

5.3 Grasas y colesterol

La grasa es el constituyente energéticamente más denso de la dieta. Su contribución a la energía de la dieta se elevó con la industrialización y la urbanización. Las carnes provenientes de animales de cría tienen un alto contenido en grasas, y muchos alimentos manufacturados contienen aceites y grasas de origen vegetal y animal. Dichos aceites y grasas también se añaden durante la cocción y en la mesa. La mayoría de las grasas insaturadas son de origen vegetal. Algunos ácidos grasos poliinsaturados son nutrientes esenciales. La mayoría de las grasas saturadas son de origen animal, y el colesterol (no es una grasa pero se incluye aquí debido a su relación biológica) es únicamente de origen animal.

GRASAS, COLESTEROL Y CÁNCER

A juicio del panel, como se muestra en el cuadro, las grasas y el colesterol modifican el riesgo de 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 | | | |
| Probable | | Colesterol: Mama | |
| Posible | | Grasa monoinsaturada: Mama Grasa poliinsaturada/ /grasa vegetal: Mama | Grasa total: Pulmón Colon, recto ^a Mama ^a Próstata Grasa saturada/ /grasa animal: Pulmón Colon, recto Mama Endometrio Próstata Colesterol: Pulmón Páncreas |
| Insuficiente | | | Grasa total: Ovario Endometrio Vejiga Grasa saturada/ /grasa animal: Ovario Colesterol: Endometrio |

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

^a El riesgo de estos cánceres aumenta convincentemente (endometrio), probablemente (mama posmenopáusico) o posiblemente (colon) por la masa corporal elevada, cuyo riesgo se incrementa por dietas con alto contenido de grasas (véase el Recuadro 5.3.1).

En casi todo el mundo en desarrollo, la mayor parte de la grasa consumida es de origen vegetal, y el consumo de grasas por la población varía entre menos de 15% y 25-30% de la energía total. El consumo de grasa total, grasa saturada y colesterol tiende a variar como función de la cantidad y el tipo de alimento de origen animal consumido. En el mundo desarrollado y en zonas urbanas del mundo en desarrollo, el consumo de grasas de la población varía de 30% a más de 40% de la energía total, y gran parte de la grasa proviene de alimentos de origen animal que contienen cantidades sustanciales de grasas saturadas.

El panel ha llegado a las siguientes conclusiones:

Existe un patrón consistente que sugiere que las dietas con alto contenido en grasa total posiblemente aumenten el riesgo de los cánceres de pulmón, colorrectal, mama y próstata; y que las dietas con alto contenido de grasa animal y/o saturada posiblemente incrementen el riesgo de cánceres de pulmón, colorrectal, mama, endometrio y próstata. El panel señala que las dietas con alto contenido en colesterol posiblemente aumenten el riesgo de cánceres de pulmón y pancreático.

Las dietas con alto contenido en grasas aumentan el riesgo de obesidad; por tanto, las dietas ricas en grasas son un factor de riesgo indirecto para los cánceres cuyo riesgo se eleva con la obesidad. Como ya se ha señalado, las pruebas de que la obesidad aumenta el riesgo de cáncer de endometrio son convincentes y la obesidad probablemente también eleve el riesgo de cáncer posmenopáusico de mama y el de riñón.

INTRODUCCIÓN

Las grasas pueden clasificarse por su composición química, ya que contienen proporciones variables de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados. Algunas grasas poliinsaturadas son esenciales, lo que significa que, como las vitaminas, deben ser obtenidas a partir de los alimentos. Las grasas pueden clasificarse también como de origen vegetal o animal. El colesterol es una sustancia de esta familia que se encuentra solamente en los alimentos de origen animal.

FUENTES

Los aceites y las grasas están presentes en la mayoría de los alimentos en cantidades variables. La cantidad de grasas en los alimentos de origen animal generalmente es mayor que la de la mayoría de los alimentos de origen vegetal. En las grasas y los aceites manufacturados que se añaden al cocinar o en la mesa, como los aceites vegetales y la mantequilla clarificada, la manteca de cerdo, la manteca para repostería, las margarinas y la mantequilla, prácticamente todo el contenido total de energía es grasa. En las carnes rojas (definidas aquí como res, cordero y cerdo de animales de cría, véase el capítulo 6.6) y los productos cárnicos, las grasas constituyen el 40-75% del contenido total de energía. El contenido de grasas de los animales terrestres que no son de cría es generalmente inferior. Aproximadamente, el 65% de la energía total contenida en los huevos y el 50% de la contenida en leche entera de vaca provienen de las grasas.

Las grasas suministran alrededor del 25-50% de la energía total de la carne de aves, especialmente en la carne que se encuentra inmediatamente debajo de la piel; el pato y el ganso generalmente tienen más grasa que el pollo. Entre el 5% y 60% del contenido total de la energía de los pescados proviene de las grasas. Las hortalizas y frutas generalmente contienen solo pequeñas cantidades de grasa, aunque los aguacates y las aceitunas son excepciones. Alrededor del 80-90% del contenido total de energía de las nueces proviene de las grasas. El contenido intrínseco de grasas de los cereales (granos) oscila de 0,5% (arroz blanco) a 8% (avena); o de las leguminosas (legumbres) de 1,5% (frijoles negros y garbanzo negro) a 5% (garbanzos). Los productos derivados de los cereales, como tortas dulces tradicionales, bizcochos y otros productos horneados, suelen contener mucha grasa. Ciertas variedades de galletas saborizadas pueden ser bajas en grasas. Hay una cantidad creciente de productos de bajo o con cero

contenido de grasas, pero estos tienden a ser ricos en azúcar.

Las grasas saturadas provienen fundamentalmente de alimentos de origen animal. Los aceites de coco y palma son excepciones importantes. Para la mayoría de las poblaciones, estos aceites constituyen una proporción mínima del consumo de grasas. En el aceite de palma y en la leche de vaca, alrededor del 80% y el 65% de la grasa, respectivamente, es saturada. En las carnes, la mantequilla, la manteca, el aceite de coco y las margarinas sólidas, aproximadamente el 45-50% de la grasa es saturada. Aproximadamente, el 30-35% de la grasa en las aves y huevos es saturada. En los aceites vegetales, alrededor del 10-20% de la grasa es saturada; en las margarinas blandas, alrededor del 20-30%. En el pescado, aproximadamente el 10-25% de la grasa es saturada.

Las grasas monoinsaturadas, principalmente el ácido oleico, provienen de una amplia variedad de alimentos. La fuente alimenticia más concentrada es el aceite de oliva, en el cual el 70-90% de la grasa es monoinsaturada; el aceite de la semilla de colza también contiene una proporción relativamente alta. En los aguacates, el 60-70% de la grasa es monoinsaturada. En las carnes, las aves, los huevos, la leche, la mantequilla, la manteca, las nueces, y otros aceites vegetales y margarinas, el 10-50% de la grasa es monoinsaturada.

Las grasas poliinsaturadas también se encuentran en una gran variedad de alimentos. Las fuentes con mayor concentración de aceites derivan del alazor, el girasol, el germen de trigo, el maíz, el frijol de soja y las semillas de algodón. Estos contienen alrededor de 50-75% de grasas poliinsaturadas, fundamentalmente ácido linoleico. Las margarinas y las grasas de repostería elaboradas a partir de aceites vegetales generalmente contienen el 15-45% de grasas poliinsaturadas, al igual que varios tipos de nueces. Las carnes, las aves, los huevos y los productos lácteos contienen relativamente poca grasa poliinsaturada, aunque la proporción de grasas poliinsaturadas a saturadas en animales terrestres salvajes es mucho mayor que en los animales de cría.

Los pescados con grasa como el atún, la macarela, el salmón, el arenque, las anchoas, las truchas de agua dulce, el sábalo y el esturión blanco contienen grandes cantidades de ácidos grasos omega-3, que son un tipo de grasas poliinsaturadas.

Los ácidos grasos trans se encuentran fundamentalmente en productos de aceites vegetales hidrogenados como las margarinas y mantecas de repostería, y en productos horneados como los bizcochos, y pueden constituir hasta el 35% de la grasa de estos alimentos.

Los ácidos grasos trans se presentan también de forma natural en pequeñas cantidades en la leche y la mantequilla.

El colesterol se encuentra solo en alimentos de origen animal. La yema del huevo (alrededor del 1%) y las vísceras (0,4%) contienen cantidades sustanciales de colesterol, y las carnes (0,07-0,09%) y algunos mariscos (0,08-0,2%) contienen también cantidades importantes. Otras fuentes son las aves, los pescados y los productos lácteos enteros como la mantequilla, los quesos y la leche entera.

COMPOSICIÓN

La grasa de la dieta está constituida fundamentalmente por ácidos grasos esterificados al glicerol y a otros alcoholes. Los ácidos grasos son cadenas de varios átomos de carbono, con átomos de hidrógeno unidos, y con un grupo ácido (carboxilo) en un extremo. Alrededor del 90% de la grasa de los alimentos se encuentra como triacilglicérol (conocidos también como triglicéridos); estos tienen una molécula de glicerol unida a tres ácidos grasos. En la naturaleza también se encuentran mono y diacilglicérols, así como ácidos grasos libres. Los fosfolípidos son compuestos semejantes a los triacilglicérols, excepto en que poseen una unidad que contiene fósforo en el lugar de uno de los ácidos grasos.

Los ácidos grasos difieren en la longitud de la cadena y en su grado de saturación. Los ácidos grasos usualmente tienen cadenas carbonadas de una longitud entre 4 y 22. La saturación se refiere al número de átomos de hidrógeno unidos al esqueleto carbonado del ácido graso. Un ácido graso saturado contiene tantos átomos de hidrógeno como pueda acomodar; un ácido graso insaturado no, y algunos carbonos están por lo tanto unidos entre sí por enlaces dobles. Un ácido graso con un enlace doble se denomina monoinsaturado, mientras que uno con más de un enlace doble se conoce como poliinsaturado. Los ácidos grasos saturados (entre los que se incluyen las grasas y los aceites hidrogenados) usualmente son sólidos a temperatura ambiente, los ácidos grasos insaturados suelen ser líquidos.

Los ácidos grasos pueden describirse abreviadamente con una notación que señala primero la longitud de la cadena, y luego el número de enlaces dobles. Por ejemplo, el ácido linoleico, que tiene 18 átomos de carbono y dos enlaces dobles, se describe como 18:2. El ácido butírico (4:0), el ácido mirístico (14:0), el ácido palmítico (16:0) y el ácido esteárico (18:0) son ejemplos de ácidos grasos saturados. El ácido monoinsaturado predo-

minante es el ácido oleico (18:1). Los ácidos poliinsaturados se dividen en las series omega-3 y omega-6 de acuerdo con la distancia de su primer enlace doble del extremo metilo de la cadena carbonada. El ácido linoleico (18:2) y el araquidónico (20:4) son ácidos grasos omega-6, en tanto los ácidos eicosopentanoico (20:5), decosahecanoico (22:6) y alfa-linolénico (18:3) son ácidos grasos omega-3. Casi todos los ácidos grasos insaturados naturales tienen configuración "cis", lo que quiere decir que los dos átomos de hidrógenos que están unidos a los átomos de carbono del enlace doble están en el mismo lado de la cadena. Los ácidos grasos trans, en los que los átomos de hidrógeno están en lados opuestos de la cadena, son producidos por hidrogenación, que es un proceso industrial que aumenta el grado de saturación de las grasas no saturadas y las convierte en más sólidas.

El colesterol es un compuesto del tipo esterol que, como las grasas, es insoluble en agua. Los esteroides están compuestos por átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno ordenados en forma de anillo, con una variedad de cadenas laterales unidas a este. El colesterol tiene una estructura similar a la de los ácidos biliares, las hormonas sexuales, las hormonas adrenales y la vitamina D, y es un importante precursor (materia prima) en su producción por el cuerpo. Es producido por animales, incluidos los humanos, pero no por las plantas.

FUNCIONES

La digestión de la grasa de la dieta tiene lugar primariamente en el intestino delgado, donde los triacilglicérols se mezclan con la bilis producida en el hígado. Las sales biliares actúan como detergentes y ayudan a romper las grandes gotas de triacilglicérols en gotas más pequeñas, haciéndolas más asequibles a las enzimas digestivas. Las lipasas, producidas por el páncreas, rompen a los triacilglicérols en monoacilglicérols, glicerol y ácidos grasos; los ésteres de colesterol también se separan formando colesterol y ácidos grasos. Estos componentes individuales se incorporan entonces a agregados llamados micelas, que transportan los fragmentos de lípidos hasta cerca de la pared intestinal, donde son liberados para su absorción. Si hay una cantidad suficiente de sales biliares, un intestino delgado saludable puede absorber el 95-99% de toda la grasa de la dieta, en tanto que, como promedio, solo se absorbe alrededor del 30-70% del colesterol de la dieta.

Una vez absorbidos, la sangre transporta los ácidos grasos de cadena corta y mediana hacia el hígado. Los

ácidos grasos de cadena larga y el colesterol, que son insolubles en agua, se reordenan en la pared intestinal en lipoproteínas llamadas quilomicrones. Estos fluyen a través del sistema linfático, y eventualmente alcanzan la corriente sanguínea. Así, se mueven a través del organismo como lipoproteínas, y durante el trayecto, muchas entregan sus triacilglicerolos a los adipocitos y a los músculos. Las grasas y el colesterol que permanecen en la sangre llegan al hígado y allí se reorganizan en varias lipoproteínas; estas retornan a la sangre, y desde allí llevan sus componentes a diversos tejidos.

REQUERIMIENTOS

El único requerimiento específico para las grasas de la dieta es el de los ácidos grasos esenciales. Estos incluyen el ácido linoleico (18:2) y el ácido alfa-linolénico (18:3), que es un ácido graso de la serie omega-3 no sintetizado por los humanos. Los ácidos grasos linoleico, araquidónico, eicosapentanoico y los relacionados son precursores de las prostaglandinas, que son compuestos semejantes a las hormonas y que poseen diversos efectos, entre los que se incluyen la función en la dilatación/constricción de los vasos sanguíneos, la coagulación sanguínea y la transmisión de los impulsos nerviosos.

Las grasas de la dieta sirven como vehículo de transporte de las vitaminas solubles en grasa, al permitir que estas se absorban más fácilmente. Una gran porción de la grasa corporal se almacena en el tejido adiposo como forma concentrada de reserva energética. La grasa subcutánea (tejido adiposo que se encuentra inmediatamente debajo de la piel) ayuda al aislamiento térmico; el tejido adiposo restante rodea y es un cojín para los órganos internos. La grasa, en diversas formas, es también un componente necesario de las membranas celulares y de las cubiertas de los nervios.

El colesterol, que se produce en el hígado y proviene de la dieta, es un componente importante de las membranas celulares y un precursor de las hormonas esteroides y de los ácidos biliares.

HÁBITOS DE CONSUMO

La cantidad y la calidad de las grasas consumidas varían grandemente en las diferentes partes del mundo. Como regla general, el consumo total de grasa y de grasas saturadas aumenta con el desarrollo económico. Esto es debido a que las personas de países desarrollados generalmente comen más carnes, productos cárnicos, productos lácteos, grasa de mesa y alimentos horneados, como bizcochos, pasteles y tortas, los que

contienen grasas y aceites hidrogenados. En las zonas de Asia de ingreso bajo y medio, los aportes de grasa son menores del 15-22% de la energía total. En los países desarrollados de Europa y América del Norte, la grasa aporta del 30% al 45% de la energía total.

En los países desarrollados más ricos, el consumo de grasas como porcentaje de la energía total está descendiendo. Esto es el resultado parcial de los consejos sobre alimentación de consumir menos grasa, fundamentalmente en el contexto de las enfermedades cardiovasculares, y más recientemente del cáncer. Esto a su vez ha llevado a cambios en los alimentos envasados y preparados. En los Estados Unidos, por ejemplo, el consumo promedio estimado de grasas ha caído de 41% de la energía total en 1977 a 34% en 1993-1994.

El consumo de grasa animal/saturadas más bajo se encuentra en África y en zonas de Asia de bajo ingreso, 5-7% de la energía total, y el más alto en Europa y Australasia, 15% o más. El consumo de grasas poliinsaturadas/vegetal como porcentaje del consumo total de energía más bajo se encuentra en el África subsahariana y en las Islas del Pacífico, y el más alto, en América del Norte y Europa.

El consumo de grasas ha variado marcadamente en el siglo veinte en muchas zonas del mundo. En el Japón, desde la década de 1950, y en China y Corea, desde la década de los 1970, el consumo de carnes y, por tanto, de grasa total, ha aumentado ostensiblemente, sobre todo en las grandes ciudades y zonas urbanas. En zonas del mundo en desarrollo que se están convirtiendo en urbanizadas, los consumos de grasa total y saturada están creciendo rápidamente.

El consumo de grasa animal/saturadas en las dietas de los países desarrollados generalmente aumenta a medida que se eleva la disponibilidad de carnes con grasa, productos lácteos, y grasas y aceites añadidos. Las grasas y los aceites se extraen de una variedad de fuentes vegetales y animales. Los aceites vegetales se derivan de los lípidos almacenados en las semillas y nueces de las plantas. Los productos grasos animales, entre los que se incluyen la mantequilla y la manteca clarificada, se obtienen de la grasa de la leche, así como la manteca (de cerdo), el sebo (de ganado vacuno o caprino) y la grasa y jugos de asados (de carnes cocinadas).

Desde los inicios del siglo veinte, el proceso de hidrogenación se utilizó para convertir los aceites de origen vegetal y animal en grasas sólidas variablemente saturadas para usarlas como grasas de mesa (margarinas) y en los productos horneados comercialmente, así como en muchos alimentos procesados. La hidrogenación eleva la cantidad y la proporción de grasas

animal/saturadas y de ácidos grasos trans en las dietas de las personas que viven en las partes industrializadas del mundo.

Las grasas y los aceites añadidos constituyen el 10-15% de la energía total en África septentrional y en el Oriente Medio, 10% en América Central y América del Sur, y 5-10% en Asia y África subsahariana. En todas estas regiones, predominan los aceites vegetales sobre las grasas animales. En Europa y América del Norte, las grasas y los aceites añadidos contribuyen con el 15-20% de la energía total. En Europa, los aceites vegetales y las grasas animales contribuyen en igual medida, con la excepción de la región mediterránea donde predomina el aceite de oliva. En América del Norte, el aceite de soja y el de maíz son los tipos predominantes de grasas añadidas.

Como promedio, en todo el mundo, las grasas y los aceites añadidos constituyen alrededor del 40% de la grasa total de la dieta, y el resto deriva de las grasas de carnes, pescados, aves, leche y productos lácteos. En todo el mundo, el consumo de grasas y aceites añadidos (así como el consumo total de grasas) contribuyó 50% más al consumo total de energía a mediados de la década de 1990 que lo que lo hizo en 1961. Esta tendencia ha sido más marcada en zonas que tenían previamente un consumo bajo o moderado de grasas en la dieta, como son partes de Asia, África y América del Sur, donde el consumo de grasas añadidas se ha incrementado típicamente en 50-100%. Se ha registrado que en algunas naciones del África subsahariana y en varios países asiáticos orientales de altos ingresos, entre los que se incluyen Malasia y el Japón, la contribución de las grasas añadidas al consumo total de energía aumentó entre 100-200%. En los últimos tiempos, el incremento del consumo de grasas añadidas ha sido modesto, desde un nivel basal alto, en Europa y América del Norte.

INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

El consumo total de grasas se correlaciona con el consumo de otros componentes de la dieta. Existe una posible relación inversa entre el consumo de grasas y el de hortalizas y frutas (Ziegler y cols., 1992), y una fuerte relación directa con el consumo de carnes, productos cárnicos y productos lácteos.

En las sociedades desarrolladas, se puede desestimar una cantidad sustancial de grasas provenientes de las carnes y de las grasas y aceites de mesa, pues los datos de suministro domésticos pueden sobrestimar el consumo de grasas, particularmente el de grasa total y

grasa animal/saturadas. Sin embargo, los individuos conscientes de su peso y alimentación pueden subestimar su consumo de grasa al responder los cuestionarios sobre la dieta. Estas tendencias opuestas producen un sesgo en las estimaciones sobre el consumo de grasas en direcciones diferentes según los tipos de estudios.

Los estudios epidemiológicos de nivel individual varían en su habilidad de cuantificar el consumo total de grasas. Algunos estudios han intentado evaluar la dieta como un todo, en tanto otros han incluido solamente una corta lista de alimentos importantes. Las comparaciones entre estudios son también problemáticas porque estos han examinado diferentes tipos de grasas en la dieta. Por ejemplo, los estudios han investigado algunas o todas las categorías siguientes: grasa total, grasa saturada e insaturada; grasa monoinsaturada y poliinsaturada; ácidos grasos omega-3 y trans; ácidos grasos oleico, linoleico y otros; grasa animal y vegetal, y grasa de carnes, pescados y productos lácteos.

Dentro de las poblaciones de la mayoría de los estudios de cohortes y de casos y controles, la variación en el consumo de grasas no es lo suficientemente amplia como para permitir comparaciones de consumos extremos. Así, si los consumos de grasa por debajo del 20-25% de la energía total son protectores contra el cáncer, pocos de los estudios realizados en Europa o América del Norte producirían hallazgos para este efecto, ya que en estos estudios no hay suficiente número de individuos con estos niveles de consumo.

A pesar de que las dietas consumidas en países desarrollados contienen típicamente 30-45% de la energía total como grasa, y que gran proporción de las grasas y los aceites en estas dietas son extractos o hidrogenados, no existen datos confiables que traten específicamente sobre los efectos de estos procesos sobre el riesgo de cáncer.

La relación entre el riesgo de cáncer y el consumo de grasa a menudo se ajusta en función del consumo total de energía, de modo que la grasa se evalúa no de forma absoluta sino como una proporción de la energía total de la dieta (Willett y cols., 1997).

Los ajustes en función del consumo de energía total pueden también simular mejor muchos estudios de intervención alimentaria, cuando tales estudios alteran la composición de la dieta mientras se mantiene constante el consumo total de energía. Sin embargo, los datos de estudios experimentales se hacen más complejos por la relación entre el consumo de energía total y el de grasas. Si la dieta del tratamiento es rica en grasas, entonces la dieta del control que es baja en grasas pue-

de ser isocalórica y, por tanto, necesariamente alta en otros macroconstituyentes proveedores de energía que posiblemente sean importantes para el riesgo de cáncer. Alternativamente, la dieta control puede ser equivalente en carbohidratos y proteína, y por tanto más baja en el contenido total de energía y en la proporción de energía total procedente de las grasas. Aunque generalmente se han preferido los modelos isocalóricos, este podría no ser un modelo apropiado para los humanos en la vida real. El aumento de la masa corporal con la edad, y la prevalencia de sobrepeso y obesidad en las poblaciones sedentarias que consumen dietas ricas en grasas, sugieren una tendencia general para que tales poblaciones tengan un balance energético positivo. Véase también el Recuadro 5.3.2.

EVALUACIÓN DE OTROS INFORMES

Las grasas han sido muy estudiadas en el contexto de los cánceres que son más comunes en el mundo desarrollado, incluidos los asociados con la obesidad. El informe de la Academia Nacional de Ciencias, *Diet, Nutrition and Health* (NAS, 1982), concluyó que, de todos los componentes alimentarios examinados, las pruebas epidemiológicas de los estudios de correlación y algunos de casos y controles, apoyados por las pruebas experimentales, eran más fuertes y sugestivas para una relación causal entre las grasas de la dieta y el cáncer, particularmente los cánceres de mama y colon. Una de las seis directrices alimentarias recomendadas por el informe fue la reducción del consumo total de grasas a un 30% de la energía total, y añadió que “los datos científicos no aportan una base sólida para establecer el consumo de grasas precisamente en el 30% de las calorías totales. En realidad, podrían utilizarse los datos para justificar una reducción aún mayor”.

Nutrition and Health (Surgeon General, 1988) y *Diet and Health*, el informe de 1989 de la Academia Nacional de Ciencias (NAS, 1989), ambos recomendaron una reducción en los consumos de grasa total y grasas saturadas y de colesterol, primariamente en el contexto de la prevención de la enfermedad coronaria y la obesidad y en el mantenimiento de un buen estado de salud general. Sin embargo, el informe de la Academia Nacional de Ciencias concluyó que las pruebas más fuertes mostraban una relación entre las dietas ricas en grasas y los cánceres de colon, próstata y mama. El informe *Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases* (OMS, 1990) estableció también que las dietas que contienen grandes cantidades de grasa total se asociaban con un aumento del riesgo de cánceres

de colon, próstata y mama, según el grado de solidez de las pruebas, y que la obesidad se asociaba con el cáncer de endometrio.

IMPORTANCIA PARA OTRAS ENFERMEDADES

Por debajo de cierto nivel de consumo de grasas, es probable que las dietas constituidas por un plato básico feculento, como las que se consumen en algunos países de África y Asia, se tornen tan voluminosas que sea difícil ingerir la cantidad suficiente para cubrir las necesidades del organismo. Por ello, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido un límite inferior de 15% de la energía total proveniente de las grasas; este aspecto es especialmente importante para niños en crecimiento (OMS, 1990).

El ácido linoleico es requerido en un nivel del 1-2% de la energía total para prevenir un estado crónico de deficiencia con crecimiento pobre. Los consumos altos modulan la respuesta del control del hígado sobre el metabolismo lipídico. La deficiencia es rara.

Entre 1961 y 1991, se publicaron 100 informes de expertos que trataban principalmente sobre la dieta y las enfermedades cardiovasculares o la dieta y las enfermedades crónicas, incluida la obesidad. La mayoría se refería a países y regiones desarrollados, 94 se refirieron al cáncer. De ellos, 85 recomendaron reducir el consumo de grasa total para todas las poblaciones y otros ocho aconsejaron su reducción para grupos vulnerables, incluidos los obesos; un informe estuvo en desacuerdo. De los 85 que mencionaron a las grasas saturadas, 81 aconsejaron disminuir el consumo de grasas saturadas para todas las poblaciones, y otros cuatro para grupos vulnerables; ninguno estuvo en desacuerdo. De los 62 que mencionaron las grasas poliinsaturadas, 51 recomendaron más grasas poliinsaturadas (usualmente en relación con las grasas saturadas) para todas las poblaciones, y otros cinco para grupos vulnerables; hubo seis que no concordaron. De los 49 que mencionaron el colesterol de la dieta, 42 recomendaron menos colesterol alimentario para todas las poblaciones y otros cinco para grupos vulnerables, con dos en desacuerdo. De los 48 que mencionaron la mantequilla, todos aconsejaron menos mantequilla, con ninguno en desacuerdo.

Para la grasa total, se suele recomendar un límite superior de 30% de la energía total; en ocasiones, en los países industrializados, se selecciona pragmáticamente un límite más alto, de hasta 35% de la energía total. La recomendación para grasas saturadas es comúnmente un máximo de 10% de la energía total, y para el colesterol de la dieta, un límite superior de 300 mg/día (Cannon, 1992).

RECUADRO 5.3.1 GRASAS, DENSIDAD ENERGÉTICA, OBESIDAD Y CÁNCER

La masa corporal elevada, conocida comúnmente como obesidad, se relaciona con un aumento del riesgo de una cantidad de cánceres. Las pruebas son más fuertes para los cánceres de endometrio, mama (posmenopáusico) y riñón. La obesidad posiblemente eleva también el riesgo de cáncer de colon. Véanse el capítulo 5.1 y las secciones pertinentes del capítulo 4.

A juicio del panel, el desequilibrio energético que lleva al aumento de las tasas de obesidad, tanto en niños como en adultos, ocurre, en parte, debido a que ha disminuido la actividad física con la industrialización y la urbanización, y esta caída se acentúa por la reducción usual de la actividad física con la edad. En las personas físicamente inactivas, las dietas energéticamente densas, como son las ricas en grasas, conducen particularmente a un balance energético positivo y al aumento de peso. Así, los adultos jóvenes confinados a actividades sedentarias se mantienen en equilibrio energético únicamente si disponen de una dieta voluminosa, con solo un 20% de grasas (Stubbs y cols., 1995). El sobreconsumo pasivo de dietas ricas en grasa es muy común (Green y Blundell, 1996), puesto que las grasas producen menos sensación de saciedad que los carbohidratos o las proteínas (Weststrate, 1992). Son muchas las respuestas comportamentales al intento fisiológico normal de limitar el consumo para lograr la paridad con el bajo gasto energético (James, 1995), con comidas ricas en grasas en las tardes que no inducen una disminución del consumo al día siguiente. El consumo de alcohol promueve los depósitos de grasa (Suter y cols., 1992; Trembalay y cols., 1996) y la grasa de la dieta es fácilmente almacenada en el cuerpo a un costo mínimo (Flatt, 1995). Los estudios realizados en animales demuestran consistentemente la propensión a la obesidad cuando se alimentan con dietas ricas en grasas.

Lissner y Heitmann (1995) han examinado las pruebas epidemiológicas que vinculan el contenido de grasas de las

dietas con la obesidad. Los estudios de correlación transculturales muestran asociaciones entre el contenido de grasas de las dietas y el índice de masa corporal (IMC) de las poblaciones: en general, mientras más elevada es la proporción de grasas en la dieta, mayor es la incidencia de obesidad, y viceversa (Keys, 1970). Sin embargo, los estudios analíticos en poblaciones aisladas no muestran relaciones consistentes entre el consumo de grasas y el IMC, no solo debido a que las mediciones de consumo no son confiables en los casos de sobrepeso (Prentice y cols., 1986), sino también porque existen diferencias individuales en las necesidades energéticas y en las respuestas (Astrup, 1996) y porque solo aquellos que provienen de familias obesas pueden finalmente mostrar un aumento de peso inequívoco. Las dietas conscientes también limitan la exposición de los vínculos fisiológicos.

Las grasas son los constituyentes alimentarios más densos en energía y se acepta, generalmente, que las dietas con alto contenido en grasas elevan el riesgo de obesidad y, por tanto, de las enfermedades relacionadas con ella, entre las que se incluyen las cardiovasculares y la diabetes tipo adulto (Royal College of Physicians, 1983; NAS, 1989; OMS, 1990; Departamento de Salud, 1994). Por tanto, es razonable concluir que las dietas ricas en grasas aumentan el riesgo de los cánceres relacionados con la obesidad.

Si bien es cierto que las dietas con bajo contenido en grasa han sido instrumentos bastante pobres para revertir o controlar la obesidad (véase el comentario del Dr. Willett), esto de ninguna manera aporta pruebas de que las dietas ricas en grasas no tengan una importante influencia sobre la acumulación inicial de tejido adiposo. Hay muchos procesos patofisiológicos que tienen una vía causal que difiere de las vías que son los medios de mantenimiento, control o tratamiento de estos procesos; consideremos, por ejemplo, las diversas adicciones, la diabetes y el propio proceso del cáncer.

Todos ellos incluyen algunas modificaciones irreversibles en los mecanismos

homeostáticos y deben hallarse otros medios para revertir o controlar los cambios patológicos resultantes. Como ya se ha señalado, y probablemente de manera original por razones de supervivencia en condiciones difíciles, el tejido adiposo se acumula rápidamente, pero su pérdida es difícil debido a que la nueva homeostasis es fuertemente defendida.

Los sistemas fisiológicos corporales responden más fácilmente a la subalimentación que a la sobrealimentación (Blundell y cols., 1993), y a medida que ocurre un aumento de peso parece haber un entrenamiento progresivo del control del apetito; los intentos de adelgazar, por ejemplo, con dietas pobres en grasas, inducen respuestas metabólicas y de comportamiento que defienden el peso existente (Kendall y cols., 1991; Liebel y cols., 1995). Así, los estudios de intervención con dietas bajas en grasa pueden ser no efectivos por razones fisiológicas y/o porque la densidad energética de la dieta se ha reducido insuficientemente.

Aunque hay algunos datos que muestran que el reemplazo de la grasa de la dieta por carbohidratos reduce los niveles de HDL e incrementa los triglicéridos (véase el comentario del Dr. Willett), no hay, hasta donde conocemos, datos que sugieran que las dietas pobres en grasa aumentan el riesgo de enfermedad coronaria.

Si bien no se ha definido la relación cuantitativa entre la densidad de energía o el contenido de grasas de una dieta y los niveles de actividad usual de diferentes grupos de población, la obesidad está emergiendo como un problema de salud pública en poblaciones crecientemente sedentarias en China, el Japón y el Caribe con dietas con consumos de 25-30% de grasas. Los adultos con niveles de actividad física menores de 1,8 elevan la tasa de obesidad (Ferro-Luzzi y Martino, 1996), por lo que el panel aboga por mantener los niveles de actividad física por encima de 1,75 y limitar el consumo de grasas a 30% como máximo.

Dos informes sobre obesidad (Royal College of Physicians, 1983; Departamento de Salud, 1995) especificaron que las dietas ricas en energía en general, y las dietas abundantes en grasas en particular, aumentan el riesgo de obesidad, y recomendaron dietas bajas en grasas como un medio de prevenir o controlar la obesidad.

El informe *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases* (OMS, 1990) estableció límites superiores de 30% de la energía total de grasa total y 10% de grasas saturadas en el nivel global. Un informe de FAO/OMS (FAO/OMS, 1994) recomendó un límite superior de 35% de la energía total proveniente de la grasa total y un máximo de 10% de grasas saturadas.

INVESTIGACIONES FUTURAS

El panel realizó las siguientes recomendaciones para las investigaciones futuras:

- Deben diseñarse estudios sobre grasas y aceites y riesgo de cáncer de un modo que se pueda diferenciar entre el consumo total de energía y el consumo total de grasas, y entre las grasas saturadas, grasas de origen animal y grasas de las carnes.
- Los estudios sobre grasas y aceites y riesgo de cáncer deben permitir que se realicen las diferenciaciones entre las relaciones asociadas con las dietas de distinta composición de ácidos grasos, y entre grasas y aceites producidos por métodos de procesamiento diferentes. Esto tiene claras implicaciones para los requerimientos en relación con el análisis y las tablas de alimentos.

EVALUACIÓN

Las pruebas sobre las que se basa esta evaluación se examinan en las secciones pertinentes del capítulo 4.

Gran parte de las pruebas sobre las grasas y el riesgo de cáncer se deriva de estudios sobre la relación entre las dietas con alto contenido de grasa total, o de tipos específicos de grasas, y los cánceres de colon y recto, páncreas, mama, ovario, endometrio y próstata –los cánceres más comunes en las sociedades donde las dietas tienen un contenido relativamente elevado de grasas–.

En esta sección se evalúan primero las pruebas sobre la grasa total. Luego, se analizan en conjunto las pruebas sobre las grasas saturadas y de origen animal; siguen las pruebas sobre las grasas monoinsaturadas, y luego sobre las grasas poliinsaturadas junto con las de origen vegetal.

En este informe, la agrupación de las grasas saturadas con la grasa animal, así como de las poliinsaturadas con la grasa vegetal, permite una evaluación razonable de las pruebas sin realizar una fragmentación excesiva de los datos. La mayoría de los estudios epidemiológicos que han informado sobre las grasas saturadas no lo han hecho sobre las grasas de origen animal; lo opuesto también es cierto. Mientras que las grasas saturadas y las grasas de origen animal no son ni intercambiables ni sinónimas, ellas pueden verse como marcadores unas de la otras. La mayoría de las grasas saturadas proviene, en casi todas las dietas, de alimentos de origen animal, aunque, en algunas dietas, una porción importante puede provenir de aceites tropicales. Asimismo, si bien las grasas saturadas son un componente importante de

las grasas de origen animal, entre uno y dos tercios de la grasa en la mayoría de los alimentos de origen animal son insaturadas. Similarmente, las grasas poliinsaturadas y las de origen vegetal no tienen igual significado. Mientras que muchos aceites de origen vegetal están constituidos predominantemente de grasas poliinsaturadas, algunos aceites tienen muy alto contenido de grasas monoinsaturadas (por ejemplo, el aceite de oliva) o de grasas saturadas (por ejemplo, los aceites de coco y palma).

5.3.1 GRASA TOTAL

Se han realizado muchas investigaciones sobre la asociación de la grasa total, y de otros tipos y fracciones de grasas, con el riesgo de cáncer. Las pruebas sobre los alimentos ricos en grasas, principalmente las carnes y los productos lácteos, se examinan en el capítulo 4 y se discuten en los capítulos 6.6 y 6.7.

Pruebas de aumento del riesgo

| CONVINCENTE | PROBABLE | POSIBLE | INSUFICIENTE |
|-------------|----------|--------------|--------------|
| | | Pulmón | Ovario |
| | | Colon, recto | Endometrio |
| | | Mama | Vejiga |
| | | Próstata | |

Pulmón (4.5). Tres estudios de cohortes y cuatro de casos y controles han examinado el consumo total de grasas y el cáncer de pulmón; hay también una cantidad de estudios ecológicos. En conjunto, las pruebas con relación a la grasa total y el cáncer de pulmón son más abundantes que para algunas otras localizaciones, pero son un poco inconsistentes. Los estudios ecológicos muestran un claro patrón de tasas más elevadas de cáncer de pulmón con mayor consumo de grasas, efecto que es independiente del consumo de tabaco. Los estudios analíticos muestran tanto que hay aumento del riesgo como que no hay relación. Los estudios experimentales indican que hay un efecto favorecedor del tumor para las dietas ricas en grasas, el cual puede ser producido por un mayor consumo de energía. Las dietas ricas en grasas posiblemente aumenten el riesgo de cáncer de pulmón, pero cualquier efecto es pequeño comparado con el del hábito de fumar.

Colon, recto (4.10). La mayoría de los primeros estudios de casos y controles notificó aumentos del riesgo del cáncer colorrectal con consumos elevados de grasas; estos resultados no fueron sustentados por la mayoría de los estudios más recientes de cohortes y de casos y controles (incluido un metanálisis), los cuales efectuaron ajustes en función del consumo de energía

y no pudieron demostrar una asociación. Sin embargo, tres estudios ecológicos encontraron una alta correlación entre la incidencia de cáncer de colon, y la mortalidad por este cáncer, y el consumo total de grasas. Los estudios realizados en animales han apoyado este hallazgo. Se han propuesto los posibles mecanismos biológicos. Las pruebas sugieren que las dietas ricas en grasas posiblemente aumenten el riesgo de cáncer colorrectal.

Mama (4.11). Once estudios de cohortes y veintitrés de casos y controles han examinado el consumo total de grasas y el riesgo de cáncer de mama. Los estudios analíticos realizados desde 1989 no apoyan fuertemente un vínculo etiológico entre el consumo elevado de grasas en la dieta y el cáncer de mama. La mayoría de los estudios prospectivos no muestra una relación entre el consumo de grasas y el cáncer de mama. Los resultados de los estudios de casos y controles son algo inconsistentes, pero indican un aumento de ligero a moderado en el riesgo con consumos elevados. Los estudios ecológicos internacionales han mostrado fuertes correlaciones. Los resultados de estudios realizados en animales han sido algo contradictorios, pero un metanálisis de tales estudios sugirió que había un aumento modesto del riesgo para consumos elevados tanto de energía total como de grasas; en ningún caso se explica por diferencias en el peso corporal. Es posible que las grasas ejerzan un efecto sobre el cáncer de mama aun con niveles inferiores de los encontrados en países desarrollados, donde se ha realizado la mayoría de los estudios epidemiológicos; sin embargo, los datos más recientes, provenientes de un metanálisis de los estudios de cohortes, no apoyan esta interpretación. Un mecanismo que ha sido propuesto es que las grasas pueden afectar al metabolismo hormonal y promover así el cáncer de mama. Los principales determinantes alimentarios de este cáncer podrían ejercer su efecto durante el crecimiento y el desarrollo de la mama.

Las dietas con alto contenido en grasas posiblemente aumenten el riesgo de cáncer de mama. También, las dietas ricas en grasas aumentan el riesgo de obesidad, y esta, a su vez, probablemente incremente el riesgo de cáncer de mama posmenopáusico (véase el Recuadro 5.3.1).

Próstata (4.15). Varios estudios de cohortes y nueve de casos y controles han examinado el consumo total de grasas y el riesgo de cáncer de próstata. La mayoría de estos estudios mostró un aumento del riesgo con consumos elevados, pero casi ninguno de ellos realizó ajustes en función del consumo total de energía. Cuatro o cinco estudios ecológicos han notificado co-

rrrelaciones positivas entre el consumo de grasas y la mortalidad por cáncer de próstata. Los resultados para los estudios realizados en animales son variados. Se han sugerido posibles mecanismos. Las dietas ricas en grasa total posiblemente aumenten el riesgo de cáncer de próstata

Ovario (4.12). Las limitadas pruebas epidemiológicas, obtenidas de cinco estudios de casos y controles y de dos estudios ecológicos, tienden a sustentar un vínculo entre las dietas ricas en grasas y el aumento del riesgo de cáncer de ovario. Las pruebas sobre la relación entre las dietas ricas en grasas y el riesgo de cáncer de ovario son aún insuficientes.

Endometrio (4.13). Una cantidad relativamente pequeña de pruebas, obtenidas en estudios de casos y controles, apoya los datos de los estudios de correlación. Además, las dietas ricas en grasas aumentan el riesgo de obesidad, y las pruebas de que la obesidad incrementa el riesgo de cáncer de endometrio son convincentes (véase el Recuadro 5.3.1). Otros mecanismos posibles incluyen un riesgo para la producción endógena de hormonas o de mutágenos en los alimentos cocinados. Las pruebas sobre las dietas ricas en grasas y el riesgo de cáncer de endometrio aún son insuficientes.

Vejiga (4.18). Un estudio de cohorte, cuatro de casos y controles y un estudio ecológico han examinado el consumo total de grasas y el riesgo de cáncer de vejiga. Las pruebas tienden a apoyar un vínculo entre las dietas ricas en grasas y el aumento del riesgo de cáncer de vejiga. Las pruebas sobre la relación entre las dietas ricas en grasas y el riesgo de cáncer de vejiga aún son insuficientes.

Un miembro del panel, el Dr. Willett, no estuvo de acuerdo con el análisis precedente, y realizó los planeamientos siguientes:

Aunque estoy plenamente de acuerdo con el resto del panel en todos los otros aspectos, no concuerdo con que los datos suministrados aporten buenas pruebas de que el porcentaje de energía de la grasa de la dieta es causa importante de obesidad, como se propuso en el Recuadro 5.3.1.

Por esta razón, y debido a que el panel no encontró pruebas de que la grasa de la dieta era una causa probable o convincente de cáncer, tampoco concuerdo con la recomendación sobre la dieta, respecto de las grasas y los aceites, incluida en el capítulo 8.1. En realidad, si el razonamiento del recuadro 5.3.1 fuera correcto, debería verse una clara relación entre la grasa de la dieta y los cánceres relacionados con la obesidad, pero el panel no encontró tales pruebas.

Un argumento usual es que las poblaciones de los países con bajo consumo de grasas son delgadas; pero tales observaciones se confunden marcadamente por la pobreza, la disponibilidad de alimentos y las diferencias en la actividad física. En regiones donde estos factores varían menos, como en China o Europa, las poblaciones con consumo elevado de grasas no son más obesas (Chen y cols., 1987; Lissner y Heitmann, 1995), y dentro de los Estados Unidos, una reducción en el porcentaje de calorías provenientes de las grasas estuvo acompañada de un aumento masivo en la obesidad. Además, en estudios aleatorios a largo plazo, que es la forma más rigurosa de estudio para evaluar esta relación, se ha mostrado de manera consistente que la reducción del porcentaje de energía que proviene de las grasas alimentarias tiene poco o ningún efecto sobre el peso corporal. La fundamentación para plantear que la grasa de la dieta es la causa de la obesidad descansa fundamentalmente en el hecho de que las grasas puras tienen una densidad energética mayor que los carbohidratos o las proteínas puros. Sin embargo, estos estudios de densidad energética han durado solo unas pocas horas o días; no existen estudios a largo plazo. Si la densidad energética es el factor principal en la obesidad, una recomendación basada en el porcentaje de calorías que provienen de las grasas es engañosa, ya que la industria alimenticia moderna ha suministrado una plétora de alimentos que tienen bajo contenido de grasas pero alta densidad energética a partir de carbohidratos refinados. Además, los alimentos saludables con un porcentaje de moderado a alto de calorías pero con baja densidad energética, como las ensaladas con aliños de aceite, las hortalizas salteadas con aceites vegetales o los productos de la soja, podrían ser innecesariamente evitados.

Si las reducciones en el consumo de grasa de la dieta no tienen efectos adversos, sería razonable plantear que las recomendaciones hechas de reducir el consumo de grasas al menos son inofensivas, aun cuando las pruebas de los beneficios no sean convincentes. Sin embargo, muchos estudios metabólicos cuidadosamente controlados han mostrado, de manera consistente, que el reemplazo de las grasas insaturadas (que comprenden alrededor de la mitad de las grasas en la mayoría de las dietas occidentales) por carbohidratos reduce los niveles sanguíneos de HDL colesterol y eleva los de triglicéridos, y no disminuye el colesterol total o el LDL colesterol (Willett, 1994; Mensink y Katan, 1992). Estos cambios son característicos del patrón lipídico aterogénico visto en la obesidad y en la resistencia a la insulina, y sugieren que el reemplazo de las grasas insaturadas con carbohidratos podría en realidad au-

mentar el riesgo de las enfermedades cardíacas. Es probable que estos efectos adversos de las dietas con alto contenido de carbohidratos no sean problemáticos para poblaciones rurales de países en desarrollo que son extremadamente activas y delgadas, o para atletas con niveles elevados de preparación física, pero sí se observan entre las personas no obesas con patrones de actividad típicos de poblaciones urbanizadas. También, en muchas dietas, los aceites vegetales son las fuentes primarias de vitamina E, la cual puede jugar un papel en la prevención de las enfermedades coronarias (Kushi y cols., 1996).

Hay abundantes pruebas que indican que el reemplazo de grasas saturadas y trans con grasas insaturadas reduce el riesgo de enfermedades coronarias, que es la primera causa de muerte en los países occidentales y que rápidamente está alcanzando igual lugar en los países en desarrollo. El énfasis en la reducción del consumo total de grasas desvía la atención de estas y otras estrategias preventivas que son efectivas, entre las que se incluyen la mayor actividad física, y ha estimulado la promoción de productos alimenticios que son ricos en carbohidratos densos en energía con poco valor nutricional.

5.3.2 GRASAS SATURADAS O GRASA ANIMAL

La mayoría de los alimentos de origen animal son relativamente ricos en grasas saturadas, pero casi todos los alimentos, entre los que se incluyen los de origen animal, contienen también grasas insaturadas. Sin embargo, los datos epidemiológicos no permiten separar las pruebas acerca de las grasas saturadas de las pruebas de las grasas de origen animal, y por ello aquí se evalúan juntas.

Pruebas de aumento del riesgo

| CONVINCENTE | PROBABLE | POSIBLE | INSUFICIENTE |
|-------------|----------|--------------|--------------|
| | | Pulmón | Ovario |
| | | Colon, recto | |
| | | Mama | |
| | | Endometrio | |
| | | Próstata | |

Pulmón (4.5). Mama (4.11). Ovario (4.12). Endometrio (4.13). Próstata (4.15). Las pruebas epidemiológicas sobre las grasas saturadas o grasa animal y los cánceres de estas localizaciones provienen: para el cáncer de pulmón, de dos estudios de cohortes, cuatro de casos y controles y uno ecológico; para el cáncer de mama, de nueve estudios de cohortes, diecisiete de casos y controles y dos ecológicos; para el cáncer de ovario, de tres estudios de casos y contro-

RECUADRO 5.3.2 GRASAS HIDROGENADAS Y CÁNCER

A juicio del panel, debido a que la extracción y la hidrogenación tienen el efecto de aumentar la disponibilidad de las grasas y de las grasas saturadas en las dietas, estos procesos posiblemente tengan un efecto accidental sobre el riesgo de cáncer.

Los aceites y las grasas obtenidos por extracción o hidrogenación constituyen la mayor parte de las grasas añadidas de las dietas de los países desarrollados y las zonas urbanas de países en desarrollo. La hidrogenación tiene el efecto de cambiar los aceites insaturados en grasas con saturación variable. Estas se utilizan como grasa para cocinar y de mesa y como ingrediente de muchos alimentos manufacturados.

Junto con las carnes con grasa y los productos cárnicos y lácteos, el consumo de grasas y aceites obtenidos por extracción o hidrogenación, presentes en los alimentos manufacturados, es la razón por la que las dietas de los países desarrollados y de las zonas urbanas de los países en desarrollo son relativamente altas en grasa total, particularmente en grasas saturadas.

les y uno ecológico; para el cáncer de endometrio, de cuatro estudios de casos y controles; para el cáncer de próstata, de seis estudios de cohortes, siete de casos y controles y tres ecológicos. El balance de las pruebas de los estudios de casos y controles y de cohortes sugiere que las dietas ricas en grasas saturadas y/o grasa de origen animal posiblemente aumenten el riesgo de estos cánceres, con la excepción del de ovario, para el cual las pruebas son sugerentes, pero actualmente insuficientes.

Colon, recto (4.10). Cinco estudios de cohortes y catorce de casos y controles han examinado el consumo de grasas saturadas y el riesgo de cáncer de colon y recto. Once de los diecinueve estudios encontraron pruebas de un aumento del riesgo con consumos elevados; seis no mostraron asociación y el otro estudio halló una disminución del riesgo. Las dietas ricas en grasas saturadas o grasa animal posiblemente aumenten el riesgo de cáncer colorrectal.

5.3.3 GRASAS MONOINSATURADAS

Hay una pequeña cantidad de pruebas que sugieren que las grasas monoinsaturadas, como tal, podrían influir sobre el riesgo de cáncer.

Pruebas de la inexistencia de relación

| | | | |
|-------------|----------|-------------|--------------|
| CONVINCENTE | PROBABLE | POSIBLE | INSUFICIENTE |
| | | Mama | |

Mama (4.11). El conjunto de pruebas que consideran el consumo de grasas monoinsaturadas y el riesgo de cáncer de mama es variado: un análisis combinado de los estudios de cohortes no mostró relación, pero el

análisis combinado de los estudios de casos y controles observó un aumento del riesgo. Los estudios ecológicos no sugieren que haya relación. Las dietas ricas en grasas monoinsaturadas posiblemente no tengan relación con el riesgo de cáncer de mama.

5.3.4 GRASAS POLIINSATURADAS O GRASA VEGETAL

La mayoría de los alimentos de origen vegetal (con la importante excepción de los aceites de coco y palma) tienden a tener un contenido relativamente alto de grasas insaturadas, incluidas las grasas poliinsaturadas, pero casi todos los alimentos, incluidos los que provienen de las plantas, contienen también grasas saturadas. Sin embargo, los datos epidemiológicos no permiten separar las pruebas de las grasas poliinsaturadas de las grasas de origen vegetal, y por ello aquí se evalúan juntos.

Pruebas de la inexistencia de relación

| | | | |
|-------------|----------|-------------|--------------|
| CONVINCENTE | PROBABLE | POSIBLE | INSUFICIENTE |
| | | Mama | |

Mama (4.11). Un metanálisis de siete estudios de cohortes y el análisis conjunto de doce estudios de casos y controles han mostrado, de manera consistente, que no hay relación entre las grasas poliinsaturadas o de origen vegetal y el cáncer de mama. Un estudio ecológico notificó una correlación positiva con la incidencia del cáncer de mama. Esta prueba epidemiológica contradice en gran medida los datos obtenidos en estudios experimentales que sugieren un aumento del riesgo con dietas ricas en ácido linoleico, así como en grasa total. Las grasas poliinsaturadas y de origen vegetal posiblemente no tengan relación con el cáncer de mama.

5.3.5 COLESTEROL

El colesterol de la dieta ha sido identificado por muchos años como un factor de riesgo para la enfermedad coronaria, principalmente en los Estados Unidos. Por esta razón, se ha estudiado en el contexto de los cánceres que son más comunes en el mundo desarrollado.

Pruebas de la inexistencia de relación

| | | | |
|-------------|----------|-------------|--------------|
| CONVINCENTE | PROBABLE | POSIBLE | INSUFICIENTE |
| | | Mama | |

Mama (4.11). Siete estudios prospectivos y otros siete de casos y controles han sido bastante consistentes al mostrar que no hay relación material entre el consu-

mo de colesterol y el riesgo de cáncer de mama. Las dietas ricas en colesterol posiblemente no tengan relación con el cáncer de mama.

Pruebas de aumento del riesgo

CONVINCENTE

PROBABLE

POSIBLE

INSUFICIENTE

Pulmón
Páncreas

Endometrio

Pulmón (4.5). Las pruebas que relacionan el colesterol de la dieta con el cáncer de pulmón son variadas. Uno

de cuatro estudios de cohortes y tres de cinco estudios de casos y controles mostraron aumentos en el riesgo asociados con consumos elevados. Los datos ecológicos y experimentales sustentan estas pruebas.

Páncreas (4.7). Las pruebas de cuatro de siete estudios de casos y controles notificaron un aumento del riesgo de cáncer pancreático con consumos elevados de colesterol; los estudios restantes fueron nulos.

Endometrio (4.13). Tres estudios de casos y controles han notificado un aumento del riesgo de cáncer de endometrio con el mayor consumo de colesterol.