

## 4.12 Ovario

El cáncer de ovario es, en las mujeres, el séptimo cáncer más común en términos de incidencia. En 1996, se estimó que se produjeron 191.000 casos, lo que constituye el 1,8% de todos los nuevos casos de cáncer.

El panel ha llegado a las siguientes conclusiones:

Aún no existen pruebas convincentes de que algún factor alimentario modifique el riesgo de cáncer de ovario, ni tampoco de que haya una probable relación causal con la dieta.

El panel señala que las dietas con alto contenido en hortalizas y frutas posiblemente reduzcan el riesgo de este cáncer.

Las causas no alimentarias establecidas del cáncer de ovario son la baja paridad y la herencia de anomalías genéticas específicas.

El medio alimentario más efectivo de prevenir el cáncer de ovario es, posiblemente, el consumo de dietas con alto contenido en hortalizas y frutas.

### ALIMENTOS, NUTRICIÓN Y CÁNCER DE OVARIO

A juicio del panel, los constituyentes alimentarios y factores relacionados y los alimentos y bebidas enumerados en este cuadro modifican el riesgo del cáncer de ovario, o no tienen relación con él. Los riesgos se establecen de acuerdo con la solidez de las pruebas.

PRUEBA	DISMINUYE EL RIESGO	NO HAY RELACIÓN	AUMENTA EL RIESGO
Convincente			
Probable			
Posible	Hortalizas y frutas		
Insuficiente	Carotenoides Pescado		Grasa total Grasa animal/ /grasas saturadas Huevos

Para una explicación de los términos utilizados en la matriz, véase el capítulo 3.

## INTRODUCCIÓN

Aunque no tan común como el cáncer de mama, el cáncer de ovario es una importante causa de mortalidad por cáncer en la mayoría de los países desarrollados. Típicamente, el cáncer de ovario se diagnostica en etapa avanzada y tiene una alta tasa de mortalidad.

## PATRONES DE INCIDENCIA

El cáncer de ovario es el decimoquinto cáncer más común en el mundo. En 1996, se estimó que se diagnosticaron 191.000 casos en el mundo (OMS, 1997), lo que constituye el 1,8% de todos los nuevos casos. El cáncer de ovario es el séptimo cáncer más común en mujeres.

Existen considerables variaciones en la incidencia del cáncer de ovario. Las tendencias previas mostraban

### RECUADRO 4.12.1 FACTORES NO ALIMENTARIOS ESTABLECIDOS Y RIESGO DE CÁNCER DE OVARIO

Los siguientes factores no alimentarios aumentan el riesgo de cáncer de ovario:

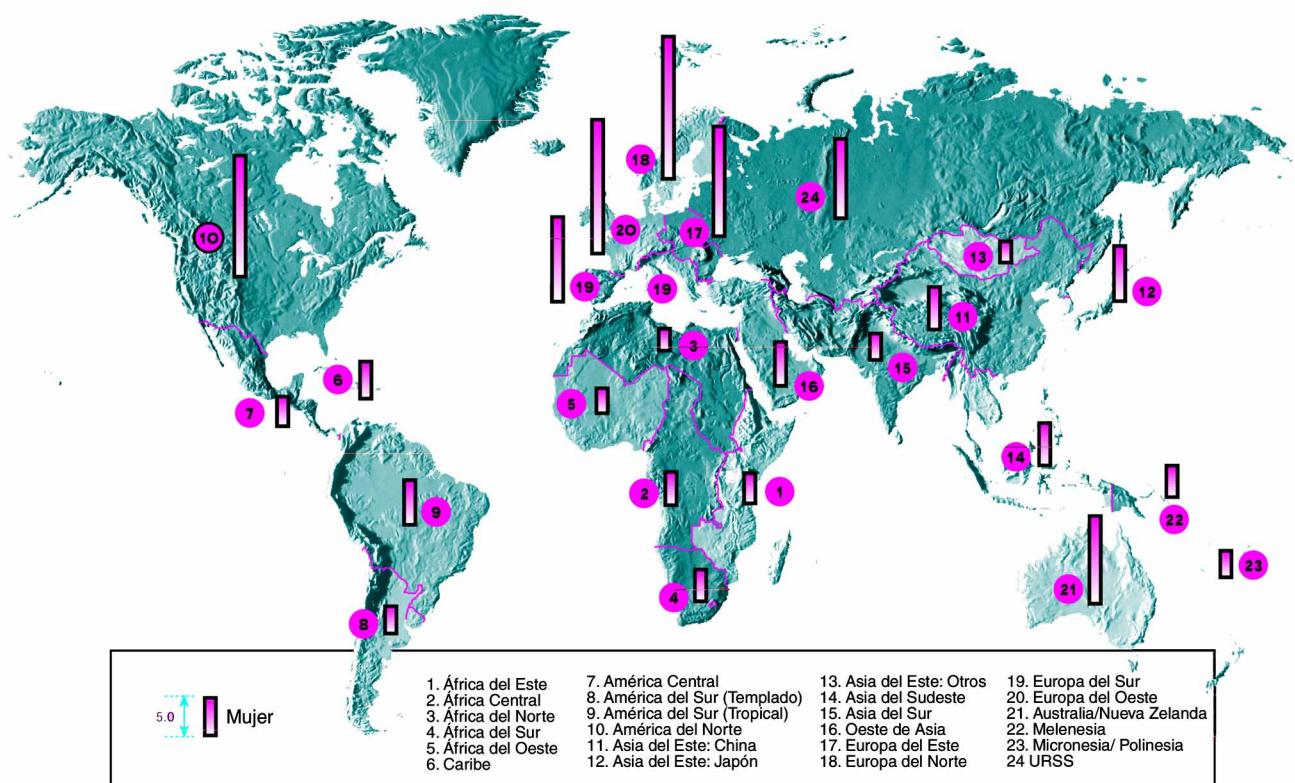
- Herencia de mutaciones en genes específicos, como en los genes BRCA-1 y BRCA-2.
- Baja paridad

Los siguientes factores no alimentarios disminuyen el riesgo de cáncer de ovario:

- Uso prolongado de anticonceptivos orales

que era más frecuente en los países desarrollados. Sin embargo, ahora, más de la mitad de la incidencia global de este cáncer se encuentra en el mundo en desarrollo (100.000 casos en 1996). Las tendencias recientes sugieren que hay una disminución en los países que tenían antes tasas elevadas y que es creciente en los que tenían tasas bajas.

### CÁNCER DE OVARIO tasas estimadas de incidencia del cáncer por sexo y área



Se piensa que el cáncer de ovario afecta casi al 2% de la población femenina en algún momento de su vida. Las tasas de supervivencia de cinco años son menores del 30%. En 1996, la mortalidad atribuible al cáncer de ovario se estimó en 124.000 mujeres, 1,7% de todas las muertes por cáncer (OMS, 1997).

### PATOGÉNESIS

El conocimiento acerca de los factores etiológicos y la historia natural del cáncer de ovario es escaso. La mayoría de los factores de riesgo conocidos se relacionan con aspectos hormonales y reproductivos, y se sabe que la alta paridad y el uso de anticonceptivos orales disminuyen el riesgo de esta enfermedad. Se han propuesto dos mecanismos para explicar la carcinogénesis ovárica, los cuales son importantes en relación con los efectos de los factores hormonales: los niveles excesivos de gonadotrofinas circulantes, asociados con pocos partos, podrían causar cambios neoplásicos en el ovario (Cramer y Welch, 1983); el menor número de ciclos ovulatorios, debido al embarazo y la lactancia y al uso de anticonceptivos orales, podría producir la reducción de los eventos mitóticos en el ovario y reducir así las oportunidades potenciales para que se fijen las mutaciones (Casagrande y cols., 1983).

La mayoría de los cánceres de ovario comienza en una capa sencilla de células epiteliales que recubre la superficie del ovario, y la proliferación de células en esta superficie aparece luego de cada ovulación para reparar el daño producido por la ruptura de los folículos maduros. Las investigaciones han demostrado que el pasaje repetido de células epiteliales de la superficie ovárica en ratas que están siendo cultivadas, produce la transformación espontánea a un fenotipo maligno en ausencia de carcinógenos (Godwin y cols., 1992). Aún no está claro si esto ocurre también en el ovario humano. Es probable que la adquisición del fenotipo maligno ocurra como resultado de cambios genéticos múltiples (o sea, pérdida o mutación de genes supresores de tumores, y activación de protooncogenes). Se han observado mutaciones en el protooncogén *K-ras*, y este gen está mutado en alrededor de la mitad de los tumores ováricos dudosos, lo que sugiere que podría ser un evento temprano en la carcinogénesis ovárica (Mok y cols., 1993). Otros protooncogenes que mutan con frecuencia son el *fms* (50%), que es un receptor para el factor de crecimiento del factor estimulante de colonias de macrófagos, y el *c-erbB-2* (86%), una tiroquinasa transmembranal (Bast y cols., 1992). El gen supresor de tumor *p53* se encuentra mutado en aproximadamente el 50% de los cánceres de ovario (Marks y cols., 1991).

Existen pocas pruebas acerca del papel que juegan los carcinógenos exógenos en la iniciación del cáncer de ovario. Se ha sugerido que ciertas sustancias exógenas podrían ascender hacia la cavidad abdominal a través del tracto genital, y que la aplicación de un hidrocarburo aromático policíclico (7, 12-dimetilbenz[a]antraceno) en ratones produce la inducción del tumor ovárico.

Adicionalmente, a menudo se han detectado gránulos de talco en los tumores de ovario. Algunos estudios han notado un aumento del riesgo del cáncer de ovario entre mujeres que utilizan talco o que están expuestas ocupacionalmente a asbestos, mientras que otros no confirman dicha asociación (véanse Dietl y Marzusch, 1993). También existe algún fundamento para plantear una asociación con el uso de medicamentos psicotrópicos (antidepresivos, tranquilizantes y antipsicóticos) (Harlow y Cramer, 1995). Estos medicamentos inducen a las enzimas microsomales que estimulan el metabolismo de los estrógenos, y podrían mediar la carcinogénesis asociada a las hormonas (Cramer y Welch, 1983; Feuer, 1983).

La historia familiar de cáncer de ovario aumenta el riesgo para este tumor. El riesgo de cáncer de ovario es más de cuatro veces superior entre mujeres con historia familiar de la enfermedad (Kerber y Slaterry, 1995). Varias familias con mutaciones *BRCA-1* y *BRCA-2* tienen miembros con cáncer de ovario (véanse por ejemplo, Feunteun y cols., 1993; Easton y cols., 1993).

### EVALUACIÓN DE OTROS INFORMES

El informe de la Academia Nacional de Ciencias, *Diet, Nutrition and*

*Cancer* (NAS, 1982) concluyó que las “pruebas que asocian los factores alimentarios, especialmente las dietas con alto contenido en grasas, y el cáncer de ovario son muy indirectas”. El informe posterior, *Diet and Health* (NAS, 1989), concluyó que no se habían establecido asociaciones alimentarias para el cáncer de ovario.

### REVISIÓN

#### 4.12.1 CONSTITUYENTES ALIMENTARIOS

##### 4.12.1.1 Energía y factores relacionados Masa corporal

Seis estudios de casos y controles han examinado la relación entre el cáncer de ovario y la masa corporal.

En un estudio de casos y controles que realizaron en los Estados Unidos Casagrande y cols. (1979), se encontró que la obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) superior a 30, era un factor de riesgo para el cáncer ovárico, y en un estudio de casos y controles efectuado en Grecia se demostró que las pacientes con cáncer de ovario tenían una talla ligeramente mayor y eran algo más pesadas que los controles, pero esta diferencia no fue significativa (Tzonou y cols., 1984). En un estudio de casos y controles llevado a cabo en los Estados Unidos (Risch y cols., 1983), la obesidad se asoció con una RP de 1,7 (1,1-2,8). En contraste, un estudio japonés de casos y controles realizado previamente no halló relación entre la obesidad y el riesgo de cáncer de ovario (Wynder y cols., 1969), mientras que otro estudio de casos y controles en los Estados Unidos (Byers y cols., 1983) encontró una tendencia marginalmente significativa ( $p < 0,10$ ) para la disminución del riesgo con obesidad creciente en mujeres posmenopáusicas (edad 50-79 años). Un estudio de casos y controles conducido en los Estados Unidos (Slattery y cols., 1989) no halló que hubiese aumento en el riesgo con los IMC más elevados (RP = 1,2).

**Sobre la base de estos datos algo inconsistentes, no es posible establecer ninguna conclusión.**

#### 4.12.1.2 Carbohidratos

Azúcar

Galactosa

La galactosa es un componente de la lactosa que es el azúcar de la leche; el consumo alimentario de este azúcar probablemente no tenga relación con el cáncer de ovario.

Un estudio de casos y controles, que realizaron Cramer y cols. (1989) en los Estados Unidos, sugirió que el azúcar de la leche o lactosa y, más específicamente, su componente galactosa, podía aumentar el riesgo de cáncer de ovario al depletar las células germinales del ovario y producir un incremento de las gonadotrofinas hipofisarias, induciendo así la neoplasia de ovario. Cramer y cols. encontraron que las mujeres con cáncer de ovario consumían más lactosa, particularmente en forma fermentada, y tenían niveles bajos de una enzima clave, la galactosa transferasa, que metaboliza la galactosa. Las mujeres con niveles elevados de consumo de lactosa y baja actividad de la transferasa tenían un riesgo mayor de cáncer de ovario. Sin embargo, se observaron limitaciones en este estudio, ya que la actividad de la transferasa, enzima eritrocitaria, se examinó en pacientes que habían recibido quimioterapia o tratamiento con radiaciones. Tres estudios

posteriores de casos y controles, realizados en los Estados Unidos (Mettlin y Piver, 1990; Engle y cols., 1991; Herrington y cols., 1995), hallaron pocas pruebas para validar la hipótesis de una asociación entre el consumo de lactosa y galactosa y el cáncer de ovario.

**Las pruebas sugieren que las dietas con alto contenido en galactosa no tienen relación con el riesgo de cáncer de ovario, pero son muy limitadas e inconsistentes para establecer una conclusión.**

#### 4.12.1.3 Grasa y colesterol

Grasa total

Cinco estudios de casos y controles han examinado el consumo total de grasas en relación con el cáncer de ovario. Las RP notificadas en los dos estudios de los Estados Unidos fueron 1,2 (ns) y 1,3 (ns); en un estudio canadiense la RP de 1,2 (ns) se ajustó en función del consumo de energía (Slattery y cols., 1989; Byers y cols., 1993; Risch y cols., 1994). Un estudio de mujeres chinas mostró una RP significativa de 1,9 ( $p < 0,05$ ) (Shu y cols., 1989). Un estudio de casos y controles realizado en Italia septentrional reveló una RP de 2,1 para el consumo de grasa, y esta fue mayormente atribuible al elevado consumo de mantequilla (La Vecchia y cols., 1987).

Dos estudios ecológicos internacionales de tasas de mortalidad para cáncer de ovario y consumo total de grasas han mostrado un aumento del riesgo para consumos elevados de grasa total (Armstrong y Doll, 1975; Rose y cols., 1986). En el estudio de Rose y cols., realizado en 30 países, se atribuyó el riesgo ( $r = 0,67$ ) a las grasas de origen animal; Armstrong y Doll observaron, en 21 países, una alta correlación ( $r = 0,79$ ) entre las tasas de mortalidad por cáncer de ovario y el consumo total de grasas.

**En resumen, las pruebas sugieren que las dietas con alto contenido total de grasas pueden aumentar el riesgo de cáncer de ovario, pero aún son insuficientes.**

Grasa saturada o grasa animal

Los tres estudios de casos y controles de cáncer de ovario que han examinado las grasas saturadas hallaron alguna prueba del aumento del riesgo con consumos elevados. Un estudio realizado en Boston, Estados Unidos, notificó un incremento del riesgo estadísticamente no significativo ( $p < 0,10$ , no se presentó la RP); uno en Utah, Estados Unidos, reveló una RP de 1,3 (0,6-2,6), y otro, en el Canadá, notificó RP ajustadas en función de la energía de 1,4-1,6 (algunas estadísticamente significativas); estos estudios se basaron en varias mediciones del consumo de grasas



saturadas, entre las que se incluyen los gramos totales, el porcentaje de grasa total y el porcentaje de energía (Cramer y cols., 1984; Slattery y cols., 1989; Risch y cols., 1994).

Dos estudios de casos y controles indicaron que los consumos elevados de grasa animal se asociaban con un aumento del riesgo, con RP de 1,7 ( $p < 0,05$ ) y 1,8 (1,0-3,4); ninguno de ellos realizó ajustes en función del consumo de energía (Cramer y cols., 1984; Shu y cols., 1989).

Un estudio ecológico internacional ha notificado una correlación positiva entre el consumo de grasa animal y la mortalidad por cáncer de ovario ( $r = 0,8$ ) (Rose y cols., 1986).

El mecanismo por el cual la grasa animal puede aumentar el riesgo no está claro. La existencia de un mecanismo hormonal es coherente con el hallazgo de receptores de estrógenos en los tumores de células epiteliales ováricas. Se ha sugerido que las dietas con contenido elevado de grasa animal podrían producir estrógenos extragenitales a través de las bacterias intestinales; la biodisponibilidad de los estrógenos se encuentra alterada en mujeres vegetarianas (Shu y cols., 1989).

**Las pruebas sugieren que las dietas con contenido elevado de grasa animal o saturada podrían aumentar el riesgo de cáncer de ovario, pero aún son insuficientes.**

#### Grasas monoinsaturadas

Dos estudios de casos y controles de cáncer de ovario han examinado el consumo de grasas monoinsaturadas y han notificado RP de 1,1 (ns, ajustada en función de la energía) y 1,3 (0,7-2,3) para consumos elevados (Slattery y cols., 1989; Risch y cols., 1994).

**Las pruebas sobre el consumo de grasas monoinsaturadas son muy limitadas; no es posible establecer ninguna conclusión.**

#### Grasas poliinsaturadas

Dos estudios de casos y controles han examinado la relación entre el consumo de grasas poliinsaturadas y el cáncer de ovario. Uno de ellos, realizado en el Canadá, notificó una RP de 0,86 (ns, ajustada en función de la energía) y el otro en Utah, Estados Unidos, una RP de 1,2 (0,6-2,3) para el consumo superior (Slattery y cols., 1989; Risch y cols., 1994). Un estudio chino reveló una RP de 0,8 (ns) para grasa vegetal (Shu y cols., 1989), en tanto otro de Boston, Estados Unidos, mostró que había disminución del riesgo ( $p < 0,05$ ) (no

se presentó RP) con consumos elevados de ácido linoleico y grasa vegetal (Cramer y cols., 1984).

Un estudio ecológico internacional no notificó ninguna asociación sustancial entre el consumo de grasa vegetal y la mortalidad por cáncer de ovario ( $r = 0,2$ ) (Rose y cols., 1986).

**Las pruebas sobre las dietas con alto contenido de grasa poliinsaturada o vegetal y el riesgo de cáncer de ovario son limitadas; no es posible establecer ninguna conclusión.**

#### Colesterol

Dos estudios de casos y controles de cáncer de ovario que examinaron el consumo de colesterol, uno realizado en los Estados Unidos y el otro en el Canadá, encontraron un débil aumento del riesgo que no fue estadísticamente significativo (Cramer y cols., 1984; Risch y cols., 1994). En uno de ellos, se observó mayor aumento del riesgo para el colesterol presente en los huevos, con una RP ajustada en función de la energía de 1,9 (1,4-2,7), que para el colesterol total o no proveniente de huevos (Risch y cols., 1994). Tres estudios han indicado que había incrementos débiles del riesgo, o bien que no había asociación con consumos elevados de huevos (Cramer y cols., 1984; La Vecchia y cols., 1987; Risch y cols., 1994).

**Las pruebas sobre las dietas con contenido elevado de colesterol y el riesgo de cáncer de ovario son limitadas e inconsistentes; no es posible establecer ninguna conclusión.**

#### 4.12.1.4 Proteína

Tres estudios de casos y controles (dos en los Estados Unidos y uno en China) han examinado el consumo de proteínas en relación con el riesgo de cáncer de ovario: Byers y cols. (1983) y Slattery y cols. (1989) no encontraron asociación, y Shu y cols. (1989) hallaron una escasa asociación cuando se efectuaron ajustes en función del consumo de grasa animal.

En su estudio de correlación internacional, Armstrong y Doll (1975) encontraron correlaciones positivas entre el consumo de proteína animal y la incidencia de cáncer de ovario y la mortalidad por este cáncer.

**El panel ha decidido no establecer ninguna conclusión sobre la proteína total debido a posibles diferencias entre la proteína animal y vegetal y sus fuentes alimentarias.**

#### 4.12.1.5 Vitaminas

##### Carotenoides

En tres estudios de casos y controles realizados en los Estados Unidos, se observaron asociaciones protectoras significativas con el consumo de carotenoides. En el estudio de Byers y cols. (1983), esta asociación se limitó a mujeres premenopáusicas (30-49 años). El estudio de Engle y cols. (1991) notificó que el consumo elevado de carotenoides se asociaba con una disminución del riesgo (RP = 0,3); una limitación de este último estudio fue la falta de información acerca de la historia reproductiva. Slattery y cols. (1989) observaron una asociación protectora con consumo elevado de carotenos cuando se tuvo en cuenta la historia reproductiva. En el estudio de Shu y cols. (1989), en China, no se observó ninguna asociación protectora con los b-carotenos.

**Las pruebas sugieren que las dietas con alto contenido de carotenoides pueden disminuir el riesgo de cáncer de ovario, pero aún son insuficientes.**

##### Vitamina C

La relación entre el consumo de vitamina C y el riesgo de cáncer de ovario ha sido examinada en tres estudios de casos y controles, dos en los Estados Unidos y uno en China. Los riesgos relativos para consumos elevados frente a consumos bajos fueron 1,1 (ns), 0,7 (0,3-1,4) y 0,9 (ns) (Byers y cols., 1983; Shu y cols., 1989; Slattery y cols., 1989).

**Las pruebas que relacionan los niveles elevados de vitamina C en la dieta y el riesgo de cáncer de ovario son muy limitadas; no es posible establecer ninguna conclusión.**

#### 4.12.2 ALIMENTOS Y BEBIDAS

##### 4.12.2.1 Hortalizas y frutas

Seis estudios de casos y controles realizados en Italia, China, Estados Unidos y Canadá examinaron la relación entre el consumo de hortalizas y frutas (o nutrientes o fibra derivados de hortalizas y frutas) y el cáncer de ovario. Principalmente, las asociaciones observadas han sido protectoras, aunque no todas son estadísticamente significativas y los factores alimentarios específicos variaron entre los estudios. Por ejemplo, en dos estudios, el consumo más frecuente de hortalizas mostró una asociación protectora, RP = 0,6 (La Vecchia y cols., 1987), RP = 0,8 (Shu, 1989). Otro estudio de casos y controles reveló que la vitamina A proveniente de las frutas y los hortalizas tenía una asociación protectora significativa en mujeres premenopáusicas (30-49 años)

(RP = 0,43,  $p < 0,01$ ) (Byers y cols., 1983). Se ha observado una asociación protectora con verduras y ensalada cruda (RP = 0,6) y zanahorias (RP = 0,3) (Engle y cols., 1991), verduras y hortalizas amarillas (RP = 0,6-0,8) (Slattery y cols., 1989). Además, se ha asociado el consumo de fibras vegetales con una disminución del riesgo (RP = 0,6,  $p = 0,0001$ ) (Risch y cols., 1994).

Un estudio ecológico internacional realizado en 30 países encontró una correlación inversa de -0,54 entre la disponibilidad de hortalizas y el cáncer de ovario (Rose y cols., 1986).

**Las dietas ricas en hortalizas y frutas posiblemente disminuyan el riesgo de cáncer de ovario.**

##### 4.12.2.2 Leguminosas (legumbres)

Un estudio de casos y controles de cáncer de ovario realizado en Shangai, China (Shu y cols., 1989), mostró que el consumo de leguminosas disminuía el riesgo (RP = 0,4 en los cuartiles superior y medio), aunque la tendencia no fue estadísticamente significativa ( $p = 0,22$ ).

**Sobre la base de un solo estudio, no es posible establecer ninguna conclusión.**

##### 4.12.2.3 Carnes, aves, pescados y huevos

###### Carnes

En tres estudios de casos y controles se ha investigado el riesgo de cáncer de ovario en asociación con el alto consumo de carnes. En un estudio italiano (La Vecchia y cols., 1987), las mujeres con cáncer ovárico notificaron un consumo más frecuente de carnes (RP = 1,6) que los controles. En un estudio realizado en China se asoció el consumo elevado de carnes rojas con un riesgo elevado, aunque no fue significativo (RP = 1,4,  $p = 0,19$ ) (Shu y cols., 1989). En otro estudio realizado en el Japón no hubo diferencias significativas entre los casos y los controles en cuanto al consumo de carnes (Mori y cols., 1988).

**Las pruebas que relacionan el consumo de carnes con el riesgo de cáncer de ovario son limitadas e inconsistentes. No es posible establecer ninguna conclusión.**

###### Pescados

Cuatro estudios de casos y controles realizados en Italia, Estados Unidos, China y Japón examinaron la relación entre el consumo de pescados y el riesgo de cáncer de ovario. Todas las asociaciones fueron protectoras, aunque no todas fueron estadísticamente significativas. Por ejemplo, se notificaron RP de 0,7 (La Vecchia, 1987), 0,3,  $p < 0,05$  (Cramer y cols., 1984), 0,9 (ns) (Shu y cols., 1989) y 0,6 ( $p < 0,05$ ) (Mori y cols., 1988).

**Las pruebas limitadas sugieren que las dietas con alto contenido en pescados podrían disminuir el riesgo de cáncer de ovario, pero aún son insuficientes.**

**Huevos**

Un estudio de cohorte, llevado a cabo en los Estados Unidos, mostró un aumento del riesgo de cáncer de ovario con consumos elevados de huevos (Snowdon, 1985).

En un estudio norteamericano de casos y controles (Cramer y cols., 1984), se asoció el consumo elevado de huevos con un mayor riesgo de cáncer de ovario, pero otros dos estudios de casos y controles, uno italiano (La Vecchia y cols., 1987) y el otro chino (Shu y cols., 1989), no indicaron que hubiese aumento en el riesgo de cáncer de ovario con un mayor consumo de huevos. Un estudio de casos y controles realizado en el Canadá (Risch y cols., 1994) sugirió un débil incremento del riesgo (RP = 1,4).

Un estudio ecológico internacional (Rose y cols., 1986) encontró una asociación débilmente positiva, pero estadísticamente no significativa, con el consumo de huevos ( $r = 0,3$ ).

**Estos datos sugieren que las dietas con alto contenido en huevos podrían aumentar el riesgo de cáncer de ovario, pero aún son insuficientes.**

**4.12.2.4 Leche y productos lácteos**

**Leche**

La leche y los productos lácteos son las únicas fuentes alimentarias de galactosa. En estos alimentos la galactosa constituye parte del azúcar de la leche, la lactosa. Un estudio de casos y controles encontró un aumento del riesgo de cáncer de ovario con consumos elevados de lactosa y bajos niveles de galactosa transferasa, y se sugirió que la galactosa podía ser la responsable (Cramer y cols., 1989). Los estudios posteriores de casos y controles no han confirmado estos

hallazgos y tampoco notaron aumentos del riesgo. Dos estudios de casos y controles realizados en Nueva York, Estados Unidos (Mettlin y Piver, 1990; Engle y cols., 1991), revelaron que la frecuencia del consumo de leche y yogur no se asociaba con el riesgo de cáncer de ovario en ninguna categoría de consumo (RP = 1,2, 0,7-2,0; y RP = 0,9, 0,4-2,0, respectivamente). Un estudio de casos y controles efectuado en Washington (Herrinton y cols., 1995) no encontró aumento del riesgo en relación con el consumo de galactosa (RP = 0,9, 0,6-1,2).

**Las pruebas que relacionan el consumo de leche y el riesgo de cáncer de ovario son limitadas e inconsistentes; no es posible establecer ninguna conclusión.**

**4.12.2.5 Café, té y otras bebidas**

**Café**

El informe de 1991 del IARC examinó un total de siete estudios sobre la relación entre el consumo de café y el cáncer de ovario. Cinco de ellos (dos con más de un informe) no mostraron asociaciones consistentes (Hartge y cols., 1982; Byers y cols., 1983; Miller y cols., 1984, 1987; Trichopoulos y cols., 1981, 1986; Tzonou y cols., 1984; Cramer y cols., 1984). En ningún estudio hubo ni siquiera una tendencia significativa, ni ninguna razón de posibilidades con límites de confianza del 95% que excluyera el 1,0. Algunos, pero no todos, de estos estudios realizaron ajustes en función del hábito de fumar y de otras variables. Dos de los siete estudios mostraron riesgos mayores con consumos mayores – particularmente cuando las comparaciones se hicieron con controles hospitalarios–. Ambos estudios efectuaron ajustes en función del hábito de fumar (La Vecchia y cols., 1984; Whittemore y cols., 1988).

**Estos datos son inconsistentes; no es posible establecer ninguna conclusión.**