5.4 Recomendaciones para la prevención de las enfermedades cardiovasculares

5.4.1 *Antecedentes*

La segunda mitad del siglo XX ha sido testigo de importantes transiciones en las pautas de morbilidad, además de notables mejoras en la esperanza de vida. Ese periodo se caracteriza por profundos cambios de las dietas y los estilos de vida, que a su vez han contribuido a la aparición de una epidemia de enfermedades no transmisibles. Esta epidemia está emergiendo ahora, incluso de forma acelerada, en la mayoría de los países en desarrollo, mientras las infecciones y las carencias nutricionales retroceden como principales causas de defunción y discapacidad (*1*).

En los países en desarrollo, el efecto de la transición nutricional y del aumento concomitante de la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares será un aumento del desajuste entre las necesidades de salud y los recursos disponibles; los recursos ya escasos habrán de aprovecharse aún mejor. Dado que las dietas desequilibradas, la obesidad y la inactividad física contribuyen a las cardiopatías, el hecho de hacer frente a esos problemas, así como al consumo de tabaco, puede contribuir a frenar la epidemia. En muchos países industrializados ya se han cosechado grandes logros en esa esfera.

5.4.2 *Tendencias*

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son el principal responsable de la carga mundial de morbilidad por enfermedades no transmisibles. La OMS atribuye actualmente la tercera parte de las defunciones registradas a nivel mundial (15,3 millones) a esas enfermedades; los países en desarrollo y los países de ingresos bajos y medios acumulaban el 86% de los AVAD perdidos por ECV en todo el mundo en 1998. En los dos próximos decenios, la creciente carga de las ECV será soportada en su mayor parte por los países en desarrollo.

5.4.3 *Dieta, actividad física y enfermedades cardiovasculares*

Debido al «efecto retardado» de los factores de riesgo de las ECV, las actuales tasas de mortalidad son consecuencia de una exposición anterior a factores comportamentales de riesgo, como una alimentación inadecuada, una actividad física insuficiente y un mayor consumo de tabaco. El exceso de peso, la obesidad central, la hipertensión, las dislipidemias, la diabetes y la baja forma cardiorrespiratoria se encuentran entre los factores biológicos que más contribuyen al incremento del riesgo. Entre las prácticas alimentarias perjudiciales figuran el consumo elevado de grasas saturadas, sal y carbohidratos refinados, así como el bajo consumo de fruta y verduras; estos factores suelen ir agrupados.

5.4.4 *Solidez de los datos*

Entre las asociaciones convincentes con un menor riesgo de ECV figuran el consumo de frutas (incluidas bayas) y verduras, pescado y aceite de pescado (ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA)), y alimentos ricos en ácido linoleico y potasio, así como la actividad física y un consumo moderado de alcohol. Mientras que la ingesta de vitamina E no parece guardar relación con el riesgo de ECV, hay pruebas convincentes de que los ácidos mirístico y palmítico, los ácidos grasos trans, una ingesta elevada de sodio, el exceso de peso y un elevado consumo de alcohol contribuyen a aumentar el riesgo.

La evidencia a favor de una relación «probable» incluye un menor riesgo asociado al ácido α-linolénico, el ácido oleico, los PNA, los cereales integrales, los frutos secos (sin sal), el folato y los esteroles y estanoles vegetales, y ningún efecto asociado al ácido esteárico. Hay un aumento probable del riesgo debido al colesterol de la dieta y el café hervido no filtrado. Entre las asociaciones posibles a una disminución del riesgo figuran la ingesta de flavonoides y el consumo de derivados de la soja, mientras que entre las asociaciones posibles a un aumento del riesgo figuran las grasas ricas en ácido láurico, los suplementos de β-caroteno y una nutrición fetal deficiente. Más adelante se resumen los datos que apoyan estas conclusiones.

Ácidos grasos y colesterol de la dieta

Se ha investigado ampliamente la relación entre las grasas alimentarias y las ECV, en especial la cardiopatía coronaria; se han establecido asociaciones firmes y sistemáticas a partir de un amplio conjunto de resultados aportados por experimentos con animales, así como en estudios observacionales, ensayos clínicos y ensayos metabólicos realizados en diversas poblaciones humanas (*2*).

Los ácidos grasos saturados elevan el colesterol total y el de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), pero dentro de este grupo cada ácido graso tiene un efecto diferente (*3-5*). Los ácidos mirístico y palmítico, que abundan en las dietas ricas en lácteos y carne, son los que más efecto tienen. No se ha demostrado que el ácido esteárico aumente la colesterolemia, e in vivo se convierte rápidamente en ácido oleico. El sustituto más eficaz de los ácidos grasos saturados en lo que se refiere a la evolución de la cardiopatía coronaria son los ácidos grasos poliinsaturados, en especial el ácido linoleico. Apoyan esta observación los resultados de varios ensayos clínicos aleatorizados a gran escala, en los que la sustitución de los ácidos grasos saturados y trans por aceites vegetales poliinsaturados redujo el riesgo de cardiopatía coronaria (*6*).

Los ácidos grasos trans, isómeros geométricos de los ácidos grasos insaturados cis, adoptan una configuración análoga a la de los ácidos grasos saturados. La hidrogenación parcial, proceso utilizado para prolongar el tiempo de conservación de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), da lugar a ácidos grasos trans y además elimina de los ácidos grasos esenciales los dobles enlaces indispensables para su efecto. Diversos estudios metabólicos han demostrado que los ácidos grasos trans hacen que la composición de lípidos del plasma sea aún más aterogénica que en el caso de los ácidos grasos saturados, pues no sólo elevan el colesterol-LDL a niveles análogos sino que además reducen el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) (*7*). En varios estudios amplios de cohortes se ha observado que la ingesta de ácidos grasos trans aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria (*8, 9*). La mayor parte de los ácidos grasos trans se ingieren con los aceites hidrogenados por procesos industriales. Aunque los ácidos grasos trans han sido reducidos o eliminados de las grasas y los preparados para untar que se venden en muchas partes del mundo, las comidas rápidas fritas y los alimentos horneados son una fuente importante y cada vez mayor (*7*).

Cuando se utilizan en lugar de los ácidos grasos saturados en los estudios metabólicos, tanto los ácidos grasos monoinsaturados como los ácidos grasos poliinsaturados n-6 reducen las concentraciones de colesterol total y LDL en plasma (*10*); los AGPI son algo más eficaces que los monoinsaturados a ese respecto. El único ácido graso monoinsaturado importante desde el punto de vista nutricional es el ácido oleico, que abunda en los aceites de oliva y de canola, así como en los frutos secos. El ácido graso poliinsaturado más importante es el ácido linoleico, particularmente abundante en los aceites de soja y de girasol.

Los AGPI n-3 más importantes son el ácido eicosapentaenoico y el ácido docosahexaenoico, presentes en el pescado azul, y el ácido α-linolénico, presente en los alimentos de origen vegetal. Los efectos biológicos de los AGPI n-3 son muy amplios y afectan a los lípidos y las lipoproteínas, la tensión arterial, la función cardiaca, la elasticidad arterial, la función endotelial, la reactividad vascular y la electrofisiología cardiaca, además de tener potentes efectos antiplaquetarios y antiinflamatorios (*11*). Los AGPI n-3 de cadena muy larga (los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico) reducen pronunciadamente los triglicéridos séricos pero aumentan el colesterol-LDL del suero. Así pues, su efecto en la cardiopatía coronaria probablemente está mediado por vías distintas de la del colesterol sérico.

La mayor parte de los datos epidemiológicos sobre los AGPI n-3 proceden de estudios del consumo de pescado en poblaciones o de intervenciones con dietas de pescado en ensayos clínicos (más adelante se examina la evidencia sobre el consumo de pescado). En el Studio della Sopravvivenza nell´Infarto Miocardico (GISSI) se utilizaron aceites de pescado en supervivientes de infarto de miocardio (*12*). Tras 3,5 años de seguimiento, el grupo que había recibido aceites de pescado presentó una reducción del 20% de la mortalidad total, una reducción del 30% de la muerte cardiovascular y una reducción del 45% de la muerte súbita. Varios estudios prospectivos han observado una estrecha relación entre la ingesta de ácido α-linolénico (abundante en los aceites de linaza, canola y soja) y el riesgo de cardiopatía coronaria mortal (*13, 14*).

El colesterol de la sangre y los tejidos procede de dos fuentes: la dieta y la síntesis endógena. Las principales fuentes alimentarias son la grasa de los lácteos y la carne. La yema de huevo es particularmente rica en colesterol pero, a diferencia de los productos lácteos y la carne, no aporta ácidos grasos saturados. Aunque el colesterol de la dieta eleva los niveles de colesterolemia (*15*), los datos observacionales obtenidos acerca de la asociación entre la ingesta de colesterol con los alimentos y las ECV son contradictorios (*16*). El colesterol de la dieta no es indispensable, y se aconseja mantener una ingesta lo más baja posible (*2*). Si se controla la ingesta de grasas procedentes de los lácteos y la carne, no es necesario limitar estrictamente la ingesta de yema de huevo, aunque es prudente restringirla un poco.

Los esteroles vegetales de la dieta, especialmente el sitostanol, reducen el colesterol sérico inhibiendo la absorción de colesterol (*17*). Los efectos hipocolesterolemiantes de los esteroles vegetales también están bien documentados (*18*), y hay abundantes productos comerciales basados en esos compuestos, pero desconocemos aún sus efectos a largo plazo.

PNA (fibra alimentaria)

La fibra alimentaria es una mezcla heterogénea de polisacáridos y lignina que no puede ser degradada por las enzimas endógenas de los animales vertebrados. Entre las fibras hidrosolubles figuran las pectinas, las gomas, los mucílagos y algunas hemicelulosas. Las fibras insolubles comprenden la celulosa y otras hemicelulosas. La mayor parte de las fibras reducen el colesterol total y LDL en el plasma, según los resultados de algunos ensayos (*19*). Varios estudios amplios de cohortes realizados en distintos países han mostrado que una alimentación rica en fibra, así como una alimentación rica en cereales integrales, reduce el riesgo de cardiopatía coronaria (*20-23*).

Antioxidantes, folato y flavonoides

Aunque en teoría los antioxidantes podrían tener un efecto protector contra las ECV y hay datos observacionales que apoyan esa hipótesis, los ensayos controlados con suplementos

han sido decepcionantes. El ensayo HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation), ensayo clínico definitivo que intentaba relacionar los suplementos de vitamina E con la evolución de las ECV, no mostró efecto alguno de esos suplementos en el infarto de miocardio, el accidente cerebrovascular o la muerte por causas cardiovasculares, ni en varones ni en mujeres (*24*). Además, en el Heart Protection Study los suplementos diarios de vitamina E, vitamina C y β-caroteno no tuvieron efectos beneficiosos significativos entre los individuos de alto riesgo abarcados por el estudio (*25*). En varios estudios en los que la vitamina C de la dieta reducía el riesgo de cardiopatía coronaria, los suplementos de esa vitamina apenas tenían efecto. Por el momento se carece de pruebas de ensayos clínicos. Estudios observacionales de cohortes llevaron a pensar que los carotenoides podrían tener un papel protector; pero un metaanálisis de cuatro ensayos aleatorizados reveló un mayor riesgo de muerte cardiovascular (*26*).

La relación del folato con las ECV se ha estudiado principalmente a través de su efecto en la homocisteína, que en sí misma puede ser un factor de riesgo independiente para la cardiopatía coronaria y probablemente también para el accidente cerebrovascular. La metilación de la homocisteína, que la transforma en metionina, requiere ácido fólico. La relación entre una baja concentración plasmática de folato y unos niveles plasmáticos altos de homocisteína está firmemente demostrada, y se ha demostrado que los suplementos de folato disminuyen esos niveles (*27*). Sin embargo, ha habido mucha controversia respecto al papel de la homocisteína como factor de riesgo independiente para las ECV, pues en varios estudios prospectivos no se ha observado que la asociación sea independiente de otros factores de riesgo (*28, 29*). Se ha sugerido también que el aumento de la homocisteína en plasma puede ser una consecuencia y no una causa de la aterosclerosis: la mala función renal provocada por la aterosclerosis aumentaría los niveles de homocisteína en plasma (*30, 31*). Según los datos del estudio sobre la salud de las enfermeras antes mencionado, el folato y la vitamina B6, tanto alimentarios como en forma de suplementos, protegían contra la cardiopatía coronaria (*32*). Un metaanálisis recientemente publicado concluía que una mayor ingesta de folato (0,8 mg de ácido fólico) reduciría en un 16% el riesgo de cardiopatía isquémica y en un 24% el de accidente cerebrovascular (*33*).

Los flavonoides son compuestos polifenólicos que están presentes en diversos alimentos de origen vegetal, como el té, las cebollas y las manzanas. Los resultados de varios estudios prospectivos indican una relación inversa entre los flavonoides de la dieta y la cardiopatía coronaria (*34, 35*). Sin embargo, los factores de confusión pueden suponer un problema importante, y explicarían quizá los resultados dispares de los estudios observacionales.

Sodio y potasio

La hipertensión es uno de los principales factores de riesgo de cardiopatía coronaria y de los dos tipos de accidente cerebrovascular (isquémico y hemorrágico). De los muchos factores de riesgo asociados a la hipertensión, la exposición alimentaria más investigada es la ingesta diaria de sodio. Ha sido ampliamente estudiada en modelos experimentales en animales, estudios epidemiológicos, ensayos clínicos con testigos y estudios de población sobre restricción de la ingesta de sodio (*36, 37*).

Todos los resultados de esos estudios muestran de forma convincente que la ingesta de sodio está directamente asociada a la tensión arterial. Un examen general de los datos observacionales obtenidos en diversos estudios de población reveló que una diferencia de 100 mmol diarios en la ingesta de sodio se traducía en una diferencia media de 5 mmHg de la tensión sistólica a los 15-19 años, y de 10 mmHg a los 60-69 años (*37*). La tensión dias-

tólica se reduce aproximadamente la mitad, pero la asociación se intensifica con la edad y la magnitud de la tensión arterial inicial. Se calculó que una reducción universal de 50 mmol diarios en la ingesta alimentaria de sodio permitiría reducir en un 50% el número de personas que necesitan tratamiento antihipertensivo, en un 22% el número de muertes por accidente cerebrovascular, y en un 16% el número de muertes por cardiopatía coronaria. El primer estudio prospectivo en el que la ingesta de sodio se determinó empleando la orina de 24 horas, único método fiable, puso de manifiesto una relación positiva entre el aumento del riesgo de accidentes coronarios agudos, pero no de accidentes cerebrovasculares, y la mayor excreción de sodio (*38*). La relación era muy marcada entre los varones con exceso de peso.

Se han revisado de forma sistemática varios ensayos clínicos de intervención concebidos para evaluar los efectos de la reducción de la sal de la dieta en los niveles de tensión arterial (*39, 40*). Basándose en un examen de 32 ensayos adecuados desde el punto de vista metodológico, Cutler, Follmann y Allender (*39*) concluyeron que una reducción de 70-80 mmol de la ingesta diaria de sodio conllevaba una reducción de la tensión arterial en personas tanto hipertensas como normotensas, con reducciones de la tensión arterial sistólica y diastólica de 4,8/1,9 mmHg en los primeros, y de 2,5/1,1 mmHg en los últimos. Los ensayos clínicos también han puesto de manifiesto un efecto sostenible de reducción de la tensión arterial en respuesta a la restricción de sodio durante la lactancia (*41, 42*), así como en las personas de edad, en las que representa un valioso tratamiento no farmacológico (*43*). Los resultados de un ensayo con una dieta baja en sodio (*44*) mostraron que las dietas de este tipo, con niveles de excreción de sodio de unos 70 mmol en 24 horas, son eficaces e inocuas. Dos estudios poblacionales realizados en China y Portugal también han revelado importantes reducciones de la tensión arterial en los grupos de intervención (*45, 46*).

Un metaanálisis de ensayos aleatorizados con testigos mostró que los suplementos de potasio reducían los valores medios de la tensión arterial sistólica/diastólica en 1,8/1,0 mmHg en los individuos normotensos, y en 4,4/2,5 mmHg en los hipertensos (*47*). Varios estudios amplios de cohortes han detectado una relación inversa entre la ingesta de potasio y el riesgo de accidente cerebrovascular (*48, 49*). Aunque se ha demostrado que los suplementos de potasio tienen un efecto protector respecto de la tensión arterial y las enfermedades cardiovasculares, no hay datos que sugieran que deben administrarse esos suplementos a largo plazo para reducir el riesgo de ECV. Los niveles recomendados de consumo de frutas y verduras garantizan una ingesta suficiente de potasio.

Alimentos y grupos de alimentos

Pese a lo extendido de la idea de que el consumo de frutas y verduras es bueno para la salud, la evidencia relativa a su efecto protector frente a las enfermedades cardiovasculares sólo se ha concretado en los últimos años (*50*). Numerosos estudios ecológicos y prospectivos han hallado una relación significativa de protección contra la cardiopatía coronaria y el accidente cerebrovascular (*50-53*). Los efectos en la tensión arterial de un mayor consumo de frutas y verduras, tanto por sí solo como unido a una dieta pobre en grasas, fueron evaluados en el ensayo DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) (*54*). Aunque la dieta combinada redujo más eficazmente la tensión arterial, la dieta de frutas y verduras también la redujo (2,8 mmHg la sistólica y 1,1 mmHg la diastólica) en comparación con la dieta control. Esas reducciones, aunque aparentemente discretas a escala individual, darían lugar a una reducción considerable del riesgo de ECV a nivel poblacional como consecuencia del desplazamiento de la distribución de la tensión arterial.

La mayoría de los estudios de población, aunque no todos, han mostrado que el consumo de pescado está asociado a un menor riesgo de cardiopatía coronaria. Un examen sistemático concluyó que la discrepancia en los resultados puede deberse a diferencias entre las poblaciones estudiadas; sólo los individuos muy expuestos se benefician de un aumento del consumo de pescado (*55*). Se calculó que, en las poblaciones de alto riesgo, un consumo óptimo de pescado de 40-60 g al día conllevaría una reducción del 50% aproximadamente de las defunciones por cardiopatía coronaria. En un ensayo sobre la dieta y el reinfarto, la mortalidad a los dos años se redujo en un 29% entre los supervivientes de un primer infarto de miocardio a los que se aconsejó consumir pescado azul al menos dos veces por semana (*56*). Un estudio reciente basado en datos de 36 países concluyó que el consumo de pescado está asociado a un menor riesgo de defunción por todas las causas, así como a una menor mortalidad por ECV (*57*).

Varios estudios epidemiológicos a gran escala han demostrado que el consumo frecuente de frutos secos está asociado a un menor riesgo de cardiopatía coronaria (*58, 59*). La mayoría de esos estudios consideraron los frutos secos como grupo y combinaban muchos tipos diferentes. Los frutos secos son ricos en ácidos grasos insaturados y pobres en grasas saturadas, y contribuyen a reducir el colesterol alterando la composición global de ácidos grasos de la dieta. Sin embargo, debido a su alto contenido energético, el consejo de incluir estos alimentos en la dieta debe supeditarse al balance energético deseado.

Varios ensayos indican que la soja tiene efectos beneficiosos en los lípidos plasmáticos (*60, 61*). Un análisis general de 38 ensayos clínicos mostró que el consumo medio de 47 g de proteína de soja al día se traducía en una disminución del 9% del colesterol total y del 13% del colesterol-LDL en personas sin cardiopatía coronaria (*62*). La soja es rica en isoflavonas, compuestos que estructural y funcionalmente se asemejan a los estrógenos. Varios experimentos en animales parecen indicar que el consumo de esas isoflavonas puede proteger contra la cardiopatía coronaria, pero aún no se dispone de datos sobre la eficacia y la inocuidad en seres humanos.

Hay pruebas convincentes de que el consumo de alcohol en cantidades bajas a moderadas reduce el riesgo de cardiopatía coronaria. En un examen sistemático de estudios ecológicos, estudios de casos y controles y estudios de cohortes en los que se notificaron relaciones específicas entre el riesgo de cardiopatía coronaria y el consumo de cerveza, vino y licores, se observó que todas las bebidas alcohólicas llevan aparejado un menor riesgo (*63*). Sin embargo, la existencia de otros riesgos cardiovasculares y para la salud asociados al alcohol impiden generalizar la recomendación de consumirlo.

El café hervido y sin filtrar aumenta el colesterol total y el colesterol-LDL porque los granos de café contienen un lípido terpenoide llamado cafestol. La cantidad de cafestol en una taza depende del método de preparación: es nula en el café preparado con filtro de papel y alta en el café no filtrado que aún se consume de forma generalizada en zonas como Grecia, el Oriente Medio y Turquía. El consumo de grandes cantidades de café sin filtrar aumenta notablemente el grado de colesterolemia y se ha asociado a la cardiopatía coronaria en Noruega (*64*). La sustitución del café hervido sin filtrar por café filtrado ha facilitado considerablemente la reducción de la colesterolemia en Finlandia (*65*).

5.4.5 *Recomendaciones específicas para la enfermedad*

A continuación se esbozan las medidas encaminadas a reducir el riesgo de ECV. En el cuadro 10 se resume la solidez de los datos sobre los factores relacionados con los estilos de vida.

Grasas

Las grasas de la dieta influyen sobremanera en el riesgo de ECV como la cardiopatía coronaria y el accidente cerebrovascular, debido a sus efectos en los lípidos sanguíneos, la formación de trombos, la tensión arterial, la función arterial (endotelial), la arritmogénesis y la inflamación. No obstante, esos riesgos pueden modificarse en gran medida alterando la composición cualitativa de las grasas de la dieta.

Cuadro 10

Resumen de la solidez de los datos sobre los factores relacionados con los modos de vida y el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
Relación convincente	Actividad física regular Ácido linoleico Pescado y aceites de pescado (EPA y DHA) Verduras y frutas (bayas incluidas) Potasio Consumo bajo a moderado de alcohol (en la cardiopatía coronaria)	Suplementos de vitamina E	Ácidos mirístico y palmítico Ácidos grasos trans Ingesta elevada de sodio Exceso de peso Ingesta elevada de alcohol (en el accidente cerebrovascular)
Relación probable	Ácido α-linolénico Ácido oleico PNA Cereales integrales Frutos secos (sin sal) Esteroles/estanoles vegetales Folato	Ácido esteárico	Colesterol de la dieta Café hervido no filtrado
Relación posible	Flavonoides Derivados de la soja		Grasas ricas en ácido láurico Nutrición fetal deficiente Suplementos de β-caroteno
Datos insuficientes	Calcio Magnesio Vitamina C		Carbohidratos Hierro

EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico; PNA: polisacáridos no amiláceos.

La evidencia disponible muestra que el consumo de ácidos grasos saturados está directamente relacionado con el riesgo cardiovascular. La meta tradicional es restringir la ingesta de ácidos grasos saturados hasta menos del 10% de la ingesta energética diaria, y hasta menos del 7% en los grupos de alto riesgo. Si las poblaciones están consumiendo menos del 10%, no conviene que sobrepasen ese nivel. Dentro de esos límites, los alimentos ricos en ácidos mirístico y palmítico deben sustituirse por grasas más pobres en esos ácidos gra-

sos en particular. No obstante, en los países en desarrollo, donde el aporte energético puede ser insuficiente en algunos grupos de población, el gasto de energía es elevado y los depósitos de grasa corporal son escasos (IMC < 18,5 kg/m^2), la cantidad y la calidad de las grasas deben calcularse teniendo cuenta la necesidad de cubrir las necesidades de energía. Ciertas fuentes de grasas saturadas, como los aceites de coco y de palma, aportan energía a bajo costo y pueden ser una importante fuente energética para los pobres.

No todas las grasas saturadas tienen efectos metabólicos similares; las que tienen cadenas de 12-16 átomos de carbono tienen un mayor efecto de aumento del colesterol-LDL. Eso significa que debe examinarse la composición de ácidos grasos de la fuente de grasas. A medida que las poblaciones avanzan en la transición nutricional y el exceso de energía se convierte en un problema potencial, la restricción de ciertos ácidos grasos resulta cada vez más ineludible para garantizar la salud cardiovascular.

Para promover la salud cardiovascular, las dietas deben aportar cantidades muy reducidas de ácidos grasos trans (aceites y grasas hidrogenados). En la práctica eso significa una ingesta inferior al 1% del aporte calórico diario. Esta recomendación es particularmente válida para los países en desarrollo, donde con frecuencia se consumen grasas hidrogenadas baratas. El efecto potencial del consumo humano de aceites hidrogenados con efectos fisiológicos desconocidos (por ejemplo, aceites marinos) es motivo de gran preocupación.

Las dietas deben proporcionar una cantidad adecuada de AGPI, lo que significa un 6%-10% de la ingesta energética diaria. También debería haber un equilibrio óptimo entre la ingestión de AGPI n-6 y n-3, que deberían representar el 5%-8% y el 1%-2% de la ingesta energética diaria, respectivamente.

La ingesta de ácido oleico, un ácido graso monoinsaturado, debería completar la ingesta energética diaria en forma de grasas, hasta totalizar una ingesta de éstas equivalente al 15%-30% de la ingesta calórica diaria. Las recomendaciones sobre la ingesta total de grasas deben basarse en los niveles de consumo observados en ese momento en la población en distintas regiones, y modificarse en función de la edad, la actividad y el peso corporal ideal. En los lugares con prevalencia de obesidad, por ejemplo, es preferible recomendar una ingesta situada en el extremo inferior del intervalo, a fin de reducir el aporte calórico. Aunque no hay datos que vinculen directamente la cantidad diaria de grasas a un mayor riesgo de ECV, el consumo total de grasas debe limitarse para poder alcanzar más fácilmente las metas de reducción de la ingesta de ácidos grasos saturados y trans en la mayoría de las poblaciones, así como para evitar los eventuales problemas asociados al aumento perjudicial de peso provocado por una ingesta de grasas no limitada. Cabe señalar que los grupos muy activos con una alimentación rica en verduras, legumbres, frutas y cereales integrales limitarán el riesgo de aumento perjudicial de peso si mantienen una dieta donde la ingesta total de grasas no sobrepase el 35%.

Estas metas alimentarias pueden alcanzarse limitando la ingesta de grasas procedentes de los productos lácteos y la carne, evitando el uso de aceites y grasas hidrogenados en la preparación y elaboración de productos alimentarios, utilizando aceites vegetales comestibles apropiados en pequeñas cantidades, y consumiendo regularmente pescado (una a dos veces por semana) o fuentes vegetales de ácido α-linolénico. Debe darse preferencia a las prácticas de preparación de alimentos que empleen métodos distintos de la fritura.

Frutas y verduras

Las frutas y las verduras contribuyen a la salud cardiovascular gracias a la diversidad de fitonutrientes, el potasio y la fibra que contienen. Se recomienda el consumo diario de frutas y verduras frescas (incluidas bayas, hortalizas de hoja verde y crucíferas y leguminosas) en cantidades adecuadas (400-500 g diarios) para reducir el riesgo de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular e hipertensión.

Sodio

La ingesta alimentaria de sodio de todas las fuentes influye en los niveles de tensión arterial de las poblaciones y debe limitarse para reducir el riesgo de cardiopatía coronaria y de los dos tipos de accidente cerebrovascular. Los datos de que actualmente se dispone sugieren que una ingesta diaria no superior a 70 mmol o 1,7 g de sodio es beneficiosa para reducir la tensión arterial. Ha de tenerse en cuenta la situación especial de ciertas personas (por ejemplo las embarazadas o las personas no aclimatadas que realizan ejercicio físico intenso en condiciones de calor) que pueden verse perjudicadas por la reducción de sodio.

Para alcanzar esas metas, la limitación de la ingesta alimentaria de sodio debe conseguirse restringiendo el consumo diario de sal (cloruro de sodio) a menos de 5 g al día. En esa cifra hay que incluir el sodio de todas las fuentes alimentarias, por ejemplo en forma de aditivos como el glutamato monosódico y los conservantes. El uso de sucedáneos enriquecidos con potasio y pobres en sodio es una de las maneras de reducir la ingesta de sodio. Debe tenerse en cuenta la necesidad de ajustar la yodación de la sal, en función de la ingesta de sodio observada y de la vigilancia del estado de la población en relación con el yodo.

Potasio

Una ingesta alimentaria adecuada de potasio reduce la tensión arterial y protege contra los accidentes cerebrovasculares y las arritmias cardiacas. La ingesta de potasio debe ser tal que la razón sodio:potasio se mantenga en torno a 1,0, lo que equivale a un consumo diario de potasio de 70-80 mmol. Esto puede conseguirse mediante un consumo adecuado de frutas y verduras.

PNA (fibra alimentaria)[1]

La fibra protege contra la cardiopatía coronaria y también se ha utilizado en dietas para reducir la tensión arterial. El consumo de frutas, verduras y cereales integrales puede aportar las cantidades necesarias.

Pescado

Se recomienda el consumo regular de pescado (una a dos raciones por semana), ya que protege contra la cardiopatía coronaria y el accidente cerebrovascular isquémico. Cada ración debe proporcionar el equivalente a 200-500 mg de ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico. Se aconseja a las personas vegetarianas que procuren consumir cantidades adecuadas de ácido α-linolénico a partir de fuentes vegetales.

Alcohol

Aunque el consumo regular de cantidades bajas a moderadas de alcohol protege contra la cardiopatía coronaria, existen otros riesgos cardiovasculares y para la salud asociados al alcohol que impiden recomendar su consumo de manera general.

Actividad física

[1] Las cantidades concretas dependerán de los métodos analíticos utilizados para medir la fibra.

Se observa sistemáticamente una relación dosis-respuesta inversa entre la actividad física y el riesgo de ECV, especialmente de cardiopatía coronaria, con independencia de que se considere la duración o la intensidad del esfuerzo. Esa relación se aplica tanto a la incidencia de todas las ECV y de la cardiopatía coronaria como a las tasas de mortalidad por esas causas. Por el momento no se ha hallado una relación dosis-respuesta coherente entre el riesgo de accidente cerebrovascular y la actividad física. No se han establecido con seguridad los límites inferiores de la duración o la intensidad de la dosis de actividad física que tiene efecto protector, pero se considera suficiente la recomendación actual de un mínimo de 30 minutos de actividad física de intensidad cuando menos moderada la mayoría de los días de la semana. Una mayor cantidad o intensidad de ejercicio tendrían un mayor efecto protector. La cantidad recomendada de actividad física es suficiente para mejorar la salud cardiovascular hasta el nivel comprobadamente asociado a un menor riesgo de ECV. Las personas no acostumbradas a hacer ejercicio regularmente o con un perfil de alto riesgo de ECV deben evitar las sesiones súbitas de actividad física muy intensa.

Referencias

1. **Reddy KS.** Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:231-237.
2. **Kris-Etherton PM et al.** Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 2001, **103**:1034-1039.
3. **Grundy SM, Vega GL.** Plasma cholesterol responsiveness to saturated fatty acids. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1988, **47**:822-824.
4. **Katan MJ, Zock PL, MensinkRP.** Dietary oils, serum lipoproteins and coronary heart disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **61**(Suppl. 6):1368-1373.
5. **Mensink RP, Katan MB.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, **12**:911-919.
6. **Hu FB et al.** Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 1997, **337**:1491-1499.
7. **Katan MB.** Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutrition Reviews*, 2000, **58:**188-191.
8. **Oomen CM et al.** Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population based study. *Lancet*, 2001, **357**:746-751.
9. **Willett WC et al.** Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet*, 1993, **341**:581-585.
10. **Kris-Etherton PM.** Monosaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 1999, **100**:1253-1258.
11. **Mori TA, Beilin LJ.** Long-chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Current Opinion in Lipidology*, 2001, **12**:11-17.
12. **GISSI-Prevenzione investigators.** Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the 91 GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. *Lancet,* 1999, **354**:447-455.
13. **Hu FB et al.** Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69**:890-897.
14. **Ascherio A et al.** Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *British Medical Journal*, 1996, **313**:84-90.
15. **Hopkins PN.** Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **55**:1060-1070.

16. **Hu FB et al.** A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *Journal of the American Medical Association*, 1999, **281**:1387-1394.

17. **Miettinen TA et al.** Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *New England Journal of Medicine*, 1995, **333:**1308-1312.

18. **Law M.** Plant sterols and stanol margarines and health. *British Medical Journal*, 2000, **320**:861-864.

19. **Anderson JW, Hanna TJ.** Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**:1457-1466.

20. **Truswell AS.** Cereal grains and coronary heart disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **56**:1-14.

21. **Liu S et al.** Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:412-419.

22. **Pietinen P et al.** Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation*, 1996, **94**:2720-2727.

23. **Rimm EB et al.** Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:447-451.

24. **Yusuf S et al.** Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:154-160.

25. **Heart Protection Study Collaborative Group.** MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002, **360**:23-33.

26. **Egger M, Schneider M, Davey-Smith G.** Spurious precision? Meta-analysis of observational studies. *British Medical Journal*, 1998, **316**:140-144.

27. **Brouwer IA et al.** Low dose folic acid supplementation decreases plasma homocysteine concentrations: a randomized trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69:**99-104.

28. **Ueland PM et al.** The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:324-332.

29. **Nygard O et al.** Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile. The Hordaland Homocysteine Study. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **274**:1526-1533.

30. **Brattstrom L, Wilcken DEL.** Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect? *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:315-323.

31. **Guttormsen AB et al.** Kinetic basis of hyperhomocysteinemia in patients with chronic renal failure. *Kidney International*, 1997, **52**:495-502.

32. **Rimm EB et al.** Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:359-364.

33. **Wald DS, Law M, Morris JK.** Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, **325**:1202- 1208.

34. **Keli SO et al.** Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen study. *Archives of Internal Medicine*, 1996. **156**:637-642.

35. **Hertog MGL et al.** Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet*, 1993, **342**:1007-1011.

36. **Gibbs CR, Lip GY, Beevers DG.** Salt and cardiovascular disease: clinical and epidemiological evidence. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, **7**:9-13.

37. **Law MR, Frost CD, Wald NJ.** By how much does salt reduction lower blood pressure? III-Analysis of data from trials of salt reduction. *British Medical Journal*, 1991, **302**:819-824.

38. **Tuomilehto J et al.** Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet*, 2001, **357**:848-851.

39. **Cutler JA, Follmann D, Allender PS.** Randomized trials of sodium reduction: an overview. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, **65**:643-651.

40. **Midgley JP et al.** Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:1590-1597.

41. **Geleijnse JM et al.** Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension*, 1997, **29**:913-917 (erratum appears in *Hypertension*,1997, 29:1211).

42. **Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA.** A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *Journal of the American Medical Association*, 1983, **250**:370-373.

43. **Whelton PK et al.** Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. *Journal of the American Medical Association*, 1998**, 279**:839-846 (erratum appears in *Journal of the American Medical Association*, 1998**, 279**:1954).

44. **Sacks FM et al.** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine*, 2001, **344**:3-10.

45. **Forte JG et al.** Salt and blood pressure: a community trial. *Journal of Human Hypertension*, 1989, **3**:179-184.

46. **Tian HG et al.** Changes in sodium intake and blood pressure in a community-based intervention project in China. *Journal of Human Hypertension*, 1995, **9**:959-968.

47. **Whelton PK et al.** Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 1997, **277**:1624-1632.

48. **Ascherio A et al.** Intake of potassium, magnesium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation*, 1998, **98**:1198-1204.

49. **Khaw KT, Barrett-Connor E.** Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *New England Journal of Medicine*, 1987, **316**:235-240.

50. **Ness AR, Powles JW.** Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *International Journal of Epidemiology*, 1997, **26**:1-13.

51. **Liu S et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:922-928.

52. **Joshipura KJ et al.** Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 1999, **282**:1233-1239.

53. **Gilman MW et al.** Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **273**:1113-1117.

54. **Appel LJ et al.** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *New England Journal of Medicine*, 1998, **336:**1117-1124.

55. **Marckmann P, Gronbaek M.** Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **53**:585-590.

56. **Burr ML et al.** Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet,* 1989, **2**:757-761.

57. **Zhang J et al.** Fish consumption and mortality from all causes, ischemic heart disease, and stroke: an ecological study. *Preventive Medicine*, 1999, **28**:520-529.

58. **Kris-Etherton P M et al.** The effects of nuts on coronary heart disease risk. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:103-111.

59. **Hu FB, Stampfer MJ.** Nut consumption and risk of coronary heart disease: a review of epidemiologic evidence. *Current Atherosclerosis Reports*, 1999, **1**:204-209.

60. Third International Symposium on the Role of Soy in Preventing and Treating Chronic Disease. *Journal of Nutrition*, 2000, **130**(Suppl.):653-711.

61. **Crouse JR et al.** Randomized trial comparing the effect of casein with that of soy protein containing varying amounts of isoflavones on plasma concentrations of lipids and lipoproteins. *Archives of Internal Medicine*, 1999, **159**:2070-2076.

62. **Anderson JW, Smith BM, Washnok CS.** Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:464-474.

63. **Rimm EB et al.** Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medical Journal*, 1999, **319**:1523-1528.

64. **Tverdal A et al.** Coffee consumption and death from coronary heart disease in middle-aged Norwegian men and women. *British Medical Journal*, 1990, **300**:566-569.

65. **Pietinen P et al.** Changes in diet in Finland from 1972 to 1992: impact on coronary heart disease risk. *Preventive Medicine*, 1996, **25**:243-250.

5.5 Recomendaciones para la prevención del cáncer

5.5.1 *Antecedentes*

El cáncer es provocado por diversos factores, algunos de ellos aún no identificados. La principal causa conocida es el hábito de fumar. Otros factores importantes que determinan el riesgo de cáncer son la dieta, el alcohol y la actividad física, las infecciones, factores hormonales y radiaciones. La importancia relativa de los cánceres como causa de defunción está aumentando, debido principalmente a la proporción creciente de personas que llegan a edades avanzadas, pero también en parte debido a la disminución de la mortalidad por otras causas, especialmente por enfermedades infecciosas. La incidencia de los cánceres de pulmón, colon y recto, mama y próstata suele aumentar en paralelo con el desarrollo económico, mientras que la incidencia del cáncer de estómago suele disminuir con el desarrollo.

5.5.2 *Tendencias*

Hoy día el cáncer es una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo, y en el mundo desarrollado sólo es superado en general por las ECV. Se calcula que en 2000 hubo unos 10 millones de casos nuevos y más de 6 millones de defunciones por cáncer (*1*). A medida que los países en desarrollo se van urbanizando, las pautas del cáncer, inclusive de los tipos más relacionados con la dieta, suelen aproximarse a las propias de los países económicamente desarrollados. Se calcula que entre 2000 y 2020 el número total de casos de cáncer en el mundo en desarrollo aumentará en un 73%, y en el mundo desarrollado en un 29%, en gran medida debido al aumento del número de personas de edad (*1*).

5.5.3 *Dieta, actividad física y cáncer*

Se estima que los factores alimentarios explican aproximadamente el 30% de los cánceres en los países industrializados (*2*), lo que hace de la dieta el segundo factor después del tabaco como causa teóricamente prevenible de cáncer. Se cree que esa proporción es de un 20% en los países en desarrollo (*3*), pero los cambios experimentados por la dieta podrían hacerla aumentar, sobre todo si disminuye la importancia de otras causas, especialmente las infecciones. Las tasas de cáncer cambian a medida que las poblaciones pasan de unos países a otros y adoptan distintos hábitos alimentarios (y de otro tipo), lo que subraya aún más el papel de los factores alimentarios en la etiología de la enfermedad.

En conjunto, se calcula que el peso corporal y la inactividad física son responsables de entre la quinta y la tercera parte de varios de los cánceres más comunes, concretamente los cánceres de mama (posmenopáusicos), colon, endometrio, riñón y esófago (adenocarcinoma) (*4*).

5.5.4 *Solidez de los datos*

Hasta la fecha las investigaciones realizadas han revelado pocas relaciones claras entre la dieta y el riesgo de cáncer. Entre los factores alimentarios respecto de los que existen datos convincentes sobre el aumento del riesgo se encuentran el sobrepeso y la obesidad, así como un elevado consumo de bebidas alcohólicas, aflatoxinas y algunas formas de pescado en salazón y fermentado. También hay pruebas convincentes de que la actividad física reduce el riesgo de cáncer de colon. Entre los factores que probablemente aumentan el riesgo figuran una ingesta elevada de carnes en conserva, alimentos en salazón y sal, así como

las bebidas y los alimentos muy calientes. Entre los factores con probable efecto protector se encuentran el consumo de frutas y verduras y la actividad física (en el caso del cáncer de mama). Después del tabaco, el sobrepeso y la obesidad parecen ser las causas evitables de cáncer más importantes que se conocen.

Papel de la dieta en la etiología de los principales cánceres

Cánceres de la cavidad bucal, la faringe y el esófago. En los países desarrollados los principales factores de riesgo de los cánceres de la cavidad bucal, la faringe y el esófago son el alcohol y el tabaco; hasta el 75% de esos cánceres pueden atribuirse a esos dos factores relacionados con el modo de vida (*5*). El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo establecidos específicamente para el adenocarcinoma (aunque no para el carcinoma de células escamosas) del esófago (*6-8*). Se cree que en los países en desarrollo alrededor del 60% de los cánceres de la cavidad bucal, la faringe y el esófago se deben a carencias de micronutrientes relacionadas con una dieta limitada, pobre en frutas y verduras y en productos de origen animal (*5, 9*). Aún no están claros los papeles relativos de diversos micronutrientes (*5, 9*). También hay pruebas congruentes de que el consumo de bebidas y alimentos a muy alta temperatura aumenta el riesgo de esos cánceres (*10*). El cáncer nasofaríngeo es particularmente común en Asia sudoriental (*11*) y se ha asociado claramente a una elevada ingesta de pescado salado al estilo chino, especialmente durante la primera infancia (*12, 13*), así como a la infección por el virus de Epstein-Barr (*2*).

Cáncer de estómago. Hasta hace unos 20 años, el cáncer de estómago era el más común en todo el mundo, pero las tasas de mortalidad no han cesado de disminuir en todos los países industrializados (*14*), y hoy día este cáncer es mucho más común en Asia que en Norteamérica o en Europa (*11*). La infección por la bacteria *Helicobacter pylori* es un factor de riesgo confirmado, pero no causa suficiente, para la aparición de cáncer de estómago (*15*). Se cree que la dieta es importante en la etiología de esta enfermedad. Hay numerosas pruebas que sugieren que el riesgo aumenta con una ingesta elevada de algunos alimentos en salazón conservados mediante técnicas tradicionales, especialmente carnes y encurtidos, y con la ingesta de sal propiamente dicha, y ese riesgo disminuye con un alto consumo de frutas y verduras (*16*), quizá debido a su contenido de vitamina C. Se necesitan más datos prospectivos, en particular para determinar si algunas de las asociaciones alimentarias pueden estar parcialmente confundidas por la infección con *Helicobacter pylori* y si los factores alimentarios pueden modificar la asociación de esta bacteria con el riesgo.

Cáncer colorrectal. Las tasas de incidencia del cáncer colorrectal son unas diez veces mayores en los países desarrollados que en los países en desarrollo (*11*), y se ha sugerido que los factores relacionados con la dieta pueden ser responsables de hasta el 80% de las diferencias entre países (*17*). El factor de riesgo relacionado con la dieta que mejor se ha determinado es el sobrepeso/obesidad (*8*); la actividad física se ha asociado de forma sistemática con un menor riesgo de cáncer de colon (aunque no de cáncer de recto) (*8, 18*). Sin embargo, la combinación de estos factores no explica las amplias diferencias en las tasas de cáncer colorrectal entre poblaciones. Es una opinión prácticamente generalizada que algunos aspectos de la dieta «occidentalizada» figuran entre los principales factores determinantes del riesgo; por ejemplo, algunos datos indican que el riesgo aumenta con una elevada ingesta de grasas y carne, y disminuye con una ingesta elevada de frutas y verduras, fibra alimentaria, folato y calcio, aunque ninguna de esas hipótesis ha sido confirmada de forma concluyente.

Los estudios de correlación internacionales han mostrado una marcada relación entre el consumo de carne per cápita y la mortalidad por cáncer colorrectal (*19*); un reciente examen sistemático concluyó que la carne en conserva lleva asociado un mayor riesgo de cáncer colorrectal, pero no así la carne fresca (*20*). Sin embargo, la mayoría de los estudios no han observado una relación positiva con el pescado o el pollo (*9*). En conjunto, los datos sugieren que un alto consumo de carne en conserva y de carne roja probablemente aumenta el riesgo de cáncer colorrectal.

Como en el caso de la carne, los estudios de correlación internacionales muestran una marcada relación entre el consumo de grasas per cápita y la mortalidad por cáncer colorrectal (*19*). Sin embargo, los resultados de estudios observacionales sobre la grasa y el cáncer colorrectal, considerados globalmente, no respaldan una asociación con el consumo de grasas (*9, 21*).

Muchos estudios de casos y controles han observado una débil relación entre el riesgo de cáncer colorrectal y un consumo elevado de fruta y verduras y/o fibra alimentaria (*22, 23*), pero los resultados de estudios prospectivos recientes de gran alcance han sido dispares (*24-26*). Además, los resultados de ensayos controlados aleatorizados no han demostrado que la intervención durante un periodo de 3-4 años con fibra suplementaria o una dieta baja en grasas y rica en fibra y frutas y verduras reduzca la reaparición de adenomas colorrectales (*27-29*). Cabe la posibilidad de que algunas de las disparidades se deban a diferencias entre los estudios en cuanto al tipo de fibra ingerida y a los métodos de clasificación de la fibra en las tablas de alimentos, o de que la asociación con frutas y verduras se deba principalmente a un aumento del riesgo a niveles muy bajos de consumo (*30*). En conjunto, los datos actualmente disponibles parecen indicar que la ingesta de frutas y verduras probablemente reduce el riesgo de cáncer colorrectal.

Estudios recientes llevan a pensar que las vitaminas y los minerales podrían influir en el riesgo de cáncer colorrectal. Algunos estudios prospectivos sugieren que una ingesta elevada de folato, ya sea en la dieta o mediante suplementos de vitaminas, está asociada a un riesgo menor de cáncer de colon (*31-33*). Según otra hipótesis prometedora, una ingesta relativamente elevada de calcio puede reducir el riesgo de cáncer colorrectal; varios estudios observacionales apoyan esa hipótesis (*9, 34*) y dos ensayos muestran que los suplementos de calcio pueden tener un discreto efecto de protección contra la recidiva del adenoma colorrectal (*29, 35*).

Cáncer de hígado. Aproximadamente el 75% de los casos de cáncer de hígado se dan en los países en desarrollo; las tasas de cáncer de hígado varían más de 20 veces de unos países a otros, siendo mucho mayores en el África subsahariana y en Asia sudoriental que en Norteamérica y Europa (*11*). El principal factor de riesgo del carcinoma hepatocelular, principal tipo de cáncer de hígado, es la infección crónica por los virus de la hepatitis B y, en menor medida, la hepatitis C (*36*). La ingestión de alimentos contaminados con la micotoxina aflatoxina es un importante factor de riesgo en los países en desarrollo, junto con la infección activa por el virus de la hepatitis (*13, 37*). El consumo excesivo de alcohol es el principal factor de riesgo relacionado con la dieta en el cáncer de hígado en los países industrializados, probablemente por la aparición de cirrosis y hepatitis alcohólica (*5*).

Cáncer de páncreas. El cáncer de páncreas es más común en los países industrializados que en los países en desarrollo (*11, 38*). El sobrepeso y la obesidad posiblemente aumentan el riesgo (*9, 39*). Algunos estudios sugieren que el riesgo aumenta con una ingesta ele-

vada de carne y disminuye con una ingesta elevada de verduras, pero los datos no son coherentes (*9*).

Cáncer de pulmón. El cáncer de pulmón es el más común en el mundo (*11*). El consumo elevado de cigarrillos aumenta el riesgo alrededor de 30 veces, y el hábito de fumar provoca más del 80% de los cánceres de pulmón en los países desarrollados (*5*). Muchos estudios observacionales muestran que los enfermos de cáncer de pulmón refieren generalmente un menor consumo de frutas, verduras y nutrientes relacionados (como el β-caroteno) que los testigos (*9, 34*). Sin embargo, el único de esos factores que se ha analizado en ensayos controlados, el β-caroteno, no ha tenido ningún efecto beneficioso cuando se ha suministrado como suplemento por espacio de hasta 12 años (*40-42*). Persiste la controversia respecto al posible efecto de la dieta en el riesgo de cáncer pulmonar, y el aparente efecto de protección de las frutas y verduras puede deberse en gran medida a una confusión residual por el hábito de fumar, pues los fumadores suelen consumir menos frutas y verduras que los no fumadores. En el ámbito de la salud pública, la prioridad fundamental en la prevención del cáncer de pulmón es reducir la prevalencia del hábito de fumar.

Cáncer de mama. El cáncer de mama es el segundo cáncer más común en el mundo y el más común entre las mujeres. Las tasas de incidencia son unas cinco veces mayores en los países industrializados que en los menos desarrollados y en el Japón (*11*). Esta variabilidad se debe en gran medida a las diferencias en factores establecidos de riesgo reproductivo como son la edad de la menarquia, el número de partos y la edad en los partos, y la lactancia materna (*43, 44*), pero también pueden influir las diferencias en los hábitos alimentarios y la actividad física. De hecho, la edad de la menarquia viene determinada en parte por factores alimentarios, por cuanto un consumo limitado de alimentos durante la infancia y la adolescencia produce un retraso de la menarquia. Asimismo, la talla en la edad adulta está ligeramente relacionada con el riesgo y depende en parte de factores alimentarios durante la infancia y la adolescencia (*43*). El estradiol y quizá otras hormonas desempeñan un papel fundamental en la etiología del cáncer de mama (*43*), y es posible que cualquier otro efecto de la dieta en el riesgo esté mediado por mecanismos hormonales.

Los únicos factores alimentarios que se ha demostrado que aumentan el riesgo de cáncer de mama son la obesidad y el alcohol. La obesidad aumenta en torno al 50% el riesgo de cáncer de mama en las mujeres posmenopáusicas, probablemente al aumentar las concentraciones séricas de estradiol libre (*43*). La obesidad no aumenta el riesgo entre las mujeres premenopáusicas, pero la obesidad antes de la menopausia probablemente propicia la obesidad durante el resto de la vida y por consiguiente, con el tiempo, un mayor riesgo de cáncer de mama. En cuanto al alcohol, existe ya un gran acervo de datos de estudios bien diseñados que muestran de modo uniforme un ligero aumento del riesgo con el aumento del consumo; el riesgo aumenta alrededor de un 10% por cada bebida alcohólica adicional que se tome al día (*45*). Se desconoce el mecanismo de esta asociación, aunque podría estar relacionada con un incremento de los niveles de estrógenos (*46*).

Los resultados de los estudios sobre otros factores alimentarios como la grasa, la carne, los productos lácteos, las frutas y verduras, la fibra y los fitoestrógenos no son concluyentes (*9, 34, 47, 48*).

Cáncer de endometrio. El riesgo de cáncer endometrial es unas tres veces mayor en las mujeres obesas que en las delgadas (*8, 49*), probablemente debido a los efectos hormonales de la obesidad (*50*). Algunos estudios de casos y controles parecen indicar que las dietas

ricas en frutas y verduras reducirían el riesgo y las dietas ricas en grasas saturadas o grasas totales lo aumentarían, pero la cantidad de datos disponibles es limitada (*9*).

Cáncer de próstata. Las tasas notificadas de incidencia de cáncer de próstata dependen marcadamente de las prácticas de diagnóstico y son por tanto difíciles de interpretar, pero las tasas de mortalidad muestran que la muerte por cáncer de próstata es unas diez veces más común en Norteamérica y Europa que en Asia (*11*).

Poco se sabe sobre la etiología del cáncer de próstata, aunque los estudios ecológicos realizados apuntan a una relación con la dieta «occidentalizada» (*19*). Los datos obtenidos en estudios prospectivos no han establecido asociaciones causales o de protección respecto de nutrientes o factores alimentarios concretos (*9, 34*). Las dietas con abundancia de carne roja, productos lácteos y grasas de origen animal han sido señaladas con frecuencia como origen de este cáncer, pero los datos no son del todo coherentes (*9, 51-53*). Los ensayos controlados aleatorizados han aportado sistemáticamente datos contundentes indicativos de que los suplementos de β-caroteno no alteran el riesgo de cáncer de próstata (*40, 41, 54*), pero también parecen indicar que la vitamina E (*54*) y el selenio (*55*) podrían tener un efecto protector. El licopeno, presente sobre todo en los tomates, se ha asociado a un riesgo menor en algunos estudios observacionales, aunque los datos no son coherentes (*56*). El crecimiento de la próstata se halla bajo control hormonal, y la dieta podría influir en el riesgo de cáncer de próstata alterando los niveles de hormonas.

Cáncer de riñón. El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo conocidos en relación con el cáncer de riñón, y podrían explicar hasta el 30% de los cánceres renales tanto en varones como en mujeres (*57*).

En el cuadro 11 se presenta un resumen de la solidez de los datos relativos al papel de diversos factores de riesgo en la aparición de cáncer.

Cuadro 11

Resumen de la solidez de los datos sobre los factores relacionados con el modo de vida y el riesgo de sufrir cáncer

Evidencia	Menor riesgo	Mayor riesgo
Relación convincente[a]	Actividad física (colon)	Sobrepeso y obesidad (esófago, colon y recto, mama en mujeres posmenopáusicas, endometrio, riñón) Alcohol (cavidad bucal, faringe, laringe, esófago, hígado, mama) Aflatoxina (hígado) Pescado en salazón al estilo chino (nasofaringe)
Relación probable[a]	Frutas y verduras (cavidad bucal, esófago, estómago, colon y recto[b]) Actividad física (mama)	Carne en conserva (colon y recto) Alimentos en salazón y sal (estómago) Bebidas y alimentos muy calientes (cavidad bucal, faringe, esófago)
Relación posible/ Datos insuficientes	Fibra Soja Pescado Ácidos grasos n-3 Carotenoides	Grasas animales Aminas heterocíclicas Hidrocarburos aromáticos policíclicos Nitrosaminas

	Vitaminas B_2,, B_6, folato, B_{12}, C, D, E Calcio, zinc y selenio Productos no nutrientes de origen vegetal (sustancias presentes en el ajo, flavonoides, isoflavonas, lignanos)

[a] Las categorías «convincente» y «probable» del presente informe corresponden a la categoría «suficiente» del informe del CIIC sobre control del peso corporal y actividad física (*4*) en relación con las repercusiones en materia de salud pública y de políticas.

[b] En el caso del cáncer colorrectal, muchos estudios de casos y controles parecen indicar un efecto protector del consumo de frutas y verduras, pero ese efecto no se ha visto respaldado por los resultados de varios estudios prospectivos a gran escala, lo que sugiere que, de existir tal efecto beneficioso, probablemente será discreto.

La Consulta reconoció los problemas que plantea la falta de datos sobre dieta y cáncer procedentes del mundo en desarrollo. Se dispone de datos muy limitados de África, Asia y Latinoamérica, pese a que en esas regiones se concentran dos tercios o más de la población mundial. Por consiguiente, urge realizar investigaciones epidemiológicas sobre la dieta y el cáncer en esas regiones. También se consideró necesario evaluar el papel de los métodos de elaboración de alimentos, tanto tradicionales como industriales. Los contaminantes microbianos y químicos de los alimentos también pueden contribuir a la carcinogenicidad de la dieta.

La transición nutricional se ve acompañada de cambios en la prevalencia de ciertos tipos de cáncer. En algunos de ellos, como el de estómago, eso puede ser beneficioso, mientras que en otros, como los cánceres colorrectal y de mama, se observa un agravamiento de la situación.

5.5.5 *Recomendaciones específicas para la enfermedad*

Las principales recomendaciones para reducir el riesgo de sufrir cáncer son las siguientes:

- Mantener un peso (en adultos) tal que el IMC se encuentre en el intervalo 18,5-24,9 kg/m^2, y evitar ganar más de 5 kg durante la vida adulta (*58*).
- Mantener una actividad física regular. El objetivo primordial debe ser hacer ejercicio la mayoría de los días de la semana; en las personas con ocupaciones sedentarias, 60 minutos diarios de una actividad de intensidad moderada, como caminar, pueden ser necesarios para mantener un peso corporal saludable. Una actividad más vigorosa, como caminar a paso ligero, podría tener un efecto adicional de prevención del cáncer (*4*).
- No se recomienda el consumo de bebidas alcohólicas: si se consumen, no deben superarse las dos unidades al día.[1]
- El pescado en salazón fermentado al estilo chino sólo debe consumirse con moderación, especialmente durante la infancia. El consumo global de alimentos en salazón y de sal debe ser moderado.
- Debe reducirse al mínimo la exposición a la aflatoxina en los alimentos.
- La dieta debe incluir al menos 400 g diarios de frutas y verduras.
- Para las personas no vegetarianas, se aconseja moderación en el consumo de carnes en conserva (salchichas, embutidos, panceta, jamón).[2]

[1] Una unidad equivale a unos 10 g de alcohol, cantidad correspondiente a un vaso de cerveza, vino o licor.

[2] Según los estudios realizados, el pollo y el pescado (exceptuando el pescado en salazón al estilo chino) no se asocian a un mayor riesgo de cáncer.

- No deben consumirse alimentos o bebidas demasiado calientes (hirviendo).

Referencias

1. **Parkin DM.** Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncology*, 2001, **2:**533-543.
2. **Doll R, Peto R.** Epidemiology of cancer. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, eds. *Oxford textbook of medicine*. Oxford, Oxford University Press, 1996:197-221.
3. **Willet MC.** Diet, nutrition, and avoidable cancer. *Environmental Health Perspectives*, 1995, **103**(Suppl. 8):S165-S170.
4. *Weight control and physical activity.* Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
5. *Cancer: causes, occurrence and control.* Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1990 (IARC Scientific Publications, Nº 100).
6. **Brown LM et al.** Adenocarcinoma of the esophagus: role of obesity and diet. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, **87**:104-109.
7. **Cheng KK et al.** A case-control study of oesophageal adenocarcinoma in women: a preventable disease. *British Journal of Cancer*, 2000, **83**:127-132.
8. Overweight and lack of exercise linked to increased cancer risk. In*: Weight control and physical activity*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
9. *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective.* Washington, D.C., World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 1997.
10. **Sharp L et al.** Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus in women: a case-control study. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**:1667-1670.
11. **Ferlay J et al.** *Globocan 2000: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide.* Version 1.0. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2001 (IARC CancerBase Nº 5; disponible en http://www-dep.iarc.fr/globocan/globocan.html).
12. **Yu MC.** Nasopharyngeal carcinoma: epidemiology and dietary factors. In: O'Neill IK, Chen J, Bartsch H, eds. *Relevance to human cancer of N-nitroso compounds, tobacco smoke and mycotoxins.* Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1991:39-47 (IARC Scientific Publications, Nº 105).
13. *Some naturally occurring substances: food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins.* Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1993 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 56).
14. *World health statistics annual: Annuaire de Statistiques Sanitaires Mondiales.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001 (disponible en: http://www.who.int/whosis/).

15. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer *and Helicobacter pylori:* a combined analysis of 12 case-control studies nested within prospective cohorts. *Gut*, 2001, **49**:347-353.

16. **Palli D.** Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. *Journal of Gastroenterology*, 2000, **35**(Suppl. 12):S84-S89.

17. **Cummings JH, Bingham SA.** Diet and the prevention of cancer. *British Medical Journal*, 1998, **317**:1636-1640.

18. **Hardman AE.** Physical activity and cancer risk. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:107-113.

19. **Armstrong B, Doll R.** Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *International Journal of Cancer*, 1975, **15**:617-631.

20. **Norat T et al.** Meat consumption and colorectal cancer risk: a dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *International Journal of Cancer*, 2002, **98**:241-256.

21. **Howe GR et al.** The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes and Control*, 1997, **8**:215-228.

22. **Potter JD, Steinmetz K.** Vegetables, fruit and phytoestrogens as preventive agents. In: Stewart BW, McGregor D, Kleihues P., eds. *Principles of chemoprevention.* Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1996:**61**-90 (IARC Scientific Publications, Nº 139).

23. **Jacobs DR Jr et al.** Whole-grain intake and cancer: an expanded review and meta-analysis. *Nutrition and Cancer*, 1998, **30**:85-96.

24. **Bueno de Mesquita HB, Ferrari P, Riboli E** (en nombre de EPIC Working Group on Dietary Patterns). Plant foods and the risk of colorectal cancer in Europe: preliminary findings. In: Riboli E, Lambert R, eds. *Nutrition and lifestyle: opportunities for cancer prevention.* Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002:89-95 (IARC Scientific Publications, Nº 156).

25. **Fuchs CS et al.** Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *New England Journal of Medicine*, 1999, **340**:169-176.

26. **Michels KB et al.** Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *Journal of the National Cancer Institute*, 2000, **92:**1740-1752.

27. **Schatzkin A et al.** Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1149-1155.

28. **Alberts DS et al.** Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1156-1162.

29. **Bonithon-Kopp C et al.** Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrence: a randomised intervention trial. European Cancer Prevention Organisation Study Group. *Lancet*, 2000, **356**:1300-1306.

30. **Terry P et al.** Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:525-533.

31. **Giovannucci E et al.** Alcohol, low-methionine, low-folate diets, and risk of colon cancer in men. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, **87**:265-273.

32. **Glynn SA et al.** Alcohol consumption and risk of colorectal cancer in a cohort of Finnish men. *Cancer Causes and Control*, 1996, **7**:214-223.

33. **Giovannucci E et al.** Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses' Health Study. *Annals of Internal Medicine*, 1998, **129**:517-524.

34. *Nutritional Aspects of the Development of Cancer. Report of the Working Group on Diet and Cancer of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy*. Londres, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, Nº 48).

35. **Baron JA et al.** Calcium supplements and colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *Annals of the New York Academy of Sciences*,1999, **889**:138-145.

36. *Hepatitis viruses.* Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1994 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 59).

37. **Saracco G.** Primary liver cancer is of multifactorial origin: importance of hepatitis B virus infection and dietary aflatoxin. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 1995, **10**:604-608.

38. **Parkin DM et al.** Estimating the world cancer burden: globocan 2000. *International Journal of Cancer*, 2001, **94**:153-156.

39. **Michaud DS et al.** Physical activity, obesity, height, and the risk of pancreatic cancer. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:921-929.

40. **Hennekens CH et al.** Lack of effect of long-term supplementation with betacarotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1145-1149.

41. **Omenn GS et al.** Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1150-1155.

42. **Beta Carotene Cancer Prevention Study Group The Alpha-Tocopherol.** The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New England Journal of Medicine*, 1994, **330**:1029-1035.

43. **Key TJ, Verkasalo PK, Banks E.** Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncology*, 2001, **2:**133-140.

44. **Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer.** Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50 302 women with breast cancer and 96 973 women without the disease. *Lancet*, 2002, **360**:187-195.

45. **Smith-Warner SA et al.** Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:535-540.

46. **Dorgan JF et al.** Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:710-715.

47. **Key TJ, Allen NE.** Nutrition and breast cancer. *Breast*, 2001, **10**(Suppl. 3):S9-S13.

48. **Smith-Warner SA et al.** Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:769-776.

49. **Bergstrom A et al.** Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *International Journal of Cancer*, 2001, **91**:421-430.

50. **Key TJ, Pike MC.** The dose-effect relationship between «unopposed» oestrogens and endometrial mitotic rate: its central role in explaining and predicting endometrial cancer risk. *British Journal of Cancer*, 1988, **57**:205-212.

51. **Schuurman AG et al.** Animal products, calcium and protein and prostate cancer risk in The Netherlands Cohort Study. *British Journal of Cancer*, 1999, **80**:1107-1113.

52. **Chan JM et al.** Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians' Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **74**:549-554.

53. **Michaud DS et al.** A prospective study on intake of animal products and risk of prostate cancer. *Cancer Causes and Control*, 2001, **12**:557-567.

54. **Heinonen OP et al.** Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *Journal of the National Cancer Institute*, 1998, **90**:440-446.

55. **Clark LC et al.** Decreased incidence of prostate cancer with selenium supplementation: results of a double-blind cancer prevention trial. *British Journal of Urology*, 1998, **81**:730-734.

56. **Kristal AR, Cohen JH.** Invited commentary: tomatoes, lycopene, and prostate cancer. How strong is the evidence? *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:124-127.

57. **Bergstrom A et al.** Obesity and renal cell cancer--a quantitative review. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**:984-990.

58. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2000 (WHO Technical Report Series, Nº 894).

5.6 Recomendaciones para la prevención de las enfermedades dentales

5.6.1 *Antecedentes*

La salud bucodental está relacionada con la dieta de muchas formas, por ejemplo, por los efectos de la nutrición en el desarrollo craneofacial, el cáncer de la cavidad bucal y las infecciones bucodentales. No obstante, las siguientes consideraciones se centrarán en los aspectos nutricionales de las enfermedades dentales. Entre éstas figuran la caries dental, los defectos de desarrollo del esmalte, la erosión dental y las periodontopatías. Las enfermedades dentales suponen una pesada carga para los servicios de atención sanitaria, pues representan entre el 5% y el 10% del gasto total en atención de salud y superan el costo del tratamiento de las ECV, el cáncer y la osteoporosis en los países industrializados (*1*). En los países de bajos ingresos, el costo del tratamiento reparativo tradicional de las enfermedades dentales probablemente superaría los recursos disponibles para la atención de salud. La promoción de la salud dental y las estrategias preventivas son evidentemente más asequibles y sostenibles.

Aunque no ponen en peligro la vida, las enfermedades dentales tienen un efecto pernicioso en la calidad de vida desde la infancia hasta la ancianidad, pues influyen en la autoestima, la capacidad para alimentarse, la nutrición y la salud. En las sociedades modernas los dientes son un componente importante del cuidado del aspecto personal; el rostro es un determinante clave de la integración de una persona en la sociedad, y los dientes también desempeñan un papel fundamental en el habla y la comunicación. Las enfermedades bucodentales llevan asociados un dolor considerable, ansiedad y trastornos del funcionamiento social (*2, 3*). La caries dental puede causar la pérdida de piezas, en menoscabo tanto de la capacidad para ingerir una dieta nutritiva y disfrutar de los alimentos como de la seguridad en sociedad y de la calidad de vida (*4-6*).

5.6.2 *Tendencias*

El grado de deterioro de la dentadura se mide utilizando el índice cpo/CPO, que es el recuento del número de dientes o superficies bucales cariados, perdidos u obturados a causa de la caries en la dentadura decidua/permanente. Otro indicador del estado dental es la proporción de la población que carece de dientes naturales (población desdentada).

En la mayoría de los países de bajos ingresos, la tasa de prevalencia de la caries dental es relativamente baja, y más del 90% de las caries quedan sin tratamiento. Los datos disponibles (*7*) muestran que el número de dientes cariados, perdidos u obturados (CPO) a los 12 años es como media de 1,9 en los países de ingresos bajos, de 3,3 en los países de ingresos medios, y de 2,1 en los países de ingresos altos (cuadro 12).

Los datos sobre el nivel de caries dental en la dentadura permanente de los niños de 12 años muestran dos tendencias bien diferenciadas. Por un lado la prevalencia de caries dental ha disminuido en los países desarrollados, y por otro ha aumentado en algunos países en desarrollo en los que ha crecido el consumo de azúcares y la población aún no ha sido expuesta a cantidades apropiadas de fluoruro. A pesar de la notable disminución general de los casos de caries dental durante los últimos 30 años, su prevalencia sigue siendo inadmisiblemente alta en muchos países desarrollados. Incluso en países donde el promedio de los índices CPO es bajo, una importante proporción de los niños presentan niveles

relativamente altos de caries dental. Además, hay algunos indicios de que las tendencias positivas de los niveles de caries dental en la dentadura permanente se han estancado (*8*).

Cuadro 12
Tendencias de los niveles de caries dental en niños de 12 años (CPO medio por persona de 12 años de edad)

País o zona	Año	CPO	Año	CPO	Año	CPO
Países industrializados						
Australia	1956	9,3	1982	2,1	1998	0,8
Finlandia	1975	7,5	1982	4,0	1997	1,1
Japón	1975	5,9	1993	3,6	1999	2,4
Noruega	1940	12,0	1979	4,5	1999	1,5
Rumania	1985	5,0	1991	4,3	1996	3,8
Suiza	1961-1963	9,6	1980	1,7	1996	0,8
Reino Unido	1983	3,1	1993	1,4	1996-1997	1,1
Estados Unidos	1946	7,6	1980	2,6	1998	1,4
Países en desarrollo						
Chile	1960	2,8	1978	6,6	1996	4,1
República Democrática del Congo	1971	0,1	1982	0,3	1987	0,4-1,1
Polinesia Francesa	1966	6,5	1986	3,2	1994	3,2
República Islámica del Irán	1974	2,4	1976	4,9	1995	2,0
Jordania	1962	0,2	1981	2,7	1995	3,3
México	1975	5,3	1991	2,5-5,1	1997	2,5
Marruecos	1970	2,6	1980	4,5	1999	2,5
Filipinas	1967	1,4	1981	2,9	1998	4,6
Uganda	1966	0,4	1987	0,5	1993	0,4

CPO-DP: dientes permanentes cariados, perdidos u obturados.
Fuente: referencia 7.

Muchos países en desarrollo tienen valores bajos de cpo, pero una alta prevalencia de caries dental en la dentadura de leche. Los datos sobre niños de cinco años de edad en Europa sugieren que la tendencia hacia una menor prevalencia de la caries dental se ha interrumpido (*9-11*). En niños de cinco a siete años de edad se han notificado valores medios de cpo inferiores a 2,0 en Dinamarca, Inglaterra, Finlandia, Italia, los Países Bajos y Noruega (*12*). Recientemente se han comunicado valores más altos respecto de Belarús (4,7) (*13*), Hungría (4,5) (*14*), Rumania (4,3) (*15*) y la Federación de Rusia (4,7) (*16*).

Carecer de caries a los 12 años de edad no significa que esa situación vaya a mantenerse durante toda la vida. El promedio de dientes CPO en los países de la Unión Europea después de 1988 varió entre 13,4 y 20,8 a los 35-44 años (*17*). Según las directrices de la OMS sobre salud bucodental, a los 35-44 años se considera alta una puntuación CPO de 14 o más. En la mayoría de los países en desarrollo, el grado de caries en los adultos de este grupo de edad es menor, por ejemplo 2,1 en China (*18*) y 5,7 en el Níger (*19*). Se dispo-

ne de pocos datos sobre la prevalencia y la gravedad de la caries de raíz en adultos mayores, pero con el creciente envejecimiento de la población y la mayor conservación de piezas dentales, el problema de la caries de raíz probablemente pase a ser un importante motivo de preocupación para la salud pública en el futuro.

El número de personas desdentadas ha disminuido durante los últimos 20-30 años en varios países industrializados (*3*). A pesar de los progresos globales, sigue habiendo una gran proporción de personas de edad que carecen de dientes total o parcialmente y, a medida que la población siga envejeciendo, la pérdida de piezas afectará a un número cada vez mayor de personas en todo el mundo. En el cuadro 13 se resume la información disponible sobre la prevalencia de la carencia de dientes en poblaciones de edad avanzada en todo el mundo.

La erosión dental es un problema relativamente nuevo en muchos países de todo el mundo y guarda relación con la dieta. Existen datos aislados que llevan a pensar que la prevalencia está aumentando en los países industrializados, pero no se dispone de datos que abarquen un periodo suficiente para determinar las pautas de esta enfermedad. No se dispone de datos suficientes para comentar las tendencias a escala mundial; en algunas poblaciones, no obstante, se cree que aproximadamente el 50% de los niños están afectados (*20*).

5.6.3 *Dieta y enfermedades dentales*

El estado nutricional afecta a los dientes antes de que broten, aunque esa influencia es mucho menos importante que el efecto local de la dieta en los dientes ya formados (*21*). Las carencias de vitaminas D y A y la malnutrición proteinoenergética se han asociado a una hipoplasia del esmalte y a una atrofia de las glándulas salivales (lo que reduce la capacidad de la boca para amortiguar los ácidos de la placa bacteriana), y hacen que los dientes sean más vulnerables al deterioro. En los países en desarrollo, con una dieta sin azúcares, la desnutrición no está asociada a la caries dental. La desnutrición unida a una elevada ingesta de azúcares puede agudizar el riesgo de caries.

Algunos datos sugieren que las periodontopatías avanzan con más rapidez en las poblaciones desnutridas (*22*); el importante papel de la nutrición para mantener una respuesta inmune adecuada en el huésped puede explicar esta observación. Aparte de una carencia grave de vitamina C, que puede dar lugar a la periodontitis asociada al escorbuto, actualmente apenas se dispone de pruebas de una asociación entre la dieta y las periodontopatías. En investigaciones en curso se está estudiando el papel potencial de los antioxidantes en las periodontopatías. El factor de riesgo más importante para la aparición de periodontopatías es una mala higiene bucodental (*21*). La desnutrición agrava las infecciones bucodentales (como la gingivitis ulcerativa necrosante) y con el tiempo puede hacer que se transformen en enfermedades potencialmente mortales como el noma, un tipo de gangrena orofacial desfigurante (*23*).

Cuadro 13
Prevalencia de la carencia de dientes en personas de edad en el mundo

País o zona	Prevalencia de la carencia de dientes (%)	Grupo de edad (años)
Región de África		
Gambia	6	65 +
Madagascar	25	65-74
Región de las Américas		
Canadá	58	65 +
Estados Unidos	26	65-69
Región de Asia Sudoriental		
India	19	65-74
Indonesia	24	65 +
Sri Lanka	37	65-74
Tailandia	16	65 +
Región de Europa		
Albania	69	65 +
Austria	15	65-74
Bosnia y Herzegovina	78	65 +
Bulgaria	53	65 +
Dinamarca	27	65-74
Finlandia	41	65 +
Hungría	27	65-74
Islandia	15	65-74
Italia	19	65-74
Lituania	14	65-74
Polonia	25	65-74
Rumania	26	65-74
Eslovaquia	44	65-74
Eslovenia	16	65 +
Reino Unido	46	65 +
Región del Mediterráneo Oriental		
Egipto	7	65 +
Líbano	20	64-75
Arabia Saudita	31-46	65 +
Región del Pacífico Occidental		
Camboya	13	65-74
China	11	65-74
Malasia	57	65 +
Singapur	21	65 +

Fuente: referencia 7.

La caries dental se produce debido a la desmineralización del esmalte y la dentina causada por los ácidos orgánicos formados por las bacterias de la placa dental durante el metabolismo anaerobio de los azúcares de los alimentos (*24*). Los ácidos orgánicos aumentan la solubilidad de la hidroxiapatita cálcica de los tejidos duros del diente y se produce la desmineralización. La saliva está supersaturada de calcio y fosfato a pH 7, lo que favorece la remineralización. Si el pH de la boca se mantiene lo suficientemente alto durante bastante tiempo, puede producirse la remineralización del esmalte. Si, por el contrario, el entorno se mantiene ácido demasiado tiempo, domina la desmineralización y el esmalte se va haciendo más poroso hasta que por último se produce una lesión de caries (*25*). La aparición de la caries requiere la presencia de azúcares y bacterias, pero depende también de la susceptibilidad del diente, del perfil bacteriano y de la cantidad y calidad de la saliva.

Azúcares de la dieta y caries dental

Se dispone de abundantes datos procedentes de muchos tipos distintos de investigación, incluidos estudios humanos, experimentos en animales y estudios experimentales in vivo e in vitro, que muestran el papel de los azúcares de la dieta en la etiología de la caries dental (*21*). En conjunto, los datos procedentes de esos estudios ofrecen un panorama global del potencial cariogénico de los carbohidratos. Sin duda, los azúcares son el factor alimentario más importante en la aparición de la caries dental. En este caso, el término «azúcares» se refiere a todos los monosacáridos y disacáridos, mientras que el término «azúcar» se refiere sólo a la sacarosa. La expresión «azúcares libres» se refiere a todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos por el fabricante, el cocinero o el consumidor, más los azúcares presentes de forma natural en la miel, los jugos de frutas y los jarabes. La expresión «carbohidrato fermentable» alude a los azúcares libres, los polímeros de glucosa, los oligosacáridos y los almidones muy refinados; excluye los polisacáridos no amiláceos y los almidones sin tratar.

Se han hecho estudios epidemiológicos mundiales para comparar el consumo de azúcar y los niveles de caries dental entre países. Sreebny (*26, 27*) correlacionó la experiencia de caries dental (CPO) en niños de 12 años con los datos sobre la disponibilidad de azúcar de 47 países y encontró una correlación significativa (+ 0,7); el 52% de la variación en el nivel de caries se explicaba por la disponibilidad per cápita de azúcar. En países con un nivel de consumo de azúcar inferior a 18 kg por persona al año, la cifra de dientes CPO era uniformemente inferior a 3. Un análisis posterior de Woodward y Walker (*28*) no encontró una asociación análoga en los países desarrollados. Sin embargo, la disponibilidad de azúcar explicaba el 28% de las diferencias en los niveles de caries dental; 23 de 26 países con una disponibilidad de azúcar per cápita inferior a 50 g diarios tenían una puntuación media de CPO para los niños de 12 años inferior a 3, mientras que sólo la mitad de los países con mayor disponibilidad de azúcar habían alcanzado esa puntuación.

Miyazaki y Morimoto (*29*) observaron una correlación significativa (r = + 0,91) entre la disponibilidad de azúcar en el Japón y los valores de CPO a los 12 años entre 1957 y 1987. Poblaciones donde había caído la disponibilidad de azúcar durante la Segunda Guerra Mundial mostraron una reducción de la incidencia de caries dental, que ulteriormente volvió a aumentar cuando se levantaron las restricciones (*30-32*). Aunque los datos son anteriores al uso generalizado de dentífricos con fluoruro, Weaver (*33*) observó una reducción de la caries dental entre 1943 y 1949 en zonas del norte de Inglaterra con concentraciones de fluoruro en el agua de bebida tanto altas como bajas.

Las comunidades aisladas con un modo de vida tradicional y una dieta uniformemente pobre en azúcares presentan niveles muy reducidos de caries dental. A medida que aumenta el nivel económico de esas sociedades, la cantidad de azúcar y de otros carbohidratos fermentables se incrementa, lo que suele acarrear un marcado aumento de la caries dental. Se ha informado de ejemplos de esa tendencia entre los inuit en Alaska (EE.UU.) (*34*), así como en poblaciones de Etiopía (*35*), Ghana (*36*), Nigeria (*37*), el Sudán (*38*) y la isla de Tristan da Cunha en Santa Elena (*39*).

Hay datos que demuestran que muchos grupos de personas muy expuestas a los azúcares tienen niveles de caries mayores que la media de la población. Ejemplos en ese sentido son los niños con enfermedades crónicas que necesitan medicamentos azucarados durante largos periodos (*40*) y los trabajadores de pastelerías (*41-44*). Del mismo modo, raras veces se han comunicado casos de caries dental en grupos de personas con una ingesta habitualmente reducida de azúcares, como los hijos de dentistas (*45, 46*) y los niños internos en instituciones que imponen una dieta muy estricta (*47, 48*). Una deficiencia de los estudios poblacionales de este tipo es que el consumo de azúcares suele evolucionar a la par que el de almidones refinados, lo que impide atribuir los cambios en la caries dental exclusivamente a los cambios en la ingesta de azúcares. Una excepción a este respecto son los datos obtenidos en estudios de niños con intolerancia hereditaria a la fructosa. Algunos estudios han demostrado que las personas que padecen esta intolerancia ingieren pocos azúcares, consumen más almidón que la media, y presentan menos problemas de caries dental (*49*).

Los estudios de intervención en seres humanos son escasos; los existentes se remontan a varias décadas atrás, cuando aún no se había recurrido al fluoruro ni se había determinado el estrecho vínculo entre el consumo de azúcares y la caries dental. Hoy día no se podrían repetir esos estudios por razones éticas. El estudio Vipeholm, realizado en una institución para enfermos mentales adultos en Suecia entre 1945 y 1953 (*50*), examinó los efectos del consumo de alimentos dulces de diversos grados de adhesividad y a distintas horas del día en la aparición de caries. Se observó que el azúcar, incluso cuando se consumía en grandes cantidades, apenas tenía efecto en el incremento de caries si se ingería hasta un máximo de cuatro veces al día sólo con las comidas. La mayor frecuencia de consumo de azúcar entre comidas, sin embargo, se vio asociada a un notable aumento de la caries dental. Se observó también que el aumento de la actividad cariogénica desaparece al retirar los alimentos ricos en azúcar. Pese al carácter complejo del estudio, sus conclusiones son válidas, aunque se aplican a la época anterior a la introducción del fluoruro. El estudio Turku, una intervención alimentaria con testigos realizada en adultos en Finlandia en los años setenta, demostró que la sustitución casi total de la sacarosa de la dieta por xilitol (edulcorante no cariogénico) se traducía en una reducción del 85% de la caries dental en un periodo de dos años (*51*).

Numerosos estudios epidemiológicos transversales han comparado la ingesta de azúcares con los niveles de caries dental en muchos países del mundo. Rugg-Gunn ha resumido los estudios realizados antes de principios de los años noventa (*21*). De 21 estudios que compararon la cantidad de azúcares consumidos con el incremento de caries, nueve encontraron asociaciones significativas, mientras que otros 12 no las encontraron. Además, 23 de 37 estudios que investigaron la asociación entre la frecuencia de consumo de azúcares y los niveles de caries encontraron relaciones significativas, mientras que 14 no consiguieron encontrar asociaciones relevantes.

En un estudio transversal realizado entre 1968 y 1970 en los Estados Unidos con 2514 personas de 9 a 29 años se observó que la experiencia de caries dental entre los adolescentes que ingerían las mayores cantidades de azúcares (15% superior de la muestra) duplicaba la de los que ingerían las cantidades más bajas (15% inferior de la muestra) *(52)*. Granath et al. (*53*) mostraron que la ingesta de azúcares era el factor más importante asociado a la caries de los dientes deciduos entre los niños en edad preescolar de Suecia. Cuando se mantuvieron constantes los efectos de la higiene bucodental y el fluoruro, los niños con una ingesta reducida de azúcares entre comidas tenían hasta un 86% menos de caries que los que ingerían grandes cantidades de azúcares. Otros estudios han concluido que la exposición al fluoruro y la higiene bucodental están mucho más relacionados con la caries que el consumo de azúcares (*54, 55*). Un estudio reciente efectuado en el Reino Unido en una muestra representativa de niños de 4 a 18 años no detectó ninguna relación significativa entre la experiencia de caries y el nivel de consumo de azúcares libres; en el grupo de edad de 15 a 18 años, en cambio, la franja superior de consumidores de azúcares libres tenía más probabilidades de presentar caries que la franja inferior (70% frente a 52%) (*20*).

Muchos otros estudios transversales han demostrado una relación entre el consumo de azúcares y el nivel de caries entre los dientes deciduos y/o permanentes en países o zonas de todo el mundo, entre ellos China (*56*), Dinamarca (*57*), Madagascar (*58, 59*), la Arabia Saudita (*60*), Suecia (*61, 62*), Tailandia (*63*) y el Reino Unido *(64)*.

Al investigar la asociación entre dieta y aparición de caries dental, es preferible diseñar estudios longitudinales que permitan relacionar los hábitos de consumo de azúcares a lo largo del tiempo con los cambios en la experiencia de caries dental. Los estudios de ese tipo han demostrado que existe una relación significativa entre la aparición de caries y la ingesta de azúcares (*65-67*). En un amplio estudio realizado en Inglaterra entre más de 400 niños de 11-12 años de edad se encontró una relación discreta pero significativa entre la ingesta de azúcares totales y el incremento de caries a lo largo de dos años ($r = + 0,2$) (*67*). El estudio Michigan en los Estados Unidos investigó la relación entre la ingesta de azúcares y el incremento de caries dental a lo largo de tres años en niños que al comenzar el estudio tenían 10-15 años (*66*). Se encontró una relación débil entre la cantidad de azúcares alimentarios consumidos y la experiencia de caries dental.

En una revisión de estudios longitudinales, Marthaler (*68*) analizó la relación entre los azúcares de la dieta y los problemas de caries en países donde la disponibilidad de azúcares es alta y el uso de fluoruro está extendido. Concluyó que en las sociedades modernas que recurren a la prevención, la relación entre el consumo de azúcares y la caries dental seguía siendo evidente (*68*). Además, concluyó que, si en muchos de los estudios más antiguos no se había conseguido demostrar una relación entre el consumo de azúcares y la aparición de caries dental, ello se debía a que su diseño metodológico era inadecuado, utilizaban métodos inapropiados para analizar la dieta o carecían de la suficiente potencia estadística (*68*). La correlación entre el consumo individual de azúcares y el incremento de caries dental puede ser débil si la cantidad de azúcares consumida por la población estudiada se mueve dentro de un estrecho margen. En tal caso la relación entre el factor de riesgo y la enfermedad no será evidente (*69*).

Frecuencia y cantidad del consumo de azúcares. Varios estudios, incluido el ya mencionado estudio Vipeholm de Suecia, muestran que la aparición de caries aumenta de forma notable cuando la frecuencia de ingestión de azúcares supera las cuatro veces al día (*50, 70-72*). La importancia de la frecuencia frente a la cantidad total de azúcares resulta difícil

de evaluar ya que las dos variables tienden a superponerse. Datos procedentes de estudios en animales demuestran la importancia de la frecuencia del consumo de azúcares en la aparición de caries dental (*73, 74*). Algunos estudios realizados en el hombre también indican que la frecuencia de ingestión de azúcares es un importante factor etiológico de la aparición de caries (*75*). Muchos estudios han relacionado la frecuencia de consumo de azúcares o alimentos muy dulces con la aparición de caries, pero no han investigado simultáneamente la relación entre la cantidad de azúcares consumidos y la caries dental, por lo cual no es posible extraer de ellos conclusiones en cuanto a la importancia relativa de esas dos variables (*76-78*).

Estudios realizados en animales han demostrado también que existe una relación entre la cantidad de azúcares consumidos y la aparición de caries dental (*79-82*). Varios estudios longitudinales en seres humanos muestran que la cantidad de azúcares consumida es más importante que la frecuencia (*66, 67, 83, 84*), mientras que Jamel et al. (*85*) encontraron que son importantes tanto la frecuencia como la cantidad del consumo de azúcares.

La fuerte correlación entre la cantidad y la frecuencia del consumo de azúcares ha sido demostrada por varios investigadores en distintos países (*67, 86-88*). Así pues, es muy probable que, en lo que se refiere a la aparición de caries, ambas variables sean potencialmente importantes.

Cariogenicidad relativa de distintos azúcares y adhesividad de los alimentos. La acidogenicidad relativa de los distintos monosacáridos y disacáridos se ha investigado en estudios del pH de la placa bacteriana, que han mostrado que la lactosa es menos acidogénica que otros azúcares (89). Los estudios realizados en animales no han proporcionado pruebas claras de que, a excepción de la lactosa, la cariogenicidad de los monosacáridos y disacáridos sea diferente. El estudio antes mencionado realizado en Turku, Finlandia, no encontró diferencias en la aparición de caries entre las personas sometidas a dietas endulzadas con sacarosa y las que seguían dietas endulzadas con fructosa (*51*). El azúcar invertido (50% de fructosa + 50% de glucosa) es menos cariogénico que la sacarosa (*90*).

La adhesividad de un alimento no necesariamente guarda relación con el tiempo de retención en la cavidad oral o el potencial cariogénico. Por ejemplo, el consumo de bebidas azucaradas, que no son pegajosas, está asociado a un mayor riesgo de caries dental (*85, 88*).

Impacto potencial de la reducción de azúcares en otros componentes de la dieta. Es importante tener en cuenta el impacto potencial de la reducción de azúcares libres en otros componentes de la dieta. Un simple análisis transversal de los datos alimentarios de poblaciones muestran una relación inversa entre la ingestión de azúcares libres y el consumo de grasas (*91*), lo que sugiere que reducir los azúcares libres podría provocar un aumento del consumo de grasas. No obstante, un volumen creciente de datos procedentes de estudios temporales muestran que las variaciones de la ingesta de grasas y azúcares libres no están inversamente relacionadas, y que las reducciones del consumo de grasas se ven compensadas por aumentos de la ingesta de almidones más que de azúcares libres (*92, 93*). Cole-Hamilton et al. (*94*) observaron que la ingestión de grasas y de azúcares añadidos disminuía simultáneamente a medida que aumentaba la ingesta de fibra. No es probable que las metas alimentarias generales que proponen un mayor consumo de alimentos básicos integrales, frutas y verduras y un menor consumo de azúcares libres provoquen una mayor ingesta de grasas.

Influencia del fluoruro. No cabe duda de que el fluoruro protege contra la caries dental (*95*). La relación inversa entre el fluoruro del agua de bebida y la caries dental, por ejemplo, está bien establecida. El fluoruro reduce la caries en los niños en un 20% a 40%, aunque no elimina por completo ese problema.

Se han realizado más de 800 ensayos controlados para estudiar el efecto de la administración de fluoruro en la caries dental. En conjunto, esos estudios demuestran que el fluoruro es el agente preventivo más eficaz contra la caries (*95*). Varios estudios muestran que sigue existiendo una relación entre la ingesta de azúcares y la caries en presencia de una exposición adecuada al fluoruro (*33, 71, 96, 97*). En dos grandes estudios longitudinales realizados en niños, la relación observada entre la ingesta de azúcares y la aparición de caries dental se mantuvo incluso después de tener en cuenta el uso del fluoruro y las prácticas de higiene bucodental (*66, 67*). Como ya se ha dicho, tras una revisión de los estudios longitudinales disponibles, Marthaler (*68*) concluyó que, incluso cuando se utilizan medidas preventivas como el uso de fluoruro, sigue existiendo una relación entre la ingesta de azúcares y la caries. Señaló además ese autor que en los países industrializados donde se ha asegurado una exposición adecuada al fluoruro no se conseguirán más reducciones de la prevalencia y la gravedad de la caries dental mientras no se reduzca la ingestión de azúcares.

Un estudio sistemático reciente que investigó la importancia del consumo de azúcares en la etiología de la caries en poblaciones expuestas al fluoruro concluyó que, si la exposición a éste es la adecuada, el consumo de azúcares es un factor de riesgo de caries moderado en la mayoría de las personas; además, el consumo de azúcares probablemente sea un indicador más potente del riesgo de caries en las personas que no están habitualmente expuestas al fluoruro. Así pues, restringir el consumo de azúcares sigue siendo importante para prevenir la caries en los casos en que el uso de fluoruro está generalizado, pero la relevancia de ese factor es mayor en ausencia de exposición al fluoruro (*98*). A pesar del indiscutible papel preventivo del fluoruro, no hay datos sólidos que respalden la existencia de una relación clara entre la higiene bucodental y los niveles de caries dental (*99-100*).

La ingestión excesiva de fluoruro durante la formación del esmalte puede producir fluorosis dental. Esta afección se observa particularmente en los países que tienen altas concentraciones de fluoruro en el agua de la red de abastecimiento (*95*).

Almidones y caries dental

Los estudios epidemiológicos realizados demuestran que el almidón entraña un bajo riesgo de caries dental. Las personas en cuya dieta abundan los almidones y escasean los azúcares suelen tener bajos niveles de caries, mientras que las que tienen dietas pobres en almidones y ricas en azúcares tienen altos niveles de caries (*39, 48, 49, 51, 67, 101, 102*). En Noruega y el Japón, el consumo de almidón aumentó durante la Segunda Guerra Mundial, y sin embargo la incidencia de caries disminuyó.

La naturaleza heterogénea de los almidones (por ejemplo, grado de refinado, origen vegetal, crudo o cocinado) tiene particular importancia cuando se evalúa su cariogenicidad potencial. Varios tipos de experimentos han demostrado que los almidones crudos son de baja cariogenicidad (*103-105*). Los almidones cocinados son entre la tercera parte y la mitad de cariogénicos que la sacarosa (*106, 107*). Sin embargo, las mezclas de almidones y sacarosa son potencialmente más cariogénicas que los almidones por sí solos (*108*). Estudios del pH de la placa, realizados con un electrodo permanente en la cavidad bucal, han demostrado que los alimentos que contienen almidón reducen el pH de la placa bacteriana a me-

nos de 5,5, pero los almidones son menos acidogénicos que la sacarosa. Además, los estudios del pH de la placa miden la producción de ácido a partir de un sustrato más que la aparición de caries, y no tienen en cuenta los factores de protección que se encuentran en algunos alimentos que contienen almidón ni el efecto de los alimentos como estímulo de la secreción de saliva.

En los países industrializados, cada vez se añaden con más frecuencia a los alimentos polímeros de glucosa y prebióticos. Las pruebas sobre la cariogenicidad de esos carbohidratos son escasas y proceden de estudios en animales, estudios del pH de la placa y estudios in vitro que sugieren que las maltodextrinas y los jarabes de glucosa son cariogénicos (*109-111*). Los estudios del pH de la placa y los experimentos in vitro sugieren que los isomaltooligosacáridos y los glucoolisacáridos pueden ser menos acidogénicos que la sacarosa (*112-114*). Sin embargo, hay pruebas de que los fructooligosacáridos son tan acidogénicos como la sacarosa (*115, 116).*

Fruta y caries dental

En la forma en que se consume habitualmente, hay pocos datos que respalden que la fruta sea un factor importante en la aparición de caries dental (*67, 117-119*). Varios estudios sobre el pH de la placa han encontrado que la fruta es acidogénica, aunque menos que la sacarosa (*120-122*). Estudios en animales han demostrado que la ingesta muy frecuente de fruta (por ejemplo, 17 veces al día) puede inducir caries (*123, 124*), pero menos que la sacarosa. En el único estudio epidemiológico en el que se encontró una asociación entre el consumo de fruta y el índice CPO (*125*), la ingesta de fruta era muy elevada (por ejemplo, ocho manzanas o tres racimos de uva al día); el mayor CPO hallado en los trabajadores de explotaciones de frutales en comparación con los trabajadores de explotaciones cerealistas se debía solamente al diferente número de dientes perdidos.

Factores alimentarios que protegen contra la caries dental

Algunos componentes de la dieta protegen contra la caries dental. La acción cariostática del queso ha quedado demostrada en varios estudios experimentales (*126, 127*) y en estudios de observación (*67*) y de intervención *(128*) en seres humanos. La leche de vaca contiene calcio, fósforo y caseína, sustancias todas ellas que se cree que inhiben la caries. Varios estudios han demostrado que la caída del pH de la placa tras el consumo de leche es insignificante (*129, 130*). En estudios en animales se ha demostrado la naturaleza cariostática de la leche (*131, 132*). Rugg-Gunn et al. (*67*) hallaron una relación inversa entre el consumo de leche y el incremento de caries en un estudio realizado entre adolescentes en Inglaterra. Los alimentos a base de cereales integrales tienen propiedades protectoras; requieren más masticación, lo que estimula la secreción de saliva. Otros alimentos que actúan como buenos estimulantes gustativos y/o mecánicos de la secreción de saliva son el maní, los quesos de pasta dura y la goma de mascar. Se ha observado que los fosfatos tanto orgánicos como inorgánicos (que aparecen en los alimentos vegetales no refinados) son cariostáticos en estudios en animales, pero los resultados de los estudios hechos en el hombre no son concluyentes (*133, 134*). Tanto los estudios en animales como las investigaciones experimentales en seres humanos han demostrado que el extracto de té negro aumenta la concentración de fluoruro en la placa y reduce la cariogenicidad de una dieta rica en azúcares (*135, 136*).

Lactancia materna y caries dental

En concordancia con los efectos saludables de la lactancia materna, los estudios epidemiológicos han asociado la lactancia natural a niveles bajos de caries dental (*137, 138*). Algu-

nos estudios de casos concretos han vinculado la lactancia prolongada y *ad libitum* y la lactancia nocturna con caries en la primera infancia. La lactancia materna tiene la ventaja de que no obliga a usar biberón, que ha sido asociado a la caries en el niño pequeño. El lactante alimentado al pecho recibe además una leche de composición conocida a la que no se añaden azúcares libres. El uso de leche maternizada no reporta ningún beneficio en relación con la salud dental.

Erosión dental

La erosión dental es la pérdida progresiva e irreversible de tejido dental duro, que se ve desgastado por procesos químicos en la superficie de los dientes por ácidos extrínsecos y/o intrínsecos sin intervención bacteriana. Entre los ácidos alimentarios extrínsecos figuran los ácidos cítrico, fosfórico, ascórbico, málico, tartárico y carbónico, presentes por ejemplo en las frutas y los jugos de frutas, los refrescos y el vinagre. En los casos graves la erosión desemboca en la destrucción total del diente (*139*). Los estudios de observación en seres humanos han mostrado una relación entre la erosión dental y el consumo de varios alimentos y bebidas ácidos, incluido el consumo frecuente de jugos de frutas, refrescos (incluidas las bebidas para deportistas), encurtidos (que contienen vinagre), cítricos y bayas (*140-144*). Se ha demostrado que los aumentos de la erosión dental relacionados con la edad son mayores en las personas que consumen más refrescos (*20*). Estudios clínicos experimentales han demostrado que las bebidas ácidas o los colutorios ácidos reducen considerablemente el pH de los líquidos de la boca (*121*). El esmalte se reblandece al cabo de una hora de contacto con una bebida a base de cola, pero ese efecto se ve contrarrestado por la exposición a leche o queso (*145, 146*). Estudios realizados en animales han demostrado que la fruta y los refrescos producen erosión (*124, 147*), aunque los jugos de fruta son considerablemente más destructivos que la fruta entera (*148, 149*).

5.6.4 *Solidez de los datos*

La solidez de los datos que vinculan los azúcares alimentarios al riesgo de caries dental reside en la multiplicidad de los estudios más que en la potencia estadística de cualquiera de ellos en concreto. Los estudios de intervención aportan datos muy sólidos (*50, 51*), pero lamentablemente se realizaron antes de la introducción del fluoruro. Otros estudios más recientes muestran también una relación entre la ingesta de azúcares y la caries dental, si bien no tan firme como antes del empleo de fluoruro. Sin embargo, en muchos países en desarrollo la población aún no está expuesta a los beneficios de éste.

Los estudios transversales deben interpretarse con cautela, ya que la caries dental se desarrolla con el tiempo y, por lo tanto, las mediciones simultáneas de los niveles de enfermedad y la dieta pueden no reflejar con veracidad el papel de los alimentos en la evolución de la enfermedad. La dieta seguida varios años atrás puede ser la causa de los niveles actuales de caries. Los estudios longitudinales (*66, 67*) que han seguido los cambios en la experiencia de caries y los han relacionado con cambios en la dieta son los que aportan datos más sólidos. Esos estudios se han realizado en poblaciones que presentan un alto consumo global de azúcares y una baja variación interindividual, lo que podría explicar las débiles asociaciones notificadas.

Los estudios que salvan el problema de la escasa variación en el consumo de azúcares son estudios que han seguido la evolución de la caries dental tras un cambio sustancial de la dieta, por ejemplo los realizados en poblaciones durante la Segunda Guerra Mundial y los estudios de poblaciones antes y después de la introducción de azúcares en la dieta. Esos es-

tudios han demostrado con claridad que los cambios en la caries dental son paralelos al crecimiento económico y al mayor consumo de azúcares libres. A veces los cambios en el consumo de azúcares se han visto acompañados por un aumento de otros carbohidratos refinados. Hay casos, no obstante, en los que el consumo de azúcares disminuyó y el de fécula aumentó, y sin embargo los niveles de caries dental descendieron.

Los estudios ecológicos realizados a escala mundial han aportado datos sólidos sobre la relación entre la disponibilidad de azúcar y los niveles de caries dental (*26, 28*). El problema de estos estudios estriba en que utilizan datos sobre la disponibilidad de azúcar y no sobre el consumo real, no miden la frecuencia de la ingesta de azúcares, y suponen que el nivel de ingesta es igual en toda la población. Además, los valores se refieren a la sacarosa, pese a que en muchos países una cantidad considerable de sus azúcares totales corresponde a otros azúcares. Esos estudios sólo han tenido en cuenta el índice CPO en niños de 12 años, y no siempre en una muestra representativa de la población.

Hay que ser prudentes al extrapolar al ser humano los resultados obtenidos en los estudios en animales, debido a las diferencias en la morfología de los dientes, la ecología de la placa bacteriana, el flujo y la composición de la saliva y la forma de suministrar los alimentos (normalmente en polvo en los estudios con animales). Así y todo, esos estudios han permitido estudiar el efecto de determinados tipos, frecuencias y cantidades de carbohidratos en la caries.

Los estudios del pH de la placa miden la producción de ácido a ese nivel, pero la acidogenicidad de un alimento no debe interpretarse como una medida directa de su potencial cariogénico. Los estudios del pH de la placa no tienen en cuenta los factores protectores contenidos en los alimentos, la secreción de saliva y los efectos de otros componentes de la dieta. Muchos de los estudios del pH de la placa que muestran disminuciones del pH por debajo del valor crítico de 5,5 con frutas y alimentos feculentos cocinados se han realizado utilizando la técnica del electrodo permanente. Se admite que este electrodo es hipersensible y no discrimina, de manera que tiende a reaccionar con una respuesta de tipo «todo o nada» a todos los carbohidratos (*150*).

Las investigaciones muestran de forma sistemática que cuando el consumo de azúcar supera los 15 kg por persona al año (o los 40 g por persona al día) la caries dental aumenta paralelamente al consumo de azúcar. Cuando el consumo de azúcar es inferior a 10 kg por persona al año (unos 27 g por persona al día), los niveles de caries dental son muy bajos (*26, 28, 29, 51, 151-158*). La exposición al fluoruro (es decir, cuando la proporción de fluoruro en el agua de bebida es de 0,7-1,0 ppm, o cuando más del 90% de las pastas dentífricas disponibles contienen fluoruro) aumenta el nivel inocuo de consumo de azúcares.

En los cuadros 14 a 17 se resume la evidencia relativa a la dieta, la nutrición y las enfermedades dentales.

Cuadro 14
Resumen de la solidez de los datos sobre la relación entre la dieta y la caries dental

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
Relación convincente	Exposición a fluoruro (local y sistemática)	Ingesta de almidón (alimentos amiláceos crudos y cocinados, como arroz, patatas y pan; no incluye los pasteles, las galletas ni los tentempiés con azúcares agregados)	Cantidad de azúcares libres Frecuencia de ingestión de azúcares libres
Relación probable	Queso de pasta dura Goma de mascar sin azúcar	Fruta fresca entera	
Relación posible	Xilitol Leche Fibra alimentaria		Desnutrición
Datos insuficientes	Fruta fresca entera		Frutas secas

Cuadro 15
Resumen de la solidez de los datos sobre la relación entre la dieta y la erosión dental

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
Relación convincente			
Relación probable			Refrescos y jugos de frutas
Relación posible	Queso de pasta dura Flúor		
Datos insuficientes			Fruta fresca entera

Cuadro 16
Resumen de la solidez de los datos sobre la relación entre la dieta y los defectos de desarrollo del esmalte

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
Relación convincente	Vitamina D		Exceso de flúor
Relación probable			Hipocalcemia

Cuadro 17
Resumen de la solidez de los datos sobre la relación entre la dieta y las periodontopatías

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
Relación convincente	Buena higiene bucodental		Carencia de vitamina C
Relación probable			
Relación posible			Desnutrición
Datos insuficientes	Nutrientes antioxidantes	Suplementos de vitamina E	Sacarosa

5.6.5 *Recomendaciones específicas para la enfermedad*

Es importante establecer un nivel máximo recomendado para el consumo de azúcares libres. Un nivel bajo de consumo por la población se traducirá en un nivel bajo de caries dental. Las metas poblacionales permiten evaluar los riesgos para la salud bucodental de las poblaciones y controlar el avance hacia las metas de promoción de la salud.

Los mejores datos disponibles indican que el nivel de caries dental es reducido en los países donde el consumo de azúcares libres se encuentra por debajo de 15-20 kg por persona al año. Esto equivale a una ingesta diaria de 40-55 g por persona, y los valores equivalen al 6%-10% del aporte calórico. Es muy importante que los países que actualmente presentan un consumo bajo de azúcares libres (< 15-20 kg por persona al año) no sobrepasen ese nivel. En los países con altos niveles de consumo se recomienda que las autoridades e instancias decisorias nacionales en materia de salud formulen metas específicas para el país y por comunidades para reducir la cantidad de azúcares libres con el objetivo de alcanzar el máximo recomendado del 10% del aporte calórico.

Además de las metas poblacionales relativas a la cantidad de azúcares libres, también son importantes las metas respecto a la frecuencia de consumo de esos azúcares. La frecuencia de consumo de alimentos o bebidas que contengan azúcares libres debe limitarse a un máximo de cuatro veces al día.

Muchos países que están atravesando una fase de transición nutricional no aseguran una exposición suficiente al fluoruro. Debe promoverse una correcta exposición al fluoruro mediante los vehículos apropiados, por ejemplo la pasta dentífrica, el agua, la sal y la leche. Corresponde a las autoridades sanitarias nacionales garantizar la aplicación de programas factibles de exposición al fluoruro en su país, y deben alentarse las investigaciones sobre los resultados de programas comunitarios alternativos en relación con el fluoruro.

A fin de reducir al mínimo la incidencia de la erosión dental, deben limitarse la cantidad y la frecuencia de ingestión de refrescos y jugos. La eliminación de la desnutrición previene la hipoplasia del esmalte y los demás efectos potenciales de la desnutrición en la salud bucodental (p. ej., atrofia de las glándulas salivales, periodontopatías, enfermedades bucodentales infecciosas).

Referencias

1. **Sheiham A.** Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition*, 2001, **4**:569-591.

2. **Kelly M et al.** *Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom 1998*. Londres, The Stationery Office, 2000.

3. **Chen M et al.** *Comparing oral health systems: a second international collaborative study.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1997 (documento WHO/ORH/ICSII/97.1)

4. **Steele JG et al.** *National Diet and Nutrition Survey: people aged 65 years and over. Vol. 2. Report of the oral health survey.* Londres, The Stationery Office, 1998.

5. **Joshipura KJ, Willett WC, Douglass CW.** The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *Journal of the American Dental Association*, 1996, **127**:459-467.

6. **Moynihan PJ et al.** Intake of non-starch polysaccharide (dietary fibre) in edentulous and dentate persons: an observational study. *British Dental Journal*, 1994, **177**:243-247.

7. *Global Oral Health Data Bank*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001.

8. **Fejerskov O, Baelum V.** Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. In: Guggenheim B, Shapiro H, eds. *Oral biology at the turn of the century. Truth, misconcepts and challenges.* Zurich, Karger, 1998:1-9.

9. **Pitts NB, Evans DJ.** The dental caries experience of 5-year-old children in the United Kingdom. Surveys coordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 1995/96. *Community Dental Health*, 1997, **14**:47-52.

10. **Poulsen S.** Dental caries in Danish children and adolescents 1988-94. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1996, **24**:282-285.

11. **Frencken JE, Kalsbeek H, Verrips GH.** Has the decline in dental caries been halted? Changes in caries prevalence amongst 6- and 12-year-old children in Friesland, 1973-1988. *International Dental Journal*, 1990, **40**:225-230.

12. **Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V.** The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. ORCA Saturday Afternoon Symposium 1995. *Caries Research*, 1996, **30**:237-255.

13. **Leous P, Petersen PE.** *Oral health status and oral health behaviour of children in Belarus.* Copenhague, Oficina Regional de la OMS para Europa, 2000.

14. **Szöke J, Petersen PE.** Evidence of dental caries decline among children in an East European country (Hungary). *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2000, **28**:155-160.

15. **Petersen PE, Rusu M.** *Oral health status of children in Romania, 2000.* Copenhague, Oficina Regional de la OMS para Europa, 2001.

16. **Kuzmina EM.** *Oral health status of children and adults in the Russian Federation*. Moscú, Ministry of Health and WHO Collaborating Centre for Preventive Oral Care, 1999.

17. **O'Mullane DM, ed.** *Oral health systems in European Union Countries – Biomed project.* Cork (Irlanda), University of Cork, 1996.

18. **Wang HY et al.** The second national survey of oral health status of children and adults in China. *International Dental Journal*, 2002, **52**:283-290.

19. **Petersen PE, Kaka M.** Oral health status of children and adults in the Republic of Niger, Africa. *International Dental Journal*, 1999, **49**:159-164.

20. **Walker A et al.** *National Diet and Nutrition Survey: young people aged 4 to 18 years. Vol. 2. Report of the oral health survey.* Londres, The Stationery Office, 2000.

21. **Rugg-Gunn AJ.** Nutrition and dental health. Oxford (Reino Unido*), Oxford Medical Publications*, 1993.

22. **Enwonwu CO.** Interface of malnutrition and periodontal diseases. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **61**(Suppl.):430-436.

23. **Enwonwu CO, Phillips RS, Falkler WA.** Nutrition and oral infectious diseases: state of the science. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 2002, **23**:431-436.

24. **Arens U, ed.** Oral health - diet and other factors: the Report of the British Nutrition Foundation's Task Force. Amsterdam (Países Bajos), *Elsevier Science Publishing Company*, 1999.

25. **Arends J, ten Bosch JJ.** *In vivo de- and remineralisation of dental enamel.* In: Leach SA, ed. *Factors relating to demineralisation and remineralisation of the teeth.* Oxford (Reino Unido), IRL Press, 1986:1-11.

26. **Sreebny LM.** Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:1-7.

27. **Sreebny LM.** Sugar and human dental caries. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1982, **40**:19-65.

28. **Woodward M, Walker AR.** Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *British Dental Journal*, 1994, **176**:297-302.

29. **Miyazaki H, Morimoto M.** Changes in caries prevalence in Japan. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:452-458.

30. **Marthaler TM.** Epidemiological and clinical dental findings in relation to intake of carbohydrates. *Caries Research*, 1967, **1:**222-238.

31. **Takeuchi M.** Epidemiological study on dental caries in Japanese children before, during and after World War II. *International Dental Journal*, 1961, **11**:443-457.

32. **Sognnaes RF.** Analysis of wartime reduction of dental caries in European children. *American Journal of Diseases of Childhood*, 1948, **75**:792-821.

33. **Weaver R.** Fluorine and wartime diet. *British Dental Journal*, 1950, **88**:231-239.

34. **Bang G, Kristoffersen T.** Dental caries and diet in an Alaskan Eskimo population. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1972, **80**:440-444.

35. **Olsson B.** Dental health situation in privileged children in Addis Ababa, Ethiopia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1979, **7**:37-41.

36. **MacGregor AB.** Increasing caries incidence and changing diet in Ghana. *International Dental Journal*, 1963, **13**:516-522.

37. **Sheiham A.** The prevalence of dental caries in Nigerian populations. *British Dental Journal*, 1967, **123**:144-148.

38. **Emslie RD.** A dental health survey in the Republic of the Sudan. *British Dental Journal*, 1966, **120**:167-178.

39. **Fisher FJ.** A field study of dental caries, periodontal disease and enamel defects in Tristan da Cunha. *British Dental Journal*, 1968, **125**:447-453.

40. **Roberts IF, Roberts GJ.** Relation between medicines sweetened with sucrose and dental disease. *British Medical Journal*, 1979, **2**:14-16.

41. **Masalin K, Murtamaa H, Meurman JH.** Oral health of workers in the modern Finnish confectionery industry. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1990, **18**:126-130.

42. **Petersen PE.** Dental health among workers at a Danish chocolate factory. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:337-341.

43. **Katayama T et al.** Incidence and distribution of Strep mutans in plaque from confectionery workers. *Journal of Dental Research*, 1979, **58**:2251.

44. **Anaise JZ.** Prevalence of dental caries among workers in the sweets industry in Israel. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1978, **6**:286-289.

45. **Bradford EW, Crabb HSM.** Carbohydrates and the incidence of caries in the deciduous dentition. In: Hardwick JL, Dustin A, Held HR, eds. *Advances in fluoride research and dental caries prevention.* Londres, Pergamon, 1963:319-323.

46. **Bradford EW, Crabb HSM.** Carbohydrate restriction and caries incidence: a pilot study. *British Dental Journal*, 1961, **111**:273-279.

47. **Silverstein SJ et al.** Dental caries prevalence in children with a diet free of refined sugar. *American Journal of Public Health*, 1983, **73**:1196-1199.

48. **Harris R.** Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. IV. Observations on dental caries experience extending over 5 years (1957-61). *Journal of Dental Research*, 1963, **42**:1387-1399.

49. **Newbrun E et al.** Comparison of dietary habits and dental health of subjects with hereditary fructose intolerance and control subjects. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **101**:619-626.

50. **Gustafsson BE et al.** The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1954, **11**:232-364.

51. **Scheinin A, Makinen KK, Ylitalo K.** Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1976, **34**:179-198.

52. **Garn SM et al.** Relationships between sugar-foods and DMFT in 1968-1970. *Ecology of Food and Nutrition*, 1980, **9**:135-138.

53. **Granath LE et al.** Variation in caries prevalence related to combinations of dietary and oral hygiene habits and chewing fluoride tablets in 4-year-old children. *Caries Research*, 1978, **12**:83-92.

54. **Schröder U, Granath LE.** Dietary habits and oral hygiene as predictors of caries in 3-year-old-children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:308-311.

55. **HausenH, Heinonen OP, Paunio I.** Modification of occurrence of caries in children by toothbrushing and sugar exposure in fluoridated and non-fluoridated area. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1981, **9**:103-107.

56. **Peng B et al.** Oral health status and oral health behaviour of 12-year-old urban schoolchildren in the People's Republic of China. *Community Dental Health*, 1997, **14**:238-244.

57. **Petersen PE.** Oral health behaviour of 6-year-old Danish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1992, **50**:57-64.

58. **Petersen PE, Razanamihaja N.** Oral health status of children and adults in Madagascar. *International Dental Journal*, 1996, **46**:41-47.

59. **Petersen PE et al.** Dental caries and dental health behaviour situation among 6- and 12-year-old urban schoolchildren in Madagascar. *African Dental Journal*, 1991, **5**:1-7.

60. **Al-Tamimi S, Petersen PE.** Oral health situation of schoolchildren, mothers and schoolteachers in Saudi Arabia. *International Dental Journal*, 1998, **48**:180-186.

61. **Persson LA et al.** Infant feeding and dental caries -- a longitudinal study of Swedish children. *Swedish Dental Journal*, 1985, **9**:201-206.

62. **Stecksen-Blicks C, Holm AK.** Dental caries, tooth trauma, malocclusion, fluoride usage, toothbrushing and dietary habits in 4-year-old Swedish children: changes between 1967 and 1992. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1995, **5**:143-148.

63. **Petersen PE et al.** Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand. *International Dental Journal*, 2001, **51**:95-102.

64. **Hinds K, Gregory J.** National Diet and Nutrition Survey: children aged 1.5-4.5 years. *Vol. 2. Report of the dental survey.* Londres, Her Majesty's Stationery Office, 1995.

65. **Stecksen-Blicks C, Gustafsson L.** Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1986,**14**:185-189.

66. **Burt BA et al.** The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *Journal of Dental Research*, 1988, **67**:1422-1429.

67. **Rugg-Gunn AJ et al.** Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1984, **29**:983-992.

68. **Marthaler T.** Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Research*, 1990, **24**(Suppl.):3-15.

69. **Rose G.** The strategy of preventive medicine. Oxford (Reino Unido), Oxford University Press, 1993.

70. **Holbrook WP et al.** Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *European Journal of Oral Sciences*, 1995, **103**:42-45.

71. **Holt RD.** Foods and drinks at four daily time intervals in a group of young children. *British Dental Journal*, 1991, **170**:137-143.

72. **Holbrook WP et al.** Caries prevalence, Streptococcus mutans and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1989, **17**:292-295.

73. **Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR.** Effect of the length and number of intervals between meals on caries in rats. *Caries Research*, 1984, **18**:128-133.

74. **König KG, Schmid P, Schmid R.** An apparatus for frequency-controlled feeding of small rodents and its use in dental caries experiments. *Archives of Oral Biology*, 1968, **13**:13-26.

75. **Karlsbeek H, Verrips GH.** Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Research*, 1994, **28**:477-483.

76. **Sundin B, Granath L, Birkhed D.** Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to other caries-related factors in 15-18-year-olds. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1992, **20**:76-80.

77. **Bjarnason S, Finnbogason SY, Noren JG.** Sugar consumption and caries experience in 12-and 13-year-old Icelandic children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1989, **47**:315-321.

78. **Hankin JH, Chung CS, Kau MC.** Genetic and epidemiological studies of oral characteristics in Hawaii's school children: dietary patterns and caries prevalence. *Journal of Dental Research*, 1973, **52**:1079-1086.

79. **Hefti A, Schmid R.** Effect on caries incidence in rats of increasing dietary sucrose levels. *Caries Research*, 1979, **13**:298-300.

80. **Mikx FH et al.** Effect of Actinomyces viscosus on the establishment and symbiosis of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* on SPF rats on different sucrose diets. *Caries Research*, 1975, **9**:1-20.

81. **Guggenheim B et al.** The cariogenicity of different dietary carbohydrates tested on rats in relative gnotobiosis with a *Streptococcus* producing extracellular polysaccharide. *Helvetica Odontologica Acta*, 1966, **10**:101-113.

82. **Gustafsson G et al.** Experimental dental caries in golden hamsters. *Odontolgisk Tidskrift*, 1953, **61**:386-399.

83. **Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA.** Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1995, **23**:142-146.

84. **Kleemola-Kujala E, Rasanen L.** Relationship of oral hygiene and sugar consumption to risk of caries in children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:224-233.

85. **Jamel HA et al.** Sweet preference, consumption of sweet tea and dental caries: studies in urban and rural Iraqi populations. *International Dental Journal*, 1997, **47**:213-217.

86. **Rodrigues C, Watt RG, Sheiham A.** The effects of dietary guidelines on sugar intake and dental caries in 3-year-olds attending nurseries. *Health Promotion International,* 1999, **14**:329-335.

87. **Cleaton-Jones P et al.** Dental caries and sucrose intake in five South African pre-school groups. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1984, **12**:381-385.

88. **Ismail AI, Burt BA, Eklund SA.** The cariogenicity of soft drinks in the United States. *Journal of the American Dental Association*, 1984, **109**:241-245.

89. **Jenkins GN, Ferguson DB.** Milk and dental caries. *British Dental Journal*, 1966, **120**:472-477.

90. **Frostell G et al.** Effect of partial substitution of invert sugar for sucrose in combination with Duraphat treatment on caries development in pre-school children: the Malmo Study. *Caries Research*, 1991, **25**:304-310.

91. **Gibney M et al.** Consumption of sugars. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **62**(Suppl.1):178-194 (erratum appears in *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, **65**:1572-1574).

92. **Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M.** Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *British Journal of Nutrition*, 2002, **87**:595-604.

93. **Fletcher ES, Adamson AJ, Rugg-Gunn AJ.** Twenty years of change in the dietary intake and BMI of Northumbrian adolescents. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:171A-237A.

94. **Cole-Hamilton I et al.** A study among dietitians and adult members of their households of the practicalities and implications of following proposed dietary guidelines for the UK. British Dietetic Association Community Nutrition Group Nutrition Guidelines Project. *Human Nutrition - Applied Nutrition*, 1986, **40**:365-389.

95. *Los fluoruros y la salud bucodental. Informe de un Comité de Expertos de la OMS en el Estado de la Salud Buccodental y el Uso de Fluoruros.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1994 (OMS, Serie de Informes Técnicos Nº 846)

96. **Künzel W, Fischer T**. Rise and fall of caries prevalence in German towns with different F concentrations in drinking water. *Caries Research,* 1997, **31**:166-173.

97. **Beighton D, Adamson A, Rugg-Gunn A.** Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Archives of Oral Biology,* 1996, **41**:271-280.

98. **Burt BA, Pai S.** Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *Journal of Dental Education,* 2001, **65**:1017-1023.

99. **Sutcliffe P.** Oral cleanliness and dental caries. In: Murray JJ, ed. *The prevention of oral disease.* Oxford (Reino Unido), Oxford University Press, 1996:68-77.

100. **Bellini HT, Arneberg P, von der Fehr FR.** Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1981, **39**:257-265.

101. **Russell AL et al.** Dental surveys in relation to nutrition. *Public Health Reports*, 1960, **75**:717-723.

102. **Afonsky D.** Some observations on dental caries in central China. *Journal of Dental Research*, 1951, **30**:53-61.

103. **Brudevold F et al.** Intraoral demineralisation and maltose clearance from wheat starch. *Caries Research*, 1985, **19**:136-144.

104. **Grenby TH.** Effects of starch and sugar diets on dental caries. A comparison of two different methods of assessing caries in rodents. *British Dental Journal*, 1970, **128**:575-578.

105. **Grenby TH.** The effects of some carbohydrates on experimental dental caries in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1963, **8**:27-30.

106. **Bowen WH et al.** A method to assess cariogenic potential of foodstuffs. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **100**:677-681.

107. **Koulourides T et al.** Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Research*, 1976, **10**:427-441.

108. **Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR.** Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feeding in rats. *Archives of Oral Biology*, 1982, **27**:759-763.

109. **Grenby TH, Mistry M.** Properties of maltodextrins and glucose syrups in experiments in vitro and in the diets of laboratory animals, relating to dental health. *British Journal of Nutrition*, 2000, **84**:565-574.

110. **Moynihan PJ et al.** Effect of glucose polymers in water, milk and a milk substitute on plaque pH in vitro. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:19-24.

111. **Grenby TH.** The effect of glucose syrup on dental caries in the rat. *Caries Research*, 1972, **6**:52-69.

112. **Koga T et al.** Effects of panose on glucan synthesis and cellular adherence by *Streptococcus mutans*. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:25-31.

113. **Ooshima T et al.** The caries inhibitory effect of GOS-sugar in vitro and rat experiments. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:1093-1105.

114. **Roberts KR, Hayes ML.** Effects of 2-deoxy-D-glucose and other sugar analogues on acid production from sugars by human dental plaque bacteria. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1980, **88**:201-209.

115. **Moynihan PJ et al.** Acidogenic potential of fructo-oligosaccharides: incubation studies and plaque pH studies. *Caries Research*, 2001, **35**:265-316.

116. **Hartemink R et al.** Degradation and fermentation of fructo-oligosaccharides by oral streptococci. *Journal of Applied Bacteriology*, 1995, **79**:551-557.

117. **Clancy KL et al.** Snack food intake of adolescents and caries development. *Journal of Dental Research*, 1977, **56**:568-573.

118. **Martinsson T.** Socio-economic investigation of school children with high and low caries frequency. 3. A dietary study based on information given by the children. *Odontologisk Revy*, 1972, **23:**93-113.

119. **Savara BS, Suher T.** Dental caries in children one to six years of age as related to socio-economic level, food habits and toothbrushing. *Journal of Dental Research*, 1955, **34:**870-875.

120. **Hussein I, Pollard MA, Curzon ME.** A comparison of the effects of some extrinsic and intrinsic sugars on dental plaque pH. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:81-86.

121. **Imfeld TN.** *Identification of low caries risk dietary components*. Zurich, *Karger*, 1983 (Monographs in Oral Science, Vol. 11).

122. **Ludwig TG, Bibby BG.** Acid production from different carbohydrate foods in plaque and saliva. *Journal of Dental Research*, 1957, **36**:56-60.

123. **Imfeld T et al.** Cariogenicity of Milchschnitte (Ferrero-GmbH) and apple in program-fed rats. *Caries Research*, 1991, **25**:352-358.

124. **Stephan RM.** Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *Journal of Dental Research*, 1966, **45**:1551-1561.

125. **Grobler SR, Blignaut JB.** The effect of a high consumption of apples or grapes on dental caries and periodontal disease in humans. *Clinical Preventive Dentistry*, 1989,**11**:8-12.

126. **Moynihan PJ, Ferrier S, Jenkins GN.** The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration. *British Dental Journal*, 1999, **187**:664-667.

127. **Rugg-Gunn AJ et al.** The effect of different meal patterns upon plaque pH in human subjects. *British Dental Journal*, 1975, **139**:351-356.

128. **Gedalia I et al.** Dental caries protection with hard cheese consumption. *American Journal of Dentistry*, 1994, **7**:331-332.

129. **Rugg-Gunn AJ, Roberts GJ, Wright WG.** Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose and sucrose. *Caries Research*, 1985, **19**:327-334.

130. **Frostell G.** Effects of milk, fruit juices and sweetened beverages on the pH of dental plaques. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1970, **28**:609-622.

131. **Bowen WH et al.** Influence of milk, lactose-reduced milk, and lactose on caries in desalivated rats. *Caries Research*, 1991, **25**:283-286.

132. **Reynolds EC, Johnson IH.** Effect of milk on caries incidence and bacterial composition of dental plaque in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1981, **26**:445-451.

133. **Nizel AE, Harris RS.** The effects of phosphates on experimental dental caries: a literature review. *Journal of Dental Research*, **43**(Suppl. 6):1123-1136.

134. **Craig GC.** The use of a calcium sucrose phosphates-calcium orthophosphate complex as a cariostatic agent. *British Dental Journal*, 1975, **138**:25-28.

135. **Lingstrom P, Wu CD, Wefel JS.** In vivo effects of black tea infusion on dental plaque. *Journal of Dental Research*, 2000, **79**:594.

136. **Linke HAB et al.** Effect of black tea on caries formation in hamsters. *Journal of Dental Research*, 2000, **79**:594.

137. **Silver DH.** A longitudinal study of infant feeding practice, diet and caries, related to social class in children aged 3 and 8-10 years. *British Dental Journal*, 1987, **163**:296-300.

138. **Holt RD, Joels D, Winter GB.** Caries in pre-school children. The Camden study. *British Dental Journal*, 1982, **153**:107-109.

139. **Meurman JH, ten Cate JM.** Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:199-206.

140. **Millward A et al.** The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1994, **4**:151-157.

141. **Järvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP.** Risk factors in dental erosion. *Journal of Dental Research*, 1991, **70**:942-947.

142. **Linkosalo E, Markkanen H.** Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1985, **93**:436-441.

143. **Stabholz A et al.** Tooth enamel dissolution from erosion or etching and subsequent caries development. *Journal of Pedodontics*, 1983, **7**:100-108.

144. **Thomas AE.** Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth. *New York State Dental Journal*, 1957, **23**:424-430.

145. **Gedalia I et al.** Enamel softening with Coca-Cola and rehardening with milk or saliva. *American Journal of Dentistry*, 1991, **4**:120-122.

146. **Gedalia I et al.** Tooth enamel softening with a cola type drink and rehardening with hard cheese or stimulated saliva in situ. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1991, **18**:501-506.

147. **Holloway PJ, Mellanby M, Stewart RJC.** Fruit drinks and tooth erosion. *British Dental Journal*, 1958, **104**:305-309.

148. **Grenby TH, Mistry M, Desai T.** Potential dental effects of infants fruit drinks studied in vitro. *British Journal of Nutrition*, 1990, **64**:273-283.

149. **Miller CD.** Erosion of molar teeth by acid beverages. *Journal of Nutrition*, 1950, **41**:63-71.

150. **Edgar WM.** Prediction of the cariogenicity of various foods. *International Dental Journal*, 1985, **35**:190-194.

151. **Ruxton CH, Garceau FJ, Cottrell RC.** Guidelines for sugar consumption in Europe. Is a quantitative approach justified? *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **53**:503-513.

152. **Rodrigues CS.** *Dietary guidelines, sugar intake and caries increment. A study in Brazilian nursery school children [Thesis].* Londres, University of London, 1997.

153. **Sheiham A.** Sugars and dental decay. *Lancet*, 1983, **1**:282-284.

154. **Buttner.** Zuckeraufnahme und Karies. In: Cremer HD, ed. *Grundfragen der Ernä hrungswissenschaft.* Freiburg im Breisgau, Rombach, 1971:175-191. [Cited by Marthaler TM. In: Guggenheim B, ed. *Health and sugar substitutes. Proceedings of the European Research Group for Oral Biology Conference on Sugar Substitutes, Geneva, Switzerland, 30 October - 1 November, 1978.* Basel, Karger, 1979:27-34.]

155. **Takeuchi M.** On the epidemiological principles in dental caries attack. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1962, **3**:96-111.

156. **Takahashi K.** Statistical study on caries incidence in the first molar in relation to the amount of sugar consumption. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1961, **2**:44-57.

157. **Schulerud A.** *Dental caries and nutrition during wartime in Norway.* Oslo, Fabritius og Snners Trykkeri, 1950.

158. **Knowles EM.** The effects of enemy occupation on the dental condition of children in the Channel Islands. *Monthly Bulletin of the Ministry of Health and the Public Health Laboratory Service*, 1946:161-172.

5.7 Recomendaciones para la prevención de la osteoporosis

5.7.1 *Antecedentes*

La osteoporosis es una enfermedad que afecta a muchos millones de personas en todo el mundo. Se caracteriza por una baja masa ósea y por el deterioro de la microestructura del tejido óseo, lo que produce fragilidad del hueso y el consiguiente aumento del riesgo de fracturas (*1, 2*).

La incidencia de fracturas de vértebras y de la cadera aumenta de modo exponencial con el avance de la edad (mientras que la de fracturas de la muñeca se estabiliza después de los 60 años) (*3*). Las fracturas causadas por la osteoporosis son una de las principales causas de morbilidad y discapacidad en las personas de edad y, en el caso de las fracturas de cadera, pueden abocar a una muerte prematura. Esas fracturas imponen una considerable carga económica a los servicios de salud en todo el mundo (*4*).

5.7.2 *Tendencias*

La variación mundial de la incidencia y la prevalencia de la osteoporosis resulta difícil de determinar debido a problemas de definición y diagnóstico. Para comparar la prevalencia de la osteoporosis entre poblaciones, lo mejor es utilizar las tasas de fractura entre las personas de edad. Sin embargo, como la osteoporosis no suele poner en peligro la vida, los datos cuantitativos procedentes de los países en desarrollo son escasos. A pesar de ello, la opinión más generalizada actualmente es que en todo el mundo se producen al año en torno a 1,66 millones de fracturas de cadera, que la incidencia tiene visos de cuadruplicarse antes de 2050 debido al número creciente de personas de edad, y que las tasas de incidencia ajustadas por edad son mucho mayores en los países desarrollados y ricos que en el África subsahariana y en Asia (*5-7*).

En los países donde la incidencia de fracturas es alta, las tasas son mayores entre las mujeres (por un factor de 3 ó 4). Así, aunque en esos países suele considerarse que se trata de una enfermedad que afecta a las mujeres, el 20% de las fracturas de columna sintomáticas y el 30% de las fracturas de cadera se producen en varones (*8*). En los países donde las tasas de fractura son bajas, la diferencia entre hombres y mujeres es menor (*7, 9-11*). La incidencia de las fracturas de vértebras y cadera en ambos sexos aumenta exponencialmente con la edad. Las tasas de fractura de cadera son más altas en las mujeres blancas que viven en climas templados, y algo menores en las mujeres de los países mediterráneos y asiáticos; las tasas más bajas se dan entre las mujeres africanas (*9, 10, 12*). Los países en fase de transición económica, como Hong Kong (Región Administrativa Especial de China), han experimentado aumentos considerables en las tasas de fractura ajustadas por edad en los últimos decenios, mientras que en los países industrializados esas tasas parecen haberse estabilizado (*13, 14*).

5.7.3 *Dieta, actividad física y osteoporosis*

La relación entre dieta y osteoporosis parece sólo moderada, aunque tanto el calcio como la vitamina D son importantes, al menos en las poblaciones de más edad. El calcio es uno de los principales minerales formadores de hueso, de ahí que sea indispensable suministrarlo en cantidades apropiadas en todas las etapas de la vida. Para calcular las necesidades de calcio, la mayoría de los comités han utilizado ya sea un método factorial, en el que se

combinan los cálculos de la acreción esquelética y las tasas de recambio óseo con los valores normales de absorción y excreción de calcio, o bien diversos métodos basados en datos de equilibrio obtenidos de forma experimental (*15, 16*). La cuestión de si las ingestas que se recomiendan actualmente son suficientes para conseguir una masa ósea máxima y reducir al mínimo la pérdida de hueso y el riesgo de fractura en edades posteriores ha suscitado y sigue suscitando un intenso debate (*2, 12, 15-17*).

La vitamina D se obtiene a partir de los alimentos o mediante síntesis en la piel por acción de la luz solar. La carencia grave de vitamina D provoca raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos, afecciones caracterizadas por una disminución de la razón mineral/osteoide. La carencia de vitamina D en las personas de edad, con niveles sanguíneos de 25-hidroxivitamina D superiores a los asociados a la osteomalacia, se ha relacionado con la pérdida de hueso y las fracturas osteoporóticas ligadas a la edad, situación en que la razón mineral/osteoide permanece normal.

Muchos otros nutrientes y factores alimentarios pueden ser importantes para la salud del hueso a largo plazo y la prevención de la osteoporosis. Entre los nutrientes esenciales, considerando la base de datos bioquímicos y metabólicos disponibles, cabe formular hipótesis plausibles sobre la influencia que en la salud del esqueleto pueden tener el zinc, el cobre, el manganeso, el boro, la vitamina A, la vitamina C, la vitamina K, las vitaminas del grupo B, el potasio y el sodio (*15*). Se dispone de muy pocas pruebas procedentes de estudios fisiológicos y clínicos, y a menudo los datos son difíciles de interpretar debido a posibles efectos de confusión de tamaño o a efectos transitorios de remodelación del hueso.

5.7.4 *Solidez de los datos*

En lo que atañe a las personas mayores, hay pruebas convincentes de una reducción del riesgo de osteoporosis con una ingesta suficiente y simultánea de vitamina D y calcio, y de un aumento del riesgo con un consumo elevado de alcohol y un peso corporal bajo. La evidencia a favor de una relación probable, de nuevo en personas mayores, sugiere efectos independientes para el calcio y la vitamina D, y carencia de efectos en el caso del fluoruro.

Solidez de los datos cuando el resultado es la fractura

Se observa una considerable variación geográfica en la incidencia de fracturas, así como variaciones culturales en la ingesta de los nutrientes asociados a la osteoporosis y el resultado clínico de fractura. En el cuadro 18, en el que se resumen los datos obtenidos sobre los factores de riesgo en la osteoporosis, es importante señalar que el nivel de certidumbre establecido se refiere a la fractura en cuanto resultado, y no a la densidad mineral ósea aparente medida por absorciometría dual por rayos X u otros métodos indirectos. Como la Consulta abordó la salud desde el punto de vista de la carga de morbilidad, se consideró que el criterio de valoración más pertinente eran las fracturas.

Cuadro 18
Resumen de la solidez de los datos sobre la relación entre la dieta y las fracturas por osteoporosis

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
Relación convincente Personas de edad[a]	Vitamina D Calcio Actividad física		Ingesta elevada de alcohol Bajo peso corporal
Relación probable Personas de edad[a]		Fluoruro[b]	
Relación posible	Frutas y verduras[c] Ingesta moderada de alcohol Derivados de la soja	Fósforo	Ingesta de sodio elevada Baja ingesta de proteínas (en personas mayores) Elevada ingesta de proteínas

[a] Sólo en poblaciones con alta incidencia de fracturas. Se aplica a hombres y mujeres mayores de 50-60 años, con una baja ingesta de calcio y/o un estado de carencia de vitamina D.
[b] En los niveles utilizados para la fluoración del abastecimiento de agua. Una ingesta elevada de fluoruro provoca fluorosis y puede alterar la matriz ósea.
[c] Varios componentes de las frutas y las verduras están asociados a un menor riesgo en niveles de ingesta comprendidos en el intervalo normal de consumo (p.ej., alcalinidad, vitamina K, fitoestrógenos, potasio, magnesio, boro). La carencia de vitamina C (escorbuto) provoca osteopatía osteopénica.

5.7.5 *Recomendaciones específicas para la enfermedad*

En los países con una alta incidencia de fracturas se necesita una ingesta mínima de 400-500 mg de calcio para prevenir la osteoporosis. Cuando el consumo de productos lácteos es limitado, otras fuentes de calcio son el pescado con espinas comestibles, las tortas de maíz elaboradas con cal, las verduras de hoja ricas en calcio (broccoli, col), y las leguminosas y sus subproductos (por ejemplo el tofu). Antes de recomendar una mayor ingesta de calcio en los países con baja incidencia de fracturas para seguir las recomendaciones destinadas a los países industrializados, debe tenerse en cuenta la interacción entre la ingesta de calcio y la actividad física, la exposición al sol y la ingesta de otros componentes alimentarios (p.ej., vitamina D, vitamina K, sodio, proteínas) y fitonutrientes protectores (por ejemplo derivados de la soja) (*18*).

En relación con el consumo de calcio para prevenir la osteoporosis, la Consulta se remitió a las recomendaciones de la Reunión Consultiva Conjunta de Expertos FAO/OMS sobre las Necesidades Humanas de Vitaminas y Minerales (*18*), en las que se destacaba la paradoja del calcio. Esa paradoja (las tasas de fractura de cadera son mayores en los países desarrollados, donde la ingesta de calcio es mayor que en los países en desarrollo) necesita a todas luces una explicación. Hasta la fecha, los datos acumulados apuntan a un efecto adverso de las proteínas, en particular de origen animal (no vegetal), que podría contrarrestar el efecto positivo de la ingesta de calcio en el equilibrio cálcico.

El informe de la citada Reunión Consultiva Conjunta dejó claro que las recomendaciones relativas a la ingesta de calcio estaban basadas en datos sobre el equilibrio cálcico a largo plazo (90 días) en adultos, obtenidos en Australia, el Canadá, la Unión Europea, el Reino Unido y los Estados Unidos, y no eran necesariamente aplicables a todos los países del mundo. En el informe se reconocía también que estaban apareciendo pruebas sólidas de que las necesidades de calcio pueden variar de una cultura a otra por razones alimentarias,

genéticas, geográficas y relacionadas con el estilo de vida. Por consiguiente, se formularon dos conjuntos de recomendaciones: uno para los países con bajo consumo de proteínas de origen animal, y otro basado en los datos obtenidos en Norteamérica y Europa occidental (*18*).

Se alcanzaron las siguientes conclusiones:

- No está justificado adoptar criterios mundiales basados en la población. Sí lo está adoptar criterios con metas concretas en relación con el calcio y la vitamina D en subgrupos de población de alto riesgo, es decir, aquellos con una alta incidencia de fracturas.
- En los países donde la incidencia de fracturas por osteoporosis es alta, una ingesta reducida de calcio (es decir, inferior a 400-500 mg diarios) (*15*) entre los hombres y mujeres de edad está asociada a un mayor riesgo de fracturas.
- En los países con alta incidencia de fracturas, el aumento de la vitamina D y el calcio en la dieta de las poblaciones de edad puede reducir el riesgo de fracturas. Así pues, hay que garantizar un estado nutricional correcto en relación con la vitamina D. Si esta vitamina se obtiene principalmente de fuentes alimentarias, por ejemplo cuando la exposición a la luz solar es limitada, se recomienda una ingesta de 5-10 µg diarios.
- Aunque se carece de datos concluyentes al respecto, pueden ser útiles algunas recomendaciones prudentes en materia de dieta y modos de vida, ya citadas en relación con otras enfermedades crónicas, que probablemente reducen el riesgo de fractura. Entre ellas figuran las siguientes:
  - aumentar la actividad física;
  - reducir la ingesta de sodio;
  - aumentar el consumo de frutas y verduras;
  - mantener un peso corporal saludable;
  - evitar el tabaco;
  - limitar el consumo de alcohol.
- Existen pruebas convincentes de que la actividad física, en particular aquella que mantiene o incrementa la potencia muscular, la coordinación y el equilibrio como determinantes importantes de la propensión a las caídas, es beneficiosa para prevenir las fracturas osteoporóticas. Además, una actividad regular de levantamiento de pesos a lo largo de toda la vida, especialmente de forma vigorosa y con participación de los huesos, aumenta la masa ósea máxima durante la juventud y ayuda a conservar la masa ósea más adelante en la vida.

Referencias

1. **Consensus Development Conference**. Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *American Journal of Medicine*, 1993, **94**:646-650.

2. **Prentice A**. Is nutrition important in osteoporosis? *Proceedings of the Nutrition Society,* 1997, **56:**357-367.

3. **Compston JE.** Osteoporosis. In: Campbell GA, Compston JE, Crisp AJ, eds. *The management of common metabolic bone disorders*. Cambridge (Reino Unido), Cambridge University Press, 1993:29-62.

4. **Johnell O.** The socioeconomic burden of fractures: today and in the 21st century. *American Journal of Medicine*, 1997, **103**(Suppl. 2A):S20-S25.

5. **Royal College of Physicians.** Fractured neck of femur. Prevention and management. Summary and recommendations of a report of the Royal College of Physicians. *Journal of the Royal College of Physicians*, 1989, **23**:8-12.

6. **Cooper C, Campion G, Melton LJ.** Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis International*, 1992, **2**:285-289.

7. **Melton LJ III.** Epidemiology of fractures. In: Riggs BL, Melton LJ III, eds. *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*. 2ª ed. Philadelphia (Estados Unidos de America), Lippincott-aven, 1995: 225-247.

8. **Eastell R et al.** Management of male osteoporosis: report of the UK Consensus Group. *Quarterly Journal of Medicine*, 1998, **91**:71-92.

9. **Yan L et al.** Epidemiological study of hip fracture in Shenyang, People's Republic of China. *Bone*, 1999, **24**:151-155.

10. **Elffors L et al.** The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS Study. *Osteoporosis International*, 1994, **4**:253-263.

11. **Maggi S et al.** *Incidence of hip fracture in the elderly: a cross-national analysis. Osteoporosis International,* 1991, **1**:232-241.

12. *Osteoporosis: clinical guidelines for prevention and treatment.* Londres, Royal College of Physicians, 1999.

13. **Kannus P et al.** Epidemiology of hip fractures. *Bone*, 1996, **18**(Suppl.1): 57S-63S.

14. **Lau EM, Cooper C.** The epidemiology of osteoporosis: the oriental perspective in a world context. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1996, **323**:65-74.

15. **Department of Health.** *Nutrition and bone health: with particular reference to calcium and vitamin D. Report of the Subgroup on Bone Health, Working Group on the Nutritional Status of the Population of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy*. Londres, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, Nº 49).

16. **Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.** *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride.* Washington, D.C., National Academy Press, 1997.

17. **NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake.** Optimal calcium intake. NIH Consensus Conference. *Journal of the American Medical Association*, 1994, **272**:1942-1948.

18. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Report of the Joint FAO/ WHO Expert Consultation.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud (en prensa).

6. Directrices y recomendaciones estratégicas para la política y la investigación

6.1 Introducción

La meta principal de las políticas de salud pública es ofrecer a las personas las máximas oportunidades de disfrutar de muchos años de vida saludable y activa. Se requieren urgentemente medidas de salud pública para prevenir las consecuencias adversas de unos hábitos alimentarios inapropiados y de la inactividad física. Con este fin, la Consulta analizó de qué manera los formuladores de políticas podrían usar las metas relacionadas con la ingesta de alimentos y nutrientes y la actividad física para lograr que aumente la proporción de personas que eligen las opciones más saludables en ese sentido a fin de mantener un peso corporal y un estado de salud adecuados. En este capítulo se estudian diversas alternativas que catalizarían los cambios a largo plazo necesarios para que las personas estén mejor preparadas para elegir opciones saludables en relación con el régimen alimentario y la actividad física. Tales procesos requieren cambios a largo plazo en la manera de pensar y de actuar a nivel individual y social; exigen una acción concertada de los gobiernos nacionales, los organismos internacionales, la sociedad civil y las entidades privadas; y se beneficiarán de los conocimientos y la energía aportados por múltiples sectores de la sociedad.

Es esencial disponer de nueva información científica que permita ajustar no sólo los instrumentos de política sino también los procesos estratégicos que han de propiciar los cambios. Esto constituye un objetivo importante para la investigación aplicada, que debe aportar datos de utilidad para imprimir eficacia a las intervenciones.

Es preciso analizar tres elementos clave. El primero es la gama de posibles principios de política que ayudarían a las personas a adquirir y mantener hábitos alimentarios y de actividad saludables de una manera sencilla y gratificadora. El segundo son los requisitos para aplicar posibles estrategias encaminadas a introducir esas políticas en diferentes entornos. Esos requisitos incluyen una función de liderazgo, una comunicación eficaz de los problemas y las soluciones posibles, alianzas operativas y alternativas que promuevan entornos favorables para facilitar el cambio. El tercer elemento son las posibles acciones estratégicas de promoción de una dieta saludable y de la actividad física.

6.2 Principios de política para la promoción de dietas saludables y de la actividad física[1, 2]

La Consulta recomendó que se consideraran los siguientes principios de política a la hora de formular estrategias nacionales encaminadas a reducir la carga de enfermedades crónicas relacionadas con la dieta y la inactividad física.

- Las estrategias deben ser *integrales* y abordar conjuntamente todos los riesgos importantes de sufrir enfermedades crónicas asociadas a la dieta y la inactividad física, así como otros riesgos, por ejemplo el consumo de tabaco, desde una perspectiva multisectorial.

- Cada país debe seleccionar la *combinación óptima de medidas* con arreglo a la capacidad, la legislación y la realidad económica nacionales.

- *Los gobiernos tienen una función rectora* que desempeñar en la elaboración de estrategias, velando por la puesta en práctica de las medidas y vigilando su impacto a largo plazo.

- *Los ministerios de salud tienen una función de convocatoria decisiva,* como es la de reunir a los otros ministerios necesarios para formular y aplicar eficazmente las políticas.

- *Los gobiernos necesitan colaborar* con el sector privado, órganos de profesionales de la salud, grupos de consumidores, universitarios, investigadores y otros órganos no gubernamentales para asegurar un progreso sostenido.

- Es fundamental aplicar a la prevención y el control de las enfermedades crónicas un *enfoque basado en el ciclo de vida*, que comience con la salud y las prácticas de nutrición y cuidado de la madre y el niño y prosiga con los entornos escolar y laboral, el acceso a la atención de salud preventiva y primaria, y la atención comunitaria a las personas ancianas y discapacitadas.

- Las estrategias deben abordar explícitamente la igualdad y reducir las disparidades, y concentrarse en las necesidades de *las comunidades y los grupos de población más pobres*, para lo que se requiere una acción enérgica del gobierno. Además, puesto que en general son las mujeres las que toman las decisiones sobre la nutrición de la familia, las estrategias deben ser sensibles al género.

---

[1] Durante la preparación de este informe, mediante la resolución WHA55.23 (*1*) de mayo de 2002 la Asamblea Mundial de la Salud pidió a la Directora General que elaborara una estrategia mundial en materia de régimen alimentario, actividad física y salud. El proceso de elaboración de la estrategia mundial de la OMS incluirá consultas formales con los Estados Miembros, organismos de las Naciones Unidas, la sociedad civil y el sector privado durante un año, antes de redactar un proyecto de estrategia mundial para presentarla a la 57ª Asamblea Mundial de la Salud en 2004.

[2] También es importante asegurar que las personas tengan acceso a alimentos adecuados que sean inocuos y que al mismo tiempo tengan la calidad nutricional apropiada. Uno de los compromisos adoptados por la *Cumbre Mundial sobre la Alimentación* organizada por la FAO en 1996, y reiterado en 2002 en la *Cumbre Mundial sobre la Alimentación: Cinco Años Después,* respalda específicamente la aplicación de políticas encaminadas a «mejorar el acceso para todos y en todo momento a alimentos suficientes, nutricionalmente adecuados y aptos para el consumo».

- La posibilidad de cada país para promover por sí solo dietas óptimas y una vida saludable son limitadas. Las estrategias deben basarse fundamentalmente en las *normas internacionales* existentes que brindan una referencia para el comercio internacional. Puede que los Estados Miembros deseen también otras normas adicionales que aborden, por ejemplo, la comercialización de alimentos insalubres (en particular de los muy ricos en calorías, grasas saturadas, sal y azúcares libres, y los pobres en nutrientes esenciales) para los niños a través de las fronteras nacionales. Los países también pueden estar interesados en asegurar que todos los grupos socioeconómicos tengan acceso a las opciones más saludables (como las frutas y verduras). La función de liderazgo internacional de la OMS para impulsar la agenda sobre dieta, actividad física y salud es fundamental. La FAO también tiene una misión importante en todo este proceso, ya que se ocupa de aspectos relacionados con la producción, el comercio y la comercialización de los alimentos y los productos básicos agrícolas, y facilita directrices para asegurar la inocuidad y la idoneidad nutricional de los alimentos y los productos alimenticios.

6.3 Requisitos para la eficacia de las estrategias

Basándose en la experiencia adquirida en la aplicación de estrategias locales y nacionales en materia de salud pública en diferentes entornos, la Consulta de Expertos concluyó que para asegurar el éxito de las mismas debían reunirse algunos requisitos. Estos incluyen una función de liderazgo, una comunicación eficaz, alianzas operativas y un entorno favorable.

6.3.1 *Liderazgo para una acción eficaz*

El liderazgo es esencial para introducir cambios a largo plazo. Dentro de cada país, incumbe principalmente a los gobiernos asumir ese liderazgo. No obstante, en algunos casos el liderazgo es asumido inicialmente por organizaciones de la sociedad civil antes de la acción del gobierno. Suele haber siempre más de un camino para mejorar la salud: cada país deberá determinar la combinación óptima de políticas que mejor se adapte a sus circunstancias particulares, y tendrá que seleccionar las medidas dentro del marco limitado por sus recursos económicos y sociales. Dentro de un determinado país, a veces se requieren estrategias regionales para lograr una acción eficaz.

En todo el mundo, se necesita un liderazgo más proactivo que aporte una visión holística de los problemas alimentarios y nutricionales que afectan al estado general de salud. Cuando ha existido ese liderazgo, se ha conseguido que los gobiernos tomen nota e introduzcan los cambios necesarios. Subsiste el interrogante de cómo desarrollar y fortalecer la capacidad de liderazgo para alcanzar una masa crítica. Los centros colaboradores de la OMS en materia de nutrición y la red de centros de excelencia de la FAO son posibles vías en ese sentido, si bien se observa una clara necesidad de fortalecer la capacidad existente.

En todo el mundo, los gobiernos han elaborado estrategias para erradicar la malnutrición, término usado tradicionalmente como sinónimo de desnutrición. Sin embargo, los problemas cada vez más graves de desequilibrio nutricional, sobrepeso y obesidad, con sus implicaciones en forma de aparición de diabetes, trastornos cardiovasculares y otro tipo de enfermedades no transmisibles relacionadas con la dieta, son ya como mínimo igual de apremiantes. Esto se aplica en especial a los países en desarrollo que experimentan una transición nutricional; esos países sufren una doble carga de sobrenutrición y desnutrición y de enfermedades infecciosas. A menos que haya un compromiso político que impulse a los gobiernos a lograr resultados, las estrategias fracasarán. El establecimiento de metas de in-

gesta de nutrientes y actividad física para la población es una condición necesaria, pero no suficiente. Para ofrecer a las personas las máximas oportunidades de disfrutar de muchos años de vida saludable y activa se requiere acción a nivel de la comunidad, la familia y los individuos.

6.3.2 *Comunicación eficaz*

El cambio sólo puede iniciarse mediante una comunicación eficaz. La función básica de la comunicación sanitaria es cerrar la brecha existente entre los expertos técnicos, los responsables de las políticas y el público en general. La comunicación es eficaz cuando es capaz de crear conciencia, mejorar los conocimientos e inducir cambios a largo plazo de los comportamientos individuales y sociales, lo que en este caso se traduce en el consumo de alimentos sanos y la incorporación de la actividad física para la salud.

Un plan eficaz de comunicación sanitaria procura aprovechar las oportunidades que se presentan en todas las etapas de formulación y aplicación de las políticas con el fin de influir positivamente en la salud pública. Una comunicación sostenida y bien focalizada permitirá a los consumidores informarse mejor y elegir las opciones más saludables. Los consumidores informados están más preparados para influir en los encargados de formular las políticas; ésa es una de las enseñanzas de las actividades emprendidas para limitar los daños para la salud causados por el tabaco. Los consumidores pueden cumplir una función de sensibilización o pueden ejercer presión e influir en la sociedad para propiciar cambios en la oferta de bienes y servicios y el acceso a ellos en apoyo de la actividad física y las metas nutricionales.

El costo para el mundo de la epidemia actual y proyectada de enfermedades crónicas relacionadas con la dieta y la inactividad física empequeñece todos los otros gastos sanitarios. Si se logra movilizar a la sociedad para que reconozca esos costos, los formuladores de políticas empezarán con el tiempo a afrontar la cuestión y se convertirán ellos mismos en partidarios del cambio. La experiencia muestra que los políticos también pueden verse influidos por las posturas tomadas por los organismos de las Naciones Unidas y por los mensajes que éstos promueven. También las redes médicas han resultado ser unas eficaces defensoras del cambio cuando el gobierno se muestra receptivo a las necesidades sanitarias de la sociedad. Las organizaciones no gubernamentales de consumidores y una amplia variedad de organizaciones de la sociedad civil también serán fundamentales para aumentar la conciencia de los consumidores y propiciar el clima requerido para una colaboración constructiva con la industria alimentaria y el sector privado.

6.3.3 *Alianzas y fórmulas de colaboración operativas*

Es posible acelerar los cambios si todos los grupos favorables a él se alían para alcanzar el objetivo común. Lo ideal es que en ese esfuerzo confluyan diferentes partes cuyas acciones influyan en las opciones y elecciones de las personas sobre la dieta y la actividad física. Las alianzas para la acción tenderán probablemente a ampliarse de las comunidades a los niveles nacional y regional, con la participación de puntos focales formales para la nutrición dentro de diferentes organismos públicos, privados y de beneficencia. La participación de las asociaciones de consumidores también es importante para facilitar la educación sanitaria y nutricional. Se espera que las organizaciones internacionales con mandatos relacionados con la nutrición, como la FAO y la OMS, promuevan la distribución de información fidedigna a través de esas redes. Igualmente importantes son las alianzas con otros miembros de la familia de las Naciones Unidas, por ejemplo con el Fondo de las Naciones

Unidas para la Infancia en relación con la nutrición maternoinfantil y con los enfoques de la salud basados en todo el ciclo de vida. Las industrias del sector privado con intereses en la producción, el envasado, la logística, la venta al por menor y la comercialización de alimentos, así como otras entidades privadas interesadas en los modos de vida, el deporte, el turismo, el ocio y los seguros de enfermedad y de vida, tienen un papel clave que desempeñar. A veces es preferible trabajar con grupos de industrias en lugar de con industrias particulares que quizá deseen aprovechar el cambio en su propio beneficio. Todos deben ser invitados a sumarse a la empresa; quienes compartan el objetivo de promoción de la salud optarán generalmente por participar en actividades conjuntas.

6.3.4 *Entornos favorables*

Si el macroambiente y el microambiente en que se toman las decisiones respaldan opciones percibidas como saludables y gratificantes, más fácil será propiciar y mantener los cambios individuales. Los sistemas alimentarios, las pautas de comercialización y los estilos de vida personales deben evolucionar de manera que faciliten a las personas la elección de formas de vivir más saludables y de tipos de alimentos que les reporten los mayores beneficios para la salud. Un entorno favorable tiene un gran alcance, desde la escuela, el lugar de trabajo y la comunidad, pasando por las políticas de transporte y las políticas de diseño urbano, hasta la disponibilidad de alimentos sanos. Además, requiere la existencia de políticas legislativas, reguladoras y fiscales de apoyo. Si no hay un contexto favorable, las posibilidades de cambio serán mínimas. Lo ideal es un ambiente que no sólo promueva sino que además apoye y proteja la vida saludable, al permitir por ejemplo ir en bicicleta o caminando al trabajo o la escuela, comprar frutas y verduras frescas, y comer y trabajar en recintos libres de humo de tabaco.

A continuación se describen con más detalle algunas medidas concretas para crear entornos favorables.

Apoyar la disponibilidad y la selección de alimentos ricos en nutrientes (frutas, verduras, leguminosas, cereales integrales, carnes magras y productos lácteos bajos en grasa).
En el marco de esta idea general, es importante contraponer los alimentos con alto contenido de nutrientes y los alimentos con alto contenido energético pero pobres en nutrientes, pues ambos determinan el equilibrio entre la necesidad de consumir los nutrientes indispensables y el mantenimiento de un peso saludable. La calidad de las grasas y los carbohidratos suministrados es otro factor crítico. Los siguientes aspectos son todos ellos importantes: un mayor acceso - especialmente para las comunidades de bajos ingresos - a una oferta de alimentos frescos ricos en nutrientes; las regulaciones en apoyo de lo anterior; la facilitación del acceso a alimentos de alta calidad mediante políticas de precios de los alimentos; y las etiquetas con leyendas nutricionales para informar a los consumidores, en particular el uso apropiado de los reclamos referentes al valor nutritivo y los beneficios para la salud. Ahora se reconoce que el suministro de alimentos inocuos y nutritivos es no sólo una necesidad sino también un derecho básico del ser humano.

Evaluar las tendencias de las pautas cambiantes de consumo y sus implicaciones para la economía de los alimentos (agricultura, ganadería, pesca y horticultura).
Las recomendaciones, que se traducen en cambios en los hábitos alimentarios, repercutirán en todos los componentes de la economía de los alimentos. En consecuencia, conviene examinar las tendencias de las pautas de consumo en todo el mundo y analizar el potencial del sector de la agricultura y la alimentación para atender las demandas y los problemas se-

ñalados en este informe. Todos los sectores de la cadena alimentaria, desde la granja hasta la mesa, tendrán que participar si se desea que la economía alimentaria se ponga al servicio de los cambios que habrá que introducir en los regímenes alimentarios para frenar la expansión de la epidemia de enfermedades no transmisibles.

Hasta ahora la mayor parte de la información sobre el consumo de alimentos se ha obtenido a partir de los datos de las hojas de balance de alimentos nacionales. Para comprender mejor la relación entre las pautas de consumo de alimentos, las dietas y la aparición de enfermedades no transmisibles, es indispensable obtener información más fidedigna sobre las pautas y tendencias reales del consumo de alimentos a partir de encuestas representativas del consumo.

Habrá que verificar si las directrices presentadas en este informe y las estrategias en ellas basadas influyen en el comportamiento de los consumidores, y determinar hasta qué punto modifican éstos su dieta (y su estilo de vida) para hacerla más saludable.

El próximo paso será evaluar las implicaciones de estas directrices para la agricultura, la ganadería, la pesca y la horticultura. Con el fin de satisfacer los niveles y pautas de consumo especificados, habrá que elaborar tal vez nuevas estrategias. Esta evaluación tendrá que incluir todas las etapas de la cadena alimentaria, desde la producción y el procesamiento a la comercialización y el consumo. También habrá que tener en cuenta la repercusión que puedan tener estos cambios de la economía alimentaria en la sostenibilidad del uso de los recursos naturales.

Asimismo, habrá que considerar algunos aspectos del comercio internacional en el contexto del mejoramiento de los regímenes alimentarios. El comercio tiene un papel importante en la mejora de la seguridad alimentaria y nutricional. Entre los factores a considerar cabe citar la repercusión de la reducción de los obstáculos al comercio en el poder adquisitivo de los consumidores y la variedad de productos disponibles, mientras que en relación con la exportación habría que prestar atención a aspectos tales como el acceso a los mercados, la competitividad y las oportunidades de ingresos para los agricultores y los procesadores del país. Será preciso examinar la repercusión de las políticas agrícolas, en particular de las subvenciones, en la estructura de la producción, el procesamiento, los sistemas de comercialización y, en última instancia, la disponibilidad de los alimentos que conforman una dieta saludable.

Por último, las evaluaciones de estas y otras cuestiones tendrán sin duda implicaciones políticas a nivel tanto nacional como internacional. Estas implicaciones deberán ser retomadas en el foro apropiado y consideradas por los interesados directos.

Desarrollo sostenible

El rápido aumento del consumo mundial de alimentos de origen animal, muchos de ellos producidos por métodos intensivos, tendrá probablemente profundas consecuencias. En lo que respecta a la salud, el mayor consumo de productos de origen animal se ha traducido en una mayor ingesta de grasas saturadas, lo cual, unido al consumo de tabaco, amenaza con minar los beneficios para la salud conseguidos al reducir las enfermedades infecciosas, en particular en los países que se hallan en una fase de rápida transición económica y nutricional. La producción pecuaria intensiva también compromete la capacidad del mundo para alimentar a las poblaciones más pobres, que por lo general tienen un muy limitado acceso a los alimentos, incluso a los más básicos. No faltan tampoco problemas medioambien-

tales; la crianza intensiva de animales tiene un impacto ecológico mayor que la crianza tradicional de animales, en gran parte debido a la baja eficiencia de la conversión del forraje en alimentos y a las grandes cantidades de agua que necesita el ganado.

Los métodos intensivos de producción pecuaria bien pueden brindar las muy necesarias oportunidades de ingresos, pero ello se produce a menudo a expensas de la capacidad de los agricultores para producir sus propios alimentos. En cambio, la producción de alimentos más diversos, en particular frutas, verduras y legumbres, puede ser doblemente beneficiosa al mejorar el acceso a los alimentos saludables y, además, proporcionar una fuente alternativa de ingresos para el agricultor. Mejor aún en ese sentido es que los agricultores puedan vender directamente sus productos a los consumidores, y percibir así una mayor parte del precio final. Este modelo de producción de alimentos puede reportar grandes beneficios para la salud tanto de los productores como de los consumidores, y reducir simultáneamente la presión ambiental sobre los recursos de agua y tierra.

En algunos países las políticas agrícolas suelen privilegiar los intereses comerciales a corto plazo en lugar de regirse por consideraciones sanitarias y ambientales. Por ejemplo, las subvenciones agrícolas para la producción de vacuno y productos lácteos podían justificarse en el pasado, pues facilitaban el acceso a proteínas de alta calidad, pero hoy contribuyen a incentivar unas pautas de consumo que pueden agravar la carga de enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. Esta clara indiferencia a las consecuencias para la salud y la sostenibilidad ambiental de la actual producción agrícola límita las posibilidades de cambio de las políticas agrícolas y la producción de alimentos, y puede desembocar en un conflicto entre la necesidad de alcanzar los objetivos de ingesta de nutrientes por la población y el mantenimiento de la demanda de vacuno inherente a las actuales pautas del consumo. Por ejemplo, si proyectamos el consumo de carne de vacuno observado en los países industrializados a la población de los países en desarrollo, el suministro de cereales para consumo humano podría verse limitado, especialmente para los grupos de ingresos bajos.

En el futuro habrá que introducir en las políticas agrícolas los cambios necesarios para dar a los productores la oportunidad de adaptarse a la evolución de la demanda, aumentar la concientización y empoderar a las comunidades para abordar mejor las consecuencias sanitarias y ambientales de las actuales pautas de consumo. También se requerirán estrategias integradas encaminadas a aumentar la capacidad de respuesta de los gobiernos a las preocupaciones sanitarias y ambientales de la comunidad. La manera de gestionar la oferta mundial de alimentos para sostener la demanda asociada al ajuste del consumo al tamaño de la población constituye un tema que requiere un diálogo permanente entre los numerosos interesados directos y reviste gran trascendencia para las políticas agrícolas y ambientales, así como para el comercio mundial de alimentos.

Actividad física

Una gran parte de la población mundial realiza actualmente una actividad física insuficiente para mantener la salud física y mental. El uso masivo del automóvil y de otros medios mecánicos que ahorran esfuerzo físico ha contribuido enormemente a ello. En todo el mundo, las ciudades reservan espacios especiales para los vehículos automotores, en detrimento del dedicado a actividades recreativas. Los cambios experimentados por la estructura del empleo han alargado el tiempo de desplazamiento entre el domicilio y el trabajo, reduciendo paralelamente el tiempo disponible para comprar y preparar alimentos. Los automóviles también contribuyen a agravar los problemas urbanos, como la congestión del tráfico y la contaminación del aire.

Es necesario que los urbanistas y los planificadores de los lugares de trabajo sean más conscientes de las eventuales consecuencias de la progresiva disminución del gasto energético en el ámbito laboral, y habría que alentarles a formular políticas de transporte y esparcimiento que promuevan, respalden y protejan la actividad física. Por ejemplo, en la planificación urbana, a la hora de organizar el transporte y diseñar los edificios se debería dar prioridad a la seguridad y el tránsito de los peatones y al uso sin riesgo de bicicletas.

Dietas tradicionales

Las prácticas de comercialización modernas suelen acabar con los hábitos alimentarios locales o étnicos. La comercialización mundial en particular tiene efectos de amplio alcance tanto en el apetito de los consumidores por los productos como en las ideas sobre su valor. Si bien algunos regímenes alimentarios tradicionales podrían beneficiarse de unos cambios prudentes, diversas investigaciones han demostrado que en muchos casos favorecen la salud y son claramente sostenibles desde el punto de vista ambiental. Se puede aprender mucho de ellos.

6.4 Medidas estratégicas para promover dietas saludables y la actividad física

Las estrategias de promoción de unas dietas sanas y de la actividad física deben reflejar tanto la realidad local y nacional como los determinantes mundiales del régimen alimentario y la actividad física. Deben basarse en datos científicos sobre el impacto positivo o negativo en la salud de las pautas de alimentación y actividad física. En la práctica, esas estrategias incluirán por lo menos algunas de las siguientes medidas prácticas.

6.4.1 *Vigilar la dieta y la actividad física de la población y la carga de morbilidad asociada*

Es esencial que exista un sistema de vigilancia del régimen alimentario, la actividad física y los problemas de salud conexos, que permita a todos los interesados directos controlar los progresos hacia las metas de salud de cada país en materia de dieta, y que oriente la elección, la intensidad y la ubicación temporal de las medidas para acelerar los logros. Los datos requeridos para poner en práctica políticas eficaces deben ser específicos para la edad, el sexo y el grupo social, y revelar las tendencias que se perfilen a lo largo del tiempo.

6.4.2 *Ayudar a la gente a tomar decisiones informadas y medidas eficaces*

Se debe incorporar información sobre la calidad de las grasas, el contenido de sal y azúcar y la densidad energética en los mensajes de promoción de la salud y de información nutricional, y si es necesario en etiquetados adaptados a diferentes grupos de población, incluidos los grupos de población desfavorecidos, aprovechando el amplio alcance de los modernos medios de difusión. La meta última de las estrategias de información y comunicación es asegurar la disponibilidad y la elección de alimentos de mejor calidad, el acceso a la actividad física y una comunidad mundial mejor informada.

6.4.3 *Aplicar lo mejor posible las normas y la legislación*

Actualmente se está revisando la labor del Codex Alimentarius, un órgano regulador intergubernamental donde las naciones acuerdan normas sobre los alimentos. Sus actividades en relación con la nutrición y el etiquetado podrían verse reforzadas y abarcar los aspectos

de la salud relacionados con la dieta. Se debería analizar también la posibilidad de elaborar códigos de prácticas en la publicidad de los alimentos.

6.4.4 *Asegurar que todo el mundo tenga acceso a los componentes de una dieta saludable*

Conforme los consumidores se decanten cada vez más por dietas saludables, los productores y los proveedores desearán orientar sus productos y la comercialización en función de esa nueva demanda. Los gobiernos podrían facilitar a los consumidores las elecciones saludables recomendadas, de acuerdo con las metas de este informe sobre la ingesta de nutrientes por la población, fomentando por ejemplo una mayor disponibilidad de alimentos menos procesados y con bajo contenido de ácidos grasos trans, el consumo de aceites vegetales a nivel nacional, y un suministro adecuado y sostenible de pescado, frutas, verduras y frutos secos en los mercados nacionales.

Por lo que se refiere a las comidas fuera de casa (esto es, en restaurantes y lugares de comida rápida), debe procurarse que los consumidores tengan fácil acceso a información sobre su calidad nutricional para poder tomar las decisiones más saludables. Por ejemplo, los consumidores deben poder saber no sólo qué cantidad de grasa o aceite contiene la comida, sino también si se trata de grasas saturadas o de isómeros trans.

6.4.5 *Lograr las metas mediante iniciativas intersectoriales*

Las iniciativas de promoción de dietas sanas requieren estrategias integradas que abarquen muchos sectores e involucren en cada país a los diferentes grupos relacionados con los alimentos, la nutrición, la agricultura, la educación, el transporte y otras políticas pertinentes. Deben incluir alianzas que promuevan la aplicación eficaz de estrategias nacionales y locales de fomento de dietas saludables y de la actividad física. Las iniciativas intersectoriales deben promover una producción y una oferta interna suficientes de frutas, verduras y cereales integrales, a precios asequibles para todos los sectores de la población, así como oportunidades de acceso regular a esos alimentos por toda la población, y ocasiones para hacer actividad física.

6.4.6 *Aprovechar al máximo los servicios de salud y los profesionales que los prestan*

Como parte de su formación, todos los profesionales de la salud (incluidos médicos, enfermeras, dentistas y nutricionistas) deben recibir nociones sobre los regímenes alimentarios, la nutrición y la actividad física como factores determinantes clave de la salud médica y dental. Los determinantes sociales, económicos, culturales y psicológicos de las elecciones personales en cuanto a la dieta y la actividad física deben ser elementos esenciales de la acción de salud pública. Urge elaborar y reforzar los programas de formación existentes para implementar con éxito esas medidas.

6.5 Llamamiento a la acción

Disponemos ya de un gran número de pruebas científicas contundentes de que los hábitos alimentarios y el grado de actividad física no sólo influyen en el estado de salud del momento sino que también determinan el riesgo de que un individuo padezca enfermedades crónicas como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes. Estas enferme-

dades crónicas siguen siendo las causas principales de muerte prematura y discapacidad en los países industrializados y en la mayoría de los países en desarrollo. Estos últimos están comprobadamente expuestos a un riesgo creciente, al igual que las poblaciones más pobres de los países industrializados.

En las comunidades, los distritos y los países donde se han llevado a cabo intervenciones generalizadas integradas, se han observado enormes disminuciones de los factores de riesgo. La clave del éxito es que el público reconozca que las muertes prematuras que ocurren en su comunidad son en gran parte evitables, y que se dote a sí mismo y dote a sus representantes cívicos de la capacidad necesaria para crear entornos favorables a la salud. Los mayores logros se han conseguido mediante el establecimiento de una relación de trabajo entre las comunidades y los gobiernos; la aplicación de legislación e iniciativas locales relacionadas con los las escuelas y los lugares de trabajo; la participación de las asociaciones de consumidores, y la implicación de los productores de alimentos y la industria de elaboración de alimentos.

Es preciso recopilar datos sobre las tendencias actuales y cambiantes del consumo de alimentos en los países en desarrollo, incluidas investigaciones sobre los factores que influyen en el comportamiento alimentario y la actividad física de las personas y sobre lo que se podría hacer en ese sentido. Es necesario también, de manera permanente, formular estrategias que permitan modificar el comportamiento de las personas para que adopten dietas y modos de vida saludables, incluida la investigación de los aspectos de la oferta y la demanda relacionados con esos cambios de comportamiento de los consumidores.

Es posible pasar de las palabras a los hechos, es posible detener esta epidemia, pero los propios afectados deben reclamar medidas. La solución está en nuestras manos.

Referencia

1. Resolución WHA55.23. Régimen alimentario, actividad física y salud. En: 55ª Asamblea Mundial de la Salud, Ginebra, 13-18 de mayo de 2002. Volumen 1. Resoluciones y decisiones, Anexos. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002 (documento WHA55/2002/REC/1): 30-32.

Nota de agradecimiento

La Consulta expresó su especial agradecimiento, por su contribución a la preparación y los trabajos de la reunión, a las siguientes personas: Dr. C. Nishida, Departamento de Nutrición para la Salud y el Desarrollo, OMS, Ginebra, Suiza; Dr. P. Puska, Director, Departamento de Prevención de las Enfermedades No Transmisibles y Promoción de la Salud, OMS, Ginebra, Suiza; Dr. P. Shetty, Jefe, División de Alimentos y Nutrición, Roma, Italia; y Dr. R. Weisel, Dirección de Alimentación y Nutrición, FAO, Roma, Italia.

La Consulta expresó también su profundo agradecimiento, por su contribución al desarrollo de la reunión y la finalización del informe, a las siguientes personas: Dr. M. Deurenberg-Yap, Health Promotion Board, Singapur, Profesor S. Kumanyika, University of Pennsylvania, Filadelfia, PA, EE.UU.; Profesor J. C. Seidell, Free University of Amsterdam, Amsterdam, Países Bajos; y Dr. R. Uauy, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londres, Inglaterra, e Instituto de la Nutrición de la Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La Consulta también dio las gracias a los autores de los documentos de trabajo empleados en la reunión: Dr. N. Allen, University of Oxford, Oxford, Inglaterra; Dr. P. Bennett, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Phoenix, AZ, EE.UU.; Profesor I. Caterson, University of Sydney, Sydney, Australia; Dr. I. Darnton-Hill, Columbia University, Nueva York, NY, EE.UU.; Profesor W. P. T. James, International Obesity Task Force, Londres, Inglaterra; Profesor M. B. Katan, Wageningen University, Wageningen, Países Bajos; Dr. T. J. Key, University of Oxford, Oxford, Inglaterra; Dr. J. Lindströmn, National Public Health Institute, Helsinki, Finlandia; Dr. A. Louheranta, National Public Health Institute, Helsinki, Finlandia; Profesor J. Mann, University of Otago, Dunedin, Nueva Zelandia; Dr. P. Moynihan, University of Newcastle, Newcastle-upon-Tyne, Inglaterra; Dr. P. E. Petersen, Enfermedades No Transmisibles y Promoción de la Salud, OMS, Ginebra, Suiza; Dr. A. Prentice, Medical Research Council Human Nutrition Research, Cambridge, Inglaterra; Profesor K. S. Reddy, All India Institute of Medical Science, Nueva Delhi, India; Dr. A. Schatzkin, National Institutes of Health, Bethesda, MD, EE.UU.; Dr. A. P. Simopoulos, The Centre for Genetics, Nutrition and Health, Washington, DC, EE.UU.; Sra. E. Spencer, University of Oxford, Oxford, Inglaterra; Dr. N. Steyn, Medical Research Council, Tygerberg, Sudáfrica; Profesor B. Swinburn, Deakin University, Melbourne, Victoria, Australia; Profesor N. Temple, Athabasca University, Athabasca, Alberta, Canadá; Sra. R. Travis, University of Oxford, Oxford, Inglaterra; Dr. J. Tuomilehto, National Public Health Institute, Helsinki, Finlandia; Dr. W. Willett, Harvard School of Public Health, Boston, MA, EE.UU.; y Profesor P. Zimmet, International Diabetes Institute, Caulfield, Victoria, Australia.

La Consulta agradeció asimismo la valiosa contribución de las siguientes personas por sus observaciones sobre los documentos de trabajo: Dr. Franca Bianchini, Unidad de Quimioprevención, Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, Lyon, Francia; Sr. G. Boedeker, Departamento Económico y Social, FAO, Roma, Italia; Profesor G. A. Bray, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University, Baton Rouge, LA, EE.UU.; Sr. J. Bruinsma, Departamento Económico y Social, FAO, Roma, Italia; Dr. L. K. Cohen, National Institutes of Health, Bethesda, MD, EE.UU.; Profesor A. Ferro-Luzzi, National Institute for Food and Nutrition Research, Roma, Italia; Dr. R. Francis, Freeman Hospital, Newcastle-upon-Tyne, Inglaterra; Dr. Ghafoorunissa, Indian Council of Medical Research, Nueva Delhi, India; Dr. K. Hardwick, National Institutes of Health, Bethesda, MD, EE.UU.; Dr. H. King, Departamento de Manejo de las Enfermedades No Transmisibles, OMS, Ginebra, Suiza; Dr. J. King, University of California, Davis, CA, EE.UU.; Dr. L. N. Kolonel, University of Hawaii, Manoa, HI, EE.UU.; Profesor N. S. Levitt, University of Cape Town, Cape Town, Sudáfrica; Dr. P. Lingström, University of Gothenburg, Gothenburg, Suecia; Profesor A. McMichael, Australian National University, Canberra, Australian Capital Territory, Australia; Profesor S. Moss, Oral Health Promotion Committee, Nueva York, NY, EE.UU.; Profesor K. O'Dea, Menzies School of Health Research, Alice Springs, Northern Territory, Australia; Profesor D. O'Mullane, University of Cork, Cork, Irlanda; Dr. P. Pietinen, National Public Health Institute, Helsinki, Finlandia; Dr. J. Powles, University of Cambridge, Cambridge, Inglaterra; Dr. E. Riboli, Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, Lyon, Francia; Dr. S. Rösnner, Huddinge University Hospital, Huddinge, Suecia; Profesor A. Rugg-Gunn, University of Newcastle, Newcastle-upon-Tyne, Inglaterra; Sr. J. Schmidhuber, Departamento Económico y Social, FAO, Roma, Italia; Profesor A. Sheiham, University College London Medical School, Londres, Inglaterra; Profesor S. Truswell, University of Sydney, Sydney, New South Wales, Australia; Dr. S. Tsugane, National Cancer Center Research Institute East, Tsukiji, Tokio, Japón; Dr. Ilkka Vuori, UKK Institute for Health Promotion Research, Tampere, Finlandia; Dr. A. R. P. Walker, South African Institute for Medical Research, Johannesburgo, Sudáfrica; Dr. S. Watanabe, Tokyo University of Agriculture, Tokio, Japón; Dr. C. Yajnik, King Edward Memorial Hospital Research Centre, Mumbai, India; y Dr. S. Yusaf, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canadá.

La Consulta también expresó su agradecimiento, por la orientación que continuamente proporcionaron, a las siguentes personas: Dr. D. Yach, Director Ejecutivo, Enfermedades No Transmisibles y Salud Mental, OMS, Ginebra, Suiza; Dr. D. Nabarro, Director Ejecutivo, Desarrollo Sostenible y Ambientes Saludables, OMS, Ginebra, Suiza; Sr. H. De Haen, Subdirector General, Departamento Económico y Social, FAO, Roma, Italia; Dr. G. A. Clugston, Director, Departamento de Nutrición para la Salud y el Desarrollo, OMS, Ginebra, Suiza; y Dr. K. Tontisirin, Director, Dirección de Alimentación y Nutrición, FAO, Roma, Italia.

La Consulta manifestó asimismo su especial agradecimiento a la Sra. P. Robertson por su valiosa contribución a la preparación y el desarrollo de la reunión, a la Sra. A. Haden y la Sra. A. Rowe por su ayuda editorial, y a las Sras. R. Imperial Laue, S. Nalty, T. Mutru, R. Bourne, A. Manus, A. Ryan-Röhrich y C. Melin por la ayuda prestada para controlar, mecanografiar y ultimar el original.

Anexo

Resumen de la evidencia concerniente a la obesidad, la diabetes de tipo 2, las enfermedades cardiovasculares (ECV), el cáncer, las enfermedades dentales y la osteoporosis[a]

	Obesidad	Diabetes de tipo 2	ECV	Cáncer	Enfermedades dentales	Osteoporosis
Energía y grasas						
Ingesta elevada de alimentos con un alto contenido de energía	C↑					
Ácidos grasos saturados		P↑	C↑[b]			
Ácidos grasos trans			C↑			
Colesterol alimentario			P↑			
Ácidos mirístico y palmítico			C↑			
Ácido linoleico			C↓			
Pescado y aceites de pescado (EPA y DHA)			C↓			
Esteroles y estanoles vegetales			P↓			
Ácido α-linolénico			P↓			
Ácido oleico			P↓			
Ácido esteárico			P-NR			
Frutos secos (no salados)			P↓			
Carbohidratos						
Ingesta elevada de PNA (fibra alimentaria)	C↓	P↓	P↓			
Azúcares libres (frecuencia y cantidad)					C↑[c]	
Goma de mascar sin azúcar					P↓[c]	
Almidón[d]					C-NR	
Cereales integrales			P↓			
Vitaminas						
Carencia de vitamina C					C↑[e]	
Vitamina D					C↓[f]	C↓[g]
Suplementos de vitamina E			C-NR			
Folato			P↓			
Minerales						
Ingesta elevada de sodio			C↑			
Alimentos conservados en sal				P↑[h]		
Potasio			C↓			
Calcio						C↓[g]
Fluoruro, local					C↓[c]	
Fluoruro, sistémico					C↓[c]	P-NR[g]
Fluoruro, exceso de					C↑[f]	
Hipocalcemia					P↑[f]	
Carne y pescado						
Carne en conserva				P↑[i]		
Pescado salado al estilo chino				C↑[j]		

	Obesidad	Diabetes de tipo 2	ECV	Cáncer	Enfermedades dentales	Osteoporosis
Frutas (incluidas bayas) y verduras						
Frutas (incluidas bayas) y verduras	C↓[k]	P↓[k]	C↓	P↓[l]		
Frutas frescas enteras					P-NR[c]	
Bebidas no alcohólicas						
Bebidas gaseosas y jugos de frutas edulcorados	P↑				P↑[m]	
Bebidas (y alimentos) muy calientes				P↑[n]		
Café hervido sin filtrar			P↑			
Bebidas alcohólicas						
Ingesta de alcohol alta			C↑[o]	C↑[p]		C↑[g]
Ingesta de alcohol baja o moderada			C↓[q]			
Otros elementos transmitidos por los alimentos						
Aflatoxinas				C↑[r]		
Peso y actividad física						
Obesidad abdominal		C↑				
Sobrepeso y obesidad		C↑	C↑	C↑[s]		
Pérdida de peso voluntaria en las personas obesas o con sobrepeso		C↓				
Peso corporal bajo						C↑[g]
Actividad física regular	C↓	C↓	C↓	C↓[i] P↓[t]		C↓[g]
Inactividad física/modo de vida sedentario	C↑	C↑				
Otros factores						
Lactancia materna exclusiva	P↓					
Diabetes materna		C↑				
Retraso del crecimiento intrauterino		P↑				
Buena higiene bucodental/ausencia de placa					C↓[e]	
Queso duro					P↓[c]	
Variables ambientales						
Hogar y entornos escolares facilitadores de la elección de alimentos saludables para los niños	P↓					
Comercialización masiva de alimentos de alto contenido energético, y distribuidores de comida rápida	P↑					
Condiciones socioeconómicas adversas	P↑					

C↑: aumento del riesgo, convincente; C↓: disminución del riesgo, convincente; C-NR: ninguna relación, convincente; P↑: aumento del riesgo, probable; P↓: disminución del riesgo, probable; P-NR: ninguna relación, probable; EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico; PNA: polisacáridos no amiláceos.

[a] En este cuadro recapitulativo sólo se presentan los datos convincentes (C) y probables (P).
[b] Datos resumidos también para determinados ácidos grasos; véanse los ácidos mirístico y palmítico.
[c] Para la caries dental.
[d] Incluye alimentos feculentos cocinados y crudos, como el arroz, las papas y el pan. Excluye pasteles, galletas y tentempiés con azúcar agregado.
[e] Para la periodontopatía.
[f] Para defectos del desarrollo del esmalte.
[g] Sólo en las poblaciones con alta incidencia de fracturas; se aplica a los hombres y las mujeres de más de 50-60 años de edad.
[h] Para el cáncer de estómago.
[i] Para el cáncer de colon y recto.
[j] Para el cáncer nasofaríngeo.
[k] Considerando el aporte de las frutas y verduras a los polisacáridos no feculentos.
[l] Para el cáncer de la cavidad bucal, esófago, estómago, colon y recto.
[m] Para la erosión dental.
[n] Para el cáncer de la cavidad bucal, faringe y esófago.
[o] Para los accidentes cerebrovasculares.
[p] Para el cáncer de la cavidad bucal, faringe, laringe, esófago, hígado y mama.
[q] Para la cardiopatía coronaria.
[r] Para el cáncer hepático.
[s] Para el cáncer de esófago, colon y recto, mama (en mujeres posmenopáusicas), endometrio y riñón.
[t] Para el cáncer de mama.

Los cambios de los hábitos alimentarios, el menor gasto de energía asociado a unos estilos de vida sedentarios y el envejecimiento de la población - unidos al tabaquismo y al consumo de alcohol - son los principales factores de riesgo de las enfermedades no transmisibles y constituyen un reto cada vez mayor para la salud pública.

En este informe de una Consulta Mixta de Expertos OMS/FAO se revisa la evidencia acumulada sobre los efectos de la dieta y la nutrición en las enfermedades crónicas y se formulan recomendaciones para las políticas y estrategias de salud pública que abarcan aspectos sociales, conductuales y ecológicos. Aunque el objetivo fundamental de la Consulta era fijar metas relacionadas con la dieta y la nutrición, se subrayó también la importancia de la actividad física.

La Consulta consideró los regímenes alimentarios en el contexto de las repercusiones macroeconómicas de las recomendaciones de salud pública en la agricultura y de la oferta y demanda mundiales de productos alimenticios frescos y procesados. En el informe se exponen diversas medidas para reducir la carga de enfermedades crónicas tales como la obesidad, la diabetes de tipo 2, las enfermedades cardiovasculares (en particular la hipertensión y los accidentes cerebrovasculares), el cáncer, las enfermedades dentales y la osteoporosis, y se propone que la nutrición figure en lugar destacado al frente de las políticas y los programas de salud pública.

Este informe reviste interés tanto para los formuladores de políticas como para los profesionales de la salud pública, en una amplia gama de disciplinas que incluyen la nutrición, la medicina general y la gerontología. Se puede constatar en él que, a nivel poblacional, una dieta adecuada y la práctica de ejercicio a lo largo de la vida pueden atenuar la amenaza de una epidemia mundial de enfermedades crónicas.