

## 5.1 Energía y factores relacionados

En común con todos los animales, los seres humanos necesitan de la energía que proviene de los alimentos. El consumo de energía que requieren los adultos que se encuentran en equilibrio energético (ni bajan ni aumentan de peso) varía en función del peso, la masa corporal y la actividad física.

La deficiencia energética continúa siendo un problema importante para la salud pública en África y Asia. En el mundo desarrollado, y también en zonas urbanas del mundo en vías de desarrollo, las dietas ricas en energía, junto a la inactividad física, llevan al sobrepeso y a la obesidad, lo que a su vez eleva el riesgo de muchas enfermedades crónicas.

### ENERGÍA Y FACTORES RELACIONADOS Y CÁNCER

A juicio del panel, como se muestra en el cuadro, el consumo de energía y los factores relacionados con él modifican el riesgo de los cánceres de diferentes localizaciones o no tienen relación con ellos. Los riesgos se clasifican de acuerdo con la solidez de las pruebas.

| PRUEBAS      | DISMINUYE EL RIESGO                 | NO HAY RELACIÓN                                | AUMENTA EL RIESGO   |
|--------------|-------------------------------------|--|---|
| Convincente  | Actividad física:<br>Colon          |  | Crecimiento rápido, mayor<br>talla en el adulto:<br>Mama<br>Masa corporal elevada:<br>Endometrio  |
| Probable     |                                     |  | Masa corporal elevada:<br>Mama <sup>a</sup><br>Riñón  |
| Posible      | Actividad física:<br>Pulmón<br>Mama | Masa corporal elevada:<br>Páncreas<br>Próstata | Consumo elevado de<br>energía: Páncreas<br>Mayor talla en el adulto:<br>Colon, recto<br>Hábito de comer con fre-<br>cuencia: Colon, recto<br>Masa corporal elevada:<br>Vesícula biliar<br>Colon |
| Insuficiente |                                     |  | Consumo elevado de energía:<br>Próstata<br>Masa corporal elevada:<br>Tiroides   |

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

Masa corporal elevada usualmente suele ser igual a obesidad (definida como IMC > 30)

<sup>a</sup> Posmenopáusico

El panel ha llegado a las siguientes conclusiones:

Un conjunto de factores relacionados entre sí y que están vinculados con el equilibrio energético pueden afectar al riesgo de cáncer. Estos incluyen el nivel de energía que se consume en la dieta; los ritmos de crecimiento en la infancia y la edad de comienzo de la pubertad; la masa corporal adulta y el nivel de actividad física.

Es difícil de evaluar en forma directa la aplicabilidad a los humanos de los experimentos realizados en animales que demuestran que la restricción de energía, por sí misma, disminuye el riesgo de cáncer en algunas localizaciones. Más que el propio consumo de energía, son de mayor importancia la masa corporal y la actividad física.

Las pruebas de que el crecimiento rápido en la infancia y la menarquia temprana, ambos relacionados con la dieta, aumentan el riesgo de cáncer de mama son convincentes.

Las pruebas de que la masa corporal elevada, producida a su vez por la combinación de dietas ricas en energía, el exceso del consumo de energía y la falta de actividad física, aumenta el riesgo de cáncer de endometrio, son convincentes. La obesidad probablemente incrementa el riesgo de cáncer de mama posmenopáusico y de cáncer renal. El panel señala que la obesidad posiblemente aumente también el riesgo de cáncer de colon y de cáncer de la vesícula biliar.

Las pruebas de que la actividad física regular protege contra el cáncer de colon son convincentes. El panel señala que la actividad física posiblemente disminuya el riesgo de cáncer de pulmón y de cáncer mama.

## INTRODUCCIÓN

El término energía se utiliza aquí para referirse a la energía (medida como calorías o joules) derivada de los alimentos que requiere el organismo como combustible.

## FUENTES

Todos los macroconstituyentes alimentarios – carbohidratos, grasas, proteínas y alcohol – que se examinan y evalúan en los capítulos 5.2-5.5, aportan energía. Los valores de energía son de alrededor de 4 kcal/g (16 kJ/g) para los carbohidratos (almidones y azúcares) y las proteínas, 9 kcal/g (37 kJ/g) para las grasas, y 7 kcal/g (29 kJ/g) para el alcohol.

Como los alimentos de origen vegetal son voluminosos y suelen contener volúmenes sustanciales de agua y fibras, así como de carbohidratos y otros constituyentes alimentarios, las dietas que están fundamentalmente integradas por alimentos feculentos, hortalizas y frutas probablemente tengan un bajo contenido de energía por unidad de alimento. Como las grasas contienen la mayor cantidad de energía por peso, las dietas con elevado contenido de grasas son energéticamente densas o, lo que es lo mismo, tienen un alto contenido de energía por unidad de alimento. El volumen de las dietas y la densidad de energía están inversamente relacionados.

## FACTORES RELACIONADOS

Los factores relacionados propiamente con el consumo de energía en la dieta incluyen el crecimiento en la infancia, el peso, la talla, la masa corporal y la actividad física. El efecto de la energía total sobre la salud humana puede evaluarse completamente solo si se toman en cuenta estos factores.

## FUNCIONES

Todos los organismos vivos requieren energía para mantener la vida. Las plantas utilizan la energía del sol para crear carbohidratos complejos, grasas y proteínas. Todos los animales, incluidos los seres humanos, consumen entonces estos compuestos y digieren los constituyentes para extraer energía.

## REQUERIMIENTOS

Los requerimientos humanos de energía se definen como el consumo de energía que equilibrará el gasto energético

cuando el individuo tiene un tamaño corporal, una composición y un nivel de actividad física apropiados para una buena salud durante un prolongado período de tiempo (FAO/OMS/ONU, 1985). Los requerimientos energéticos, por tanto, varían de acuerdo con el tamaño corporal, la masa corporal, la naturaleza de las dietas, la edad, el sexo, el estado de salud y el clima, así como por las diferencias genéticas. El valor del índice de metabolismo basal y la actividad física, en conjunto, constituyen la mayor parte del gasto energético de un individuo.

Así, los requerimientos de energía de individuos con buen estado de salud pueden variar desde alrededor de 1.450 kcal/día (6 MJ/día) para mujeres pequeñas sedentarias, hasta 4.250 kcal/día (18 MJ/día) para hombres grandes y muy activos.

Los requerimientos de los grupos de poblaciones varían de 1.900 kcal/día (8 MJ/día) en algunos países africanos a 2.150 kcal/día (9 MJ/día) en algunos países asiáticos, a 2.300-2.350 kcal/día (9,6-9,8 MJ/día) en Europa y América del Norte. Estas variaciones son fundamentalmente un reflejo del tamaño corporal promedio. En este informe, se utiliza la “cifra de referencia” de 2.000 kcal/día como base para calcular las recomendaciones alimentarias que se formulan en el capítulo 8.1.

Expresados como kilocalorías por kilogramo de peso corporal, los requerimientos de las poblaciones más activas en los países en desarrollo son mayores que los de las personas sedentarias en el mundo desarrollado. Las cifras son aproximadamente de 38 kcal/kg (160 kJ/kg) en África, 40 kcal/kg (170 kJ/kg) en Asia, y 33 kcal/kg (140 kJ/kg) en Europa y América del Norte.

Los requerimientos absolutos y relativos de energía en el mundo desarrollado han disminuido ostensiblemente en la segunda mitad del siglo veinte, lo que refleja el uso creciente de máquinas para reemplazar el esfuerzo físico humano en el trabajo, en el hogar y en el transporte. En el Reino Unido, los consumos diarios recomendados para hombres se redujeron de 38 kcal/kg (160 kJ/kg) en la década de 1930 a 33 kcal/kg (140 kJ/kg) en 1991. Ahora, con el avance de la urbanización en el mundo en desarrollo, se repite la necesidad de esta reducción de energía.

El metabolismo energético humano incluye el consumo de energía y su gasto. El balance energético (consumo menos gasto) puede estar en estado de equilibrio, ser negativo (cuando el consumo de energía es menor que el gasto), o positivo (cuando el consumo de energía es mayor que el gasto). El balance energético positivo, que origina aumento de peso porque el exceso de energía se convierte en tejido adiposo y magro, puede pro-

ducirse por un consumo excesivo de calorías, por bajos niveles de gasto de energía, o por una combinación de ambos factores. La deficiencia crónica de energía lleva a un balance energético negativo y a la pérdida de peso, ya que los tejidos corporales se destruyen (catabolizan) para lograr los requerimientos corporales de energía.

#### HÁBITOS DE CONSUMO . . . . .

Muchas personas viven en un estado aproximado de equilibrio energético, y no tienen ni un peso demasiado bajo ni mucho sobrepeso a lo largo de toda sus vidas. Los problemas a los que se enfrenta la salud pública, en relación con el consumo de energía y sus consecuencias, son diferentes en diversas partes del mundo. Hasta las décadas de 1970 y 1980, este contraste se correspondía con bastante confiabilidad con las diferencias en la naturaleza de los alimentos en el mundo en desarrollo y en el desarrollado. Los problemas relacionados con la salud pública que se asocian con el consumo y el gasto de energía se han identificado como problemas de deficiencias en el mundo en desarrollo y como problemas de exceso en el mundo desarrollado.

Históricamente, la mayoría de las personas que residen en el mundo en desarrollo (África, América Latina y Asia) han consumido dietas voluminosas que contienen poca energía y necesariamente han tenido una vida físicamente activa. En algunos países y regiones en desarrollo, las deficiencias energéticas en niños pueden ser producidas por las dietas de ablactación (atoles o purés constituidos fundamentalmente por cereales) que son tan aguadas y pobres en energía que no proporcionan la cantidad necesaria de energía. Durante la infancia, la deficiencia severa y crónica de energía, producida por falta de alimentos o por dietas voluminosas, puede disminuir el ritmo de crecimiento y llevar a un déficit permanente en la talla. Otros factores, entre los que se encuentran las enfermedades infecciosas y el bajo consumo de nutrientes como las proteínas, también afectan al crecimiento. La interacción entre infección y deficiencia crónica de energía se conoce como el complejo malnutrición-infección.

En contraposición, desde el inicio de la industrialización, la mayoría de las personas en el mundo desarrollado (Europa occidental y septentrional, América del Norte, Australasia) han consumido dietas cada vez más densas en energía y se han tornado cada vez más inactivos físicamente. El exceso crónico de energía producido por las dietas energéticamente densas, como las dietas ricas en grasas, induce fácilmente o permite un exceso en el ingreso de energía (véase el capítulo 5.3).

Esto lleva al sobrepeso y a la obesidad. En las niñas, el crecimiento acelerado que se produce por dietas densas no solo en energía sino también en otros constituyentes alimentarios, entre los que se incluyen las proteínas, lleva también a la menarquia temprana. Esto es de importancia para el cáncer, ya que tanto el crecimiento acelerado en la infancia como la menarquia temprana son factores de riesgo establecidos para el cáncer de mama.

Las diferencias relativamente evidentes entre el mundo desarrollado y el mundo en desarrollo no son tan marcadas desde las décadas de 1970 y 1980 debido a dos cambios seculares coincidentes. El mundo en desarrollo se está industrializando a velocidad acelerada. Las dietas en las zonas urbanas, y en cierta medida en las rurales, de África, América Latina y Asia se han tornado más densas energéticamente y, al mismo tiempo, las poblaciones se han hecho cada día más inactivas físicamente. En contraste, en el mundo desarrollado, una importante minoría de personas, que han concientizado los problemas de salud, elige consumir dietas relativamente voluminosas y poco densas en energía y también participa en actividades físicas recreativas.

#### INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS . . . . .

La relación que existe entre la energía de la dieta y el riesgo de cáncer es compleja. El nivel de consumo energético puede afectar al riesgo de cáncer, y tanto los estudios en humanos como los realizados en animales han aportado pruebas sobre la relación entre los niveles de consumo de energía y el riesgo de cáncer.

Sin embargo, lo que parece ser un vínculo entre el consumo con la dieta o el gasto metabólico de energía y el cáncer podría ser, en realidad, efecto de los factores que están relacionados con el equilibrio energético, y no solo con la ingestión de energía en la dieta. Tales factores, ya señalados previamente, incluyen el ritmo de crecimiento en la infancia y la edad de la pubertad, que son resultado no solo del consumo de energía en la dieta sino también de los niveles de los constituyentes específicos de esta, fundamentalmente las proteínas. Entre los factores relacionados con la energía se incluyen la masa corporal, la cual está determinada por el equilibrio o el desequilibrio neto entre el consumo de energía en la dieta y su gasto a lo largo de toda la vida. El nivel de actividad física, que a su vez afecta al consumo de energía en la dieta y a la masa corporal, puede modificar también el metabolismo corporal, independientemente de su efecto sobre el gasto energético o el consumo de energía.

Además, existe a menudo una fuerte colinealidad entre el consumo de energía y el consumo de grasas, las cuales constituyen el componente energéticamente más denso de la dieta. De aquí que cualquier efecto que se atribuya a la energía podría producirse, de hecho, por la participación de las grasas (véase el capítulo 5.3).

Las correlaciones entre la disponibilidad de energía y las tasas de cáncer en poblaciones diferentes (Armstrong y Doll, 1975) deben interpretarse con cautela. El consumo de energía en la dieta en los países desarrollados se sobrestima sustancialmente en las hojas de balance de alimentos porque, hablando de manera general, mientras la nación es más rica, hay mayor cantidad de alimentos desperdiciados o suministrados a animales domésticos. No obstante, el consumo absoluto de energía puede ser aún más elevado en países desarrollados que en países en desarrollo, debido a que los adultos de los países desarrollados tienen mayor peso y talla. La relación entre consumo de energía en la dieta y peso corporal es, sin embargo, generalmente mayor en los países en desarrollo, debido a que existen niveles superiores de actividad física. Son pocos los estudios realizados en humanos que examinaron el consumo de energía en la dieta en relación con el balance energético global, de modo que es difícil determinar los efectos independientes del consumo como tal.

Las mediciones del gasto total de energía son también difíciles de hacer y están propensas a error. Las técnicas más exactas (calorimetría y agua doblemente marcada) no se han utilizado (y es improbable que se utilicen) en los estudios epidemiológicos sobre el cáncer. Otro problema es que la mayoría de las personas en los países y regiones desarrollados llevan vidas sedentarias. Si tienen conciencia del aumento de peso, pueden restringir su consumo de energía en la dieta; esto tiende a dificultar el análisis que de otra forma mostraría una relación entre la actividad física o el contenido energético de las dietas, por una parte, y la masa corporal, por la otra.

Por estas razones, en los estudios epidemiológicos, el impacto del consumo de energía en la dieta y el gasto de dicha energía sobre el riesgo del cáncer puede evaluarse mejor con la ayuda de los factores relacionados, entre los que se encuentran el ritmo de crecimiento, la masa corporal relativa o los niveles de actividad física (Willett, 1990).

Algunas veces, se utilizan el ritmo de crecimiento en la infancia, la edad de la pubertad y la talla alcanzada en la etapa adulta como indicadores del consumo de energía en la dieta en edades tempranas. Sin embargo, estos factores no son solo función del consumo de ener-

gía, sino también de muchos otros constituyentes alimentarios, particularmente las proteínas. Tampoco son función solo de la dieta: en el mundo en desarrollo, el crecimiento y la talla alcanzada en la etapa adulta pueden comprometerse al padecer infecciones a repetición al inicio de la vida.

Los hallazgos sobre la masa corporal relativa también necesitan una interpretación cuidadosa. Las pruebas de que la masa corporal elevada aumenta el riesgo de algunos cánceres son relativamente claras. Sin embargo, las pruebas relacionadas con la masa corporal baja no son tan directas; como promedio los fumadores son más delgados que los no fumadores, y también el propio proceso del cáncer puede producir pérdida de peso, quizás aun antes de que la enfermedad se haga evidente. Cualquier prueba de que las personas delgadas parecen tener mayor riesgo de cáncer es, por tanto, propensa a crear confusión en cualquier estudio que no controle la exposición previa o actual al hábito de fumar, y la existencia de enfermedades crónicas diferentes del cáncer. Por su naturaleza, usualmente no es posible controlar los cánceres no diagnosticados exceptuando, en algunos casos, los que ocurren en los primeros años de un estudio a largo plazo.

La relación entre las circunferencias de la cintura y la cadera (relación cintura-cadera) aporta una medida útil para identificar a las personas con adiposidad abdominal o glútea. La adiposidad abdominal, conocida también como adiposidad androide, generalmente es más común en hombres, pero puede encontrarse en mujeres, y se asocia con mayor riesgo de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares. El peso corporal en cierta forma es función de la talla, de modo que se han desarrollado varios índices para evaluar la masa corporal y la delgadez u obesidad relativa. Los primeros estudios no siempre han utilizado términos de fácil interpretación. El índice de Quetelet o el índice de masa corporal (IMC), que es peso/talla<sup>2</sup>, es el más utilizado en la actualidad y es una medida del peso corporal ajustado a la talla. Se correlaciona bien con los grados de delgadez o de obesidad para hombres, pero no tan bien para mujeres, para quienes puede ser más exacto aplicar la relación peso/talla<sup>1.5</sup>. También se utiliza el peso corporal relativo (PCR). Este mide el peso corporal para una altura dada comparado con lo que se considera el peso deseable para dicha altura. Ninguno de estos índices discrimina entre tejido corporal adiposo y magro, y así muchas personas musculosas serán mal clasificadas con más sobrepeso (más gordas) del que en realidad tienen.

Los hallazgos sobre la actividad física requieren, de manera similar, una interpretación cuidadosa. En so-

ciudades ricas, los adultos que son físicamente activos son los que suelen participar en actividades fuertes en horas de recreo más que en trabajos físicos rudos. Estos individuos tienden a estar particularmente conscientes de los problemas de salud y por ello usualmente no fuman y consumen una dieta más saludable. De manera similar, los estudios transculturales muestran que las sociedades físicamente activas tienen tasas inferiores de cáncer en gran cantidad de localizaciones, pero estas tasas pueden ser también el reflejo de los muy diferentes hábitos de alimentación de estas comunidades activas.

Finalmente, la mayoría de los estudios que examinaron la actividad física y su relación con el riesgo de cáncer no evaluó el consumo de energía con la dieta como tal; sin embargo, los que examinaron también la masa corporal encontraron que la actividad física podía interactuar con ella, de modo que los individuos que tenían el mayor riesgo eran los que tenían una masa corporal alta y baja actividad física (Slattery y cols., 1997a).

#### EVALUACIÓN DE INFORMES PREVIOS . . . . .

En *The Causes of Cancer*, Doll y Peto (1981) expresaron: “la sobrenutrición debería quizá ocupar el primer lugar, en vez del último, en la lista de aspectos de la dieta que pueden afectar a la incidencia de cáncer”. En su revisión, se concluyó también que la menarquia temprana está relacionada con la dieta y aumenta el riesgo de cáncer de mama.

La Academia Nacional de Ciencias, en su informe *Diet, Nutrition and Cancer* (NAS, 1982), señaló que en los experimentos realizados en animales se mostró, consistentemente, una reducción en la incidencia de tumores como resultado de la restricción del consumo de calorías. El informe comentó que este efecto no era el resultado necesariamente de una reducción en la ingestión de energía como tal, sino quizás de una disminución en el consumo de grasas. En estudios realizados en humanos, el informe concluyó que las pruebas sobre el papel del consumo de energía como tal, en la carcinogénesis, eran “ligeras y muy indirectas”.

*Nutrition and Health* (Surgeon General, 1988) resume pruebas más recientes que muestran que los hombres y mujeres obesos tenían, respectivamente, una probabilidad 33% y 55% mayor de morir de cáncer que las personas de peso promedio. Se llegó a la conclusión de que “los individuos con sobrepeso tenían mayor riesgo de [...] algunos tipos de cáncer”. No se mencionó ningún papel de la actividad física en el cáncer.

*Diet and Health*, el informe de 1989 de la Academia Nacional de Ciencias (NAS, 1989), señaló la falta de estudios en humanos, y mencionó estudios experimentales recientes que mostraban que la restricción energética inhibía los cánceres de mama e intestino, aun cuando las dietas restringidas fueran ricas en grasas.

#### IMPORTANCIA PARA OTRAS ENFERMEDADES . . . . .

La deficiencia crónica de energía es común en muchos países en desarrollo donde, entre los niños, la malnutrición proteico-energética produce un aumento de la morbilidad y la mortalidad. Por otro lado, en los países desarrollados, los problemas de salud pública están asociados fundamentalmente con el exceso crónico de energía, junto con la inactividad física, lo que provoca sobrepeso y obesidad.

Los altos niveles de grasa corporal, producidos por la combinación de inactividad física y exceso crónico de energía, aumentan el riesgo de una cantidad de trastornos y enfermedades diferentes del cáncer, entre las que se incluyen los cálculos biliares, la hipertensión arterial, la diabetes tipo adulto y las enfermedades coronarias, y reduce la esperanza de vida (OMS, 1990).

La actividad física regular mantiene y mejora la regulación del equilibrio energético, el metabolismo de los alimentos, la función cardiovascular, la fortaleza del sistema músculo-esquelético y la función hormonal, y eleva la esperanza de vida. En correspondencia, se ha identificado que la falta de actividad física regular, típica de países y regiones industrializados, incrementa el riesgo de obesidad, otras enfermedades metabólicas, pérdida muscular, enfermedades óseas y diabetes tipo adulto (OMS, 1990).

Entre 1961 y 1991, se publicaron 100 informes de expertos que abordaban principalmente la relación entre la dieta y las enfermedades cardiovasculares o la dieta y otras enfermedades crónicas. La mayoría se refería a países y regiones desarrollados. La tendencia de estos informes fue recomendar más actividad física en vez de disminuir las calorías. Ocho recomendaron que la totalidad de la población debía consumir menos calorías (energía), mientras que 33 recomendaron menos calorías solo para subgrupos de poblaciones que tenían alto riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares o para los que ya tenían sobrepeso o eran obesos. En correspondencia, 45 recomendaron más actividad física en la totalidad de la población, y otros 16 para los individuos con alto riesgo: 61 en total, y ninguno estuvo en desacuerdo (Cannon, 1992).

## INVESTIGACIONES FUTURAS . . . . .

**El panel realizó las siguientes recomendaciones para las investigaciones futuras:**

- Deben realizarse estudios acerca del estado nutricional al comienzo de la vida y sus efectos sobre el crecimiento, la edad de la menarquía y el riesgo del cáncer.
- Deben continuar realizándose estudios sobre los mecanismos por los que la obesidad y la actividad física influyen sobre el riesgo del cáncer.
- Es necesario establecer mejor los riesgos relativos de los cánceres en diferentes niveles de IMC y de actividad física, y con diferentes patrones de distribución de grasa.

**EVALUACIÓN**

Las pruebas en las que se sustenta esta evaluación se examinaron en las secciones pertinentes del capítulo 4.

Gran parte de las pruebas epidemiológicas sobre la energía y los factores relacionados centran su atención en la relación entre el consumo alto de energía con la dieta, la masa corporal elevada y los bajos niveles de actividad física, y sobre los cánceres que son más comunes en los países desarrollados y en las zonas urbanas de los países en desarrollo: en particular, el cáncer colorrectal y el cáncer de mama, y, en menor proporción, los cánceres de páncreas, endometrio, próstata y otras localizaciones.

**5.1.1 CONSUMO DE ENERGÍA . . . . .**

Los datos epidemiológicos acerca del consumo de energía en la dieta, como tal, en relación con el riesgo de cáncer no son muy extensos. Los estudios experimentales muestran que un consumo bajo (restringido) de energía reduce el riesgo de cáncer en localizaciones específicas. Inversamente, existen algunas pruebas de estudios epidemiológicos que muestran que el consumo elevado de energía en la dieta es un factor que aumenta el riesgo de cáncer en algunas localizaciones.

**Pruebas de disminución del riesgo**

Los datos que sugieren que el consumo elevado de energía disminuye el riesgo de cáncer en alguna localización en particular probablemente reflejen un efecto protector de los niveles elevados de actividad física, que a su vez aumentan los requerimientos energéticos, más que un efecto protector del consumo elevado de energía en sí mismo.

**Pruebas de aumento del riesgo**

| CONVINCENTE | PROBABLE | POSIBLE<br>Páncreas | INSUFICIENTE<br>Próstata |
|-------------|----------|---------------------|--------------------------|
|-------------|----------|---------------------|--------------------------|

**Páncreas (4.7).** Los datos de estudios ecológicos y en animales sugieren que el consumo elevado de energía per se aumenta el riesgo de cáncer de páncreas. En realidad, los datos se sustentan en hallazgos obtenidos en estudios de casos y controles. El panel concluyó que el consumo elevado de energía en la dieta posiblemente aumente el riesgo de cáncer pancreático. Para la evaluación del consumo elevado de energía que conduce a un desequilibrio energético, véase “masa corporal”, más adelante.

**Próstata (4.15).** Dos estudios de cohortes y cuatro de casos y controles han examinado la relación entre el consumo elevado de energía y el riesgo de cáncer de próstata. Es difícil determinar, a partir de las pruebas, si el riesgo aparentemente elevado de cáncer de próstata con el mayor consumo de energía en la dieta es debido solamente al consumo calórico per se, o bien al consumo elevado de otros constituyentes alimentarios o de grupos de alimentos que son particularmente densos en energía. Tomando en consideración esta limitación, el panel juzga que las pruebas son insuficientes.

**Existen datos que sugieren que el consumo elevado de energía puede aumentar el riesgo total del cáncer.** En un estudio de correlación internacional (Armstrong y Doll, 1975), se ha encontrado una relación entre el nivel de suministro de energía en la dieta y el aumento en la incidencia total del cáncer y de las tasas de mortalidad en la población. También se comprobaron correlaciones entre el consumo de energía y la incidencia de cánceres de mama, colon, recto, útero y riñones en mujeres, y de colon, recto, riñones y sistema nervioso central en hombres, y en la mortalidad por estos cánceres.

Los estudios de correlación en humanos se apoyan en datos de otros estudios experimentales, los cuales, desde los primeros años del siglo veinte, demostraron la relación observada, es decir que el bajo consumo de energía total produce una reducción del riesgo de cáncer. Desde el comienzo de la década de 1990, los estudios experimentales han mostrado que la subalimentación inhibe el desarrollo de los cánceres en general, y en particular del pulmón, la glándula mamaria y la piel, así como de los sarcomas y la leucemia (Rous, 1914; Tannenbaum, 1949, 1959; Carroll, 1975; Kritchevsky y Klurfeld, 1986).



En un momento se pensó que la grasa, en la medida en que es el constituyente alimentario más denso en energía, podía ser el factor clave. Sin embargo, trabajos más recientes (Kritchevsky y cols., 1984; Kritchevsky, 1985; Albanes, 1987; Klurfeld y cols., 1989a, b) demostraron que no solo los animales alimentados con dietas bajas en grasa y en energía producían menor cantidad de tumores inducidos químicamente, sino también los alimentados con dietas altas en grasas pero bajas en energía. Esto sugirió que el elemento clave era la energía propiamente, al menos en animales y para el cáncer mamario. Hubo un aumento en la protección a medida que se restringió la energía en 10%, 20%, 30% y 40%. Sin embargo, en un metanálisis de 100 estudios realizados en roedores (Freedman y cols., 1990) se ha observado un efecto de la grasa independiente de la energía.

Los mecanismos que podrían explicar cualquier posible efecto de la restricción energética sobre el crecimiento tumoral incluyen la reducción de la estimulación del crecimiento de las células del tumor (Ames y Shigenaga, 1992); la caída de los niveles plasmáticos de insulina (Klurfeld y cols., 1989a, b); la reducción de la proliferación celular y el aumento de la apoptosis (muerte celular programada) (James y Muskhelishvili, 1994); la estimulación del mantenimiento de la reparación del ADN (Weraarchakul y cols., 1989), y la reducción del daño de los radicales libres (Yu, 1994).

No está clara la importancia de los datos sobre el consumo de energía y el riesgo del cáncer en humanos. Los datos epidemiológicos, en su mayoría, no distinguen entre los efectos de la energía como tal y los de otros constituyentes alimentarios.

**A juicio del panel, el efecto del consumo de energía sobre el cáncer se evalúa mejor al examinar los datos de los factores relacionados: ritmo de crecimiento, masa corporal y actividad física.**

### 5.1.2 CRECIMIENTO Y TALLA . . . . .

Los ritmos rápidos de crecimiento y la menarquia temprana son factores establecidos de aumento del riesgo de cáncer de mama, cáncer que es particularmente común en países desarrollados y en zonas urbanas de países en desarrollo. La estatura elevada en la edad adulta, cuando es consecuencia de un crecimiento rápido, es también un marcador establecido para un riesgo relativamente alto de cáncer de mama. Asimismo, existen algunos pocos datos sobre el peso al nacer, pero no se examinan aquí. En consecuencia, los ritmos de crecimiento lentos en la infancia y la niñez temprana, y

la menarquia tardía, se asocian con un riesgo relativamente bajo de cáncer de mama.

#### Pruebas de aumento del riesgo

| CONVINCENTE       | PROBABLE | POSIBLE                   | INSUFICIENTE |
|-------------------|----------|---------------------------|--------------|
| Mama <sup>a</sup> |          | Colon, recto <sup>b</sup> |              |

<sup>a</sup> Crecimiento rápido y mayor talla en el adulto

<sup>b</sup> Mayor talla en el adulto

**Colon, recto (4.10).** Cuatro estudios de cohortes sugieren que todos los adultos de estatura elevada tienen un riesgo más alto de cáncer de colon, aunque la mayoría de los estudios de casos y controles no mostró que hubiese asociación. Se han sugerido posibles mecanismos. La mayor talla en el adulto posiblemente aumente el riesgo de cáncer colorrectal

**Mama (4.11).** Seis estudios de cohorte y ecológicos han examinado la relación entre la dieta y el crecimiento y/o la edad de la menarquia temprana. Ocho estudios de cohorte y un número de estudios de casos y controles evaluaron la talla y el riesgo general de cáncer de mama. Las pruebas de que el crecimiento rápido lleva a tener una menarquia a edad más temprana, que es en sí mismo un factor de riesgo para el cáncer de mama, y que una mayor talla aumenta el riesgo de cáncer de mama, son convincentes.

### 5.1.3 MASA CORPORAL . . . . .

Hay abundantes pruebas de que la masa corporal relativa afecta al riesgo de cáncer en una cantidad de localizaciones. Las pruebas de que la obesidad aumenta el riesgo son más fuertes para los cánceres de endometrio, mama y colon. Es probable que las pruebas sobre la masa corporal baja y el riesgo de cáncer se confundan por los efectos del hábito de fumar y, posiblemente, por los casos no diagnosticados.

#### Pruebas de inexistencia de relación

| CONVINCENTE | PROBABLE | POSIBLE              | INSUFICIENTE |
|-------------|----------|----------------------|--------------|
|             |          | Páncreas<br>Próstata |              |

**Páncreas (4.7). Próstata (4.15).** El balance de las pruebas epidemiológicas, obtenidas de un estudio de cohorte y de cuatro estudios de casos y controles sobre el páncreas, y de nueve estudios de cohorte y nue-



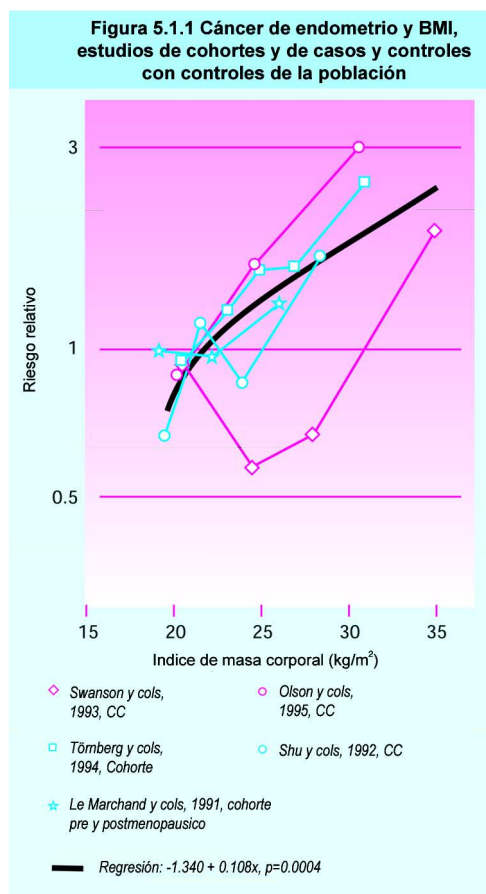
ve de casos y controles sobre próstata, indican que hay poca o ninguna asociación entre la masa corporal elevada y el riesgo de cáncer pancreático o de próstata. Una masa corporal elevada posiblemente no tenga relación con el riesgo de cánceres de páncreas y próstata.

#### Pruebas de aumento del riesgo

| CONVINCENTE | PROBABLE          | POSIBLE         | INSUFICIENTE |
|-------------|-------------------|-----------------|--------------|
| Endometrio  | Mama <sup>a</sup> | Vesícula biliar | Tiroides     |
|             | Riñón             | Colon           |              |

<sup>a</sup> Posmenopáusico

**Endometrio (4.13).** Cinco estudios de casos y controles y seis de cohorte han examinado la masa corporal elevada y el riesgo de cáncer de endometrio. Las pruebas de que la obesidad (medida por el IMC o el PCR elevados) aumentan el riesgo de cáncer endometrial son convincentes.

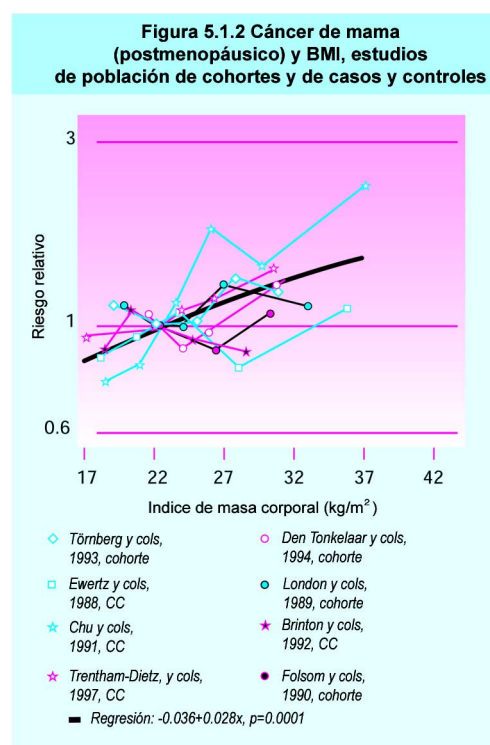


Esta figura muestra la relación dosis-respuesta entre el índice de masa corporal y el riesgo de cáncer de endometrio. La línea de regresión de mejor ajuste muestra que el riesgo relativo de cáncer de endometrio aumenta en un margen de tres veces a medida que el IMC se eleva de alrededor de 20 a 35. Un IMC mayor de 30 se asocia siempre con un riesgo más alto que un IMC de 23 o menor.

La Figura 5.1.1 muestra que el riesgo relativo del cáncer de endometrio se eleva alrededor de tres veces a medida que el IMC aumenta aproximadamente de 20 a 35. Todos los estudios incluidos en la Figura 5.1.1 (seleccionados utilizando los criterios descritos en el capítulo 3) muestran que un IMC mayor que 30 se asocia con mayor riesgo que un IMC de 23 o menos.

**Mama (4.11).** Diecinueve estudios de casos y controles y tres de cohorte examinaron la masa corporal elevada y el riesgo de cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas. Las pruebas de la mayoría de los estudios de casos y controles y el balance de los estudios de cohortes muestran que la masa corporal elevada (medida por un IMC o un PCR elevado) probablemente aumente el riesgo de cáncer de mama después de la menopausia.

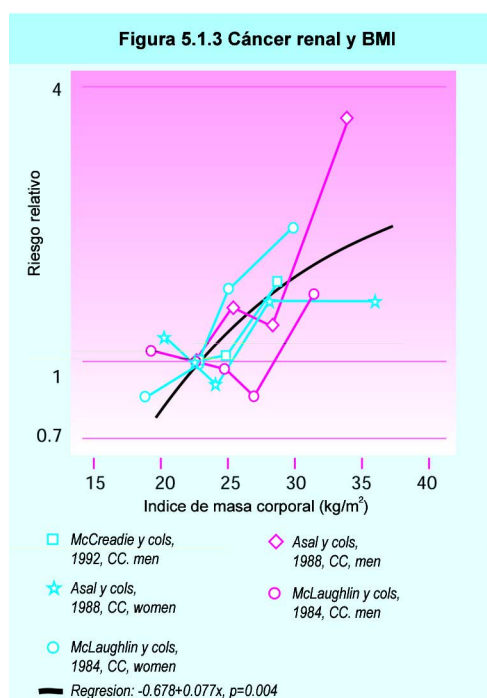
La relación entre la masa corporal y el riesgo de cáncer de mama se resume en la Figura 5.1.2. Esta



Esta figura muestra la relación dosis-respuesta entre el índice de masa corporal y el riesgo de cáncer de mama posmenopáusico. La línea de regresión de mejor ajuste muestra que el riesgo relativo aumenta alrededor de 1,8 veces de un IMC de 17 a uno de 37. Un IMC mayor de 30 se asocia con riesgo más alto que un IMC de 23 o menor.

figura sugiere que el riesgo relativo de cáncer de mama posmenopáusico se eleva a más de aproximadamente 1,8 veces a medida que aumenta el IMC de 17 a 37. Este es un aumento modesto, pero mantenido, y todos los estudios de la Figura 5.1.2 (seleccionados utilizando los criterios descritos en el capítulo 3) muestran que un IMC mayor de 30 se asocia con un riesgo elevado superior al de las mujeres con un IMC de 23 o menor.

**Riñón (4.17).** Las pruebas que surgen de ocho de nueve estudios de casos y controles indican que la obesidad (medida usualmente como un IMC de 30+) probablemente aumente el riesgo de cáncer renal. La relación entre la masa corporal y el cáncer renal se resume en la Figura 5.1.3. Esta figura sugiere que el riesgo relativo de cáncer renal crece alrededor de 2,4 veces de un IMC de 20 a uno de alrededor de 35. Existen claras pruebas, a partir de cada estudio ilustrado (los



Esta figura muestra la relación dosis-respuesta entre el índice de masa corporal y el riesgo de cáncer renal a partir de cinco estudios de casos y controles. La línea de regresión de mejor ajuste muestra que el riesgo relativo se eleva alrededor de 2,4 veces de un IMC de menos de 20 a uno de 35. Un IMC mayor de 30 está siempre asociado con un riesgo más alto que un IMC de 23 o menor.

que fueron seleccionados de acuerdo con los criterios descritos en el capítulo 3), de que un IMC mayor que 30 se asocia con un riesgo más alto que un IMC de 23 o menor.

**Vesícula biliar (4.8).** Un extenso estudio de cohorte y un estudio de casos y controles encontraron, ambos, un aumento del riesgo de cáncer de vesícula biliar aso-

ciado con la obesidad, particularmente en mujeres. Además de esta prueba directa, la obesidad es un factor de riesgo establecido para los cálculos biliares, que son ellos mismos un factor de riesgo del cáncer de vesícula biliar. La obesidad posiblemente aumente el riesgo de cáncer de vesícula biliar.

**Colon (4.10).** Más de veinte estudios han examinado la relación entre la masa corporal elevada y el cáncer de colon. Una cantidad de estudios de casos y controles no encontraron asociación entre el IMC o el PCR elevado y un aumento del riesgo de cáncer de colon. Otros estudios de casos y controles y la mayoría de los estudios de cohortes, sin embargo, hallaron asociación, aunque menos consistente para mujeres. La masa corporal elevada posiblemente aumente el riesgo de cáncer de colon, quizás sobre todo en hombres.

**Tiroides (4.16).** Los estudios de casos y controles tienden a mostrar un aumento del riesgo, pero los datos son insuficientes para establecer una conclusión.

**La relación entre el consumo de energía, la masa corporal y el riesgo total del cáncer ha sido extensamente evaluada** (Albanes, 1987; NAS, 1989; Surgeon General, 1988). En un extenso estudio de cohorte, la menor mortalidad total por cáncer se encontró en hombres cuyos pesos corporales oscilaban desde 10% por debajo hasta 20% por encima del promedio. En mujeres, el riesgo total inferior se encontró para pesos corporales que oscilaban desde 20% por debajo hasta 10% por encima del promedio. Los hombres no fumadores mostraron una relación entre PCR y mortalidad por cáncer que fue casi lineal (Lew y Garfinkel, 1979). En los Estados Unidos se ha encontrado que los hombres obesos (definidos como con más de 40% de sobrepeso) tienen un 33% más de riesgo de morir por cáncer, al compararlos con hombres de peso promedio. Se ha mostrado que las mujeres obesas (definidas de igual forma) tienen una probabilidad 55% mayor de morir de cáncer. Estos datos se sustentan en estudios en animales sobre las diferencias en el consumo de energía y la obesidad (Pariza y Boutwell, 1987).

Las vías biológicas sugeridas son que el nivel de consumo de energía en la dieta, y su suministro a las células, controla el crecimiento celular, y que un exceso de energía puede elevar la replicación celular y así el riesgo de cáncer; o, posiblemente, que la obesidad hace más probable que mayores cantidades de carcinógenos químicos se almacenen en la grasa corporal. En el caso del cáncer de mama, el consumo excesivo de energía que lleva a la obesidad puede incrementar el riesgo por una mayor conversión de androstenediona en estradiol el cual, luego de la menopausia, solo se produce en el tejido adiposo.

## 5.1.4 ACTIVIDAD FÍSICA

Las pruebas muestran de forma consistente que los niveles elevados de actividad física reducen el riesgo de cáncer de colon, el cual es el tercer cáncer más común, tanto en hombres como en mujeres, en todo el mundo. Los niveles elevados de actividad física posiblemente también protejan contra el cáncer de mama.

## Pruebas de disminución del riesgo

|             |          |         |              |
|-------------|----------|---------|--------------|
| CONVINCENTE | PROBABLE | POSIBLE | INSUFICIENTE |
| Colon       |          | Pulmón  |              |
|             |          | Mama    |              |

**Colon (4.10).** Once estudios de casos y controles y nueve de cohortes han examinado la actividad física y el riesgo de cáncer de colon. Las pruebas fuertes y consistentes de que la actividad física regular protege contra el cáncer de colon son convincentes. Se han identificado vías biológicas posibles, aunque no están

establecidas. Las pruebas sobre el cáncer rectal son menos contundentes.

La mayoría de los estudios sobre la actividad física y el cáncer de colon ha utilizado métodos que no pueden evaluarse juntos en un gráfico de dosis-respuesta. Los resultados de estos estudios se resumen en el Cuadro 5.1.1.

Tomados en conjunto, estos resultados muestran que, con niveles elevados de actividad física, hay una reducción del riesgo de cáncer de colon de alrededor del 60%, al comparar con las personas sedentarias.

Muchos de los primeros estudios citados en el cuadro se basan en la actividad ocupacional de los hombres. Algunos de ellos también toman en consideración la actividad del tiempo libre, pero esta no está disponible en todos los estudios. Aún queda alguna incertidumbre con relación al valor protector de la intensidad y la duración de la actividad física, y algunos estudios (Lee y cols., 1991) sugieren que son necesarios niveles de actividad a lo largo de toda la vida para lograr la

TABLA 5.1.1 ACTIVIDAD FÍSICA Y RIESGO DE CÁNCER DE COLON EN HOMBRES\*

| ESTUDIO                       | RP/RR                |                       |                   | HORAS DE TRABAJO<br>DIARIAS PARA<br>RIESGO MÍNIMO | HORAS DE ACTIVIDAD<br>DEPORTIVA PARA<br>RIESGO MÍNIMO | POBLACIÓN ESTUDIADA                         |
|-------------------------------|----------------------|-----------------------|-------------------|---|---|---|
|                               | ACTIVIDAD<br>ELEVADA | ACTIVIDAD<br>MODERADA | ACTIVIDAD<br>BAJA |   |   |   |
| Albanes y cols., 1989         | 1,0                  | 1,2                   | 1,6               |   |   | EUA, NHANES 1                               |
| Ballard-Earbash y cols., 1990 | 1,0                  | 1,4                   | 1,8               | >4  |   | EUA, Framingham                             |
| Brownson y cols., 1991        | 1,0                  | 1,1                   | 1,2               | >2  |   | EUA, Missouri                               |
| Garabrant y cols., 1984       | 1,0                  | 1,6                   | 1,8               | 6,4   |   | EUA, California                             |
| Gerhardsson y cols., 1986     | 1,0                  | -                     | 1,3               | 4   |   | Suecia                                      |
| Gerhardsson y cols., 1988     | 1,0                  | -                     | 1,5               | - <sup>a</sup>                                    |   | Suecia                                      |
| Giovannucci y cols., 1995     | 1,0                  | 1,8                   | 1,9               | -   | 4/semana deporte<br>vigoroso                          | EUA   |
| Kato y cols., 1990            |                      | 1,0                   | 1,7               | 1,8   | >6  | Japón                                       |
| Lee y cols., 1991             |                      | 1,0                   | -                 | 2,0   | - <sup>b</sup>  | EUA, Harvard                                |
| Paffenbarger y cols., 1987    | 1,0                  | -                     | 1,2               | -   | 5/semanade-<br>portes                                 | EUA   |
| Peters y cols., 1989          | 1,1                  | 1,0                   | 1,7               | >6  |   | EUA, California                             |
| Severson y cols., 1989        | 1,1                  | 0,8                   | 1,4               | - <sup>c</sup>                                    |   | Hawai/japoneses                             |
| Slattery y cols., 1990        | 1,0                  | -                     | 1,4-1,6           | - <sup>d</sup>                                    |   | EUA, Utah                                   |
| Thun y cols., 1992            | 1,0                  | -                     | 1,6               | ns  |   | EUA, todos los estados                      |
| Vena y cols., 1985            | 1,0                  | -                     | 2,0               | - <sup>e</sup>                                    |   | EUA, Nueva York y esta-<br>do de Washington |
| Wu y cols., 1987              | 1,0                  | 2,2                   | 2,5               | >2 <sup>f</sup>                                   |   | EUA, California                             |

\* Existen algunos datos disponibles para mujeres, pero las mujeres tienden a consumir menos tiempo en actividades vigorosas, y por tanto la escala de niveles de actividad tiende a ser inadecuada para revelar una diferencia significativa en el riesgo.

<sup>a</sup> Al incluir la actividad tanto de tiempo libre como laboral se aumentó el RR a 2,5 para los más sedentarios

<sup>b</sup> 500 kcal por actividad a la semana (subir escaleras) asociada con riesgo disminuido

<sup>c</sup> Riesgo relativo similar con actividad en tiempo libre

<sup>d</sup> Valores de riesgo relativo expresado como razones de posibilidades; mayor para la actividad laboral codificada que para la actividad autoinformada

<sup>e</sup> Riesgo doble para > 20 años en trabajos de actividad leve. Riesgo menor observado en trabajos con carga y transporte frecuente de pesos de > 22,5 kg

<sup>f</sup> Actividad actual en personas retiradas mayores de 64 años de edad  
ns no significativas

protección. Los estudios que han registrado tanto el consumo de energía y el tamaño corporal, como los niveles de actividad, sugieren que es la actividad en sí misma la que ejerce efectos protectores (Slattery y cols., 1988; Gerhardsson de Verdier y cols., 1990; Whittemore y cols., 1990). Sin embargo, los datos posteriores son consistentes con una interacción entre la masa corporal y la actividad, de modo que el riesgo más alto se observa en los individuos con mayor IMC y menor nivel de actividad física (Slattery y cols., 1997a).

El estudio de Slattery y cols. (1997b) se utiliza con fines ilustrativos en la derivación de una relación dosis-respuesta. La Figura 5.1.4 muestra que un nivel de actividad vigorosa a lo largo de toda la vida, mayor de 700 kcal/semana, se asocia con un riesgo de cáncer de colon que es aproximadamente 60% del de hombres y mujeres que no tienen historia de actividad física vigorosa. A diferencia de la mayoría de las variables alimentarias y el IMC, el ejercicio se ha medido de manera variable y algunas veces en forma específica para un estudio, de modo que es difícil realizar un gráfico compuesto de dosis- respuesta (véase el capítulo 3). En el Cuadro 5.1.1 está claro que existe una marcada consistencia en la fortaleza y el sentido de la asociación a lo largo de una gran variedad de estudios sobre el ejercicio y el cáncer de colon.

**Pulmón (4.5).** Los datos, algo contradictorios, sobre el cáncer de pulmón tienden a señalar una asociación protectora con la actividad física regular.

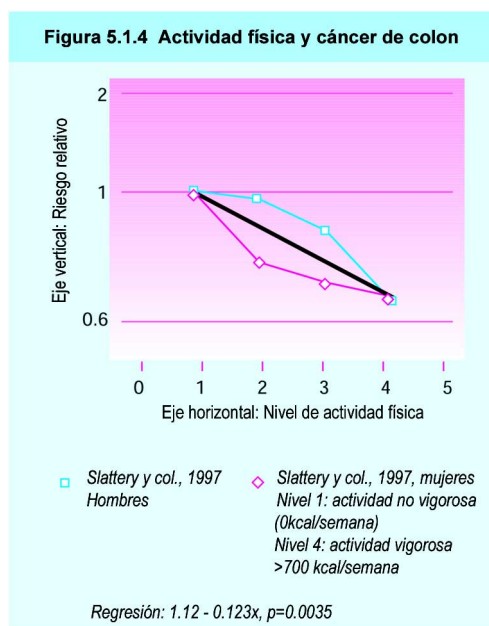
**Mama (4.11).** Una cantidad relativamente pequeña de pruebas epidemiológicas (tres estudios de cohorte y dos de casos y controles), apoyados por datos de estudios en animales, indican que la actividad física regular posiblemente disminuya el riesgo de cáncer de mama.

**Los niveles elevados de actividad física pueden ser generalmente protectores contra el riesgo total de cáncer.** En el primer estudio NHANES de los Estados Unidos, la inactividad física en el trabajo y los niveles bajos de actividad recreativa se relacionaron con un aumento general del riesgo de cáncer en hombres y mujeres (Albanes y cols., 1989). Otros estudios de cohorte han encontrado un aumento en el riesgo global de mortalidad por cáncer asociado con bajos niveles de actividad laboral, deportiva universitaria y de tiempo libre (Paffenbarger y cols., 1987), y de entrenamiento físico (Blair y cols., 1989).

Más específicamente, las tasas de los cánceres relacionados con las hormonas en mujeres pueden reducirse generalmente por la actividad física. Aparte del cáncer de mama, evaluado arriba, un estudio de mujeres

que fueron atletas universitarias encontró también que ellas tenían un riesgo menor de cánceres de ovario, endometrio, cuello del útero y vagina (Frisch y cols., 1992). Las asociaciones permanecieron similares luego de ajustar en función del IMC. Un estudio de casos y controles observó que la actividad física se asociaba con una disminución del riesgo de cáncer de endometrio (Sturgeon y cols., 1993).

En el estudio NHANES (Albanes y cols., 1989), la asociación entre cáncer e inactividad laboral fue mayor entre los adultos con IMC moderado o menor, y fue difícil discernir una relación sobre la base del ejercicio en tiempo libre. Cuando se tomaron en cuenta tanto las actividades laborales como las de tiempo libre, el riesgo de cáncer se elevó en hombres cuyos niveles de actividad estaban por debajo del estimado



Esta figura muestra la relación dosis-respuesta entre la actividad física y el riesgo de cáncer de colon a partir de un único y gran estudio de casos y controles (aproximadamente 2.000 casos, 2.500 controles). Se observa la disminución estable en el riesgo con mayores niveles de actividad a lo largo de toda la vida, de modo que los individuos con una historia de gasto energético durante toda la vida de 700 kcal/semana tienen un riesgo que es aproximadamente el 60% del de aquellos que no tienen historia de actividad vigorosa. El motivo principal para el uso de un solo estudio para ilustrar la relación de dosis-respuesta se da en el capítulo 3 y en el texto superior. El lector puede examinar el Cuadro 5.1.1 y notar la muy marcada consistencia de la asociación, tanto en el sentido como en la fortaleza, a lo largo de una variedad de estudios sobre cáncer de colon y actividad física.

en este informe (véase el capítulo 8) como un nivel de actividad física de quizás 1,8. Las mujeres mostraron un aumento menos evidente, cuando los valores cayeron por debajo de los niveles moderadamente activos que corresponden a un nivel de actividad física de 1,68, de acuerdo con los cálculos de FAO/OMS/UNU (1985).

Una revisión de la bibliografía sobre el ejercicio y la tumorigénesis experimental en ratas mostró que, entre los diez estudios de actividad forzada, siete mostraron inhibición, uno no encontró cambios y dos observaron un aumento en el crecimiento tumoral. En los seis estudios sobre ejercicios voluntarios se observó la inhibición del crecimiento tumoral (Cohen y cols., 1992).

En el caso del cáncer de colon, entre los mecanismos protectores posibles se incluyen el tiempo reducido de tránsito; la alteración del metabolismo endógeno de las hormonas esteroideas, y posiblemente efectos beneficiosos sobre el sistema inmune. El efecto fisiológico de la actividad física sobre el riesgo de cáncer en general puede depender del mantenimiento de una proporción elevada de tejido magro-grasa corporal; de un medio más favorable de insulina/factor de crecimiento; o simplemente de que la actividad física individual permite consumir más alimentos y así mayor cantidad de constituyentes alimentarios protectores.

Se han propuesto posibles mecanismos por los cuales la inactividad física y la obesidad podrían elevar el riesgo de cáncer colorrectal y de los cánceres relacionados con las hormonas en las mujeres (McKeown-

Eyssen, 1994; Giovannucci, 1995): el desequilibrio energético que lleva a un aumento de la masa corporal puede producir una serie de anomalías metabólicas; estas incluyen niveles elevados de triglicéridos, glucosa e insulina en el plasma, y resistencia a la insulina. Estos hechos son parte de lo que se conoce como el “síndrome X”. El resultado puede ser un medio fisiológico que promueva el crecimiento en general y específicamente el de las células tumorales, debido tanto a su capacidad diferencial para utilizar la glucosa (a través de vías metabólicas anaeróbicas) como por la sobrerregulación de los receptores para los factores de crecimiento, incluidos la insulina y los factores de crecimiento semejantes a la insulina.

Este mecanismo puede unificar una variedad de factores de riesgo para el cáncer colorrectal, lo que incluye la masa corporal elevada, la actividad física baja, las dietas altas en grasas, el alto consumo de alcohol, el bajo consumo de alimentos de origen vegetal y los ácidos biliares elevados.

Otras enfermedades, como la hipertensión, la diabetes y la enfermedad coronaria, comparten subgrupos de estos factores de riesgo que se solapan. Una gran cantidad de enfermedades puede, por tanto, ser consecuencia de un perfil metabólico fundamental producido por las características del modo de vida del mundo desarrollado y de las zonas urbanas del mundo en desarrollo, reforzadas quizás por perfiles genéticos específicos que pueden haber tenido valor para la supervivencia en tiempos de mayor escasez.