

LA DIETA ANTIINFLAMATORIA

ANTI-INFLAMMATORY DIET



TRABAJO DE FIN DE GRADO

Autor: *Mario Santamaría Pérez*

Director: *Francisco José Amo Setién*

Curso académico 2024-2025

Grado de Enfermería

Universidad de Cantabria

AVISO DE RESPONSABILIDAD UC.

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido. Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición. Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido.

Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros.

La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.

ÍNDICE

RESUMEN.....	3
ABSTRACT	3
1. INTRODUCCIÓN.....	4
1.1 JUSTIFICACIÓN.....	4
1.2 OBJETIVOS	4
1.3 METODOLOGÍA.....	5
1.4 ESTRUCTURA	6
2. ¿QUÉ ES LA INFLAMACIÓN?.....	7
2.1 SISTEMA INMUNE	7
2.1.1 SISTEMA INMUNE INNATO	7
2.1.2 SISTEMA INMUNE ADAPTATIVO	8
2.2 INFLAMACIÓN.....	9
2.2.1 INFLAMACIÓN AGUDA	9
2.2.2 INFLAMACIÓN AGUDA VS. INFLAMACIÓN CRÓNICA	9
2.3 EFECTOS DE LA INFLAMACIÓN EN LA APARICIÓN DE ENFERMEDADES	11
2.4 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INFLAMACIÓN	12
3. NUTRIENTES Y ALIMENTOS EN LA INFLAMACIÓN	13
3.1 ALIMENTOS Y NUTRIENTES ANTIINFLAMATORIOS	13
3.1.1 ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3.....	13
3.1.2 FIBRA.....	14
3.1.3 VITAMINAS Y MINERALES.....	15
3.1.4 COMPUESTOS FENÓLICOS Y POLIFENOLES	16
3.1.5 CAROTENOIDES.....	16
3.1.6 OTROS ALIMENTOS CON PROPIEDADES ANTIINFLAMATORIAS.....	17
3.2 NUTRIENTES Y ALIMENTOS PROINFLAMATORIOS	17
3.3 NUTRIENTES Y ALIMENTOS ANTIOXIDANTES	19
4. LA DIETA COMO FACTOR CLAVE EN LA INFLAMACIÓN.....	21
4.1 MODELOS DIETÉTICOS ANTIINFLAMATORIOS	21
4.1.1 DIETA MEDITERRÁNEA.....	21
4.1.2 DIETA NÓRDICA	22
4.1.3. DIETA JAPONESA	22
4.2 MENÚ SEMANAL.....	22
5. CONCLUSIONES	29
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
7. ANEXOS	35

RESUMEN

La inflamación crónica de bajo grado está relacionada con numerosas enfermedades como la patología cardiovascular, la obesidad, los trastornos neurodegenerativos y las enfermedades autoinmunes. Existen diferentes factores ambientales como el tabaco, la obesidad o el estrés que intervienen en la modulación de la inflamación. La dieta es uno de ellos, formando parte del estilo de vida de los individuos, y por tanto, modificable para lograr el mejor estado de salud posible.

Este trabajo de fin de grado revisa el papel de la alimentación en la evolución de la inflamación, describiendo alimentos y nutrientes que la mitigan como el pescado azul, las verduras o la fruta y otros que aumentan los marcadores inflamatorios en el organismo como la carne roja, los cereales refinados o los ultra procesados. Existen diferentes culturas en el mundo cuyos patrones alimenticios siguen estas bases, como la Dieta Mediterránea, la Nórdica o la Japonesa, destacando por la longevidad y salud de sus habitantes.

La evidencia actual muestra una estrecha relación entre la nutrición y la inflamación, siendo importante seguir una dieta variada y rica en compuestos antiinflamatorios para lograr la prevención de múltiples enfermedades.

PALABRAS CLAVE: “Dieta”, “Agentes antiinflamatorios”, “Enfermedad Crónica”, “Antioxidantes”

ABSTRACT

Chronic low-grade inflammation is linked to numerous diseases such as cardiovascular disease, obesity, neurodegenerative disorders, and autoimmune diseases. Various environmental factors, such as tobacco, obesity, and stress, play a role in modulating inflammation. Diet is one of them, taking part in a person's lifestyle and therefore modifiable to achieve the best possible health.

This thesis analyzes the role of nutrition in the development of inflammation, describing foods and nutrients that mitigate inflammation, such as oily fish, vegetables, and fruit and others that increase inflammatory markers in the body, such as red meat, refined grains, and ultra-processed foods. Various cultures around the world follow these dietary patterns, such as the Mediterranean, Nordic, and Japanese diets, which are notable for the longevity and health of their inhabitants.

Current evidence shows a close relationship between nutrition and inflammation, making it important to follow a varied diet rich in anti-inflammatory compounds to prevent multiple diseases.

KEY WORDS: “Diet”, “Anti-Inflammatory Agents”, “Chronic disease”, “Antioxidants”

1. INTRODUCCIÓN

La inflamación es un mecanismo de defensa del sistema inmune clave para frenar agresiones y reparar lesiones. Aparece inmediatamente tras el daño, es de corta duración (días o semanas) y esta mediada principalmente por neutrófilos, basófilos y eosinófilos (1,2).

Sin embargo, una inflamación mantenida en el tiempo, mediada por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, que tiene una respuesta persistente, es conocida como inflamación crónica de bajo grado. Se define como una inflamación sistémica, mantenida en el tiempo, que no tiene por qué comenzar tras una lesión, y que daña de manera continua los tejidos del organismo, favoreciendo la aparición y desarrollo de diferentes enfermedades como las cardiovasculares, autoinmunes o metabólicas (3).

El interés científico está enfocado en los factores externos que regulan esa inflamación crónica como el consumo de tabaco, la obesidad o el estrés, que aumentan los marcadores inflamatorios (4,5,6).

Entre estos factores está la alimentación. Se ha observado que una dieta basada en frutas, verduras, pescado, cereales integrales y frutos secos reduce los niveles de inflamación en el organismo y fortalece la microbiota intestinal (7). Por otro lado, el consumo de ultra procesados, cereales refinados, grasas saturadas o alcohol disparan la inflamación (8, 9, 10).

El objetivo es revisar la relación entre la inflamación crónica y la alimentación, realizando una revisión narrativa de la evidencia científica disponible hasta el momento y destacando la importancia de un estilo de vida saludable para la prevención de patologías.

1.1 JUSTIFICACIÓN

La nutrición desempeña un papel fundamental en la salud y es uno de los principales pilares en la prevención de enfermedades crónicas. Existen numerosos estudios que relacionan una inflamación crónica de bajo grado con enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus tipo 2 o la obesidad, siendo clave como modulador de estas.

La dieta podría considerarse una línea alternativa de tratamiento, accesible, con pocos riesgos, que permite involucrar al paciente en el control de su salud y probablemente reducir el tratamiento farmacológico a medio y largo plazo.

Muchos de los alimentos que se detallan en este trabajo contribuyen a la prevención de enfermedades así como al control o remisión de las ya establecidas, mejorando la calidad de vida de las personas.

Es por ello que el objetivo de este trabajo de fin de grado es recabar la máxima información sobre el tema, exponerla para darle visibilidad, y mostrar la importancia de la dieta para la salud de la población.

1.2 OBJETIVOS

Se establece un objetivo principal a partir del que se desarrollan varios objetivos específicos:

Objetivo principal:

- Revisar la evidencia actual sobre la inflamación crónica de bajo grado, y su relación con la dieta.

Objetivos específicos:

- Describir las bases del sistema inmune e inflamación.
- Mostrar la evidencia acerca del impacto de la inflamación en la aparición de enfermedades.
- Describir las recomendaciones nutricionales para seguir una dieta antiinflamatoria.

1.3 METODOLOGÍA

Las fuentes bibliográficas empleadas para el desarrollo de este trabajo han sido consultadas entre los meses de noviembre de 2024 y mayo de 2025. Se han utilizado el lenguaje libre y el controlado para llevar a cabo las búsquedas bibliográficas. En cuanto a la controlada, se han usado los siguientes descriptores MeSH y DeCS, combinándolos con operadores booleanos como “AND” y “OR” para establecer asociaciones entre ellos (Tabla 1):

MeSH	DeCS
<i>“Pathologic Processes”</i>	<i>“Procesos Patológicos”</i>
<i>“Inflammation”</i>	<i>“Inflamación”</i>
<i>“Diet”</i>	<i>“Dieta”</i>
<i>“Anti-Inflammatory Agents”</i>	<i>“Agente Antiinflamatorios”</i>
<i>“Antioxidants”</i>	<i>“Antioxidantes”</i>
<i>“Chronic disease”</i>	<i>“Enfermedad Crónica”</i>

Tabla 1: Términos MeSH y DeCS

Se ha intentado recopilar los artículos más novedosos, pero sin establecer un criterio de exclusión específico por fecha. La evidencia científica empleada finalmente ha sido publicada entre 2004-2025, aunque un 79,66% ha sido publicado durante la última década.

Para el primer capítulo, la información ha sido principalmente extraída de libros de texto disponibles online (ClinicalKey), debido al gran contenido teórico y básico de este epígrafe, así como otras bases de datos. El segundo y tercer capítulo han sido redactados a partir de la herramienta bibliografía Pubmed, y en menor medida Scielo, ClinicalKey y EFSA (*European Food Safety Authority*, o Autoridad Europea de Seguridad Alimenticia). Por último, para el análisis nutricional del menú semanal antiinflamatorio del último epígrafe, se ha empleado el software Cesnid, un programa elaborado por el Centro de Enseñanza Superior en Nutrición y Dietética de la Universidad de Barcelona (11).

1.4 ESTRUCTURA

El trabajo está estructurado en una introducción, tres capítulos, y una conclusión.

En el primer capítulo “¿Qué es la inflamación?” se expone una visión general sobre el sistema inmune, distinguiendo entre innato y adaptativo, ambos clave en el desarrollo de la respuesta inflamatoria. Posteriormente se detallan las diferencias entre la inflamación aguda y crónica y como puede esta última ser un factor de riesgo para la aparición de múltiples enfermedades. Por último, se exponen factores externos que pueden contribuir a la inflamación, entre los que se encuentra la dieta.

El segundo capítulo se compone de tres subapartados: el primero dedicado a exponer aquellos nutrientes y alimentos que reducen los marcadores inflamatorios, el siguiente a aquellos que aumentan la inflamación y por último los alimentos antioxidantes, que juegan un papel importante en la aparición del estrés oxidativo, un factor que contribuye a la inflamación.

Por último, una vez expuestos los componentes que habría que incluir y evitar en las dietas antiinflamatorias, se enumeran algunas de las que utilizan estos fundamentos, como la Dieta Mediterránea, Nórdica o la Japonesa.

Para concluir se ofrece un menú semanal siguiendo este patrón nutricional, a modo de ejemplo, y se evalúa empleando un software de análisis nutricional.

2. ¿QUÉ ES LA INFLAMACIÓN?

2.1 SISTEMA INMUNE

El sistema inmune es la defensa con la que cuenta el organismo para protegerse de microorganismos externos causantes de enfermedades, células extrañas, o células propias que puedan transformarse en malignas o cancerosas (1,12).

Estas células, denominadas antígenos, que están formadas principalmente por proteínas, son capaces de inducir una respuesta inmune en el huésped. El sistema del organismo es capaz de diferenciar entre células propias y extrañas, atacando a aquellas que percibe como peligrosas, principalmente mediante: citocinas, anticuerpos y proteínas del complemento (2).

Los antígenos pueden ser inmunógenos, que son aquellas bacterias o virus que estimulan la producción de anticuerpos del sistema inmunitario; autoantígenos, sustancias del organismo que en situaciones normales son toleradas por el sistema inmune, pero en caso de enfermedades autoinmunes son identificados como no propios; tolerógenos, similares a los autoantígenos, que no deberían producir una respuesta inmunitaria, pero si su peso molecular o forma cambian, se pueden convertir en inmunógenos; y por último, los antígenos tumorales que son específicos de las células tumorales, identificados como extraños por los linfocitos, destruyéndolas antes de que proliferen por el organismo (2).

Los anticuerpos o inmunoglobulinas son unas proteínas solubles producidas por el sistema inmune encargadas de reconocer y unirse a los antígenos extraños, formando un complejo antígeno-anticuerpo para destruirlo. Existen varias inmunoglobulinas cada una con una función específica, siendo la IgG la principal en la circulación sanguínea y linfática, capaz de atravesar la placenta aportando inmunidad pasiva al feto; IgA, que protege las mucosas y secreciones contra infecciones; IgM, la primera respuesta inmune del organismo; IgE, encargada de las reacciones alérgicas; e IgD que participa en la activación de linfocitos B (glóbulos blancos encargados de la producción de anticuerpos) (2).

Este sistema se subdivide en: sistema inmune innato y adaptativo, donde cada uno tiene una función diferente, pero actúan conjuntamente.

2.1.1 SISTEMA INMUNE INNATO

Entre las principales características del sistema inmune innato se encuentran la respuesta temprana e inespecífica, inmunidad inmediata y carencia de memoria. Es decir, actúa rápidamente tras entrar en contacto con el patógeno (2), sin información específica del mismo, aportando una protección general, principalmente mediante la inflamación aguda, que es un mecanismo de defensa que busca detener la agresión y reparar los tejidos dañados, cursando con síntomas como calor, edema, dolor o rubor (1,2,12).

Otros mecanismos innatos son:

- Barreras físicas y químicas:
 - Piel y mucosas: evitan la penetración de gérmenes.
- Defensas bioquímicas:
 - Proteínas de fase aguda: como la proteína C reactiva (PCR), que favorecen la fagocitosis de las bacterias.

- Interferón: interferón alfa (evita la replicación vírica), beta (activa macrófagos y células Natural Killer), y gamma (activa respuesta inmunitaria específica: linfocitos) (1).
 - Sistema del complemento: marcan los microorganismos extraños para su destrucción (12) y desencadena una reacción inflamatoria (2).
- Barreras micro ambientales:
- Ecosistema intestinal, vaginal y orofaríngeo (1).

Además, muchos de los mecanismos inmunitarios innatos también activan los mecanismos inmunitarios específicos que ayudarán a eliminar la amenaza (12).

2.1.2 SISTEMA INMUNE ADAPTATIVO

A diferencia del sistema inmunitario innato, este sistema ofrece una respuesta más tardía, pero específica, proporcionando una inmunidad a largo plazo gracias a su memoria inmunológica. En caso de primoinfección, es decir, la primera vez que el sistema inmune entra en contacto con un microorganismo específico (bacteria, virus u hongo), pueden aparecer síntomas de enfermedad mientras el cuerpo activa sus defensas contra los patógenos. Sin embargo, en caso de reexposición al mismo, será destruido rápidamente, y por lo general sin producir síntomas (12).

En la Tabla 2 se detallan las principales diferencias entre la inmunidad innata y adaptativa:

	INMUNIDAD INNATA	INMUNIDAD ADAPTATIVA
Sinónimos	Inmunidad inespecífica, inmunidad natural, inmunidad genética	Inmunidad específica, inmunidad adquirida
Especificidad	No específica: reconoce distintas células y partículas extrañas o anómalas	Específica: solo reconoce antígenos específicos en ciertas células o partículas
Velocidad de reacción	Rápida: inmediata hasta varias horas	Más lenta: varias horas a varios días
Memoria	Ninguna: misma respuesta a exposiciones repetidas al mismo antígeno	Sí: respuesta más intensa con exposiciones repetidas al mismo antígeno
Sustancias químicas	Proteínas del complemento, interferones, otros	Anticuerpos, distintas sustancias químicas de señalización
Células	Fagocitos (neutrófilos, macrófagos, células dendríticas)	Linfocitos (células B y células T)

Tabla 2: Inmunidad innata y adaptativa (Patton et al, 2021) (12)

Esta inmunidad se puede conseguir, tanto de manera natural como artificialmente.

La inmunidad natural es aquella que se produce cuando la exposición al agente causal no es deliberada, por ejemplo, tras padecer una infección (inmunidad activa) o un feto que recibe protección de la madre mediante la placenta o leche materna en caso de un lactante (inmunidad pasiva) (2,12).

Sin embargo, en caso de vacunación (inmunidad activa) o transferencia de anticuerpos de otro individuo (inmunidad pasiva); se habla de inmunidad artificial (12).

La inmunidad activa, es mucho más duradera que la pasiva, pues es el organismo el que produce dicha respuesta inmunitaria, generando células de memoria que se mantendrán en el tiempo, desencadenando una defensa más rápida y efectiva en próximos contactos. (2,12).

2.2 INFLAMACIÓN

2.2.1 INFLAMACIÓN AGUDA

La inflamación es un mecanismo de defensa cuyo objetivo es frenar la agresión y reparar las lesiones, siguiendo distintas fases:

- **Iniciación:** ocurre al producirse un daño, ya sea este físico, químico o infeccioso, en el tejido.
- **Respuesta del tejido:** las células dañadas liberan sustancias químicas como la histamina o prostaglandina que ponen en marcha la respuesta inflamatoria, produciéndose una vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los vasos produciendo edema en la zona afectada.
- **Respuesta leucocitaria:** se produce una migración de las células inflamatorias hacia el tejido infectado mediante un proceso denominado quimiotaxis.
- **Reparación del tejido dañado:** una vez eliminados los agentes nocivos, tiene lugar la reparación tisular del lugar dañado (2).

Todo este proceso cursa con distintos síntomas como rubor, debido a la vasodilatación capilar; calor, por aumento del flujo sanguíneo en la zona afectada; hinchazón, causada por la extravasación del plasma y por la infiltración leucocitaria; y el dolor debido a la destrucción tisular (1,2).

2.2.2 INFLAMACIÓN AGUDA VS. INFLAMACIÓN CRÓNICA

Como se ha mencionado antes, uno de los principales mecanismos de inmunidad innata es la inflamación aguda, que aparece de forma inmediata tras una agresión, siendo de corta duración (días o semanas) con signos inflamatorios muy marcados, mediada principalmente por leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos, basófilos y eosinófilos) (1).

Este tipo concreto de inflamación suele aparecer tras traumatismos o heridas (causados por agentes físicos), quemaduras (por agentes químicos), infecciones, reacciones alérgicas o de hipersensibilidad (mediadas por un mecanismo inmunitario), o un infarto tisular (causado por falta de irrigación en el tejido) (2). La propia inflamación ayuda a sanar el tejido dañado y una vez curado cede el proceso inflamatorio (3).

Por otro lado, en la inflamación crónica, el proceso inflamatorio puede comenzar sin que haya una lesión aparente, así como no finalizar tras la curación de esta. Tiene una duración mayor, con una respuesta inflamatoria persistente, mediada fundamentalmente por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Se da en situaciones en las que el agente causal se mantiene actuando en el tiempo, como, por ejemplo:

- Enfermedades inmunitarias (enfermedad de Crohn, artritis reumatoide, etc.) en las que el sistema inmunitario daña el propio organismo.
- Cuerpos extraños, tales como materiales de sutura (de origen externo) o cristales de ácido úrico (de origen interno).
- Infecciones por microorganismos resistentes a ser eliminados, como “Mycobacterium tuberculosis”) (2).

Como se puede observar en la Figura 1, ante una lesión, patógenos o materiales inorgánicos, se produce un daño tisular que activa la liberación de citocinas proinflamatorias atrayendo neutrófilos y otras células para aumentar la respuesta inflamatoria y ayudar a la resolución del proceso (inflamación aguda). Sin embargo, si no se elimina el agente causal, se mantendrá la respuesta inflamatoria desencadenando en inflamación crónica.

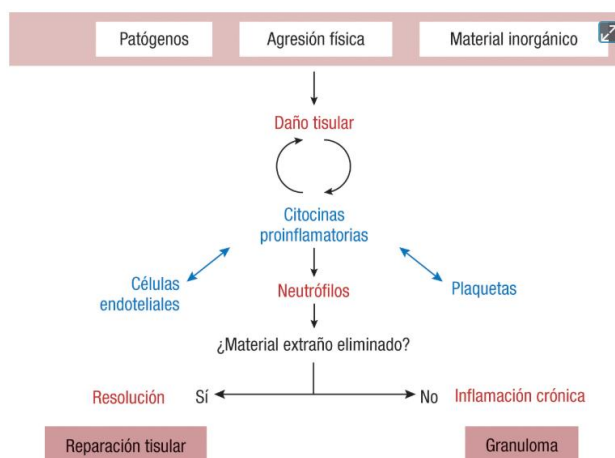


Figura 1: Esquema del proceso inflamatorio (Pastrana et al, 2023) (2)

La inflamación crónica, al tener mayor duración, perjudica a los tejidos a largo plazo y es un factor de riesgo para la aparición de múltiples enfermedades tales como la artritis reumatoide, psoriasis, enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 o el cáncer (3,13).

Está relacionada con niveles elevados de citocinas inflamatorias y una mayor infiltración en los tejidos de células inmunes (macrófagos principalmente), pero sin implicar una pérdida de las funciones primarias de dichos tejidos (14).

Para poder analizar los niveles inflamatorios en el organismo existen múltiples marcadores, principalmente unas proteínas producidas en el hígado, denominadas reactantes de fase aguda, que aumentan o disminuyen en presencia o no de inflamación, tanto en casos de inflamación aguda, como crónica. En la Tabla 3 se pueden observar algunos de los marcadores proinflamatorios y antiinflamatorios (2).

Positivos (aumentan en la inflamación)	Negativos (disminuyen en la inflamación)
Proteína C reactiva	Albúmina
Fibrinógeno	Transferrina
Ferritina	Alfa-fetoproteína
Ceruloplasmina	
Proteínas del complemento	

* Proteínas detectadas en sangre que sirven como índice de la intensidad del proceso inflamatorio. Los denominados positivos aumentan durante el proceso inflamatorio; los negativos disminuyen su concentración plasmática en situaciones de inflamación.

Tabla 3: Marcadores de inflamación (Pastrana et al., 2023) (2)

Existen otros marcadores inflamatorios más específicos para la inflamación crónica como conteo de leucocitos, citoquinas proinflamatorias y moléculas de adhesión celular.

2.3 EFECTOS DE LA INFLAMACIÓN EN LA APARICIÓN DE ENFERMEDADES

Cuando el proceso inflamatorio no finaliza (lesión no resuelta, infecciones persistentes, enfermedades autoinmunes) y por ende, hablamos de inflamación crónica, se pueden producir daños en los tejidos, e incluso en el ADN, que favorecen la aparición de múltiples enfermedades (3).

El daño en el ADN puede desencadenar mutaciones que favorecen la aparición de células tumorales. Según cita el *United States National Cancer Institute* (Instituto Nacional de Cáncer de Estados Unidos): “la gente con enfermedades inflamatorias crónicas del intestino, como la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, tiene un riesgo mayor de cáncer de colon” (3). Carme Caelles, investigadora del *Institute for research in biomedicine* (IRB) de Barcelona añade: “la inflamación en cáncer se consideraba poco menos que efecto colateral, pero en los últimos tres años se han ido sumando evidencias de su papel activo ya no sólo en el inicio, sino también en la promoción y en la progresión de la enfermedad” (13).

Asimismo, la enfermedad inflamatoria intestinal, descrita como una inflamación crónica del tracto gastrointestinal, está muy relacionada con la aparición de enfermedades como la anemia ferropénica o la osteoporosis. Esto es debido a que el sistema inmunitario de la mucosa actúa contra la propia microbiota intestinal sana, llevando a la destrucción o ulceración de segmentos del tracto gastrointestinal, perdiendo su función y desembocando en una malabsorción de nutrientes (14,15).

La inflamación también está relacionada con la Diabetes Mellitus tipo 2. En presencia de obesidad, se produce una desregulación en el tejido adiposo, que conlleva a un aumento en la liberación de las adipocinas proinflamatorias y disminución de las antiinflamatorias, que son un tipo de citocinas producidas en el tejido adiposo, que pueden promover la resistencia a la insulina, favoreciendo el diagnóstico de Diabetes Mellitus (13,16).

Por último, existe un vínculo entre la inflamación crónica y el riesgo cardiovascular. Se relaciona la obesidad y el envejecimiento de la población con la aparición de la inflamación crónica de bajo grado. En cuanto al envejecimiento poblacional, se ha observado que existe una alteración del equilibrio del sistema inmunológico en individuos de edad avanzada, aumentando los niveles de mediadores proinflamatorios (como las citocinas), que promueven la infiltración de células inmunitarias en los tejidos insulino-dependientes, lo

que se denomina “envejecimiento inflamatorio”. Esto disminuye los receptores de la insulina, apareciendo una desregulación en los niveles de glucosa circulantes. El aumento de los niveles de glucosa junto con las citocinas proinflamatorias conlleva a una disfunción endotelial, importante en la aparición de diferentes enfermedades como la hipertensión o la aterosclerosis (16).

2.4 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INFLAMACIÓN

Existen múltiples factores ambientales y del estilo de vida que pueden desencadenar o mantener una inflamación crónica en el cuerpo.

Destaca el tabaquismo, una práctica llevada a cabo por el 22,3% de la población mundial según la OMS, que se encuentra entre una de las principales causas de muerte y enfermedad, provocando 8 millones de muerte al año en el mundo, 7 millones por consumo directo y un millón por la exposición al humo ajeno (17).

El tabaco es una fuente significativa de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno, capaces de dañar componentes celulares como lípidos o proteínas. Desencadena estrés oxidativo, desarrollando una respuesta inflamatoria, cuya cronicidad genera más ROS creando un ciclo que puede elevar el riesgo de cáncer (4).

La obesidad es otro de los grandes problemas en la sociedad, que afecta en torno al 16% de la población mundial. Cuando una persona sufre de obesidad, se produce un agrandamiento del tejido adiposo o adipocitos, bien en forma de hiperplasia (aumento del número de adipocitos) o hipertrofia (aumento de tamaño de adipocitos). Esta última está estrechamente relacionada con problemas como la resistencia a la insulina o la inflamación. Al producirse este aumento de los adipocitos, las adipocinas, unas proteínas segregadas por el tejido adiposo que participan en la regulación del apetito, metabolismo, entre otras, sufren una alteración, reduciendo el número de estas proteínas antiinflamatoria (adiponectina) y un aumento de las proinflamatorias (leptina), lo que activa las vías inflamatorias y por consiguiente factores como la IL-6 o TNF- α (5).

El estrés es otro factor relevante en la inducción de la inflamación. La corticosterona, hormona mediadora del estrés, tiene un efecto bidireccional sobre la inflamación, en situaciones agudas puede ejercer un efecto antiinflamatorio, ayudando a controlar la respuesta inmune. Sin embargo, cuando se vuelve persistente, puede tener el efecto contrario, favoreciendo la inflamación crónica. El estrés altera el eje hipotálamo-hipofisario generando una desregulación en el equilibrio inmunitario (6).

Por último, la dieta también juega un papel crucial en la inflamación, tanto a favor como en contra de esta. Es importante seleccionar bien los alimentos que se ingieran, pues podrán aumentar la inflamación o reducirla.

3. NUTRIENTES Y ALIMENTOS EN LA INFLAMACIÓN

A la hora de analizar la relación entre la alimentación y la inflamación, es necesario establecer una guía o criterio que permita diferenciar entre aquellos alimentos cuyo consumo tenga un efecto más inflamatorio y aquellos con propiedades más antiinflamatorias.

Uno de los índices más utilizados para ello es el Índice Inflamatorio de la Dieta (DII, por sus siglas en inglés: *Dietary Inflammatory Index*) (Anexo I: Índice Inflamatorio de la Dieta) (18). Se trata de una herramienta diseñada para evaluar el potencial inflamatorio de la dieta de una persona. Este índice fue desarrollado a partir de la revisión de numerosos estudios que relacionaban el consumo de determinados alimentos o nutrientes con marcadores inflamatorios específicos, como la proteína C reactiva (PCR) y diversas interleucinas (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10).

Cada alimento o nutriente recibe una puntuación según su impacto en la inflamación: positiva si aumenta la inflamación, negativa si la reduce y neutra si no tiene ningún efecto. En resumen, este índice permite conocer el potencial inflamatorio de los alimentos. Si una persona sigue una dieta con un DII alto, favorece la inflamación, un factor de riesgo asociado a muchas enfermedades mencionadas previamente. Por otro lado, un índice bajo, indica que la dieta tiene un efecto antiinflamatorio (18).

3.1 ALIMENTOS Y NUTRIENTES ANTIINFLAMATORIOS

Los alimentos antiinflamatorios se caracterizan por su riqueza en diferentes compuestos o nutrientes, que constituyen los pilares de una dieta antiinflamatoria.

3.1.1 ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3

En primer lugar, destacan los ácidos grasos omega-3, un tipo de grasas poliinsaturadas que ejercen importantes funciones en la resolución de procesos inflamatorios, la coagulación sanguínea y otros aspectos fisiológicos. El efecto antiinflamatorio de estos ácidos grasos se debe a múltiples mecanismos interrelacionados. Por un lado, son capaces de cambiar la composición de las balsas lipídicas de las membranas celulares, influyendo en la capacidad de las células para reaccionar ante la inflamación. Por otro lado, bloquean la activación de NF- κ B, una molécula que activa la producción de sustancias inflamatorias. Además, activan el PPAR- γ , un mecanismo que ayuda a reducir la inflamación y se unen al receptor de membrana GPR120, lo que evita que los macrófagos intensifiquen la inflamación en los tejidos.

El ácido linoleico y alfa-linolénico, son los principales ácidos grasos de la dieta humana, siendo los de cadena más corta y los precursores del omega-3 y omega-6. A partir del ácido linoleico se obtiene el ácido araquidónico, un ácido graso omega-6, que genera sustancias que favorecen la inflamación, a través de la vasoconstricción, la activación de macrófagos o la agregación plaquetaria. Sin embargo, el ácido alfa-linolénico se convierte en ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), dos tipos de ácidos grasos omega-3, que producen un efecto contrario, promueven la vasodilatación de los vasos sanguíneos y reducen la formación de coágulos, lo que contribuye a una acción antiinflamatoria (7, 19).

Por último, estos dos ácidos grasos (EPA y DHA), se transforman en unas sustancias llamadas resolvinas, protectinas y maresinas, que no solo reducen la inflamación, sino que además ayudan a regular la respuesta inmunológica, promoviendo la resolución de la inflamación sin causar daños innecesarios (7).

Como fuentes alimentarias de estos ácidos grasos, destacan principalmente los pescados grasos como el salmón, la caballa, las sardinas y el atún, ricos en EPA y DHA. Además, se encuentran en los frutos secos (especialmente las nueces), y en semillas, como las de chía o lino, con niveles más bajos de EPA y DHA, pero ricos en ALA (ácido alfa-linolénico), que se transformaran en el organismo en EPA primero y después en DHA.

Según el NIH (*National Institutes of Health* o Institutos Nacionales de Salud), se recomienda una ingesta diaria de omega-3 de 1,6 gramos para hombres adultos y 1,1 gramos en el caso de las mujeres adultas (20). En términos de EPA y DHA, la EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria, recomienda una ingesta diaria combinada de 250-500 mg entre ambos, para reducir el riesgo cardiovascular (21).

Los ácidos grasos omega-6 y omega-3 deben consumirse con un cierto equilibrio entre ambos, para alcanzar un efecto antiinflamatorio, que puede verse deteriorado aun alcanzando la ingesta recomendada de omega-3. Los ácidos grasos omega-6 son un tipo de grasa presente en aceites vegetales como el de girasol, en frutos secos como las almendras o las nueces y en grasas animales (carnes y lácteos) y tienen un carácter proinflamatorio, contrario al de los ácidos omega-3. En un estudio reciente llevado a cabo por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación de España, se observó que la población española consume cantidades cercanas a las recomendaciones de omega-3, encontrando, sin embargo, un ratio de ingesta de omega-6/omega-3 muy elevado (16:1). Diferentes autores recomiendan un ratio de 4:1, en contexto de disminución del riesgo cardiovascular e incluso 2:1 en la prevención del cáncer. Es por ello por lo que es vital llegar a las recomendaciones de EPA y DHA, con el consumo de pescados grasos o bien de ácido alfa-linolénico mediante nueces, semillas de lino o chía y reducir la ingesta de omega-6. (19)

3.1.2 FIBRA

Otro pilar fundamental de la alimentación antiinflamatoria es la fibra, una forma no digerible de carbohidratos que se encuentra principalmente en forma de polisacáridos. Se recomienda una ingesta diaria de entre 30 y 35 gramos para los hombres y entre 25 y 32 gramos para las mujeres. La fibra se puede encontrar en las frutas y verduras, en forma de fibra soluble o en los cereales y productos integrales, que proporcionan fibra insoluble (22). Aunque ninguna de las dos se digiere, la diferencia radica en que la soluble atrae el agua, convirtiéndose en un gel durante la digestión, lo que ralentiza este proceso y provoca una sensación de saciedad, mientras que la insoluble aporta volumen a las heces y evita el estreñimiento (23).

En un estudio realizado en el Reino Unido, se analizaron datos del *Airwave Health Monitoring Study*, un estudio transversal con 6.898 participantes que llevaron un registro de su alimentación durante siete días. Los resultados mostraron que, a mayor consumo de fibra, menores eran los niveles de proteína C reactiva (PCR), un marcador clave de inflamación en el organismo (22).

La ingesta de fibra interviene en la producción de metabolitos microbianos, como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Estos metabolitos ayudan a regular el metabolismo de lípidos, glucosa y colesterol, mejoran la motilidad intestinal y aumentan la sensibilización a la insulina. Además, mejora los síntomas del síndrome del intestino irritable (caracterizado por una inflamación crónica del intestino), promoviendo una microbiota intestinal sana (22,24).

La microbiota intestinal es el conjunto de microorganismos presentes en el intestino, que no solo desempeñan una función antiinflamatoria, sino que fortalecen el sistema inmunitario, mejoran la digestión y previenen la aparición de múltiples enfermedades. Para mantener una microbiota sana, es fundamental la ingesta de probióticos, microorganismos vivos presentes en ciertos alimentos, que favorecen el equilibrio de esta. Los más investigados a día de hoy son los *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*. En concreto, el *Lactobacillus rhamnosus* (presente en alimentos como el yogurt natural, quesos fermentados o el kéfir) puede promover vías antiinflamatorias entre los microorganismos del intestino al favorecer la homeostasis de la flora intestinal (24,25).

3.1.3 VITAMINAS Y MINERALES

En cuanto a las vitaminas y minerales, son nutrientes esenciales para el correcto funcionamiento del ser humano y presentan múltiples beneficios para la salud. Entre ellos, la vitamina D, la vitamina E, la vitamina C, algunas vitaminas del complejo B (ácido fólico, B12 y B6), el zinc y el magnesio, destacan por sus potentes cualidades antiinflamatorias.

La vitamina D, concretamente el calcitriol (forma activa de la vitamina D), inhibe las citocinas proinflamatorias como la IL-12, IL-6, IFN- γ y TNF- α , mientras que, por otro lado, aumenta la secreción de citocinas antiinflamatorias como la IL-4, IL-5 y IL-10. Los pescados grasos (salmón, atún, caballa), yema de huevo y lácteos, son fuentes ricas en esta vitamina.

Por su parte, la vitamina E, presente en el aceite de oliva, avellanas o aguacate, es un potente antioxidante liposoluble que reduce los radicales libres y por tanto, el estrés oxidativo. Esto disminuye la activación del factor NF- κ B, que está relacionado con procesos inflamatorios. Se ha demostrado que la suplementación con esta vitamina mejora la respuesta del sistema inmunitario y la secreción de citocinas antiinflamatorias como la IL-2.

Asimismo, la vitamina C, al igual que la vitamina E, actúa como antioxidante y desempeña una función similar en la reducción de estrés oxidativo. Además, es esencial para la eliminación de los neutrófilos en el foco de infección, un proceso clave en la resolución de la inflamación. Esta vitamina está presente en frutas cítricas (como naranjas y limones), brócoli, pimiento rojo y verde.

Por último, una deficiencia de vitamina B, especialmente de ácido fólico y vitamina B12 aumenta la susceptibilidad a infecciones debido a la atrofia que produce en los órganos linfoides. A su vez, niveles bajos de vitamina B6 están relacionados con marcadores inflamatorios elevados. Una ingesta adecuada, principalmente mediante carnes blancas, pescado, legumbres o cereales integrales, reduce el estrés oxidativo y aumenta los efectos antiinflamatorios (19,26).

En cuanto a los minerales, el zinc, disponible en alimentos como las aves, los frutos secos o las semillas (de calabaza o sésamo), es altamente susceptible de sufrir una deficiencia en el organismo por la ausencia de un depósito relevante para su almacenamiento. Esta deficiencia puede provocar un aumento de citocinas proinflamatorias, y una disminución de la secreción de anticuerpos y péptidos antimicrobianos.

A su vez, un artículo de Ling-jie Huang et al. analiza como la suplementación con selenio podría resultar beneficiosa en la enfermedad inflamatoria intestinal (como la enfermedad de Crohn), ya que mejora la proliferación de células T y por ende, el sistema inmunitario

(26). Se encuentra en grandes cantidades en alimentos como el salvado de trigo, la sepia o las pipas de girasol (27)

Por último, el magnesio, que se encuentra en las almendras, garbanzos, chocolate o dátiles, es un potente mineral antiinflamatorio, principalmente relacionado con la regulación de los canales de calcio. Un aumento del calcio a nivel intracelular aumenta la activación de NF- κ B, activando diversas vías inflamatorias como la liberación de IL-6 o TNF- α y aumenta el estrés oxidativo. Por lo tanto, una ingesta correcta de magnesio, bloquea parcialmente los canales de calcio, reduciendo la inflamación crónica de bajo grado (27, 28).

3.1.4 COMPUESTOS FENÓLICOS Y POLIFENOLES

Otro pilar fundamental de la alimentación antiinflamatoria son los compuestos fenólicos y polifenoles. Dentro de estos los más estudiados son los flavonoides, nutrientes que se encuentran en verduras (como el brócoli o las espinacas), en frutas (principalmente cítricos), en el té verde o en el cacao entre otros. Entre sus funciones destacan la inhibición de enzimas proinflamatorias, la reducción de citocinas proinflamatorias como la IL-6, IL-1 β y TNF- α y la disminución del estrés oxidativo por sus propiedades antioxidantes. Además, los compuestos fenólicos reducen la oxidación de las LDL (lipoproteínas de baja densidad), disminuyendo la inflamación vascular (7).

3.1.5 CAROTENOIDES

Los carotenoides son un grupo de pigmentos que se encuentran en muchas frutas y verduras. Responsables del color de muchos alimentos, como la zanahoria, tomate o pimientos. Destaca su función antioxidante y muchos de ellos tienen actividad provitamina A, transformándose en ella en el intestino delgado o hígado dependiendo de los requerimientos del organismo.

En la Figura 2 se esquematiza este proceso:

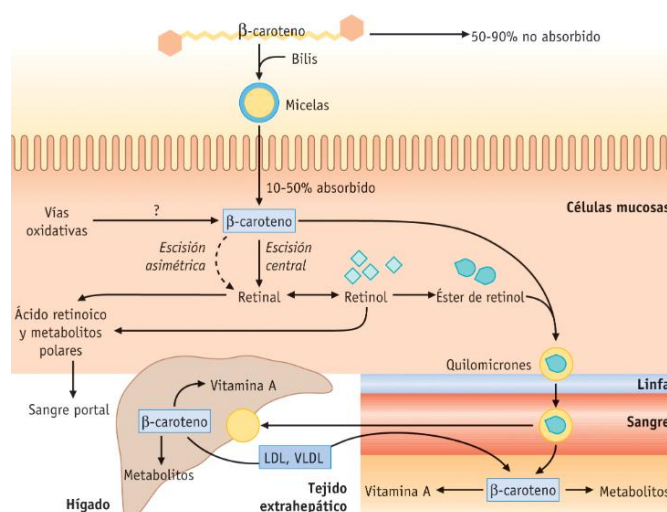


Figura 2: Metabolismo del β -Caroteno (Biesalski et al, 2021) (8)

Entre ellos, el más importante es el β -caroteno, responsable del color de la zanahoria que presenta ambas funciones. La EFSA recomienda un consumo de 12 mg diarios para lograr un efecto antioxidante óptimo (8).

3.1.6 OTROS ALIMENTOS CON PROPIEDADES ANTIINFLAMATORIAS

La cúrcuma y concretamente su principio activo, la curcumina, es una especia ampliamente investigada por sus propiedades antioxidantes, antivíricas y antiinflamatorias. Es capaz de regular las vías de señalización inflamatoria evitando la formación de mediadores proinflamatorios. Sin embargo, su baja solubilidad en agua y mala absorción, hace que solo una pequeña cantidad de la ingerida entre al torrente sanguíneo. Actualmente, los estudios están orientados a aumentar su concentración en sangre modificando su estructura o combinándola con otras sustancias que incrementen su absorción, como la piperina, compuesto usado en la pimienta negra (8,29).

El jengibre también es un potente antiinflamatorio, utilizado en la medicina tradicional para tratar diferentes patologías. Actúa principalmente inhibiendo las citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1 β e IL-6), suprimiendo la vía de señalización NF-kB. Además, promueve la producción de IL-10, una citoquina antiinflamatoria (30). La combinación del jengibre con el limón, rico en polifenoles, tocoferoles y carotenoides, tiene un efecto sinérgico potenciando la actividad antiinflamatoria (31).

En cuanto a las legumbres, se trata de un grupo alimentario muy completo y que posee muchas de las propiedades mencionadas anteriormente, fundamentales para reducir la inflamación. Son una potente fuente de fibra, tanto soluble como insoluble. 100 gramos de legumbres contienen alrededor de 9 gramos de fibra en el caso de la alubia blanca y hasta 22 gramos en los garbanzos. Asimismo, poseen minerales como zinc o magnesio, de los que se ha hablado previamente, o vitamina C (ácido ascórbico) (8,32).

3.2 NUTRIENTES Y ALIMENTOS PROINFLAMATORIOS

Los alimentos proinflamatorios son aquellos que, a diferencia de los anteriores, potencian o favorecen una inflamación crónica en el organismo, factor de riesgo para múltiples enfermedades.

En primer lugar, los ácidos grasos omega-6, mencionados previamente, son un tipo de grasa presente en múltiples alimentos generalmente saludables: frutos secos, semillas o aceites, cuya ingesta tiene efectos beneficiosos. Sin embargo, al igual que se ha explicado en el apartado anterior, un desequilibrio en la ingesta a favor del omega-6 respecto a los omega-3, contribuye a un estado de inflamación crónica (19). Esto no quiere decir que haya que dejar de comer alimentos ricos en omega-6, sino que hay que buscar un equilibrio entre ambos tipos de grasas, para poder obtener los máximos beneficios de ambas.

Además, hay otros alimentos cuyas propiedades pueden fomentar un empeoramiento de los indicadores de salud, no solo en términos de inflamación, por lo que es recomendable reducir su aparición en la dieta.

Los azúcares refinados son aquellos que han sido procesados, eliminando la fibra, vitaminas y minerales, dejando solo el azúcar puro (sacarosa). Esto provoca que se absorba rápidamente, generando picos de glucosa en sangre, lo que favorece la resistencia a la insulina y por tanto la inflamación. El tipo de azúcar más común de este tipo es el azúcar blanco presente en refrescos, postres o zumos, aunque también podemos encontrar el azúcar en otros edulcorantes calóricos naturales o artificiales como la miel, el sirope o la panela. Estudios muestran que altos niveles de glucosa en sangre reducen la diversidad microbiana, lo que dificulta la prevención de la invasión de microorganismos. Este proceso

activa la vía de señalización NF- κ B y aumenta los niveles de factores inflamatorios, como IL-6, IL-1 β y TNF- α .

Asimismo, la ingesta de azúcares está relacionada con enfermedades metabólicas y obesidad (8).

Con los cereales refinados ocurre de manera similar. Son granos procesados a los que se les ha retirado la capa externa (salvado), que es rica en fibra, y el germen, rico en otros nutrientes como vitaminas, minerales, y antioxidantes, dejando principalmente el endospermo, rico en almidón, es decir, en carbohidratos complejos. Esto genera un aumento rápido de glucosa en sangre. Se pueden encontrar cereales refinados en pan blanco, arroz blanco, pasta refinada o la bollería industrial, que deberían ser sustituidos en la dieta por opciones integrales (pan, arroz o pasta integral), que conservan el grano original y por tanto son ricos en fibra y el resto de nutrientes mencionados.

Los ácidos grasos trans, procedentes de la hidrogenación parcial de ácidos grasos insaturados, y presentes en margarina, bollería y ultra procesados, aumentan la inflamación sistémica, al igual que las grasas saturadas presentes en mantequillas o carnes rojas. Una alta ingesta de estas, está asociada a una disminución de la diversidad de la microbiota intestinal, favoreciendo la aparición de infecciones oportunistas, que con el tiempo puede desencadenar en una inflamación crónica de bajo grado (33).

También existe una asociación entre aditivos alimentarios tales como algunos edulcorantes, espesantes o endulzantes, y una microbiota pobre. Un ejemplo de ello es la maltodextrina, un polisacárido de digestión rápida derivado de la hidrólisis del almidón, ampliamente utilizado como espesante, estabilizante o para mejorar la textura de productos ultra procesados como embutidos, refrescos y dulces (9). Otros edulcorantes que también son perjudiciales para la microbiota intestinal son el aspartamo, sacarina o la polidextrosa, famosos por su uso en bebidas “light” o “Zero” (33).

La ingesta de alcohol, principalmente crónica (a partir de 20-30 gr al día de etanol), causa enfermedades hepáticas, neurológicas o cáncer. A su vez puede inducir inflamación mediante diversas vías. Por un lado, altera la composición de la microbiota intestinal, disminuyendo el volumen de los ácidos biliares que afectarían al número de bacterias intestinales y produce disbiosis, es decir, cambia la proporción entre bacterias beneficiosas como los *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, y patógenas como proteobacterias y los bacilos. Por otro lado, aumenta la permeabilidad de la barrera intestinal, permitiendo la entrada de patógenos al torrente sanguíneo. Por último, deteriora el sistema inmunológico, lo que aumenta la producción de endotoxinas en el intestino, causando inflamación (10).

El consumo de carne roja ha sido asociado a inflamación en múltiples estudios. La carne roja contribuye a la formación de sulfuros que dañan la mucosidad del colon (34) y es una de las principales fuentes de hierro sérico en personas omnívoras. El hierro hemo, proveniente de fuentes animales, puede desencadenar estrés oxidativo y, por consiguiente, inflamación (35). Asimismo, contiene altas cantidades de carnitina, un aminoácido encargado de transportar ácidos grasos hacia el interior de las mitocondrias, es precursora del N-óxido de trimetilamina (TMAO), que inhibe el mecanismo por el cual el cuerpo devuelve el exceso de colesterol de los tejidos al hígado para su eliminación, conocido como proceso de reversión del colesterol, infamando las arterias coronarias.

Sin embargo, una revisión sistemática con metaanálisis, reveló que el consumo de carne roja aumentaba la concentración de triglicéridos en sangre, pero que no tenía un efecto tan significativo sobre los marcadores inflamatorios PCR y PCR-as. Por tanto, la relación entre carne roja e inflamación sigue siendo debatida, pero considerando su efecto sobre los lípidos, no debería incluirse con frecuencia en la dieta (35).

3.3 NUTRIENTES Y ALIMENTOS ANTIOXIDANTES

El estrés oxidativo, mencionado previamente en varias ocasiones, está implicado en el desarrollo del envejecimiento prematuro de la población contribuyendo al deterioro cognitivo, a enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, o a alteraciones del sistema inmunitario, entre otros.

El estrés oxidativo se define como el desequilibrio entre la producción de radicales libres y la capacidad del organismo para neutralizarlos mediante mecanismos antioxidantes. Los radicales libres son moléculas inestables que, al buscar estabilidad, reaccionan con componentes celulares como proteínas, lípidos o el ADN, provocando daño estructural y funcional.

La teoría de radicales libres defiende que un aumento en la formación de radicales libres o una disminución en la capacidad antioxidante, da lugar a un desequilibrio redox (reducción/oxidación). La oxidación fomenta la formación de radicales libres mediante la pérdida de electrones, que incrementa el daño celular y favorece el envejecimiento y diversas enfermedades crónicas. Mientras que la reducción, estabiliza dichos radicales donándoles electrones, evitando el daño.

Estos radicales actúan sobre las mitocondrias, que juegan un papel fundamental en la producción de energía celular y la regulación de la apoptosis. Cuando su función se ve alterada por daño oxidativo pierden su capacidad de inducir apoptosis, o eliminación de células muertas. Esto conlleva una acumulación de estas células disfuncionales o dañadas, generando un declive en múltiples funciones fisiológicas.

Por lo tanto, para evitar esta desregulación del equilibrio antioxidante/prooxidante, una estrategia eficaz es aumentar la ingesta de alimentos con propiedades antioxidantes.

Estudios muestran que además de prevenir la oxidación, los antioxidantes desempeñan otras funciones como reducir la inflamación, proteger el material genético de las células, y mantener las arterias flexibles (36).

Los antioxidantes exógenos son aquellos que solo se consiguen mediante la dieta. Estos serían la vitamina E, C, los polifenoles y los carotenoides. A su vez, existen elementos, que aunque no lo sean, tienen una función antioxidante, como el selenio, que forma parte de enzimas antioxidantes como la glutatión peroxidasa, contribuyendo a proteger las células de la oxidación o el magnesio, que reduce la producción de radicales libres y mejora la función de enzimas antioxidantes (8).

Alimentos ricos en antioxidantes incluyen frutas como los arándanos, frambuesa o uvas; verduras como el brócoli, espinacas, zanahorias o tomate; especias como la canela, el orégano, tomillo, o la menta; y frutos secos como las nueces, almendras o pistachos.

Sin embargo, un aporte excesivo de antioxidantes, por ejemplo, a través de suplementación, para prevenir el envejecimiento o la inflamación, puede tener un efecto prooxidante, es decir, favorecer el estrés oxidativo en lugar de prevenirlo.

Por ello, se recomienda priorizar una alimentación variada y rica en vegetales. Una ingesta aproximada de 400 g/día, equivalente a 5 piezas de fruta y verduras, suficiente para mantener un buen equilibrio redox (36).

4. LA DIETA COMO FACTOR CLAVE EN LA INFLAMACIÓN

Existen algunas poblaciones y áreas geográficas en el mundo, sobre todo en términos de estilo de vida y dieta, que destacan por presentar una alta esperanza de vida, incluso superando los 100 años. Son conocidas como las Zonas Azules de Longevidad (*Blue Zones*): Cerdeña en Italia, Okinawa en Japón, Nicoya en Costa Rica, Loma Linda en California e Icaria en Grecia (37).

El DII (*Dietary Inflammatory Index*), fue creado para analizar cómo la dieta producía un efecto sobre los marcadores de inflamación circulantes en la sangre. Se ha observado que existen múltiples modelos dietéticos que, dadas sus características, reducen estos marcadores de inflamación, entre ellos, la dieta de Okinawa, una de las cinco zonas geográficas incluidas en las Zonas Azules de Longevidad.

A su vez, este índice ha mostrado también que la dieta occidental, presente en los países más desarrollados, como Estados Unidos o algunos de Europa Occidental, y cada vez más extendida en el mundo, tiene gran potencial proinflamatorio. El estudio "*High-Fat, Western-Style Diet, Systemic Inflammation, and Gut Microbiota: A Narrative Review*" explica como este tipo de dieta, caracterizada por una alta ingesta en ultra procesados, granos refinados, carne roja, bebidas azucaradas y sal, produce una desregulación de las bacterias de la microbiota intestinal. Disminuyen aquellas responsables de promover una barrera intestinal sana, aumentando su permeabilidad a antígenos y microorganismo dañinos para el organismo (38).

Cada vez existen más restaurantes de comida rápida, se cocina menos en los hogares y se tiende a comprar alimentos precocinados con altos niveles de aditivos que alteran sus características organolépticas y que distorsionan los umbrales sensoriales, y componentes perjudiciales para la salud (7).

Este modelo dietético está directamente relacionado con enfermedades como la obesidad, enfermedad cardiovascular o síndrome metabólico (hipertensión, dislipemia y diabetes) entre otras. En el año 2022, 2.500 millones de adultos mayores de 18 años tenían sobrepeso, es decir, el 44% de la población mundial, lo que supone un aumento de casi el doble respecto a 1990 donde había un 25% (39).

La población y las administraciones internacionales y estatales deberían ser conscientes de estos datos e iniciar políticas e intervenciones que favorezcan un cambio en el estilo de vida de los individuos y familias, para cuidar su salud.

4.1 MODELOS DIETÉTICOS ANTIINFLAMATORIOS

4.1.1 DIETA MEDITERRÁNEA

Un ejemplo de dieta antiinflamatoria es la Dieta Mediterránea, conocida principalmente por los beneficios para la salud relacionados con las enfermedades cardiovasculares, y por ser la más común en las regiones de Cerdeña e Icaria, dos de las cinco *Blue Zones*, así como en muchos países de la cuenca Mediterránea.

Los alimentos que se consumen principalmente son el aceite de oliva, legumbres, frutos secos, cereales integrales, frutas y verduras, pescado y marisco, con un bajo consumo de carnes rojas y procesadas.

En un ensayo realizado en España, 7.447 personas entre los 55 y 80 años con alto riesgo de enfermedad cardiovascular, se sometieron a tres tipos de dietas: Dieta Mediterránea con aceite de oliva, Dieta Mediterránea con frutos secos y una dieta de control baja en grasas. Tras 5 años, los grupos que siguieron la dieta mediterránea mostraron una disminución del riesgo cardiovascular de 1,7-2,1% (7).

A su vez el aceite de oliva es conocido por su alto contenido en fenoles, con capacidad de reducir los radicales libres y reducir el estrés oxidativo (40).

En Cerdeña e Icaria, uno de los alimentos básicos de la dieta es el pan integral, fermentado a partir de *Lactobacillus*, capaz de reducir el índice glucémico postprandial en un 25% y fomentar una microbiota intestinal sana, a diferencia del pan blanco que tiene un efecto inverso (37). Por otro lado, la población griega tiene el hábito de beber té de salvia, romero o malva, ricos en antioxidantes.

4.1.2 DIETA NÓRDICA

La Dieta Nórdica, practicada en los países del norte de Europa: Suecia, Noruega, Dinamarca, etc., tiene unos pilares similares a la Dieta Mediterránea, basada en un consumo de frutas y verduras como bayas, zanahoria, coles, patata de cultivo local, cereales integrales y pescado, restringiendo la ingesta de grasas saturadas y carne roja (7).

Sustituyen el aceite de oliva por el aceite de canola, rico en ácido alfa-linolénico (ALA). Además, reduce las cifras de LDL, triglicéridos, y Apo A y Apo B, dos proteínas transportadoras de lípidos en sangre asociadas al riesgo cardiovascular (41).

4.1.3. DIETA JAPONESA

La Dieta Tradicional Japonesa, usada en Okinawa, otra de las cinco Blue Zones, se basa en un alto consumo de pescado azul, rico EPA y DHA, productos de soja y bajo consumo de carne animal. Además, sustituyen el azúcar refinado o la sal por umami, para potenciar el sabor de las comidas. Por otro lado, en Japón se cocina al vapor, hirviendo o guisando los alimentos, preservando mejor los elementos termolábiles (como algunas vitaminas o antioxidantes) y reduciendo la oxidación de los alimentos a altas temperaturas, algo también a tener en cuenta a la hora de lograr un efecto antiinflamatorio (7).

Un estudio publicado por Coe et al. en el que estudiaron los marcadores inflamatorios en sangre de 383 adultos de mediana edad y ancianos japoneses, encontraron que la dieta estaba asociada a niveles más bajos de IL-6 y PCR (7).

4.2 MENÚ SEMANAL

Tras exponer las características de tanto los alimentos como las dietas antiinflamatorias, se ha elaborado para este trabajo un menú semanal siguiendo este patrón. Está dirigido a un varón de 24 años que pesa 70 kg y realiza una actividad física baja-moderada. Se estima, siguiendo los valores dietéticos de referencia de la EFSA y la OMS, un gasto energético total de 2.000 Kcal/día, fraccionadas en cuatro ingestas (desayuno, comida, merienda y cena)(*).

LUNES

DESAYUNO	COMIDA	MERIENDA	CENA
- Copos de avena integrales (80 gr) con leche desnatada pasteurizada (200 ml) - Arándano (80 gr) - Plátano (100 gr) - Nueces (15 gr)	- Salmón a la plancha (130 gr) con brócoli (120 gr) y zanahoria (60 gr) - Quinoa (70 gr cruda) - Manzana (150 gr)	- Yogur natural desnatado (125 gr) con semillas de chía (20gr) y frambuesa (50 gr)	- Tostada de pan integral (120 gr), tortilla de dos huevos (130 gr), aguacate (40 gr) y aceite de oliva (5 ml) - Pavo a la plancha (100 gr) - Té de jengibre y limón (1 taza)

Tabla 4: Menú semanal lunes

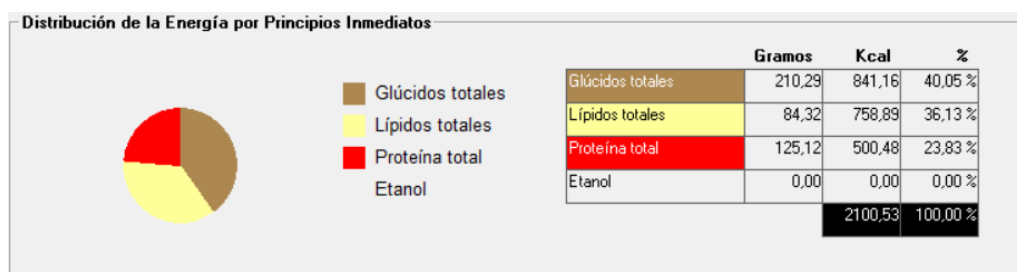


Figura 3: Macronutrientes lunes (Cesnid, 2004) (11)

MARTES

DESAYUNO	COMIDA	MERIENDA	CENA
- Pan integral (80 gr) con tomate (40 gr) y aceite de oliva (5 ml) - 2 huevos cocidos (120 gr) - Kiwi (100 gr)	- Lentejas (200 gr) con pimiento rojo y verde (80 gr) - Pechuga de pollo a la plancha (150 gr) con patatas cocidas (200 gr) - Mandarina (120 gr)	- Hummus (40 gr) - Bastones de zanahoria y pepino crudos (80 gr) - Pan de centeno (40 gr)	- Caballa al horno (120 gr) con calabacín y berenjena a la plancha (100 gr) - Arroz integral (120 gr) - Yogur natural (125 gr) con pipas de calabaza (20 gr) y plátano (100 gr)

Tabla 5: Menú semanal martes

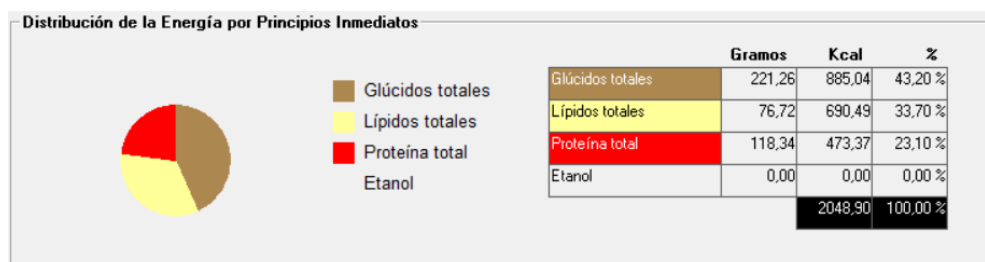


Figura 4: Macronutrientes martes (Cesnid, 2004) (11)

MIÉRCOLES

DESAYUNO	COMIDA	MERIENDA	CENA
- Copos de avena (60 gr) y leche de almendras (200 ml) - Plátano (100 gr) - Almendras (15 gr) - Semillas de lino (10 gr) - Canela (1 gr)	- Garbanzos (200 gr) con espinacas (40 gr) - Ensalada de tomate (100 gr), lechuga (50 gr), aceituna verde (30 gr), aguacate (40 gr) y aceite de oliva virgen extra (5 ml)	- Kéfir de leche de cabra (125 gr) - Pistacho (25 gr) - Uvas (80 gr)	- Merluza al vapor (140 gr) - Boniato cocido (150 gr) con cúrcuma (1 gr) - Queso semicurado de cabra (20 gr) - Nueces (10 gr)

Tabla 6: Menú semanal miércoles

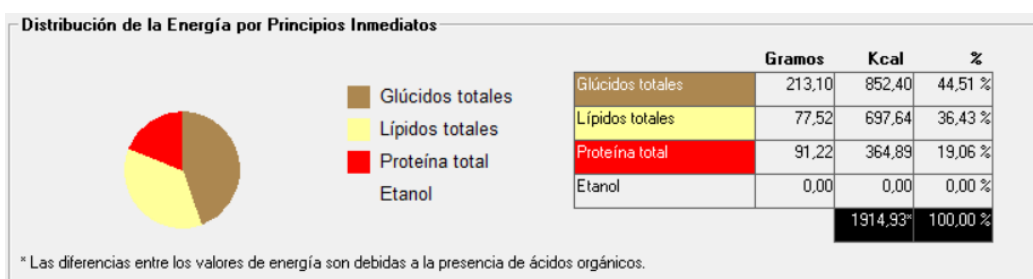


Figura 5: Macronutrientes miércoles (Cesnid, 2004) (11)

JUEVES

DESAYUNO	COMIDA	MERIENDA	CENA
- Tostadas de pan integral (120 gr) con aguacate (50 gr) y requesón (50 gr) - Dos mandarinas (120 gr)	- Arroz integral cocido (200 gr) - Ternera (100 gr) con champiñones (70 gr) - Ensalada de rúcula (60 gr) cebolla (30 gr), pimiento rojo y verde (70 gr) y aceite de oliva (5 ml) - Pera (100 gr)	- Yogur natural (125 gr) con anacardos (15 gr), chocolate negro 99% cacao (12 gr) y arándanos (80 gr)	- Sopa de verduras (200 ml) - Tostada de pan de centeno (80 gr) con sardinas en aceite de oliva (80 gr) - Avellanas (15 gr)

Tabla 7: Menú semanal jueves

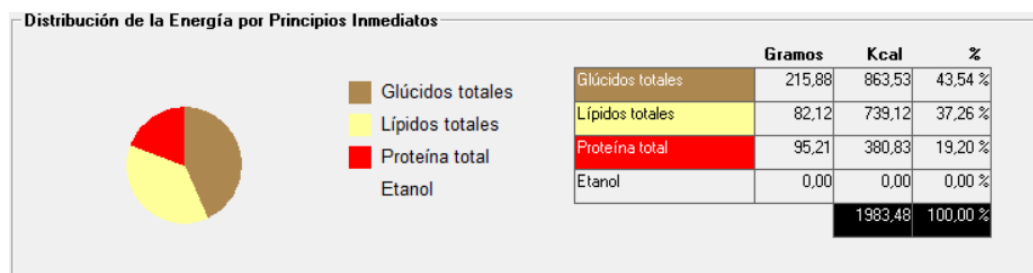


Figura 6: Macronutrientes jueves (Cesnid, 2004) (11)

VIERNES

DESAYUNO	COMIDA	MERIENDA	CENA
- Kéfir de leche de vaca (200 gr) con semillas de chía (20 gr), almendra (20 gr), arándanos (50 gr) y canela (1 gr) - Manzana (150 gr)	- Bacalao al horno (140 gr) con patatas (200 gr), cebolla (60 gr) y zanahoria (40 gr) - Ensalada de tomate (100 gr), lechuga (40gr), y aceite de oliva virgen extra (5 ml) - Pan integral (80 gr) - Kiwi (100 gr)	- Tortitas de maíz (30 gr) con hummus (40 gr) - Dátiles (30 gr) - Infusión de jengibre (1 taza)	- Quinoa (70 gr cruda) con pechuga de pollo a la plancha (150 gr), pimiento rojo y verde (70 gr) y salsa de soja (25 ml) - Nueces (10 gr)

Tabla 8: Menú semanal viernes

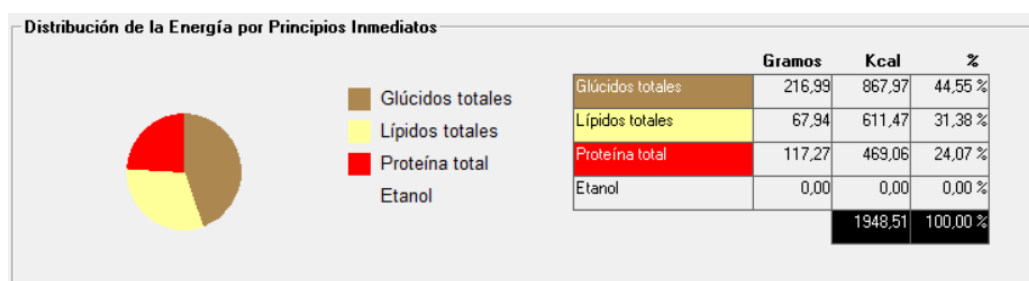


Figura 7: Macronutrientes viernes (Cesnid, 2004) (11)

SÁBADO

DESAYUNO	COMIDA	MERIENDA	CENA
- 2 yogures naturales (250 gr) con almendras (20 gr), plátano (120 gr), chocolate negro 99% cacao (10 gr) y canela (1 gr)	- Lentejas (200gr) con pimiento rojo (35 gr), cebolla (30 gr), zanahoria (30 gr) y patata (150 gr) - Filete de ternera a la plancha (150gr) - Manzana (150 gr)	- Pan integral (80 gr) con tomate (50 gr) y jamón cocido (40 gr) - Arándanos (60 gr)	- Salmón a la plancha (150 gr) con brócoli (50 gr), espinacas (50 gr) y judías verdes (50 gr) - Arroz integral (200 gr)

Tabla 9: Menú semanal sábado

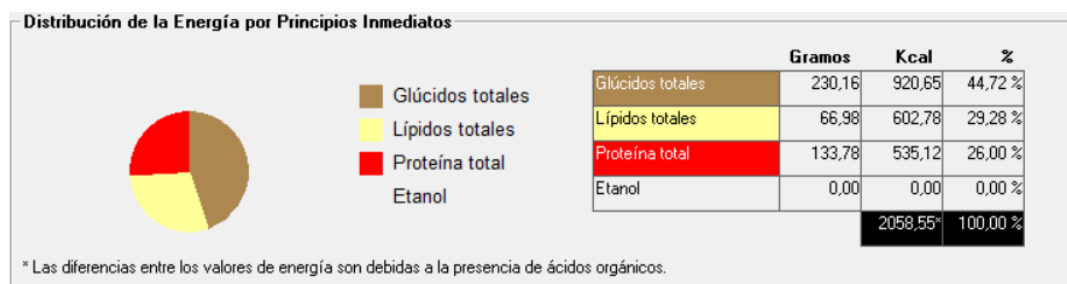


Figura 8: Macronutrientes sábado (Cesnid, 2004) (11)

DOMINGO

DESAYUNO	COMIDA	MERIENDA	CENA
- Pan integral (120 gr) con aguacate (50 gr), dos huevos cocidos (120 gr) y aceite de oliva virgen (5 ml) - Naranja (150 gr)	- Arroz integral (200gr), con pechuga de pavo a la plancha (150 gr) y pimiento verde y rojo (70 gr) - Ensalada de tomate (100 gr), cebolla (40 gr) y aceite de oliva virgen (10 ml) - Manzana (150 gr)	- Kéfir (150 gr), con mango (80 gr), nueces (15 gr) y semillas de lino (15 gr)	- Sepia (150 gr) con calabacín (50 gr), zanahoria (60 gr) y patata cocida (150 gr) - Yogur natural (125 gr) con cúrcuma (1 gr) y canela (1 gr)

Tabla 10: Menú semanal domingo

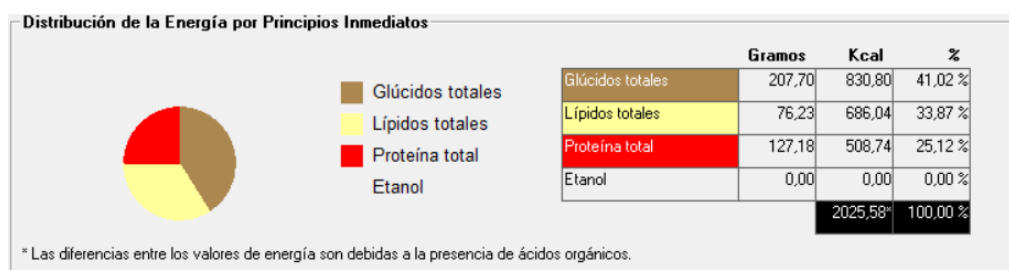


Figura 9: Macronutrientes domingo (Cesnid, 2004) (11)

(*) Todos los días se incluyen 1 gr de sal común y 10 ml de aceite de oliva, no incluidos en las tablas, usado para cocinar los alimentos.

Se realiza un análisis de las características del menú, en base a los requerimientos de la EFSA, para comprobar que cumple con los estándares antiinflamatorios desarrollados en el capítulo anterior.

Revisando los macronutrientes, la EFSA recomienda una ingesta diaria de 45-60% hidratos de carbono, 20-35% grasas y 10-20% de proteínas (42-44).

En cuanto a los hidratos de carbono se consume una media del 43,08% de las calorías totales diarias, principalmente polisacáridos / hidratos complejos (27,14%) con una proporción de 1,8:1 respecto a los azúcares simples (15,14%), fomentado un índice glucémico estable (42).

También gracias a alimentos como los garbanzos, la avena, el pan integral o la manzana, se alcanza una media de 42,1 gr de fibra dietética diaria. La EFSA recomienda al menos 25 gr diarios para tener una buena salud intestinal (42).

Se consume una media del 34,00% de grasas totales diarias, principalmente mono y poliinsaturadas provenientes del aceite de oliva, pescado azul y frutos secos; con una menor ingesta de grasas saturadas que pueden elevar los niveles inflamatorios. Dentro de este porcentaje se ingiere un 15,78% de grasas monoinsaturadas, 8,62% de poliinsaturadas y un 6,81% de saturadas, dentro de los límites que establece la EFSA (43).

Dentro de los poliinsaturados se encuentra el omega-3, fundamental en la dieta antiinflamatoria. Se obtiene por un lado del pescado azul rico en EPA y DHA, y por otro lado de las semillas de chía o lino ricas en ALA.

Las proteínas, representan un 22,91% de las calorías totales diarias, tanto de origen animal (carne, lácteos y pescados), como vegetal (legumbre, frutos secos y semillas). En gramos equivale a 115,44 gr. La EFSA establece una ingesta de referencia para la población o PRI (*Population Reference Intake*) de 0,83 gr/kg/día, en este caso se alcanzan los 1,64gr/kg/día. No existe evidencia que esa cantidad pueda ser perjudicial para la salud, pues la propia EFSA determina un límite máximo seguro o UL (*Upper Limit*) de 2 a 3 veces del PRI, es decir, de 1,6 a 2,5 g/kg/día (44).

En cuanto a los micronutrientes, hay una gran variedad en el aporte de vitaminas y minerales.

La cantidad de minerales comparada con las recomendaciones de la EFSA se muestran en la Tabla 11:

	Ingesta del menú	Ingesta recomendada	Ingesta máxima recomendada
Sodio (45)	2.571,27 mg	2.000 mg	>2.000 mg
Potasio (46)	4.422,74 mg	3.500 mg	>5.000 mg
Calcio (47)	849,86 mg	1.000 mg	>2.500 mg
Magnesio (48)	597,15 mg	350 mg	>250 mg
Fósforo (49)	1.877,38 mg	550 mg	No
Hierro (50)	19,33 mg	6 mg	>60 mg
Zinc (51)	13,21 mg	9 mg	>25 mg

Tabla 11: Recomendaciones diarias de minerales

La ingesta máxima está principalmente relacionada con la suplementación, y si se sobrepasa el límite recomendado, puede producir efectos adversos como diarrea, debilidad o vómitos; siendo difícil que ocurran solamente mediante la dieta.

Por ejemplo, una ingesta elevada de magnesio está asociada a diarrea, pero solo en caso de sales o suplementos, no aplicable para este caso (48). Este está presente en espinacas, legumbres o anacardos. El zinc está presente en las semillas, pollo y pavo, y ambos minerales presentan propiedades antiinflamatorias. En cuanto al sodio, sobrepasa ligeramente la ingesta máxima recomendada, siendo quizá necesario reducir la cantidad de sal usada para condimentar las comidas.

En cuanto al aporte vitamínico, se muestra en la Tabla 12:

	Ingesta del menú	Ingesta recomendada	Ingesta máxima recomendada
Vitamina A (52)	1.366,68 μg	570 μg	>3.000 μg
Vitamina D (53)	8,47 μg	15 μg	>100 μg
Vitamina E (54)	17,81 μg	13 μg	>300 μg
Vitamina B6 (55)	3,11 mg	1,5 mg	>25 mg
Vitamina B9 (folato) (56)	486,99 μg	330 μg	>1.000 μg
Vitamina B12 (57)	7,82 μg	4 μg	No
Vitamina C (58)	213,12 mg	110 mg	No

Tabla 12: Recomendaciones diarias de vitaminas

La ingesta de vitamina D, a pesar de incluir en la dieta pescado, carne o huevos, fuentes con moderada cantidad de este micronutriente, se encuentra ligeramente por debajo de las recomendaciones diarias. Una manera de asegurar su aporte sería combinar la dieta con una exposición al sol controlada (53).

El resto de las vitaminas se encuentra dentro de las recomendaciones de consumo diarias. Se incluyen la vitamina A, C y E, mediante gran variedad de frutas y verduras, que aportan propiedades antioxidantes. Además, se ha analizado el aporte de aquellas vitaminas del complejo B (B6, B9 y B12) que se han expuesto en este trabajo como antiinflamatorias, presentes en las legumbres, carnes blancas y pescado (55, 56, 57). Por último, el jengibre, la cúrcuma o la canela, especias usadas en este tipo de patrón dietético se han incluido como condimento de las comidas principales o infusiones.

5. CONCLUSIONES

La inflamación crónica de bajo grado es un problema de salud que está presente de forma silente en gran parte de la población, capaz de desarrollar con el tiempo diversas patologías como cáncer, enfermedades autoinmunes o cardiovasculares, entre otras, que producen un deterioro en la calidad de vida de las personas.

Está muy estrechamente relacionada con el estilo de vida, exacerbándose con factores como el tabaquismo, la obesidad o el estrés.

En este trabajo se ha analizado su relación directa con la alimentación, un modulador que puede ser tanto proinflamatorio como antiinflamatorio, dependiendo de qué pautas se sigan. Se han descrito los pilares de una alimentación baja en inflamación con una alta ingesta de ácidos grasos omega-3, fibra, polifenoles o antioxidantes; también aquellos alimentos no recomendados, pues pueden elevar los marcadores proinflamatorios, como los cereales refinados, ultra procesados, alcohol o carne roja.

Para corroborar la efectividad de este tipo de patrón alimenticio, se han descrito diferentes lugares geográficos conocidos por su larga longevidad y salud, donde al analizar la cultura que siguen, comparten bastantes características con la dieta antiinflamatoria descrita en este trabajo.

Asimismo, se ha elaborado, a modo de ejemplo, un menú semanal que permite ver que es una dieta sencilla para seguir en España, pues incluye muchos de los alimentos que se consumen diariamente y que son comunes en los establecimientos, así como propios de la dieta tradicional española.

En conclusión, una modificación en la alimentación de la población puede tener enormes beneficios en términos de salud. La implementación de una educación en nutrición debería ser uno de los principales objetivos para la salud pública, pues gran parte de la población es desconocedora de la utilidad que tiene seguir una buena alimentación. Asimismo, se deberían seguir desarrollando nuevas líneas de investigación para consolidar y aumentar la información disponible.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cardeñoso R, Cossio F, Costanzo N, Menezo. Guía básica para el cuidado del sistema inmune. Colegio de enfermería de Cantabria. Disponible en: <https://enfermeriacantabria.com/guiasistemaimmune.pdf>
2. Pastrana J, Martínez D, García F. Fisiopatología de la inflamación. En: DRK edición. Fisiopatología y patología general básicas para ciencias de la salud. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2023. p 9-16. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/nursing/content/book/3-s2.0-B9788491131342000022>
3. Inflamación crónica. Instituto Nacional del Cancer. 2015. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/inflamacion-cronica>
4. Caliri AW, Tommasi S, Besaratinia A. Relationships among smoking, oxidative stress, inflammation, macromolecular damage, and cancer. *Mutat Res.* 2021;787:108365. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mrrev.2021.108365>
5. Gao D, Bing C, Griffiths HR. Disrupted adipokine secretion and inflammatory responses in human adipocyte hypertrophy. *Adipocyte.* 2025;14(1):2485927. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/21623945.2025.2485927>
6. Xu J, Wang B, Ao H. Corticosterone effects induced by stress and immunity and inflammation: mechanisms of communication. *Front Endocrinol.* 2025;16:1448750. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2025.1448750>
7. Stromsnes K, Correias AG, Lehmann J, Gambini J, Olaso-Gonzalez G. Anti-Inflammatory Properties of Diet: Role in Healthy Aging. *Biomedicines.* 2021;9 (8): 922. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/biomedicines9080922>
8. Biesalski HK, Grimm P, Nowitzki-Grimm S. Vitaminas liposolubles. En: DRK edición. Texto y atlas de nutrición. 8ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2021. p 144-71. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/nursing/content/book/3-s2.0-B9788491138815000087>
9. Nickerson KP, McDonald C. Crohn's disease-associated adherent-invasive Escherichia coli adhesion is enhanced by exposure to the ubiquitous dietary polysaccharide maltodextrin. *PLoS One.* 2012;7(12):e52132. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0052132>
10. Bishehsari F, Magno E, Swanson G, Desai V, Voigt RM, Forsyth CB, et al. Alcohol and gut-derived inflammation. *Alcohol Res.* 2017;38(2):163–71. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5513683/>
11. CESNID [programa informático]. Barcelona: Centro de Enseñanza Superior en Nutrición y Dietética- Universitat de Barcelona; 2004. Disponible en: entorno institucional de la Universidad de Cantabria.
12. Patton KT, Thibodeau GA. Sistema linfático e inmunidad. En: Gea consultoría editorial s.l. Estructura y función del cuerpo humano. 16.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2021. p 300-22. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/nursing/content/book/3-s2.0-B9788491138006000143>
13. La inflamación está en el origen y la progresión de enfermedades como la diabetes o el cáncer. IRB Barcelona. 2007. Disponible en: <https://www.irbbarcelona.org/en/node/2102>
14. León-Pedroza JI, González-Tapia LA, del Olmo-Gil E, Castellanos-Rodríguez D, Escobedo G, González-Chávez A. Low-grade systemic inflammation and the development of metabolic diseases: From the molecular evidence to the clinical practice. *Cirugía y Cirujanos (Engl Ed).* 2015;83(6):543–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.circen.2015.11.008>

15. Nix, Staci, MS. Trastornos gastrointestinales y de órganos accesorios. En: Gea consultoría editorial s.l. Nutrición básica y dietoterapia. 16ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2022. p 317-44. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/nursing/content/book/3-s2.0-B9788413822440000181>
16. Camacho FDI, Ramos RSM, Quinchuela LMV, Morocho EAA, Quimbiulco CIH, Acosta ECT, et al. Inflamación crónica de bajo grado y riesgo cardiovascular. Rev lat de hipertensión. 2022. Disponible en: https://www.revhipertension.com/rhlh_3_2022/6_inflamacion_cronica_bajo.pdf
17. Organización Mundial de la Salud. Ginebra: OMS; 2023. Tabaco. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tobacco#:~:text=En%202020%2C%20el%2022%2C3,por%20ciento%20de%20las%20mujeres>
18. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Hébert JR. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. Public Health Nutr. 2014;17(8):1689–96. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1017/S1368980013002115>
19. Gómez C, López MB, Kohen VL. Importance of a balanced omega 6/omega 3 ratio for the maintenance of health: Nutritional recommendations. Nutricion Hospitalaria. 2011;26(2):323–9. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v26n2/13_original_06.pdf
20. Ácidos grasos omega-3. National Institutes of Health. 2022. Disponible en: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcids-DatosEnEspanol/>
21. Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA). European Food Safety Authority. 2012. Disponible en: <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2815>
22. Barber TM, Kabisch S, Pfeiffer AFH, Weickert MO. The Health Benefits of Dietary Fibre. Nutrients. 2020; 12 (10): 3209. <https://doi.org/10.3390/nu12103209>
23. Fibra soluble vs. insoluble. Medlineplus. 2024. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002136.htm>
24. Vaiserman AM, Koliada AK, Marotta F. Gut microbiota: A player in aging and a target for anti-aging intervention. Ageing Res Rev. 2017;35:36–45. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arr.2017.01.001>
25. Oliveira G, González-Molero I. An update on probiotics, prebiotics and symbiotics in clinical nutrition. Endocrinol Nutr. 2016;63(9):482–94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2016.07.006>
26. Méndez LF, González JL, Vázquez JA, Medellín AB, González BE, Solís E et al. Dietary Modulation of the Immune System. Nutrients. 2024;16(24):4363. <https://doi.org/10.3390/nu16244363>
27. Alimentos ricos en selenio. Nutrición y salud. Clínica Universidad de Navarra; 2025. Disponible en: <https://www.cun.es/chequeos-salud/vida-sana/nutricion/alimentos-ricos-selenio>
28. Nielsen FH. Magnesium deficiency and increased inflammation: current perspectives. J Inflamm Res. 2018;11:25–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/JIR.S136742>
29. Peng Y, Ao M, Dong B, Jiang Y, Yu L, Chen Z, et al. Anti-inflammatory effects of curcumin in the inflammatory diseases: Status, limitations and countermeasures. Drug Des Devel Ther. 2021;15:4503–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/DDDT.S327378>
30. Lashgari N-A, Momeni Roudsari N, Khayatan D, Shayan M, Momtaz S, Roufogalis BD, et al. Ginger and its constituents: Role in treatment of inflammatory bowel

- disease. Biofactors. 2022;48(1):7–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/biof.1808>
31. Bekkouch O, Zengin G, Harnafi M, Touiss I, Khoulati A, Saalaoui E, et al. Anti-Inflammatory Study and Phytochemical Characterization of Zingiber officinale Roscoe and Citrus limon L. Juices and Their Formulation. ACS Omega. 2023;8(30):26715–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1021/acsomega.2c04263>
 32. Polak R, Phillips EM, Campbell A. Legumes: Health benefits and culinary approaches to increase intake. Clin Diabetes. 2015;33(4):198–205. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/diaclin.33.4.198>
 33. Duncanson K, Williams G, Hoedt EC, Collins CE, Keely S, Talley NJ. Diet-microbiota associations in gastrointestinal research: a systematic review. Gut Microbes. 2024;16(1):2350785. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/19490976.2024.2350785>
 34. Valvano M, Capannolo A, Cesaro N, Stefanelli G, Fabiani S, Frassino S, et al. Nutrition, nutritional status, micronutrients deficiency, and disease course of Inflammatory Bowel Disease. Nutrients. 2023;15(17). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu15173824>
 35. Sun L, Yuan J-L, Chen Q-C, Xiao W-K, Ma G-P, Liang J-H, et al. Red meat consumption and risk for dyslipidaemia and inflammation: A systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2022;9:996467. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2022.996467>
 36. Bartrina JA. Nutrición y procesos de envejecimiento. En: DRK edición. Nutrición comunitaria. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2024. p 339-45. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/nursing/content/book/3-s2.0-B9788413823836000242>
 37. Aliberti SM, Donato A, Funk RHW, Capunzo M. A narrative review exploring the similarities between Cilento and the already defined “blue zones” in terms of environment, nutrition, and lifestyle: Can Cilento be considered an undefined “blue zone”? Nutrients. 2024;16(5):729. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu16050729>
 38. Malesza IJ, Malesza M, Walkowiak J, Mussin N, Walkowiak D, Aringazina R, et al. High-fat, Western-style diet, systemic inflammation, and gut Microbiota: A narrative review. Cells. 2021;10(11):3164. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cells10113164>
 39. Organización Mundial de la Salud. Ginebra: OMS; 2024. Obesidad y sobrepeso. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
 40. Gorzynik-Debicka M, Przychodzen P, Cappello F, Kuban-Jankowska A, Marino Gammazza A, Knap N, et al. Potential health benefits of Olive oil and plant polyphenols. Int J Mol Sci. 2018;19(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms19030686>
 41. Amiri M, Raeisi-Dehkordi H, Sarrafzadegan N, Forbes SC, Salehi-Abargouei A. The effects of Canola oil on cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis with dose-response analysis of controlled clinical trials. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2020;30(12):2133–45. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.numecd.2020.06.007>
 42. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). EFSA J. 2010;8(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2010.1462>

43. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). EFSA J. 2010;8(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2010.1461>
44. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein: Dietary Reference Values for protein. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2012;10(2):2557. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2012.2557>
45. Turck D, Castenmiller J, de Henauw S, Hirsch-Ernst K-I, Kearney J, et al. Dietary reference values for sodium. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA). EFSA J. 2019;17(9):e05778. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2019.5778>
46. Turck D, Bresson J-L, Burlingame B, Dean T, Fairweather-Tait S, et al. Dietary reference values for potassium. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2016;14(10):e04592. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2016.4592>
47. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for calcium. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2015;13(5). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4101>
48. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for magnesium: Dietary Reference Values for magnesium. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2015;13(7):4186. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4186>
49. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for phosphorus: Dietary Reference Values for phosphorus. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2015;13(7):4185. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4185>
50. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iron: Dietary Reference Values for iron. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2015;13(10):4254. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4254>
51. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for zinc: Dietary Reference Values for zinc. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2014;12(10):3844. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2014.3844>
52. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin A: Dietary Reference Values for vitamin A. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). EFSA J. 2015;13(3):4028. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4028>
53. Dietary reference values for vitamin D. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2016;14(10):e04547. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2016.4547>
54. Scientific opinion on dietary reference values for vitamin E as α -tocopherol: Dietary Reference Values for vitamin E as α -tocopherol. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). EFSA J. 2015;13(7):4149. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4149>
55. Dietary Reference Values for vitamin B6. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2016;14(6):e04485. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2016.4485>

56. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for folate. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2014;12(11). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2014.3893>
57. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for cobalamin (vitamin B12): Dietary Reference Values for cobalamin (vitamin B12). EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). EFSA J. 2015;13(7):4150. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4150>
58. Scientific opinion on dietary reference values for vitamin C. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA J. 2013;11(11). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2013.3418>

7. ANEXOS

Anexo I: Índice Inflamatorio de la Dieta

Food parameter	Weighted number of articles	Raw inflammatory effect score*	Overall inflammatory effect score†	Global daily mean intake‡ (units/d)	sd‡
Alcohol (g)	417	-0.278	-0.278	13.98	3.72
Vitamin B ₁₂ (µg)	122	0.205	0.106	5.15	2.70
Vitamin B ₆ (mg)	227	-0.379	-0.365	1.47	0.74
β-Carotene (µg)	401	-0.584	-0.584	3718	1720
Caffeine (g)	209	-0.124	-0.110	8.05	6.67
Carbohydrate (g)	211	0.109	0.097	272.2	40.0
Cholesterol (mg)	75	0.347	0.110	279.4	51.2
Energy (kcal)	245	0.180	0.180	2056	338
Eugenol (mg)	38	-0.868	-0.140	0.01	0.08
Total fat (g)	443	0.298	0.298	71.4	19.4
Fibre (g)	261	-0.663	-0.663	18.8	4.9
Folic acid (µg)	217	-0.207	-0.190	273.0	70.7
Garlic (g)	277	-0.412	-0.412	4.35	2.90
Ginger (g)	182	-0.588	-0.453	59.0	63.2
Fe (mg)	619	0.032	0.032	13.35	3.71
Mg (mg)	351	-0.484	-0.484	310.1	139.4
MUFA (g)	106	-0.019	-0.009	27.0	6.1
Niacin (mg)	58	-1.000	-0.246	25.90	11.77
n-3 Fatty acids (g)	2588	-0.436	-0.436	1.06	1.06
n-6 Fatty acids (g)	924	-0.159	-0.159	10.80	7.50
Onion (g)	145	-0.490	-0.301	35.9	18.4
Protein (g)	102	0.049	0.021	79.4	13.9
PUFA (g)	4002	-0.337	-0.337	13.88	3.76
Riboflavin (mg)	22	-0.727	-0.068	1.70	0.79
Saffron (g)	33	-1.000	-0.140	0.37	1.78
Saturated fat (g)	205	0.429	0.373	28.6	8.0
Se (µg)	372	-0.191	-0.191	67.0	25.1
Thiamin (mg)	65	-0.354	-0.098	1.70	0.66
Trans fat (g)	125	0.432	0.229	3.15	3.75
Turmeric (mg)	814	-0.785	-0.785	533.6	754.3
Vitamin A (RE)	663	-0.401	-0.401	983.9	518.6
Vitamin C (mg)	733	-0.424	-0.424	118.2	43.46
Vitamin D (µg)	996	-0.446	-0.446	6.26	2.21
Vitamin E (mg)	1495	-0.419	-0.419	8.73	1.49
Zn (mg)	1036	-0.313	-0.313	9.84	2.19
Green/black tea (g)	735	-0.536	-0.536	1.69	1.53
Flavan-3-ol (mg)	521	-0.415	-0.415	95.8	85.9
Flavones (mg)	318	-0.616	-0.616	1.55	0.07
Flavonols (mg)	887	-0.467	-0.467	17.70	6.79
Flavonones (mg)	65	-0.908	-0.250	11.70	3.82
Anthocyanidins (mg)	69	-0.449	-0.131	18.05	21.14
Isoflavones (mg)	484	-0.593	-0.593	1.20	0.20
Pepper (g)	78	-0.397	-0.131	10.00	7.07
Thyme/oregano (mg)	24	-1.000	-0.102	0.33	0.99
Rosemary (mg)	9	-0.333	-0.013	1.00	15.00