0	–0,28 (–0,56, 0)
Alta en proteína[54]	–0,23	0,15	3,3	–0,23 (–0,52, 0,06)
Sustituciones de comida[55]	–0,3	0,07	19,5	–0,3 (–0,43, –0,16)
Consumo reducido de energía[55]	–0,15	0,08	19,5	–0,15 (–0,29, 0)
Sustituciones de comida[56]	–0,24	0,24	1,8	–0,24 (–0,7, 0,22)
Grupo + entrevista motivacional[57]	–0,44	0,08	5,9	–0,44 (–0,6, –0,27)
Técnicas de cambios de comportamiento en grupo[57]	–0,62	0,11	3,4	–0,62 (–0,84, –0,39)
Consumo reducido de energía[58]	–0,2	0,19	2,1	–0,2 (–0,57, 0,17)
Pérdida de peso de 12 meses <5%	**–0,224**			**–0,224 (–0,64, 0,19)**
Dieta mediterránea[46]	–1,25	0,09	44,3	–1,25 (–1,42, –1,07)
Intervención intensiva en estilos de vida[59]	–0,64	0,02	55,7	–0,64 (–0,67, –0,6)
Pérdida de peso de 12 meses ≥5%	**–0,91**			**–0,91 (–2,3, 0,48)**
Educación sobre la diabetes[59]	–0,12	0,02	60,2	–0,12 (–0,15, –0,08)
Cuidado habitual[56]	–0,2	0,18	28,0	–0,2 (–0,55, 0,15)
Cuidado habitual[58]	0	0,25	11,8	0 (–0,49, 0,49)
Cuidado habitual/control	**–0,128**			**–0,128 (–1,56, 1,31)**

Prueba de heterogeneidad: Q= 2,39, df= 21, r2= 777%

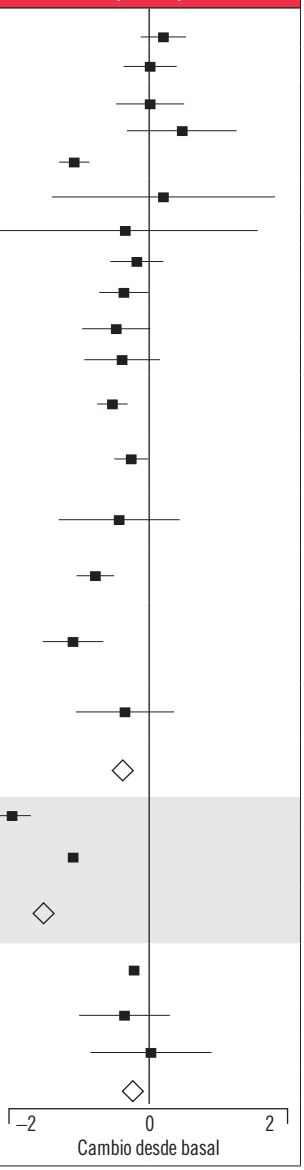


Figura 1. «Forest plot» del cambio medio en el porcentaje de hemoglobina glucosilada tras 12 meses de intervención para pérdida de peso. Modificada de Franz et al. (2015)[45].
AGMI: ácidos grasos monoinsaturados; HC: hidratos de carbono.

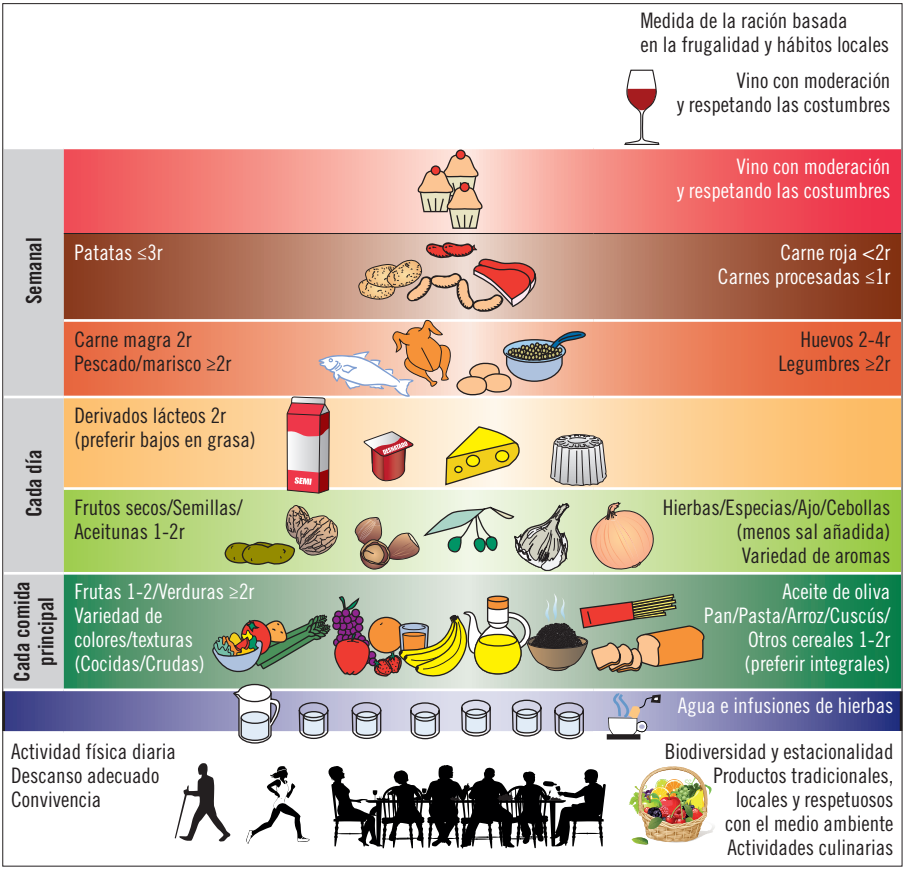


Figura 2. Pirámide de la dieta mediterránea de la Fundación Dieta Mediterránea. r= ración

cias entre los grupos). Las pérdidas de peso fueron pequeñas y las disminuciones de la HbA_{1c} también en las intervenciones con dieta baja en HC o bajas en grasa. Dos estudios con dieta hiperproteica consiguieron pérdidas más importantes de peso y mejor control glucémico, pero no encontraron diferencias con respecto al otro grupo de dieta normoproteica y dieta alta en HC con el que se comparaban. Por último, un estudio comparó una dieta con un contenido elevado de AGMI (sin especificar si se trataba de una dieta mediterránea) con una dieta rica en HC y baja en grasas, y observó una pérdida de peso en las dos ramas, pero sin disminución de la HbA_{1c}.

En resumen, los estudios que han analizado patrones dietéticos parecen constatar mejores resultados en el control glucémico cuando éstos se han asociado a una pérdida de

Tabla 1. Composición de la dieta mediterránea en el estudio PREDIMED

- Utilizar aceite de oliva como grasa principal de la dieta, tanto crudo como para guisar
- Tomar al menos 4 cucharadas soperas de aceite de oliva al día
- Ingerir 2 raciones de verduras al día, una de ellas cruda
- Comer 3 raciones de fruta diarias
- Limitar el consumo de carne roja a como máximo 1 ración semanal
- Ingerir 3 raciones de legumbre por semana
- Restringir el consumo de bebidas azucaradas a como máximo 1 por semana
- Tomar 7 vasos de vino semanales
- Limitar el consumo de bollería industrial (incluyendo galletas, flanes...) a 1 día por semana como máximo
- Optar preferiblemente por las carnes blancas: pollo, pavo y conejo, en lugar de carnes rojas o elaboradas (salchichas, hamburguesas...)
- Comer 3 raciones de pescado a la semana, una de ellas pescado azul
- Limitar el consumo de nata, mantequilla, etc., a como máximo 1 ración semanal
- Tomar al menos 3 días por semana 30 g de frutos secos crudos
- Tomar 2 raciones semanales de sofrito de tomate con verduras (cebolla, puerro...)

peso superior al 5%. Los ensayos clínicos que mejores resultados han obtenido son los realizados con dieta mediterránea baja en HC. Sin embargo, también otras dietas bajas en HC han logrado beneficios.

Pocos trabajos han estudiado la relación entre los patrones dietéticos y la enfermedad cardiovascular. En el ensayo clínico PREDIMED con dieta mediterránea, cuya variable dependiente era un evento compuesto de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y mortalidad cardiovascular, tras una media de 4,8 años de seguimiento se comprobó una reducción en la incidencia de eventos (variable combinada) independientemente de la presencia o no de diabetes. En los pacientes con DM2 incluidos en el grupo de dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva, se observó una HR de 0,69 (intervalo de confianza del 95%: 0,50-0,97)[63] en la incidencia de la variable combinada. En otra publicación de este estudio se observó una reducción en la incidencia de diabetes[18]. Un punto destacable del ensayo PREDIMED es que no tenía como objetivo la pérdida de peso, y a pesar de suplementar la dieta con aceite de oliva virgen extra o con frutos secos, alimentos de elevado contenido calórico, no se observaron incrementos de peso. En la figura 2 y la tabla 1 podemos ver la composición de la dieta mediterránea según la Fundación Dieta Mediterránea y el estudio PREDIMED.

Otro ensayo clínico realizado en pacientes con DM2, el estudio Look AHEAD[47], no encontró diferencias estadísticamente significativas entre la rama de intervención (dieta baja en grasa y calorías y un programa de ejercicio físico con el objetivo de conseguir pérdida de peso) y el grupo control (tratamiento habitual) para un desenlace primario similar al del estudio PREDIMED, a pesar de conseguir una pérdida de peso y de descenso de la

Tabla 2. Resumen de las principales relaciones entre la dieta y la diabetes mellitus tipo 2

	Riesgo de DM2	Control glucémico en la DM2	Control de los FRCV	ECV
Alimentos con un IG bajo	👍👍	👍👎	👍👎	👍
AGPI omega 6	👍👍	👍👍		👍
AG trans industriales	👎👎	ND	👎👎	👎
Proteínas vegetales	ND	👍	ND	ND
Fibra	👍	👍	👍	👍👍
Aceite de oliva	👍	ND	👍	👍
Frutos secos	Indiferente	Indiferente	👍	👍
Frutas	👍👍	ND	👍👍	👍👍
Verduras (algunos grupos)	👍	ND	👍👍	👍👍
Café	👍	ND	ND	👍
Té	👍👍			👍👍
Lácteos desnatados	👍	👍	👍	👍
Lácteos fermentados	👍	👍	👍	👍
Huevos	Indiferente	ND	ND	Indiferente
Bebidas azucaradas	👎👎	👎👎		👎👎
Bebidas edulcoradas	👎	ND	ND	👎
Zumos de frutas	👎	ND	ND	👎
Dieta mediterránea	👍👍	👍👍	👍👍	👍👍
Dieta hipoglucídica	👍👍	👍		ND

👍 Escasas evidencias a favor
👍👍 Claras evidencias a favor
👍👎 Resultados dispares
👎 Escasas evidencias en contra
👎👎 Claras evidencias en contra
ND: no hay datos.

AG: ácidos grasos; AGPI: ácidos grasos poliinsaturados; DM2: diabetes mellitus tipo 2; ECV: enfermedad cardiovascular; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; IG: índice glucémico.

HbA_{1c} superior en el grupo de intervención y un mejor control de la mayoría de los factores de riesgo.

En cuanto a las complicaciones microvasculares de la DM2, el PREDIMED, tras una mediana de 6 años de seguimiento, observó una disminución de la retinopatía diabética del 44% en el grupo de dieta mediterránea y aceite de oliva[64], aunque no detectó ningún efecto respecto a la insuficiencia renal.

¿Y si todo se debe a la genética?

«Pero, doctor, toda mi familia ha sido diabética. Por mucho que haga, esto lo llevo en los genes.»

En los últimos años se ha producido un aumento importante de los estudios de epigenética, que podríamos definir como aquellos pasos que unen nuestra carga genética con su expresión en el organismo y cómo actúan en los diferentes pasos los determinantes ambientales, entre ellos la nutrición.

Aunque estas ciencias todavía son muy jóvenes y tienen poco recorrido, ya se ha demostrado en varios estudios que la dieta influye en la expresión de la carga genética, haciendo que determinados genes que se han relacionado con el desarrollo de diabetes queden anulados. Por ejemplo, un estudio ha observado que el efecto protector frente al desarrollo de diabetes que se había descrito para el alelo G del gen *CLOCK-rs4580704* sólo se expresa en los grupos de intervención con dieta mediterránea del estudio PREDIMED, y no en el grupo control, lo que parece indicar una clara interrelación entre esta dieta y el gen[65].

Conclusiones

A pesar de que cada día sabemos más sobre qué alimentos o patrones son beneficiosos o perjudiciales para la prevención y el control de la diabetes y de la enfermedad cardiovascular, todavía nos movemos entre muchas incógnitas. En cualquier caso, se puede afirmar que perder peso y seguir una dieta sana como la mediterránea son dos medidas beneficiosas para todo ello.

En la tabla 2 se recogen algunas de las evidencias más importantes a favor y en contra de los distintos alimentos y de los patrones dietéticos.

Mensajes clave

1. La dieta mediterránea es la que cuenta con más evidencias sobre su papel beneficioso en la prevención y la disminución no sólo de los factores de riesgo, sino también de los eventos cardiovasculares. Por ello, en estos momentos debería ser nuestra principal opción.

2. Tienen más relevancia los patrones dietéticos que el consumo de unos u otros alimentos o nutrientes de forma individual.

3. No es tan importante la cantidad de macronutrientes como su calidad: los hidratos de carbono de bajo índice glucémico, las grasas y las proteínas, mejor de origen vegetal.

4. Debemos individualizar el tipo de dieta en función de los objetivos y las preferencias del paciente.

5. En pacientes con sobrepeso u obesidad, el objetivo de la dieta debe ser una pérdida de peso del 5-10%.

6. Una dieta hiperproteica y baja en hidratos de carbono puede ser una buena opción en la fase inicial, cuando lo que queremos es una pérdida de peso importante y rápida.

Bibliografía

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2016. Diabetes Care. 2016; 39: s23-s36.
2. Wolever TM, Miller JB. Sugars and blood glucose control. Am J Clin Nutr. 1995; 62 (1 Supl): 212S-221S.
3. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, et al. The glycemic index: methodology and clinical implications. Am J Clin Nutr. 1991; 54: 846-854.
4. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr. 2002; 76: 5-56.
5. Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2009; (1): CD006296.
6. Karrei K, Kohler C, Hanefeld M, et al. Fluctuations in glycaemia in clinical diabetes mellitus type 2 are not associated with carotid intima-media thickening. Diab Vasc Dis Res. 2004; 1: 51-52.
7. MoY, Zhou J, Li M, et al. Glycemic variability is associated with subclinical aterosclerosis in Chinese type 2 diabetic patients. Cardiovasc Diabetol. 2013; 12: 15.
8. Dong JY, Zhang YH, Wang P, et al. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. Am J Cardiol. 2012; 109: 1.608-1.613.
9. Bueno NB, De Melo IS, De Oliveira SL, et al. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Nutr. 2013; 110: 1.178-1.187.
10. Imamura F, Micha R, Wu JH, et al. Effects of saturated fat, polyunsaturated fat, monounsaturated fat, and carbohydrate on glucose-insulin homeostasis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled feeding trials. PLoS Med. 2016; 13: e1002087.
11. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet and risk of clinical diabetes in women. Am J Clin Nutr. 1992; 55: 1.018-1.023.
12. Salmerón J, Hu FB, Manson JE, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. Am J Clin Nutr. 2001; 73: 1.019-1.026.
13. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, et al. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. Diabetes Care. 2001; 24: 1.528-1.535.
14. Sala-Vila A, Cofán M, Mateo-Gallego R, et al. Inverse association between serum phospholipid oleic acid and insulin resistance in subjects with primary dyslipidaemia. Clin Nutr. 2011; 30: 590-592.
15. Van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, et al. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. Diabetes Care. 2002; 25: 417-424.
16. De Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ. 2015; 351: h3978.
17. Ericson U, Hellstrand S, Brunkwall L, et al. Food sources of fat may clarify the inconsistent role of dietary fat intake for incidence of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2015; 101: 1.065-1.080.
18. Martínez-González MA, Estruch R, Corella D, et al. Prevention of diabetes with Mediterranean diets. Ann Intern Med. 2014; 161: 157-158.
19. Guasch-Ferré M, Hruby A, Salas-Salvadó J, et al. Olive oil consumption and risk of type 2 diabetes in US women. Am J Clin Nutr. 2015; 102: 479-486.
20. Guasch-Ferré M, Hu FB, Martínez-González MA, et al. Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED Study. BMC Med. 2014; 12: 78.
21. Comerford KB, Pasin G. Emerging evidence for the importance of dietary protein source on glucoregulatory markers and type 2 diabetes: different effects of dairy, meat, fish, egg, and plant protein foods. Nutrients. 2016; 8. PII: E446.

22. Viguiliouk E, Stewart SE, Jayalath VH, et al. Effect of replacing animal protein with plant protein on glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Nutrients. 2015; 7: 9.804-9.824.
23. De Munter JS, Hu FB, Spiegelman D, et al. Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. PLoS Med. 2007; 4: e261.
24. He M, Van Dam RM, Rimm E, et al. Whole-grain, cereal fiber, bran, and germ intake and the risks of all-cause and cardiovascular disease-specific mortality among women with type 2 diabetes mellitus. Circulation. 2010; 121: 2.162-2.168.
25. García-Lorda P, Megias Rangil I, Salas-Salvadó J. Nut consumption, body weight and insulin resistance. Eur J Clin Nutr. 2003; 57 Supl 1: S8-S11.
26. Luo C, Zhang Y, Ding Y, et al. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2014; 100: 256-269.
27. Lovejoy JC, Most MM, Lefevre M, et al. Effect of diets enriched in almonds on insulin action and serum lipids in adults with normal glucose tolerance or type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2002; 76: 1.000-1.006.
28. Zhou D, Yu H, He F, et al. Nut consumption in relation to cardiovascular disease risk and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Am J Clin Nutr. 2014; 100: 270-277.
29. Li M, Fan Y, Zhang X, et al. Fruit and vegetable intake and risk of type 2 diabetes mellitus: meta-analysis of prospective cohort studies. BMJ Open. 2014; 4: e005497.
30. Wang PY, Fang JC, Gao ZH, et al. Higher intake of fruits, vegetables or their fiber reduces the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. J Diabetes Investig. 2016; 7: 56-69.
31. Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies. Neurology. 2005; 65: 1.193-1.197.
32. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. Lancet. 2006; 367: 320-326.
33. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, et al. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. J Nutr. 2006; 136: 2.588-2.593.
34. Djoussé L, Khawaja OA, Gaziano JM. Egg consumption and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. Am J Clin Nutr. 2016; 103: 474-480.
35. Shin JY, Xun P, Nakamura Y, et al. Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2013; 98: 146-159.
36. Li Y, Zhou C, Zhou X, et al. Egg consumption and risk of cardiovascular diseases and diabetes: a meta-analysis. Atherosclerosis. 2013; 229: 524-530.
37. Díez-Espino J, Basterra-Gortari FJ, Salas-Salvadó J, et al.; PREDIMED Investigators. Egg consumption and cardiovascular disease according to diabetic status: the PREDIMED study. Clin Nutr. 2016; 29. PII: S0261-5614(16)30141-8
38. Huxley R, Lee CM, Barzi F, et al. Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. Arch Intern Med. 2009; 169: 2.053-2.063.
39. Jing Y, Han G, Hu Y, et al. Tea consumption and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of cohort studies. J Gen Intern Med. 2009; 24: 557-562.
40. Grosso G, Micek A, Godos J, et al. Coffee consumption and risk of all-cause, cardiovascular, and cancer mortality in smokers and non-smokers: a dose-response meta-analysis. Eur J Epidemiol. 2016 Oct 3.
41. Imamura F, O'Connor L, Ye Z, et al. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. BMJ. 2015: 351: h3576.
42. Forouhi NG. Association between consumption of dairy products and incident type 2 diabetes –insights from the European Prospective Investigation into Cancer study. Nutr Rev. 2015; 73 Supl 1: 15-22.

43. Díaz-López A, Bulló M, Martínez-González MA, et al. Dairy product consumption and risk of type 2 diabetes in an elderly Spanish Mediterranean population at high cardiovascular risk. Eur J Nutr. 2016; 55: 349-360.
44. Alexander DD, Bylsma LC, Vargas AJ, et al. Dairy consumption and CVD: a systematic review and meta-analysis. Br J Nutr. 2016; 115: 737-750.
45. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, et al. Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. J Acad Nutr Diet. 2015; 115: 1.447-1.163.
46. Esposito K, Maiorino MI, Ciotiola M, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. Ann Intern Med. 2009; 151: 306-314.
47. The Look AHEAD Research Group. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2013: 369; 145-154.
48. Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2013; 97: 505-516.
49. Emadian A, Andrews RC, England CY, et al. The effect of macronutrients on glycaemic control: a systematic review of dietary randomized controlled trials in overweight and obese adults with type 2 diabetes in which there was no difference in weight loss between treatment groups. Br J Nutr. 2015; 114: 1.656-1.666.
50. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS, et al. One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2009; 32: 215-220.
51. Davis NJ, Tomuta N, Schechter C, et al. Comparative study of the effects of a 1-year dietary intervention of a low-carbohydrate diet versus a low-fat diet on weight and glycemic control in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2009; 32: 1.147-1.152.
52. Guldbrand H, Dizdar B, Bunjaku B, et al. In type 2 diabetes, randomization to advice to follow a low-carbohydrate diet transiently improves glycaemic control compared with advice to follow a low-fat diet producing similar weight loss. Diabetologia. 2012; 55: 2.118-2.127.
53. Krebs JD, Elley CR, Parry-Strong A, et al. The Diabetes Excess Weight Loss (DEWL) Trial: A randomized controlled trial of high-protein versus high-carbohydrate diets over 2 years in type 2 diabetes. Diabetologia. 2012; 55: 905-914.
54. Larsen RN, Mann NJ, Maclean E, Shaw JE. The effect of a high-protein, low-carbohydrate diets in the treatment of type 2 diabetes: A 12 month randomized controlled trial. Diabetologia. 2011; 54: 731-740.
55. Li Z, Hong K, Saltsman P, DeShields S, et al. Long-term efficacy of soy-based meal replacement vs an individualized diet plan in obese type II DM patients: Relative effects on weight loss, metabolic parameters, and C-reactive protein. Eur J Clin Nutr. 2005; 59: 411-418.
56. Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, et al. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients. Arch Intern Med. 2000; 160: 2.150-2.158.
57. West DS, DiLillo V, Bursac Z, Gore SA, Greene PG. Motivational interviewing improves weight loss in women with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2007; 30: 1.081-1.087.
58. Wolf AM, Conaway MR, Crowther JQ, et al. Translating lifestyle intervention to practice in obese patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2004; 27: 1.570-1.576.
59. Look AHEAD Research Group. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: Oneyear results of the Look AHEAD trial. Diabetes Care. 2007; 30: 1.374-1.383.
60. Fabricatore AN, Wadden TA, Ebbeling CB, et al. Targeting dietary fat or glycaemic load in the treatment of obesity and type 2 diabetes: a randomized controlled trial. Diabetes Res Clin Pract. 2011; 92: 37-45.
61. Elhayany A, Lustman A, Abel R, et al. A low carbohydrate Mediterranean diet improves cardiovascular risk factors and diabetes control among overweight patients with type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective randomized intervention study. Diabetes Obes Metab. 2010; 12: 204-209.

62. Barbard ND, Cohen J, Jenkins JA, et al. A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. Am J Clin Nutr. 2009; 89: 1588S-1596S.
63. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013; 368: 1.279-1.290.
64. Díaz-López A, Babio N, Martínez-González MA, et al. Mediterranean diet, retinopathy, nephropathy, and microvascular diabetes complications: a post hoc analysis of a randomized trial. Diabetes Care. 2015; 38: 2.134-2.141
65. Corella D, Asensio EM, Coltell O, et al. CLOCK gene variation is associated with incidence of type-2 diabetes and cardiovascular diseases in type-2 diabetic subjects: dietary modulation in the PREDIMED randomized trial. Cardiovasc Diabetol. 2016; 15: 4.

Esta monografía está acreditada como curso de formación continuada para profesionales médicos

Acceso al curso

http://monografiasredgdps.almirallmed.es

- Introduzca sus datos en el formulario de inscripción para registrarse en el curso.
- Acceda a la monografía en pdf y a su evaluación, compuesta por 10 preguntas con 4 posibles respuestas donde solo 1 es la correcta.
- Para aprobar el curso y descargarse el diploma acreditado deberá contestar correctamente a 8 de las 10 preguntas. Dispondrá de 2 oportunidades.

Periodo lectivo
Marzo 2017 - Enero 2018

Secretaría técnica
secretaria@actualizaciondm2.es
Tel. 932 090 255
Lunes a jueves: 9.00 a 11.00 h y 15.30 h a 17.30 h.
Viernes: 9.00 h a 11.00 h.

Actividad acreditada por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries-Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud con
0,9 créditos y **5 horas de formación**

Almirall

Soluciones pensando en ti

Con el aval de

Fundación redGDPS

Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud

TESAV5510