



## 1. Introducción

Del 28 de enero al 1 de febrero de 2002 se celebró en Ginebra una Consulta Mixta OMS/FAO de Expertos en Régimen Alimentario, Nutrición y Prevención de Enfermedades Crónicas. Abrió la reunión el Dr. D. Yach, Director Ejecutivo, Enfermedades No Transmisibles y Salud Mental, OMS, en nombre de los Directores Generales de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y de la Organización Mundial de la Salud. La Consulta prosiguió los trabajos de un Grupo de Estudio de la OMS sobre Dieta, Nutrición y Prevención de Enfermedades No Transmisibles, que se había reunido en 1989 para formular recomendaciones destinadas a prevenir las enfermedades crónicas y reducir sus efectos (1). La Consulta reconoció que la epidemia creciente de enfermedades crónicas que aqueja tanto a los países desarrollados como a los países en desarrollo está relacionada con los cambios de los hábitos alimentarios y del modo de vida, y emprendió la tarea de examinar los considerables progresos científicos realizados en diferentes áreas. Por ejemplo, hay mejores datos epidemiológicos para determinar los factores de riesgo en algunas áreas, y ahora se dispone de los resultados de varios ensayos clínicos nuevos con testigos. Los mecanismos que conducen a las enfermedades crónicas están más claros, y se ha comprobado que hay intervenciones que reducen el riesgo.

En el último decenio, la rápida expansión de diversos campos científicos pertinentes y los muchos datos epidemiológicos basados en la población han ayudado a aclarar la función del régimen alimentario en la prevención y el control de la morbilidad y la mortalidad prematura causadas por las enfermedades no transmisibles (ENT). También se han identificado algunos de los componentes alimentarios específicos que aumentan la probabilidad de aparición de esas enfermedades en los individuos y las intervenciones adecuadas para modificar su repercusión.

Además, durante la pasada década se han acelerado los rápidos cambios experimentados por los regímenes alimentarios y los modos de vida en respuesta a la industrialización, la urbanización, el desarrollo económico y la globalización de los mercados. Esto está teniendo grandes repercusiones en la salud y el estado nutricional de las poblaciones, sobre todo en los países en desarrollo y en los países en transición. Si bien han mejorado los niveles de vida, se ha ampliado la disponibilidad de alimentos, éstos se han diversificado más y ha aumentado el acceso a los servicios, también hay que contabilizar repercusiones negativas significativas en forma de hábitos





alimentarios inapropiados, disminución de la actividad física y mayor consumo de tabaco, con el correspondiente incremento de las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta, especialmente entre las personas pobres.

Los alimentos y los productos alimenticios se han convertido en productos básicos fabricados y comercializados en un mercado que se ha ampliado desde una base esencialmente local a otra cada vez más mundial. Los cambios de la economía alimentaria mundial se han reflejado en los hábitos alimentarios; por ejemplo, hay mayor consumo de alimentos muy energéticos con alto contenido de grasas, en particular grasas saturadas, y bajos en carbohidratos no refinados. Estas características se combinan con la disminución del gasto energético que conlleva un modo de vida sedentario: transporte motorizado, aparatos que ahorran trabajo en el hogar, disminución gradual de las tareas manuales físicamente exigentes en el trabajo, y dedicación preferente del tiempo de ocio a pasatiempos que no exigen esfuerzo físico.

Debido a estos cambios en los hábitos alimentarios y el modo de vida, las ENT crónicas — incluidas la obesidad, la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión y los accidentes cerebrovasculares y algunos tipos de cáncer — son causas cada vez más importantes de discapacidad y muerte prematura en los países tanto en desarrollo como recién desarrollados y suponen una carga adicional para unos presupuestos sanitarios nacionales ya sobrecargados.

La Consulta brindó a la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) la oportunidad de emplear los últimos datos científicos disponibles y actualizar así las recomendaciones de acción para los gobiernos, los organismos internacionales y los asociados pertinentes de los sectores público y privado. El objetivo general de estas recomendaciones es poner en práctica políticas y estrategias más eficaces y sostenibles a fin de abordar los crecientes retos para la salud pública relacionados con el régimen alimentario y la salud.

La Consulta articuló una nueva plataforma que propone no sólo metas alimentarias y nutricionales sino también un concepto de la sutil y compleja relación del organismo humano con su entorno en lo que atañe a las enfermedades crónicas. En las deliberaciones se tuvieron en cuenta los aspectos ecológicos, sociales y conductuales además de los mecanismos causales. Los expertos analizaron la dieta en el contexto de las implicaciones macroeconómicas de las recomendaciones de salud pública sobre la agricultura, así como de la





oferta y la demanda mundiales de productos alimenticios, tanto frescos como procesados. Se reconocieron la influencia del régimen alimentario en la expresión de la vulnerabilidad genética a las ENT, la necesidad de forjar alianzas responsables y creativas con asociados tradicionales y no tradicionales, y la trascendencia de abordar el curso entero de la vida.

La nutrición está pasando al primer plano como un determinante importante de enfermedades crónicas que puede ser modificado, y no cesa de crecer la evidencia científica en apoyo del criterio de que el tipo de dieta tiene una gran influencia, tanto positiva como negativa, en la salud a lo largo de la vida. Lo que es más importante, los ajustes alimentarios no sólo influyen en la salud del momento sino que pueden determinar que un individuo padezca o no enfermedades tales como cáncer, enfermedades cardiovasculares y diabetes en etapas posteriores de la vida. Sin embargo, estas ideas no han llevado a modificar las políticas o la práctica. En muchos países en desarrollo, las políticas alimentarias siguen concentrándose sólo en la desnutrición y no consideran la prevención de las enfermedades crónicas.

Aunque el principal objetivo de la Consulta era examinar y formular recomendaciones sobre la dieta y la nutrición en la prevención de enfermedades crónicas, también se habló de la necesidad de mantener un nivel suficiente de actividad física, y se insiste en ello en el informe. Este énfasis concuerda con la tendencia a incluir la actividad física como parte del régimen alimentario, la nutrición y la salud. Algunos aspectos pertinentes que es preciso subrayar son los siguientes:

- El gasto energético asociado a la actividad física es una parte importante de la ecuación de equilibrio energético que determina el peso corporal. La disminución del gasto calórico que conlleva la reducción de la actividad física es probablemente uno de los factores que más contribuyen a la epidemia mundial de sobrepeso y obesidad.
- La actividad física tiene gran influencia en la composición del cuerpo: en la cantidad de grasa, de músculo y de tejido óseo.
- La actividad física y los nutrientes comparten en gran medida las mismas vías metabólicas y pueden interactuar de diversas maneras que influyen en el riesgo y la patogénesis de varias enfermedades crónicas.
- Se ha comprobado que el buen estado cardiovascular y la actividad física reducen significativamente los efectos del sobrepeso y la obesidad en la salud.





- La actividad física y la ingesta de alimentos son comportamientos tanto específicos como interactivos, en los que influyen y pueden influir en parte las mismas medidas y políticas.
- La falta de actividad física es ya un riesgo para la salud mundial y es un problema extendido y en rápido aumento en los países tanto desarrollados como en desarrollo, sobre todo entre las personas pobres de las grandes ciudades.

Para lograr los mejores resultados en la prevención de enfermedades crónicas, las estrategias y las políticas que se apliquen deben reconocer plenamente la importancia fundamental de la dieta, la nutrición y la actividad física.

Este informe insta a modificar el marco conceptual para desarrollar estrategias de acción y situar la nutrición — junto con los otros factores importantes de riesgo de enfermedades crónicas, esto es, el consumo de tabaco y el consumo de alcohol — al frente de las políticas y programas de salud pública.

## Referencia

1. *Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de un grupo de estudio de la OMS.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1990 (OMS, Serie de Informes Técnicos, N° 797).



## 2. Antecedentes

### 2.1 La carga mundial de enfermedades crónicas

La dieta y la nutrición son muy importantes para promover y mantener la buena salud a lo largo de toda la vida. Está bien establecida su función como factores determinantes de enfermedades no transmisibles crónicas, y eso los convierte en componentes fundamentales de las actividades de prevención (1).

En las secciones siguientes de este informe se examinan y analizan detalladamente los últimos datos científicos sobre la índole y la solidez de las relaciones entre la dieta y las enfermedades crónicas. Esta sección ofrece un panorama general de la situación actual y las tendencias de las enfermedades crónicas a nivel mundial. Las enfermedades crónicas consideradas en este informe son las que están relacionadas con el régimen alimentario y la nutrición y representan la mayor carga para la salud pública, ya sea por su costo directo para la sociedad y el gobierno o por su impacto en años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD). Esas enfermedades incluyen la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la osteoporosis y las enfermedades dentales.

La carga de enfermedades crónicas está aumentando rápidamente en todo el mundo. Se ha calculado que, en 2001, las enfermedades crónicas causaron aproximadamente un 60% del total de 56,5 millones de defunciones notificadas en el mundo y un 46% de la carga mundial de morbilidad (1). Se prevé que la proporción de la carga de ENT aumente a un 57% para 2020. Casi la mitad del total de muertes por enfermedades crónicas son atribuibles a las enfermedades cardiovasculares; la obesidad y la diabetes también están mostrando tendencias preocupantes, no sólo porque afectan ya a una gran parte de la población sino también porque han comenzado a aparecer en etapas más tempranas de la vida.

El problema de las enfermedades crónicas está lejos de limitarse a las regiones desarrolladas del mundo. Contrariamente a creencias muy difundidas, los países en desarrollo sufren problemas cada vez más graves de salud pública generados por las enfermedades crónicas. En cinco de las seis regiones de la OMS, las defunciones causadas por las enfermedades crónicas dominan las estadísticas de mortalidad (1). De hecho, si bien la infección por el VIH y el SIDA, la malaria y la tuberculosis, junto con otras enfermedades infecciosas, todavía predominan en el África subsahariana y lo seguirán haciendo en un futuro previsible, a nivel mundial el 79% de todas las defunciones por





enfermedades crónicas ya están ocurriendo en los países en desarrollo (2).

Está claro que la antigua consideración de estas dolencias como «enfermedades de la abundancia» está perdiendo validez, ya que se están extendiendo tanto por los países más pobres como entre los grupos de población desfavorecidos de los países más ricos. Esta transición del perfil de morbilidad se está produciendo a ritmo acelerado, y en los países en desarrollo está teniendo lugar con más rapidez que en las regiones industrializadas del mundo hace medio siglo (3). La rapidez de estos cambios, junto con la creciente carga de morbilidad, está creando una importante amenaza para la salud pública que exige medidas inmediatas y eficaces.

Se ha previsto que para 2020 las enfermedades crónicas representarán casi las tres cuartas partes del total de defunciones, y el 71% de las defunciones por cardiopatía isquémica, el 75% de las defunciones por accidentes cerebrovasculares y el 70% de las defunciones por diabetes ocurrirán en los países en desarrollo (4). El número de personas con diabetes en el mundo en desarrollo se multiplicará por más de 2,5 y pasará de 84 millones en 1995 a 228 millones en 2025 (5). A nivel mundial, el 60% de la carga de enfermedades crónicas corresponderá a los países en desarrollo. De hecho, aun ahora las enfermedades cardiovasculares son más numerosas en la India y China que en el conjunto de todos los países económicamente desarrollados (2). En cuanto al sobrepeso y la obesidad, no sólo la prevalencia actual ha alcanzado niveles sin precedentes, sino que la tasa de aumento anual es sustancial en la mayoría de las regiones en desarrollo (3). Las implicaciones de este fenómeno para la salud pública son tremendas y ya están resultando evidentes.

La rapidez de la transición en los países en desarrollo es tal, que a menudo éstos sufren una carga doble de morbilidad. La India, por ejemplo, afronta hoy una combinación de enfermedades transmisibles y enfermedades crónicas, y la carga de enfermedades crónicas supera ligeramente a la de enfermedades transmisibles. No obstante, las proyecciones indican que las enfermedades transmisibles todavía ocuparán una posición muy importante hasta 2020 (6). Otro ejemplo destacado es la obesidad, que está convirtiéndose en un problema serio en toda Asia, América Latina y partes de África, a pesar de lo extendido de la desnutrición. En algunos países la prevalencia de obesidad se ha duplicado o triplicado durante el último decenio.

Las enfermedades crónicas son en gran medida enfermedades prevenibles. Si bien pueden ser necesarias más investigaciones básicas



sobre algunos aspectos de los mecanismos que relacionan la dieta y la salud, los datos científicos actualmente disponibles proporcionan una base suficientemente sólida y verosímil para justificar la adopción de medidas en este momento. Además del tratamiento médico apropiado para los ya afectados, se considera que el enfoque de salud pública de la prevención primaria es la acción más económica, asequible y sostenible para hacer frente a la epidemia de enfermedades crónicas en todo el mundo. La adopción de un enfoque basado en los factores de riesgo comunes para prevenir las enfermedades crónicas representa un avance importante de las ideas favorables a una política sanitaria integrada. A veces las enfermedades crónicas son consideradas transmisibles a nivel de los factores de riesgo (7). Los hábitos alimentarios y el nivel de actividad física modernos son comportamientos de riesgo que se difunden por los países y pasan de una población a otra como una enfermedad infecciosa, con incidencia en los perfiles de morbilidad a nivel mundial.

Mientras que la edad, el sexo y la vulnerabilidad genética son elementos no modificables, gran parte de los riesgos asociados a la edad y el sexo pueden ser aminorados. Tales riesgos incluyen factores conductuales (régimen alimentario, inactividad física, consumo de tabaco y consumo de alcohol), factores biológicos (dislipidemia, hipertensión, sobrepeso e hiperinsulinemia) y, por último, factores sociales, que abarcan una compleja combinación de parámetros socioeconómicos, culturales y otros elementos del entorno que interactúan entre sí.

Desde hace muchos años se sabe que la dieta tiene una importancia crucial como factor de riesgo de enfermedades crónicas. Es evidente que desde mediados del siglo XX el mundo ha sufrido grandes cambios que han repercutido enormemente en el régimen alimentario, primero en las regiones industriales y, más recientemente, en los países en desarrollo. Las dietas tradicionales, basadas en gran parte en alimentos de origen vegetal, han sido reemplazadas rápidamente por dietas con un alto contenido de grasa, muy energéticos y constituidos principalmente por alimentos de origen animal. No obstante, la alimentación, aunque fundamental para la prevención, es sólo uno de los factores de riesgo. La inactividad física, ahora reconocida como un determinante cada vez más importante de la salud, es el resultado de un cambio progresivo hacia modos de vida más sedentarios, tanto en los países en desarrollo como en los industrializados. Por ejemplo, datos recientes obtenidos en São Paulo, Brasil, muestran la práctica ausencia de actividad en un 70%–80% de las personas (8). La combinación de estos y otros





factores de riesgo, como el consumo de tabaco, tiene probablemente un efecto acumulativo, o incluso multiplicador, que puede acelerar la propagación de la epidemia de enfermedades crónicas en los países en desarrollo.

La necesidad de una acción encaminada a fortalecer las medidas preventivas y de control para contener la propagación de esa epidemia es ahora ampliamente reconocida por muchos países, pero los países en desarrollo se están quedando a la zaga en la aplicación de tales medidas. Sin embargo, por fortuna se está asignando una prioridad cada vez mayor a los esfuerzos tendentes a contener el aumento de las enfermedades crónicas. Esta situación se refleja en el interés creciente de los Estados Miembros, los organismos bilaterales e internacionales involucrados y las organizaciones no gubernamentales por abordar políticas alimentarias y nutricionales, la promoción de la salud y la estrategia de control y prevención de las enfermedades crónicas, así como otras medidas relacionadas como la promoción del envejecimiento sano y el control del tabaco. La Conferencia Internacional sobre Nutrición de 1992 identificó específicamente la necesidad de prevenir y controlar los crecientes problemas de salud pública que representan las enfermedades crónicas promoviendo dietas apropiadas y modos de vida sanos (9-11). La necesidad de abordar la prevención de las enfermedades crónicas desde una perspectiva amplia fue también reconocida por la Asamblea Mundial de la Salud en 1998 (12) y, nuevamente, en 1999 (13). En 2000, la Asamblea Mundial de la Salud adoptó una nueva resolución sobre las bases generales para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles (14), y en 2002 adoptó otra resolución que instaba a los Estados Miembros a colaborar con la OMS para elaborar «... una estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud encaminada a la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles y basada en pruebas científicas y en las mejores prácticas, que haga especial hincapié en un criterio integrado. . .» (15).

El avance en la prevención de las enfermedades crónicas se ha visto limitado por varios factores, entre los que cabe citar la infravaloración de la eficacia de las intervenciones, la creencia de que se tarda mucho en lograr un impacto cuantificable, las presiones comerciales, la inercia institucional y la insuficiencia de los recursos. Estos problemas se deben tener seriamente en cuenta y deben ser combatidos. Finlandia brinda un ejemplo. En Karelia del Norte, las tasas de mortalidad por cardiopatía coronaria ajustadas por edad descendieron extraordinariamente entre principios de los años setenta y 1995 (16). Los análisis de los tres factores de riesgo





principales (tabaquismo, hipertensión, colesterol plasmático elevado) indican que el régimen alimentario — que operó reduciendo el colesterol plasmático y la tensión arterial — explica la mayor parte de esa disminución sustancial de las enfermedades cardiovasculares. La contribución de la medicación y el tratamiento (antihipertensivos y antilipemiantes, cirugía) fue muy pequeña. Más bien, la disminución se logró en gran medida por la acción de la comunidad y la presión de la demanda de los consumidores en el mercado de alimentos. La experiencia acumulada en Finlandia y otros lugares indica que las intervenciones pueden ser eficaces, que los cambios de los hábitos alimentarios son importantes, que estos cambios pueden ser fortalecidos por la demanda del público y, por último, que pueden producirse muy rápidamente modificaciones apreciables. La experiencia de la República de Corea es también notable, ya que la comunidad ha mantenido en gran parte su dieta tradicional, basada principalmente en alimentos de origen vegetal, a pesar de los importantes cambios sociales y económicos (17). La República de Corea presenta tasas de enfermedades crónicas y niveles de consumo de grasas y de prevalencia de obesidad inferiores a los de otros países industrializados con un desarrollo económico similar (18).

Hay varias oportunidades para poner en práctica nuevas medidas mundiales y nacionales, incluidos el fortalecimiento de la interacción y las alianzas, los enfoques normativos, legislativos y fiscales y mecanismos más estrictos de rendición de cuentas.

Los criterios generales para un diálogo con la industria alimentaria se resumen en lo siguiente: menos grasas saturadas; más frutas y verduras; etiquetado eficiente de los alimentos; e incentivos para la comercialización y producción de alimentos más saludables. Al trabajar con colaboradores de las empresas de publicidad, los medios de difusión y el mundo del espectáculo, es preciso resaltar la importancia de los mensajes claros y no ambiguos dirigidos a los niños y los jóvenes. La «alfabetización» mundial en salud y nutrición exige un gran aumento de la atención y los recursos.

Muchos estudios revelan que existe una relación entre la salud y los ingresos, y que los sectores más pobres de la población son los más vulnerables. En particular, esta mayor desventaja social afecta de manera desproporcionada a las personas pobres si consideramos la incidencia de enfermedades crónicas y el acceso al tratamiento. La misma desventaja se refleja en la menor aceptación de los comportamientos que promueven la salud entre los sectores más desfavorecidos de la sociedad. Por lo tanto, las políticas deben favorecer a los pobres y estar bien focalizadas, ya que las personas





pobres están expuestas a un mayor riesgo y tienen menos poder para cambiar las cosas.

## 2.2 La doble carga de morbilidad en el mundo en desarrollo

El hambre y la malnutrición siguen siendo algunos de los problemas más devastadores que enfrentan la mayoría de las personas pobres y necesitadas del mundo y continúan dominando la salud de las naciones más pobres del mundo. Casi el 30% de la humanidad está actualmente sufriendo una o más de las múltiples formas de malnutrición (19).

Las trágicas consecuencias de la malnutrición incluyen la muerte, discapacidades, retraso del desarrollo mental y físico y, como resultado, retraso del desarrollo socioeconómico nacional. Alrededor del 60% de los 10,9 millones de defunciones registradas cada año entre los niños menores de cinco años en el mundo en desarrollo están asociadas a la malnutrición (20). La carencia de yodo es la principal causa única prevenible de lesión cerebral y retraso mental en todo el mundo y se calcula que afecta a más de 700 millones de personas, la mayoría de las cuales viven en los países poco desarrollados (21). Más de 2000 millones de personas sufren anemia ferropénica (22). La carencia de vitamina A sigue siendo la principal causa única prevenible de ceguera en los niños y de un mayor riesgo de mortalidad infantil prematura por enfermedades infecciosas, y hay 250 millones de menores de cinco años que sufren una carencia subclínica (23). El retraso del crecimiento intrauterino, definido como un peso al nacer por debajo del percentil 10 de la curva de referencia del peso de nacimiento para la edad gestacional, afecta al 23,8% de los recién nacidos, unos 30 millones al año, e influye profundamente en el crecimiento, la supervivencia y la capacidad física y mental en la infancia (24). También tiene grandes repercusiones en la salud pública, dado el mayor riesgo de contraer enfermedades crónicas relacionadas con la dieta en etapas posteriores de la vida (25–31).

Dada la rapidez con que están cambiando las dietas y los modos de vida tradicionales en muchos países en desarrollo, no es de extrañar que la inseguridad alimentaria y la desnutrición sigan siendo un problema en los países donde las enfermedades crónicas están irrumpiendo como una epidemia grave. La epidemia mundial de obesidad y de las enfermedades que ésta acarrea — cardiopatías, hipertensión, accidentes cerebrovasculares y diabetes — no es un problema que se limite a los países industrializados (32). Los niños están en una situación similar, pues en este grupo se ha producido durante los últimos 20 años un aumento alarmante de la prevalencia





del sobrepeso en países en desarrollo tan diversos como la India, México, Nigeria y Túnez (33). La mayor prevalencia de obesidad en los países en desarrollo indica asimismo que la inactividad física también es un problema creciente en esos países.

Antes se consideraba que la desnutrición y las enfermedades crónicas eran dos problemas totalmente independientes, a pesar de que coexisten. Esta dicotomía ha restado eficacia a las medidas adoptadas para frenar el avance de la epidemia de enfermedades crónicas. Por ejemplo, el criterio preponderante de medir la desnutrición de los niños sobre la base del indicador de peso inferior al normal (el peso para la edad) puede entrañar una importante subestimación de la presencia de obesidad en las poblaciones con alta prevalencia de retraso del crecimiento. El empleo de este indicador puede llevar a los programas de ayuda a alimentar a personas de peso aparentemente inferior al normal, con el resultado indeseable de un agravamiento adicional de la obesidad. En América Latina, cerca de 90 millones de personas se benefician de programas alimentarios (34), pero ese grupo abarca sólo en realidad a 10 millones de personas de peso realmente inferior al normal (tras ajustar según la estatura). Las dos facetas de los problemas relacionados con la nutrición deben ser agrupadas y tratadas en el contexto de todo el espectro de formas de malnutrición.

### 2.3 **Enfoque integrado de las enfermedades relacionadas con la dieta y las relacionadas con la nutrición**

Las causas fundamentales de la malnutrición son la pobreza y la falta de equidad. La eliminación de estas causas requiere acciones políticas y sociales de las cuales los programas nutricionales pueden ser sólo un aspecto. La oferta de alimentos suficientes, inocuos y variados no sólo previene la malnutrición sino que también reduce el riesgo de sufrir enfermedades crónicas. Es bien sabido que las carencias nutricionales aumentan el riesgo de contraer enfermedades infecciosas comunes, en particular las de la niñez, y viceversa (35, 36). Por consiguiente, existe complementariedad, en lo relativo a los enfoques de salud pública y las prioridades de las políticas públicas, entre los programas y políticas orientados a prevenir las enfermedades crónicas y los encaminados a prevenir otras enfermedades relacionadas con la dieta y con la nutrición.

La mejor manera de reducir la doble carga de morbilidad es adoptar varias políticas y programas integrados. Ese enfoque integrado es la clave de la acción en los países donde los exiguos presupuestos de salud pública tienen que dedicarse inevitablemente en su mayor parte





a la prevención de los déficit nutricionales y las infecciones. Pero es que además no queda ningún país, por privilegiado que sea, donde combatir las carencias y las infecciones no sea ya una prioridad para la salud pública. Los países de ingresos altos habituados a los programas diseñados para prevenir las enfermedades crónicas pueden incrementar la eficacia de esos programas aplicándolos a la prevención de las carencias nutricionales y las enfermedades infecciosas relacionadas con la alimentación.

Ya se han establecido pautas diseñadas para asignar igual prioridad a la prevención de las carencias nutricionales y las enfermedades crónicas en la región latinoamericana (37). Se estima que las recomendaciones recientes para prevenir el cáncer también reducen el riesgo de sufrir carencias nutricionales y enfermedades infecciosas relacionadas con los alimentos (38); las normas alimentarias para la población brasileña dan igual prioridad a la prevención y el control de las carencias nutricionales, las enfermedades infecciosas relacionadas con los alimentos y las enfermedades crónicas (39).

## Referencias

1. *Informe sobre la salud en el mundo 2002: Reducir los riesgos y promover una vida sana*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2002.
2. *Régimen alimentario, actividad física y salud*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002 (documentos A55/16 y Corr.1).
3. **Popkin BM**. The shift in stages of the nutritional transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutrition*, 2002, 5:205–214.
4. *Informe sobre la salud en el mundo 1998. La vida en el siglo XXI. Una perspectiva para todos*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1998 (documento inédito WHO/WHR/98.1) (resumen de orientación).
5. **Aboderin I et al**. *Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes: key issues and implications for policy and research*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001 (documento WHO/NMH/NPH/01.4).
6. **Murray CJL, Lopez AD, eds**. *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, Harvard School of Public Health en nombre de la Organización Mundial de la Salud y el Banco Mundial, 1996 (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. 1).
7. **Choi BCK, Bonita R, McQueen DV**. The need for global risk factor surveillance. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, 55:370.
8. **Matsudo V et al**. Promotion of physical activity in a developing country: the Agita São Paulo experience. *Public Health Nutrition*, 2002, 5:253–261.



9. *Declaración Mundial y Plan de Acción para la Nutrición*. Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, y Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1992.
10. *Nutrition and development: a global assessment*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, and Geneva, World Health Organization, 1992.
11. Promoting appropriate diets and healthy lifestyles. In: *Major issues for nutrition strategies*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, and Geneva, World Health Organization, 1992:17–20.
12. Resolución WHA51.12. Promoción de la salud. En: *51a Asamblea Mundial de la Salud, Ginebra, 11–16 de mayo de 1998. Volumen 1. Resoluciones y Decisiones, Anexos*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1998: 11–13 (documento WHA51/1998/REC/1).
13. Resolución WHA52.7. Envejecimiento activo. En: *52a Asamblea Mundial de la Salud, Ginebra, 17–25 de mayo de 1999. Volumen 1. Resoluciones y Decisiones, Anexos*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1999: 8–9 (documento WHA52/1999/REC/1).
14. Resolución WHA53.17. Prevención y control de las enfermedades no transmisibles. En: *53a Asamblea Mundial de la Salud, Ginebra, 15–20 de mayo de 2000. Volumen 1. Resoluciones y Decisiones, Anexo*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2000: 25–27 (documento WHA53/2000/REC/1).
15. Resolución WHA55.23. Régimen alimentario, actividad física y salud. En: *55a Asamblea Mundial de la Salud, Ginebra, 13–18 de mayo de 2002. Volumen 1. Resoluciones y Decisiones, Anexos*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002:30–32 (documento WHA55/2002/REC/1).
16. **Puska P et al.** Changes in premature deaths in Finland: successful long-term prevention of cardiovascular diseases. *Bulletin of the World Health Organization*, 1998, **76**:419–425.
17. **Lee M-J, Popkin BM, Kim S.** The unique aspects of the nutrition transition in South Korea: the retention of healthful elements in their traditional diet. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:197–203.
18. **Kim SW, Moon SJ, Popkin BM.** The nutrition transition in South Korea. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **71**:44–53.
19. *A global agenda for combating malnutrition: progress report*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2000 (documento WHO/NHD/00.6).
20. *Nutrición infantil y progresos realizados en la aplicación del Código Internacional de Comercialización de Sucedáneos de la Leche Materna*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002 (documento A55/14).
21. **OMS/UNICEF/Consejo Internacional para la Lucha contra los Trastornos por Carencia de Yodo.** *Progreso hacia la eliminación de los trastornos por carencia de yodo (TCY)*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1999 (documento WHO/NHD/99.4).
22. **OMS/UNICEF/Universidad de las Naciones Unidas.** *Iron deficiency anaemia assessment, prevention and control: a guide for programme*



- managers*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001 (documento WHO/NHD/01.3).
23. **WHO/UNICEF**. *Global prevalence of vitamin A deficiency. MDIS Working Paper No. 2*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1995 (documento WHO/NUT/95.3).
  24. **de Onis M, Blössner M, Villar J**. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1998, **52** (Suppl. 1):S5–S15.
  25. **Barker DJP et al**. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, **2**:577–580.
  26. **Barker DJP et al**. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, **36**:62–67.
  27. **Barker DJP et al**. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, **307**:1524–1527.
  28. **Barker DJP**. Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1995, **311**:171–174.
  29. **Barker DJP et al**. Growth in utero and blood pressure levels in the next generation. *Hypertension*, 2000, **18**:843–846.
  30. **Barker DJP et al**. Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1273–1276.
  31. *Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implications for policy and intervention strategies*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002 (documentos WHO/NHD/02.3 y WHO/NPH/02.1).
  32. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2000 (WHO Technical Report Series, N° 894).
  33. **de Onis M, Blössner M**. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1032–1039.
  34. **Peña M, Bacallao J**. La obesidad en la pobreza: un problema emergente de los países de América Latina y el Caribe. En: Peña M, Bacallao J, eds. *La Obesidad en la Pobreza: un nuevo reto para la salud pública*. Washington, D.C., Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud, 2000:3–10 (Publicación Científica No. 576).
  35. **Scrimshaw NS, Taylor CE, Gordon JE**. *Nutrición e infecciones*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1970.
  36. **Tompkins A, Watson F**. *Malnutrition and infection: a review*. Ginebra, Administrative Committee on Coordination/Subcommittee on Nutrition, 1989 (ACC/SCN State-of-the-art Series Nutrition Policy Discussion Paper, No. 5).
  37. **Bengoa JM et al**. Guías de alimentación. Caracas, Fundación Cavendes, 1988.



38. **World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research.** *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective.* Washington, D.C., American Institute for Cancer Research, 1997:530–534.
39. **Ministério da Saúde.** *Dietary guidelines for the Brazilian population.* Brasília, Brazilian Ministry of Health (disponible en <http://portal.saude.gov.br/alimentacao/english/index.cfm>).





### 3. **Características y tendencias regionales y mundiales del consumo de alimentos**

#### 3.1 **Introducción**

La promoción de dietas y modos de vida saludables para reducir la carga mundial de ENT requiere un enfoque multisectorial y, en consecuencia, la participación de los diversos sectores pertinentes de la sociedad. Los sectores agropecuario y alimentario son un componente destacado en esta empresa y merecen ser tenidos debidamente en cuenta en toda consideración de la promoción de dietas saludables para los individuos y los grupos de población. Las estrategias alimentarias no sólo deben estar encaminadas a garantizar la seguridad alimentaria para todos, sino que también tienen que propiciar el consumo de cantidades adecuadas de alimentos inocuos y de buena calidad, que configuren en conjunto una dieta sana. Cualquier recomendación con ese propósito tendrá implicaciones para todos los componentes de la cadena alimentaria. En consecuencia, conviene examinar ahora las tendencias de las características del consumo en todo el mundo y analizar el potencial del sector agropecuario y alimentario para satisfacer las demandas y afrontar los retos planteados en este informe.

El desarrollo económico va acompañado normalmente de incrementos de la oferta de alimentos de un país y de la eliminación gradual de las carencias alimentarias, con lo cual mejora el estado nutricional general de la población del país. Además, también genera cambios cualitativos en la producción, el procesamiento, la distribución y la comercialización de los alimentos. La mayor urbanización tiene a su vez consecuencias para los hábitos alimentarios y los modos de vida de los individuos, no todas las cuales son positivas. Los cambios sufridos por las dietas y las modalidades de trabajo y ocio – lo que suele conocerse como «transición nutricional» – están engrosando ya los factores causales de las ENT, incluso en los países más pobres. Además estos cambios parecen estar acelerándose, sobre todo en los países de ingresos bajos y medianos.

La transición nutricional se caracteriza por cambios tanto cuantitativos como cualitativos de la dieta. Los cambios alimentarios adversos incluyen una dieta con mayor densidad energética, lo que significa más grasa y más azúcar añadido en los alimentos, una mayor ingesta de grasas saturadas (principalmente de origen animal) unida a una disminución de la ingesta de carbohidratos complejos y de fibra, y una reducción del consumo de frutas y verduras (*I*). Estos cambios alimentarios se combinan con cambios del modo de vida que reflejan





una reducción de la actividad física en el trabajo y durante el tiempo de ocio (2). Sin embargo, al mismo tiempo los países pobres siguen sufriendo una escasez de alimentos y una insuficiencia de nutrientes.

Las dietas evolucionan con el tiempo, bajo la influencia de muchos factores y de interacciones complejas. Los ingresos, los precios, las preferencias individuales y las creencias, las tradiciones culturales, así como factores geográficos, ambientales, sociales y económicos, conforman en su compleja interacción las características del consumo de alimentos. Los datos sobre la disponibilidad nacional de los principales productos alimenticios son un valioso reflejo de las dietas y de su evolución a lo largo del tiempo. La Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO) elabora anualmente hojas de balance de alimentos, que presentan los datos nacionales sobre la disponibilidad de alimentos (para casi todos los productos básicos y para casi todos los países). Las hojas de balance de alimentos proporcionan una imagen completa de la oferta (incluyendo la producción, las importaciones, los cambios de las existencias y las exportaciones) y la utilización (la demanda final en forma de consumo alimentario y uso industrial no alimentario, la demanda intermedia como alimentos para los animales y uso como semilla y los desechos) por producto básico. A partir de esos datos se puede calcular la oferta media per cápita de macronutrientes, es decir la energía, la proteína y las grasas, de todos los productos alimenticios. Esas ofertas medias per cápita se deducen de los datos nacionales y tal vez no correspondan a la disponibilidad per cápita real, que está determinada por muchos otros factores, como la desigualdad en el acceso a los alimentos. Asimismo, estos datos se refieren al «promedio de alimentos disponibles para el consumo», concepto que por varias razones (por ejemplo desperdicio a nivel doméstico) no equivale a la ingesta alimentaria media o el consumo medio de alimentos. Por consiguiente, en el resto de este capítulo se deben entender las expresiones «consumo de alimentos» o «ingesta alimentaria» como los alimentos disponibles para el consumo.

La disponibilidad real de alimentos varía según la región, el nivel socioeconómico y la estación. Se encuentran ciertas dificultades cuando se calcula el comercio, la producción y los cambios de las existencias en una escala anual. En consecuencia, se estiman los promedios de tres años para reducir estos errores. Las bases de datos estadísticos de la FAO (FAOSTAT), al estar basadas en datos nacionales, no proporcionan información sobre la distribución de los alimentos dentro de los países, o dentro de las comunidades y las familias.



### 3.2 Tendencias de la disponibilidad de energía alimentaria

El consumo de alimentos expresado en kcal/persona/día es una variable clave para medir y evaluar la evolución de la situación alimentaria mundial y regional. Un término más apropiado para esta variable sería «consumo alimentario medio nacional aparente», ya que los datos provienen de las hojas de balance de alimentos nacionales más que de encuestas del consumo de alimentos. El análisis de los datos de FAOSTAT demuestra que la energía alimentaria medida en kilocalorías per cápita al día ha estado aumentando de forma sostenida a nivel mundial; desde mediados de los años sesenta hasta finales de los noventa, la disponibilidad de calorías per cápita aumentó a nivel mundial en unas 450 kcal/persona/día, y en más de 600 kcal/persona/día en los países en desarrollo (Cuadro 1). Sin embargo, esta tendencia no se ha dado con igual intensidad en todas las regiones. La oferta de calorías per cápita ha permanecido casi estacionaria en el África subsahariana, y recientemente ha mostrado una tendencia descendente en los países en transición económica. En cambio, la oferta per cápita ha subido de forma extraordinaria en Asia oriental (casi 1000 kcal/persona/día, principalmente en China) y en el Cercano Oriente y África del Norte (más de 700 kcal/persona/día).

En resumen, parecería que el mundo ha hecho grandes avances en cuanto al consumo de alimentos por persona. El aumento del

Cuadro 1

#### Consumo per cápita de alimentos a nivel mundial y regional (kcal/persona/día)

Región	1964–1966	1974–1976	1984–1986	1997–1999	2015	2030
Mundo	2358	2435	2655	2803	2940	3050
Países en desarrollo	2054	2152	2450	2681	2850	2980
Cercano Oriente y África del Norte	2290	2591	2953	3006	3090	3170
África subsahariana <sup>a</sup>	2058	2079	2057	2195	2360	2540
América Latina y el Caribe	2393	2546	2689	2824	2980	3140
Asia Oriental	1957	2105	2559	2921	3060	3190
Asia Meridional	2017	1986	2205	2403	2700	2900
Países industrializados	2947	3065	3206	3380	3440	3500
Países en transición	3222	3385	3379	2906	3060	3180

<sup>a</sup> Excluida Sudáfrica.

Fuente: reproducido con ligeros cambios de redacción a partir de la referencia 3 con permiso del editor.



consumo medio mundial habría sido mayor si no fuera por el declive de las economías en transición en los años noventa, si bien en general se concuerda en que las disminuciones observadas en las economías en transición probablemente se corregirán pronto. Este crecimiento ha ido acompañado de cambios estructurales significativos y de la entrada en la dieta de una mayor cantidad de productos pecuarios, aceites vegetales, etc., en detrimento de alimentos básicos como raíces y tubérculos (4). El cuadro 1 muestra que los aportes calóricos actuales (kcal/persona/día) varían de 2681 en los países en desarrollo, pasando por 2906 en los países en transición, a 3380 en los países industrializados. Los datos presentados en el Cuadro 2 también indican que la oferta de energía per cápita en los países en transición económica ha disminuido tanto para los alimentos de origen animal como para los de origen vegetal, mientras que ha aumentado en los países en desarrollo e industrializados.

Se observan tendencias similares en lo que atañe a la disponibilidad de proteínas, que ha aumentado en los países tanto en desarrollo como industrializados, pero ha disminuido en los países en transición. Aunque la oferta mundial de proteínas ha aumentado, la distribución de esa oferta es desigual. La oferta per cápita de proteínas vegetales es ligeramente mayor en los países en desarrollo, mientras que la oferta de proteínas de origen animal es tres veces más alta en los países industrializados.

A nivel mundial, la proporción de energía alimentaria aportada por los cereales parece haber permanecido relativamente estable a lo largo del tiempo y representa cerca del 50% de la oferta de energía alimentaria. Sin embargo, recientemente parecen esbozarse algunos cambios (Figura 1). Un análisis más minucioso del aporte calórico alimentario revela una disminución en los países en desarrollo, donde la proporción de la energía derivada de los cereales ha descendido del 60% al 54% en un periodo de sólo 10 años. Gran parte de esto se explica porque los cereales, en particular el trigo y el arroz, han perdido popularidad en países de ingresos medianos como el Brasil y China, tendencia que probablemente continuará durante los próximos 30 años o más. La Figura 2 muestra los cambios estructurales que ha sufrido la dieta de los países en desarrollo durante los últimos 30–40 años y las proyecciones de la FAO hasta el año 2030 (3).

### 3.3 Disponibilidad y tendencias del consumo de grasas alimentarias

El aumento de la cantidad y la calidad de las grasas consumidas en la dieta es una característica importante de la transición nutricional

Cuadro 2  
**Fuentes de energía de origen vegetal y animal en la dieta (kcal/persona/día)**

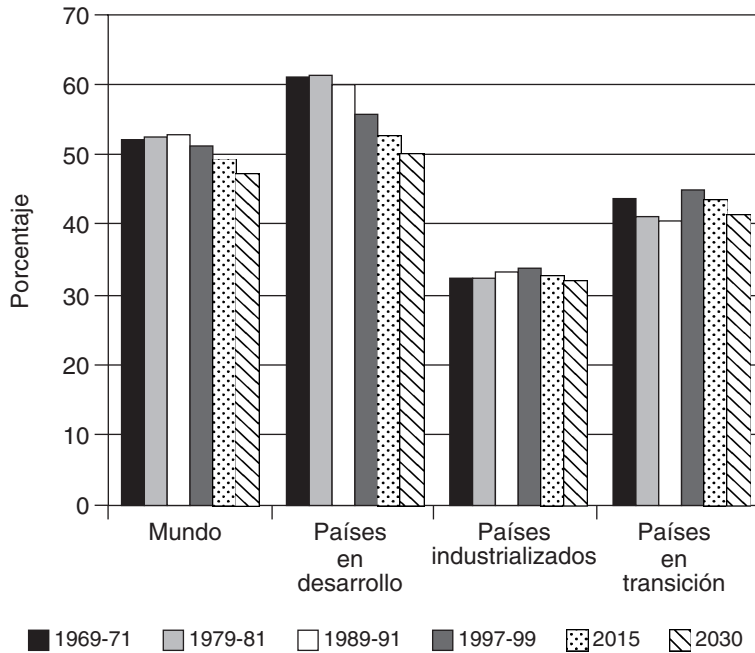
Región	1967-1969			1977-1979			1987-1989			1997-1999		
	T	V	A	T	V	A	T	V	A	T	V	A
Países en desarrollo	2059	1898	161	2254	2070	184	2490	2248	242	2681	2344	337
Países en transición	3287	2507	780	3400	2507	893	3396	2455	941	2906	2235	671
Países industrializados	3003	2132	871	3112	2206	906	3283	2333	950	3380	2437	943

Nota: T = kcal totales, V = kcal de origen vegetal, A = kcal de origen animal (incluidos productos de pescado).

Fuente: FAOSTAT, 2003.



Figura 1  
**Proporción de energía alimentaria derivada de cereales**



Fuente: adaptado de la referencia 4 con permiso del editor.

WHO 03.19/S

reflejada en los regímenes alimentarios nacionales de los países. Se observan grandes diferencias en la cantidad de grasas totales (es decir, grasas de los alimentos y grasas y aceites agregados) disponibles para el consumo humano entre las distintas regiones del mundo. El consumo más bajo se registra en África, mientras que el consumo más alto se observa en zonas de América del Norte y Europa. Lo destacable es que ha habido un aumento notable de la ingesta de grasas en la alimentación durante los tres últimos decenios (Cuadro 3), y que este aumento ha tenido lugar prácticamente en todas partes excepto en África, donde se ha estancado el consumo. La oferta per cápita de grasa alimentaria de origen animal ha aumentado en 14 y 4g per cápita en los países en desarrollo e industrializados, respectivamente, mientras que en los países en transición ha disminuido en 9g per cápita.

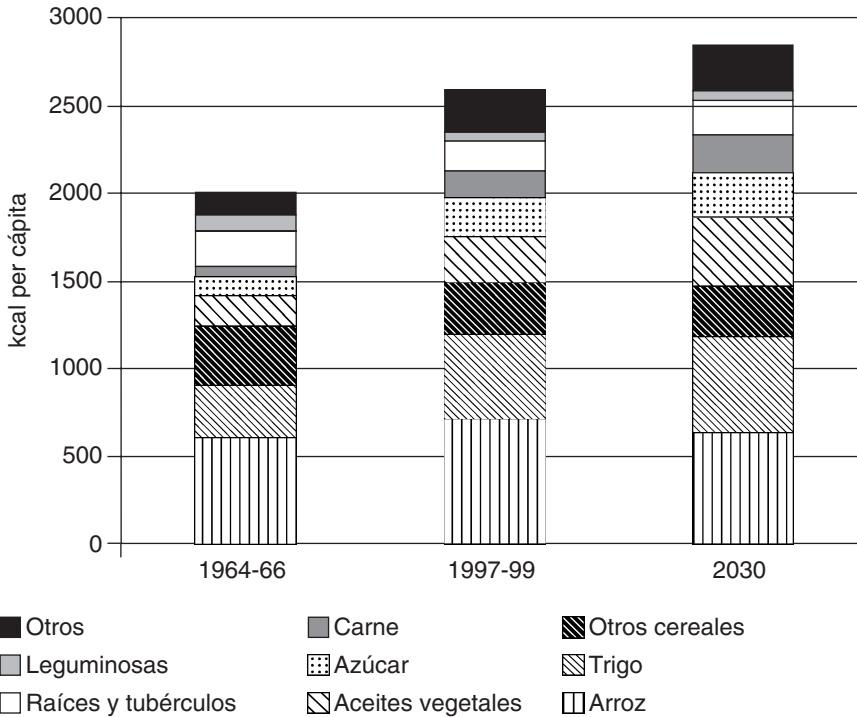
El aumento de la oferta de grasa alimentaria en todo el mundo supera el aumento de la oferta de proteínas alimentarias. La oferta mundial media de grasa ha aumentado en 20g per cápita diarios desde 1967–1969. Este aumento de la disponibilidad ha sido especialmente





Figura 2

**Calorías aportadas por los principales alimentos básicos en los países en desarrollo**



Fuente: reproducido a partir de la referencia 3 con permiso del editor

WHO 03.20/S

pronunciado en las Américas, Asia oriental y la Comunidad Europea. El porcentaje de energía aportada por las grasas de la dieta supera el 30% en las regiones industrializadas, pero también está aumentando en casi todas las otras regiones.

La relación grasa/energía (RGE) se define como la proporción (el porcentaje) de energía derivada de la grasa en el aporte total de energía en kcal. Los análisis por países de los datos de la FAO para 1988–1990 (5) muestran una horquilla de RGE de 7%–46%. Diecinueve países estaban por debajo de la recomendación mínima de un 15% de la energía alimentaria aportada por las grasas, la mayoría de ellos en el África subsahariana y el resto en Asia meridional. Por otra parte, 24 países estaban por encima del máximo de 35%, la mayoría de ellos en Europa occidental y América del Norte. Cabe señalar que las limitaciones de los datos de las hojas de balance de alimentos podrían explicar gran parte de esas diferencias de RGE



Cuadro 3

**Tendencias de la oferta de grasa alimentaria**

Región	Oferta de grasa (gramos per cápita diarios)				Variación entre 1967-1969y 1997-1999
	1967-1969	1977-1979	1987-1989	1997-1999	
Mundo	53	57	67	73	20
África del Norte	44	58	65	64	20
África subsahariana <sup>a</sup>	41	43	41	45	4
América del N Norte	117	125	138	143	26
América Latina y el Caribe	54	65	73	79	25
China	24	27	48	79	55
Asia Oriental y Sudoriental	28	32	44	52	24
Asia Meridional	29	32	39	45	16
Comunidad Europea	117	128	143	148	31
Europa Oriental	90	111	116	104	14
Cercano Oriente	51	62	73	70	19
Oceanía	102	102	113	113	11

<sup>a</sup> Excluida Sudáfrica.

Fuente: FAOSTAT, 2003.

entre los países. Por ejemplo, en países como Malasia, con abundante disponibilidad de aceites vegetales a bajo precio, los datos de la hoja de balance de alimentos tal vez no reflejen el consumo real a nivel de cada hogar.

Los ingresos crecientes en el mundo en desarrollo también se han traducido en un aumento de la disponibilidad y el consumo de alimentos con un alto contenido de grasas. Los datos de las hojas de balance de alimentos pueden usarse para examinar la variación de la proporción de energía aportada por la grasa a lo largo del tiempo y su relación con el aumento de los ingresos (6).

En 1961-1963 las dietas con un 20% de la energía en forma de grasas sólo se encontraban en países que tenían un PNB per cápita de al menos US\$ 1475. Sin embargo, para 1990, incluso países pobres con un PNB de sólo US\$ 750 per cápita tenían acceso a un régimen alimentario similar, en el que un 20% de la energía provenía de las grasas (ambos valores del PNB corresponden a dólares de 1993). Este cambio se debió sobre todo a un aumento del consumo de grasas



vegetales en los países pobres, registrándose aumentos más pequeños en los países de ingresos medianos y altos. En 1990 las grasas vegetales representaban una proporción de la energía alimentaria mayor que la de las grasas animales en los países de la categoría más baja de ingresos per cápita. Los cambios en la oferta de aceites vegetales comestibles, en los precios y en el consumo afectaron por igual a países ricos y pobres, pero la repercusión neta fue relativamente mucho mayor en los países de ingresos bajos. Otra característica de la transición nutricional fue un cambio igualmente importante en la proporción de energía aportada por el azúcar agregado en los regímenes alimentarios de los países de ingresos bajos (1).

Son reveladores asimismo los resultados de los estudios de los hábitos de compra de las personas, encaminados a comprender la relación entre el nivel educativo o los ingresos y los diferentes tipos o cantidades de alimentos básicos adquiridos en distintos momentos. Investigaciones realizadas en China muestran que durante el último decenio las prácticas adquisitivas en relación con los ingresos han experimentado cambios profundos. Los estudios revelan que en ese país los ingresos adicionales afectan a los pobres de distinta forma que a los ricos, pues aumentan la ingesta de grasas de los primeros más que la de los segundos. (7).

Una proporción variable de estas calorías de las grasas procede de los ácidos grasos saturados. Sólo en las dos regiones más prósperas (en partes de América del Norte y Europa) las grasas saturadas suponen el 10% o más del aporte energético. En otras regiones menos prósperas, la proporción de la energía alimentaria aportada por los ácidos grasos saturados es inferior, entre el 5% y el 8%, y por lo general no varía mucho con el tiempo. Las encuestas alimentarias nacionales realizadas en algunos países confirman estos datos. La proporción de grasas de origen animal respecto a las grasas totales es un indicador fundamental, ya que las grasas de esa procedencia son en gran medida saturadas. Los conjuntos de datos usados para calcular la RGE de cada país también pueden usarse para calcular la proporción de grasas animales respecto a las grasas totales. Este análisis indicó que la proporción de grasas de origen animal respecto a las grasas totales es inferior a 10% en algunos países (Mozambique, Nigeria, República Democrática del Congo, Santo Tomé y Príncipe, y Sierra Leona), mientras que supera el 75% en otros países (Dinamarca, Finlandia, Hungría, Mongolia, Polonia y Uruguay). Estos resultados no corresponden estrictamente a características económicas, pues algunos de los países con los valores más altos no figuran entre los más prósperos. La particular disponibilidad de





alimentos en cada país y las preferencias y normas alimentarias de cada cultura determinan en cierta medida esas modalidades.

El consumo de aceites comestibles en los países en desarrollo también está cambiando como consecuencia del mayor uso de margarinas duras (ricas en ácidos grasos trans) que no necesitan refrigeración. El aceite de palma se está introduciendo cada vez más como aceite comestible en las dietas de gran parte de Asia sudoriental, y su consumo probablemente seguirá extendiéndose durante los próximos años. Actualmente, el consumo de aceite de palma es bajo, y la RGE es del 15%–18%. Con este bajo nivel de consumo, el contenido de ácidos grasos saturados de la dieta es de sólo un 4%-8%. Las posibles innovaciones en el sector de los aceites comestibles afectan a todas las etapas del proceso de producción, desde la fitogenética hasta los métodos de procesamiento, incluida la mezcla de aceites con miras a obtener aceites comestibles que tengan una composición de ácidos grasos saludable.

El aceite de oliva es un importante aceite comestible consumido principalmente en la región mediterránea. Su producción se ha visto impulsada por una demanda creciente, que ha hecho que las técnicas tradicionales de cultivo de la aceituna se vieran reemplazadas por técnicas intensivas. Preocupa la posibilidad de que el cultivo intensivo de la aceituna tenga efectos negativos en el ambiente, como la erosión del suelo y la desertificación (8). Sin embargo, se están desarrollando métodos de producción agrícola que permitirán reducir el impacto en el ambiente.

#### 3.4 Disponibilidad y tendencias del consumo de productos de origen animal

El sector agropecuario se ha visto sometido a una presión cada vez mayor para atender la creciente demanda de proteínas de origen animal de alto valor. En todo el mundo, dicho sector está creciendo a un ritmo sin precedentes, impulsado por la confluencia del crecimiento demográfico, el aumento de los ingresos y la urbanización. Se prevé que la producción anual de carne aumentará de 218 millones de toneladas en 1997–1999 a 376 millones de toneladas en 2030.

Hay una estrecha relación positiva entre el nivel de ingresos y el consumo de proteínas de origen animal, y el consumo de carne, leche y huevos aumenta en detrimento de los alimentos básicos. Debido a la marcada disminución reciente de los precios, los países en desarrollo están empezando a consumir más carne con niveles de PIB mucho



menores de los que tenían los países industrializados hace unos 20–30 años.

La urbanización es una fuerza impulsora que influye de forma relevante en la demanda mundial de productos pecuarios. La urbanización potencia mejoras de la infraestructura, como las cadenas de frío, que permiten el comercio de productos perecederos. En comparación con las dietas menos diversificadas de las comunidades rurales, los residentes de las ciudades tienen un régimen alimentario variado, rico en proteínas y grasas de origen animal, y caracterizado por un consumo mayor de carne, aves de corral, leche y otros productos lácteos. El Cuadro 4 muestra el consumo per cápita de los productos pecuarios en diferentes regiones y grupos de países. Se observa un notable aumento del consumo de productos de origen animal en países como el Brasil y China, aunque los niveles están aún muy a la zaga del consumo registrado en América del Norte y en la mayoría de los otros países industrializados.

A medida que las dietas se tornan más ricas y diversas, la proteína de alto valor que ofrece el sector pecuario mejora la nutrición de la gran mayoría de la población mundial. Los productos pecuarios no sólo proporcionan proteína de alto valor, sino que son también fuente importante de un amplio espectro de micronutrientes esenciales, en particular de minerales como el hierro y el zinc y de vitaminas como la vitamina A. Para la gran mayoría de la población mundial, sobre todo en los países en desarrollo, los productos pecuarios siguen siendo alimentos deseados por su valor nutricional y su sabor. Sin embargo, el consumo excesivo de productos de origen animal que se hace en algunos países y clases sociales puede acarrear una ingesta excesiva de grasas.

La demanda creciente de productos pecuarios podría tener también efectos indeseables en el ambiente. Por ejemplo, habrá más producción industrial en gran escala, ubicada a menudo cerca de los centros urbanos, con los consiguientes riesgos ambientales y para la salud pública. Se ha intentado estimar el impacto ambiental de la producción pecuaria de tipo industrial. Por ejemplo, se ha calculado que el número de personas alimentadas en un año por cada hectárea varía entre 22 para las papas o 19 para el arroz y 1 y 2 para la carne de vacuno y el cordero, respectivamente (9). La baja razón de conversión energética de los piensos en carne es otro motivo de preocupación, ya que parte de los cereales producidos se destinan a la producción pecuaria. Por otra parte, los requisitos de tierra y agua para la producción de carne también pueden representar un problema importante, pues la mayor demanda de productos de origen



Cuadro 4  
**Consumo per cápita de productos pecuarios**

Región	Carne (kg al año)			Leche (kg al año)		
	1964–1966	1997–1999	2030	1964–1966	1997–1999	2030
Mundo	24,2	36,4	45,3	73,9	78,1	89,5
Países en desarrollo	10,2	25,5	36,7	28,0	44,6	65,8
Cercano Oriente y África del Norte	11,9	21,2	35,0	68,6	72,3	89,9
África subsahariana <sup>a</sup>	9,9	9,4	13,4	28,5	29,1	33,8
América Latina y el Caribe	31,7	53,8	76,6	80,1	110,2	139,8
Asia Oriental	8,7	37,7	58,5	3,6	10,0	17,8
Asia Meridional	3,9	5,3	11,7	37,0	67,5	106,9
Países industrializados	61,5	88,2	100,1	185,5	212,2	221,0
Países en transición	42,5	46,2	60,7	156,6	159,1	178,7

<sup>a</sup> Excluida Sudáfrica.

Fuente: adaptado de la referencia 4 con permiso del editor.



animal se traduce en sistemas de producción pecuaria más intensivos (10).

### 3.5 Disponibilidad y consumo de pescado

A pesar de las fluctuaciones de la oferta y la demanda causadas por la transformación de los recursos pesqueros, el clima económico y las condiciones ambientales, la pesca, incluida la piscicultura, ha sido tradicionalmente y sigue siendo muy importante como fuente de alimentos, empleo e ingresos en muchos países y comunidades (11). Después del considerable aumento de las capturas de peces tanto en el mar como en aguas interiores durante los años cincuenta y sesenta, la producción pesquera mundial permanece estabilizada desde los años setenta. Esa estabilización de la captura total refleja la tendencia general de la mayoría de las zonas pesqueras del mundo, que aparentemente han alcanzado su máximo potencial de producción, con la mayoría de las reservas totalmente explotadas. Es muy improbable, por consiguiente, que se logren aumentos sustanciales de la captura total. La producción piscícola, en cambio, ha mostrado la tendencia opuesta. Partiendo de una producción total inicial desdeñable, la producción piscícola interior y marítima ha crecido a un ritmo notable, compensando en parte la reducción de la captura oceánica de peces.

La oferta total de pescado, y en consecuencia su consumo, ha estado aumentando a razón de un 3,6% anual desde 1961, mientras que la población mundial ha crecido un 1,8% al año. Las proteínas derivadas de los peces, los crustáceos y moluscos representan entre el 13,8% y el 16,5% de la ingesta de proteínas de origen animal en la población humana. El consumo medio aparente per cápita aumentó de unos 9kg al año a comienzos de los años sesenta a 16kg en 1997. Por consiguiente, la disponibilidad per cápita de pescado y productos pesqueros casi se ha duplicado en 40 años, superando el crecimiento demográfico.

Al igual que las diferencias relacionadas con los ingresos, el papel del pescado en la nutrición varía mucho entre los continentes, regiones y países. En los países industrializados, donde las dietas contienen en general una mayor diversidad de proteínas de origen animal, parece haberse producido un aumento del aporte per cápita de 19,7kg a 27,7kg. Esto representa una tasa de crecimiento próxima al 1% anual. En este grupo de países, el pescado supuso una proporción creciente de la ingesta proteínica total hasta 1989 (entre el 6,5% y el 8,5%), pero su importancia ha descendido gradualmente desde entonces, y en 1997 su porcentaje había caído a los niveles de mediados de los





años ochenta. A comienzos de los sesenta, la oferta de pescado per cápita en los países de ingresos bajos con déficit de alimentos equivalía como promedio a sólo un 30% de la oferta en los países más ricos. Sin embargo, esta diferencia se ha reducido gradualmente, y en 1997 el consumo medio de pescado en estos países equivalió al 70% del consumo registrado en las economías más prósperas. A pesar del relativamente bajo consumo en términos de peso en esos países, la contribución del pescado a la ingesta total de proteínas de origen animal es considerable (casi un 20%). No obstante, durante los últimos cuatro decenios la proporción de proteína de pescado entre las proteínas de origen animal ha descendido ligeramente, debido a que el consumo de otros productos de origen animal ha crecido con más rapidez.

Actualmente, dos tercios de la oferta total de pescado alimentario procede de la pesca en mares y aguas interiores, mientras que el tercio restante proviene de la piscicultura. La contribución de la pesca marítima y en aguas interiores a la oferta de alimentos per cápita se ha estabilizado en torno a los 10 kg per cápita en los años 1984–1998. Ello significa que todo aumento reciente de la disponibilidad per cápita se debe a la piscicultura, tanto a la producción piscícola rural tradicional como a la piscicultura comercial intensiva de especies de alto valor.

El pescado aporta hasta 180 kcal per cápita al día, pero esos niveles tan altos sólo se alcanzan en unos pocos países donde se carece de otros alimentos proteínicos alternativos producidos localmente o donde existe una gran preferencia por el pescado (por ejemplo Islandia, el Japón y algunos estados insulares pequeños). Lo habitual es que el pescado proporcione unas 20–30 kcal diarias. Las proteínas del pescado son esenciales en la dieta de algunos países densamente poblados donde la ingesta proteínica total es baja, y son muy importantes en los regímenes alimentarios de muchos otros países. En todo el mundo, cerca de mil millones de personas dependen del pescado como fuente principal de proteínas de origen animal. La dependencia del pescado es generalmente mayor en las zonas costeras que en las interiores. Aproximadamente un 20% de la población mundial obtiene del pescado al menos la quinta parte de las proteínas de origen animal que ingieren, y algunos estados insulares pequeños dependen casi exclusivamente del pescado.

La recomendación de consumir más pescado es otro de los casos en que la viabilidad de las recomendaciones alimentarias debe sopesarse frente a los problemas de sostenibilidad de las reservas marinas y el potencial agotamiento de esta importante fuente marina de un alimento nutritivo de alta calidad. A esto se suma la preocupación por



el hecho de que una proporción importante de los peces capturados en el mundo se transforma en harina de pescado y se usa como pienso en la producción pecuaria de tipo industrial, de modo que no está disponible para el consumo humano.

### 3.6 Disponibilidad y consumo de frutas y verduras

El consumo de frutas y verduras es fundamental para garantizar una dieta diversificada y nutritiva. Sin embargo, el consumo de frutas y hortalizas sigue siendo bajo en muchas regiones del mundo en desarrollo, como confirman los resultados de las encuestas sobre alimentación. Las encuestas representativas a nivel nacional efectuadas en la India (12), por ejemplo, muestran un nivel constante de consumo de sólo 120–140g per cápita al día, más aproximadamente otros 100g aportados por raíces y tubérculos y unos 40g de legumbres. Estas cifras tal vez no se apliquen a las poblaciones urbanas de la India, que disponen de ingresos cada vez mayores y de un más amplio acceso a una mayor variedad de alimentos. Por otra parte, en China, país que está atravesando una fase de transición y crecimiento económico rápido, la cantidad de frutas y verduras había aumentado a 369g per cápita al día en 1992.

Actualmente, sólo una reducida minoría de la población mundial consume las grandes cantidades medias recomendadas de frutas y verduras. En 1998, sólo seis de las 14 regiones de la OMS presentaban una disponibilidad de frutas y hortalizas igual o superior a la ingesta anteriormente recomendada de 400g per cápita diarios. La situación relativamente favorable de 1998 parece haber sucedido a las condiciones notablemente menos favorables de años anteriores, como demuestra el gran aumento de la disponibilidad de hortalizas registrada entre 1990 y 1998 en la mayoría de las regiones. En cambio, la disponibilidad de frutas disminuyó en general entre 1990 y 1998 en la mayoría de las regiones del mundo.

El aumento de la urbanización a nivel mundial es otro reto. La creciente urbanización alejará a las personas de la producción de alimentos primarios, y ello perjudicará a su vez al acceso a dietas variadas y nutritivas con suficientes frutas y verduras, así como al acceso de los pobres urbanos a dichas dietas. No obstante, la urbanización puede facilitar el logro de otros objetivos, ya que quienes se benefician de ella podrán tener también mayor acceso a una dieta diversa y variada. La inversión en la horticultura periurbana puede brindar una oportunidad para aumentar la disponibilidad y el consumo de una dieta saludable.





Cuadro 5

**Oferta de hortalizas per cápita, por regiones, 1979 y 2000 (kg/persona/año)**

Región	1979	2000
Mundo	66,1	101,9
Países desarrollados	107,4	112,8
Países en desarrollo	51,1	98,8
África	45,4	52,1
América del Norte y América Central	88,7	98,3
América del Sur	43,2	47,8
Asia	56,6	116,2
Europa	110,9	112,5
Oceanía	71,8	98,7

Fuente: reproducido a partir de la referencia 13 con permiso del editor.

Las tendencias mundiales de la producción y la oferta de hortalizas indican que la producción y el consumo actuales de las mismas varía mucho según la región, como se muestra en el cuadro 5. Hay que señalar que las estadísticas de producción no recogen la producción de hortalizas silvestres y autóctonas, y por consiguiente el nivel de consumo podría estar subestimado en las estadísticas. La oferta media de hortalizas por persona en el mundo era en 2000 de 102 kg al año; el nivel más alto corresponde a Asia (116 kg), y los niveles más bajos se encuentran en América del Sur (48 kg) y África (52 kg). Estas cifras incluyen también la gran cantidad de productos hortícolas que se consumen en las fincas. El cuadro 5 y la Figura 3 ilustran las variaciones regionales y temporales de la disponibilidad de verduras por persona durante los últimos decenios.

### 3.7 Tendencias futuras de la demanda, la disponibilidad y el consumo de alimentos

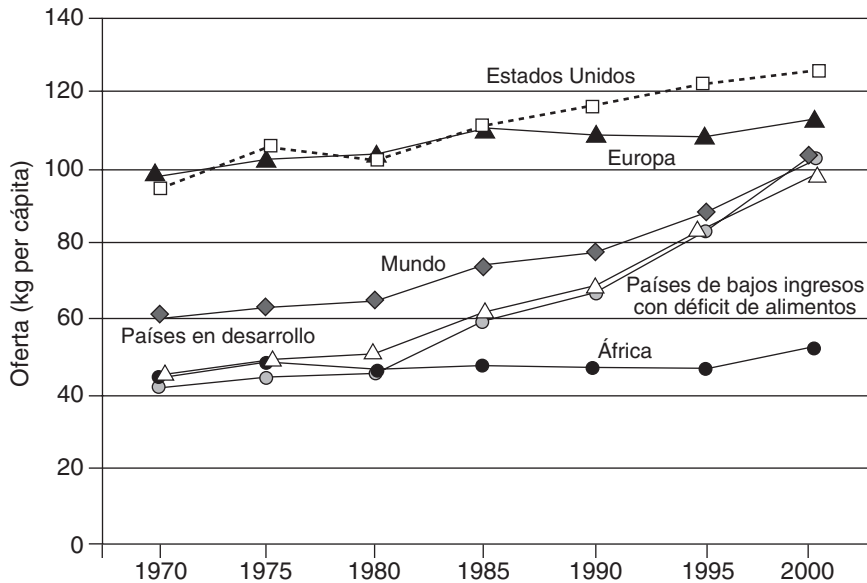
En los últimos años se ha producido una desaceleración de las tasas de crecimiento de la producción agrícola mundial y del rendimiento de los cultivos. Esto ha hecho temer que el mundo no sea capaz de cultivar suficientes alimentos y productos básicos de otro tipo para asegurar una alimentación adecuada de las poblaciones futuras. Sin embargo, esa desaceleración se ha producido no tanto por una escasez de tierra o agua como por la desaceleración que también ha experimentado la demanda de productos agrícolas. Esto obedece principalmente a que las tasas de crecimiento de la población mundial han estado descendiendo desde fines de los años sesenta, y en muchos países se están alcanzando ya niveles bastante altos de consumo de alimentos por persona, que difícilmente podrán incrementarse mucho más. Sin embargo, también es cierto que una gran parte de la





Figura 3

**Tendencias de la oferta per cápita de hortalizas, por regiones, 1970–2000**



Fuente: reproducido a partir de la referencia 13 con permiso del editor.

WHO 03.21/S

población mundial sigue en la pobreza y, en consecuencia, carece de los ingresos requeridos para traducir sus necesidades en una demanda efectiva. Como resultado, se prevé que el crecimiento de la demanda mundial de productos agrícolas caerá del promedio del 2,2% anual registrado durante los 30 últimos años a un 1,5% anual en los próximos 30 años. En los países en desarrollo el descenso será más notable, del 3,7% anual al 2% anual, en parte porque China habrá superado la fase de crecimiento rápido de su demanda de alimentos. Es improbable que se produzcan escaseces mundiales de alimentos, pero ya existen serios problemas a nivel nacional y local, que pueden empeorar a menos que se concentren oportunamente los esfuerzos.

La tasa de crecimiento anual de la demanda mundial de cereales ha descendido del 2,5% en los años setenta y el 1,9% en los años ochenta a sólo un 1% anual en los años noventa. El uso anual de cereales por persona (piensos incluidos) llegó al máximo a mediados de los años ochenta, con 334kg, y desde entonces ha caído a 317kg. Esa disminución no debe ser motivo de alarma, pues es sobre todo el resultado natural del menor crecimiento de la población y de los cambios que han sufrido la dieta humana y los piensos. Sin embargo, en los años noventa la disminución se vio acentuada por varios







factores temporales, en particular por la grave recesión económica sufrida por los países en transición y por algunos países de Asia oriental y sudoriental.

Se prevé que la tasa de crecimiento de la demanda de cereales aumentará nuevamente a un 1,4% anual para 2015 y se reducirá al 1,2% anual posteriormente. En los países en desarrollo en general, según las previsiones, la producción de cereales no estará a la altura de la demanda. Los déficit netos de cereales de estos países, que ascendieron a 103 millones de toneladas, o el 9% del consumo, en 1997–1999, podrían alcanzar los 265 millones de toneladas, o el 14% del consumo, en 2030. Ese déficit podría cubrirse con unos mayores excedentes de los exportadores tradicionales de cereales y con nuevas exportaciones de los países en transición, que se espera que dejen de ser importadores netos para convertirse en exportadores netos.

Los cultivos de oleaginosas son los que más han crecido en superficie, habiendo pasado a ocupar 75 millones de hectáreas más entre mediados de los setenta y finales de los noventa, mientras que la superficie destinada a cereales se redujo en unos 28 millones de hectáreas durante el mismo periodo. Se prevé que en el futuro el consumo per cápita de oleaginosas crecerá más rápidamente que el de cereales. Estos cultivos representarán 45 de cada 100 kilocalorías adicionales agregadas a las dietas medias en los países en desarrollo de aquí a 2030.

Hay tres mecanismos principales de crecimiento de la producción agrícola: la ampliación de las tierras dedicadas a ese fin, el aumento de la frecuencia de las cosechas (generalmente mediante el riego) y el incremento del rendimiento. Se ha apuntado que quizá estemos cerca del máximo posible en esos tres casos. El análisis detallado del potencial de producción no respalda esa opinión a nivel mundial, aunque en algunos países, incluso en regiones enteras, ya existen serios problemas que podrían agravarse.

Las dietas de los países en desarrollo están cambiando a medida que aumentan los ingresos. La proporción de alimentos básicos, como cereales, raíces y tubérculos, está descendiendo, mientras que la de carne, productos lácteos y oleaginosas está aumentando. Entre 1964–1966 y 1997–1999, el consumo per cápita de carne en los países en desarrollo aumentó un 150%, y el de leche y productos lácteos un 60%. Para 2030, el consumo per cápita de productos pecuarios podría aumentar otro 44%. Se prevé que el consumo de productos avícolas es el que crecerá más rápidamente. Las mejoras de la productividad probablemente serán una fuente importante de crecimiento. El rendimiento del sector lácteo debería aumentar, mientras que la



mejora de la cría del ganado y de su manejo debería traducirse en un aumento de los pesos medios en canal y de la tasa de reses sacrificadas. Esto permitirá incrementar la producción con un crecimiento menor del número de animales, lo que frenará el daño ambiental causado por el pastoreo o los desechos animales.

En los países en desarrollo, se prevé que la demanda crecerá más que la producción, con el consiguiente aumento del déficit comercial. En los productos cárnicos, el déficit subirá abruptamente de 1,2 millones de toneladas anuales en 1997–1999 a 5,9 millones de toneladas anuales en 2030 (a pesar de las exportaciones crecientes de carne desde América Latina), mientras que en el caso de la leche y los productos lácteos el ascenso será menos acusado pero aun así considerable, de 20 millones de toneladas al año en 1997–1999 a 39 millones de toneladas en 2030. Una parte creciente de la producción pecuaria provendrá probablemente de empresas industriales. En los últimos años, la producción de este sector ha crecido el doble que la de los sistemas más tradicionales de explotación agropecuaria, y seis veces más que la de los sistemas de pastoreo.

La producción pesquera mundial ha superado al crecimiento demográfico durante las tres últimas décadas. Así, la producción total de pescado casi se duplicó al pasar de 65 millones de toneladas en 1970 a 125 millones de toneladas en 1999, cuando la ingesta media mundial de pescado, crustáceos y moluscos alcanzó los 16,3kg por persona. Para 2030, el consumo anual de pescado alcanzará probablemente los 150 ó 160 millones de toneladas, equivalentes a entre 19 y 20kg por persona. Esta cantidad es significativamente inferior a la demanda potencial, y es que hay factores ambientales que pueden limitar la oferta. Durante los años noventa, la captura marítima se estabilizó en 80 a 85 millones de toneladas al año, y al iniciarse el nuevo siglo las tres cuartas partes de las poblaciones marítimas de peces estaban sobreexplotadas, agotadas o explotadas hasta su máximo rendimiento sostenible. Todo crecimiento adicional de las capturas marítimas será por fuerza modesto.

La piscicultura compensó esta reducción de la pesca marítima pues duplicó su proporción de la producción mundial de pescado durante los años noventa. Se prevé que seguirá creciendo rápidamente, a tasas anuales de un 5%–7% hasta 2015. En todos los sectores de la pesca será fundamental buscar formas de gestión que permitan una explotación sostenible, especialmente de los recursos de propiedad común o sin propietario.



### 3.8 Conclusiones

De los datos precedentes se pueden extraer varias conclusiones:

- La mayor parte de la información sobre el consumo de alimentos se ha obtenido hasta ahora de los datos de las hojas de balance de alimentos nacionales. Para comprender mejor la relación entre las características del consumo de alimentos, las dietas y la aparición de enfermedades no transmisibles, es crucial obtener información más fidedigna sobre las pautas y tendencias reales del consumo de alimentos, basada en estudios representativos del consumo.
- Es preciso vigilar si las recomendaciones presentadas en este informe influyen en el comportamiento de los consumidores, y determinar qué nuevas medidas se requerirían para cambiar sus regímenes alimentarios (y modos de vida) por otros más saludables.
- Habrá que evaluar las implicaciones para la agricultura, la ganadería, la pesca y la horticultura, y tomar medidas para afrontar en el futuro posibles demandas de una población cada vez más numerosa y próspera. Para alcanzar los niveles especificados de consumo, tal vez haya que formular nuevas estrategias. Por ejemplo, un enfoque realista para aplicar la recomendación concerniente a un consumo medio alto de frutas y verduras incluye la consideración de algunos aspectos cruciales tales como dónde producir las grandes cantidades necesarias, cómo desarrollar la infraestructura que permitiría el comercio de estos productos perecederos, y si será o no sostenible la producción a gran escala de productos hortícolas.
- Será preciso tratar además algunas cuestiones más novedosas, como por ejemplo:
  - los efectos positivos y negativos de los sistemas intensivos de producción en las enfermedades no transmisibles, no sólo en lo que atañe a la salud (p.ej., nitritos en las hortalizas, metales pesados en el agua de riego y el estiércol, uso de plaguicidas) sino también desde el punto de vista de la calidad de los alimentos (por ejemplo carnes más magras en la producción avícola intensiva);
  - los efectos de unas cadenas alimentarias más largas, en particular de unos periodos de almacenamiento y transporte más prolongados, como el mayor riesgo de deterioro (aunque éste es en su mayor parte de tipo bacteriano, y por tanto no contribuye a las enfermedades crónicas), y el uso o mal uso de agentes conservantes y contaminantes;
  - los efectos de los cambios en la composición de las variedades y la diversidad de las pautas de consumo, como por ejemplo la



pérdida de variedades de cultivo tradicionales y, tal vez más importante incluso, la menor utilización de alimentos provenientes de fuentes «silvestres», etc.

- Hay aspectos comerciales que es necesario considerar en el contexto del mejoramiento de la dieta, la nutrición y la prevención de las enfermedades crónicas. El comercio tiene un importante papel en la mejora de la seguridad alimentaria y nutricional. En el caso de las importaciones, la reducción de los obstáculos comerciales disminuye los precios de los alimentos a nivel interno, aumenta el poder adquisitivo de los consumidores y les brinda una mayor variedad de productos alimenticios. Por lo tanto, una mayor libertad de comercio puede ayudar a mejorar la disponibilidad y asequibilidad de los alimentos y fomentar unas pautas alimentarias más equilibradas. En cuanto a las exportaciones, el acceso a mercados externos crea nuevas oportunidades de ingresos para los agricultores y los procesadores de alimentos nacionales. Los agricultores de los países en desarrollo en particular pueden llegar a beneficiarse sobremedida de la eliminación de los obstáculos comerciales para productos básicos como el azúcar y las frutas y verduras, así como para bebidas tropicales, productos todos ellos en los que tienen una ventaja comparativa.
- No se deben pasar por alto las repercusiones de las políticas agrícolas, en especial de las subvenciones, en la estructura de la producción, el procesamiento y los sistemas de comercialización, y en última instancia en la disponibilidad de los alimentos más idóneos para una dieta saludable.

Todos estos aspectos y dificultades deben ser abordados con un criterio pragmático e intersectorial. Todos los sectores que intervienen en la cadena alimentaria, desde la granja hasta la mesa, tendrán que participar si se desea que el sistema alimentario responda a los retos que conlleva la necesidad de cambiar la dieta para hacer frente a la creciente epidemia de enfermedades no transmisibles.

## Referencias

1. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutrition Reviews*, 1997, 55:31–43.
2. Ferro-Luzzi A, Martino L. Obesity and physical activity. *Ciba Foundation Symposium*, 1996, 201:207–221.
3. *Agricultura mundial: hacia los años 2015/2030. Informe resumido*. Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 2002.





4. **Bruinsma J, ed.** *World agriculture: towards 2015/2030. An FAO perspective.* Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación/Londres, Earthscan, 2003.
5. *Grasas y aceites en la nutrición humana. Consulta FAO/OMS de Expertos.* Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 1994 (Estudios FAO: Alimentación y Nutrición, N° 57).
6. **Guo X et al.** Structural change in the impact of income on food consumption in China 1989–1993. *Economic Development and Cultural Change*, 2000, **48**:737–760.
7. **Popkin BM.** Nutrition in transition: the changing global nutrition challenge. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **10**(Suppl. 1):S13–S18.
8. **Beaufoy G.** *The environmental impact of olive oil production in the European Union: practical options for improving the environmental impact.* Bruselas, Dirección General de Medio Ambiente, Comisión Europea, 2000.
9. **Spedding CRW.** The effect of dietary changes on agriculture. In: Lewis B, Assmann G, eds. *The social and economic contexts of coronary prevention.* Londres, Current Medical Literature, 1990.
10. **Pimental D et al.** Water resources: agriculture, the environment and society. *Bioscience*, 1997, **47**:97–106.
11. *El estado mundial de la pesca y la acuicultura 2002.* Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 2002.
12. *India nutrition profile 1998.* New Delhi, Department of Women and Child Development, Ministry of Human Resource Development, Government of India, 1998.
13. **Fresco LO, Baudoin WO.** Food and nutrition security towards human security. In: *Proceedings of the International Conference on Vegetables, (ICV-2002), 11–14 November 2002, Bangalore, India.* Dr. Prem Nath Agricultural Science Foundation (en prensa).



## 4. Contexto de la dieta, la nutrición y las enfermedades crónicas

### 4.1 Introducción

Los alimentos que consume la gente, en toda su variedad cultural, definen en gran medida la salud, el crecimiento y el desarrollo de las personas. Los comportamientos de riesgo, como el consumo de tabaco y la inactividad física, modifican el resultado para bien o para mal. Todo ello se inscribe en un ambiente social, cultural, político y económico que puede agravar la salud de las poblaciones a menos que se tomen medidas enérgicas para hacer que el ambiente sea favorable para la salud.

Aunque este informe se ha centrado en las enfermedades por razones prácticas, la Consulta de Expertos fue consciente en todas sus deliberaciones de que la dieta, la nutrición y la actividad física no tienen lugar en el vacío. Desde el informe anterior publicado en 1990 (1), la investigación básica ha logrado grandes avances, se han adquirido muchos más conocimientos, y se ha acumulado una abundante experiencia comunitaria e internacional en la prevención y el control de las enfermedades crónicas. Al mismo tiempo, se ha obtenido el mapa del genoma humano, que a partir de ahora deberá ser parte ineludible de cualquier análisis de las enfermedades crónicas.

Paralelamente se ha recuperado el concepto de ciclo de vida, esto es, de la continuidad de la vida humana desde la condición de feto hasta la ancianidad. Los factores que influyen en el útero lo hacen de distinta manera que los que actúan más tarde, pero tienen un papel muy destacado en la aparición posterior de enfermedades crónicas. Sabemos ahora que los factores de riesgo conocidos pueden ser atenuados a lo largo de la vida, aun en la vejez. La continuidad del ciclo biológico se percibe en la manera en que tanto la desnutrición como la sobrenutrición (así como muchos otros factores) contribuyen a la aparición de enfermedades crónicas. Cada vez son más evidentes los efectos de los entornos fabricados por el hombre y los entornos naturales (y la interacción entre ellos) en la aparición de las enfermedades crónicas. Se aprecia además que esos factores inciden cada vez más «arriba» en la cadena de acontecimientos que predisponen al hombre a sufrir enfermedades crónicas. Estas nuevas perspectivas no sólo nos ofrecen una imagen más clara de las características de la epidemia actual de enfermedades crónicas, sino que también nos brindan muchas oportunidades para abordarlas. Ahora podemos distinguir mejor la identidad de los afectados: los





más desfavorecidos en los países más prósperos y – mucho más importantes cuantitativamente – las poblaciones de los países en desarrollo y en transición.

Existe una continuidad en las influencias que contribuyen a la aparición de enfermedades crónicas, y por tanto también en las oportunidades de prevención. Estas influencias incluyen el ciclo de vida; desde el entorno microscópico del gen hasta los entornos macroscópicos urbanos y rurales; la repercusión que los acontecimientos sociales y políticos en una esfera tienen en la salud y la dieta de poblaciones muy distantes; y la influencia que la actual sobreexplotación de la agricultura y las reservas marítimas tendrá en las opciones disponibles y las eventuales recomendaciones. En el caso de las enfermedades crónicas, los riesgos se corren a todas las edades; análogamente, todas las edades forman parte del continuum de oportunidades para la prevención y el control de esas enfermedades. Tanto la desnutrición como la sobrenutrición tienen una influencia nociva en el desarrollo de enfermedades, y posiblemente una combinación de ambas es peor; en consecuencia, el mundo en desarrollo requiere especial atención. Quienes tienen menos poder necesitan enfoques preventivos distintos de los empleados con los más prósperos. Hay que empezar abordando los factores de riesgo individuales, pero es fundamental que las medidas de prevención y de promoción de la salud tengan también en cuenta el entorno social, político y económico general. La economía, la industria, los grupos de consumidores y la publicidad deben figurar todos ellos en la ecuación de la prevención.

#### 4.2 **Dieta, nutrición y prevención de las enfermedades crónicas a lo largo de la vida**

La carga rápidamente creciente de enfermedades crónicas es un determinante clave de la salud pública mundial. Un 79% de las defunciones atribuibles a enfermedades crónicas se dan ya en los países en desarrollo, sobre todo entre los hombres de mediana edad (2). La evidencia de que los riesgos de sufrir enfermedades crónicas empiezan en la vida fetal y persisten hasta la vejez es cada vez mayor (3–9). Por consiguiente, las enfermedades crónicas del adulto reflejan distintas exposiciones acumuladas durante toda la vida a entornos físicos y sociales perjudiciales.

Por todas estas razones, la Consulta de Expertos adoptó un enfoque que abarca toda la vida y capta tanto el riesgo acumulado como las numerosas oportunidades de intervenir que ello permite. Aun reconociendo el carácter imperceptible de la progresión de una etapa



de la vida a la siguiente, por razones prácticas se identificaron cinco etapas: el desarrollo fetal y el entorno materno, la lactancia, la niñez y la adolescencia, la vida adulta, y el envejecimiento y la ancianidad.

#### 4.2.1 **El desarrollo fetal y el entorno materno**

Los cuatro factores más pertinentes en la vida fetal son: *a*) el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU); *b*) el parto prematuro de un feto con crecimiento normal para la edad gestacional; *c*) la sobrenutrición in útero; y *d*) los factores intergeneracionales. Hay muchos datos, obtenidos principalmente en los países desarrollados, que demuestran que el RCIU se asocia a un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes e hipertensión arterial (9–20). Tal vez sea la pauta de crecimiento, es decir, un crecimiento fetal restringido seguido de un crecimiento posnatal muy rápido de recuperación, lo que realmente imprima los mecanismos subyacentes de las enfermedades. Por otro lado, un tamaño grande al nacer (macrosomía) también se acompaña de un mayor riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares (16, 21). Entre la población adulta de la India, se observó una relación entre la disminución de la tolerancia a la glucosa y un índice ponderal alto (exceso de peso) al nacer (22). En los indios pima se halló una relación en forma de U con el peso al nacer, mientras que entre los estadounidenses de origen mexicano no se daba esa relación (21, 23). Un peso de nacimiento elevado también se asocia a un mayor riesgo de cáncer de mama y de otro tipo de tumores malignos (24).

En resumen, la evidencia disponible indica que la distribución del peso y talla óptimos al nacer deben determinarse teniendo en cuenta no sólo la morbilidad y la mortalidad inmediatas, sino también las consecuencias a largo plazo, como la sensibilidad a las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta en etapas posteriores de la vida.

#### 4.2.2 **La lactancia**

El retraso del crecimiento en los lactantes puede reflejarse en la falta de aumento de peso y en la falta de aumento de la talla. Tanto el retraso del crecimiento como un aumento excesivo del peso o la talla («salto de centiles») pueden contribuir a la incidencia posterior de enfermedades crónicas. También se ha descrito una asociación entre el retraso del crecimiento en la primera infancia (peso bajo al cumplir 1 año) y un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, con independencia del tamaño al nacer (3, 25). Se ha observado que la tensión arterial alcanza los valores más altos en los individuos con retraso del crecimiento fetal y con mayor aumento de peso en la lactancia (26).





La baja estatura, reflejo de las privaciones socioeconómicas en la niñez (27), también se asocia a un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular y, hasta cierto punto, diabetes (10, 15, 28–34). El riesgo de accidente cerebrovascular y la mortalidad por distintos cánceres, como los de mama, útero y colon, aumenta cuando los niños más bajos experimentan un crecimiento acelerado (35, 36).

#### *Lactancia materna*

Son cada vez más numerosas las pruebas de que, en los lactantes nacidos a término y en los prematuros, la lactancia materna se asocia a niveles de tensión arterial significativamente inferiores en la niñez (37, 38). También se ha comprobado que el consumo de fórmulas lácticas en lugar de leche materna durante la lactancia aumenta la tensión arterial diastólica y media en etapas posteriores de la vida (37). No obstante, los estudios con cohortes de más edad (22) y el estudio holandés de la hambruna (39) no han identificado tales asociaciones. Hay indicios cada vez más sólidos de que la duración de la lactancia materna exclusiva puede estar directamente relacionada con un menor riesgo de sufrir obesidad (40–43), si bien ello puede no manifestarse hasta etapas posteriores de la infancia (44). Parte de las discrepancias pueden explicarse por factores socioeconómicos y relacionados con la educación de la madre, que confunden los resultados.

Los datos de la mayoría, aunque no de la totalidad, de los estudios observacionales de los niños nacidos a término han revelado generalmente un efecto adverso del consumo de leches maternizadas en los otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (así como de hipertensión arterial), pero se dispone de poca información proveniente de ensayos clínicos con testigos (45). No obstante, los datos actuales respaldan la idea de que la leche maternizada influye negativamente en los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares; esto concuerda con las observaciones de una mayor mortalidad entre las personas de edad que fueron alimentadas con leche maternizada cuando eran lactantes (45–47). El riesgo de sufrir varias enfermedades crónicas de la niñez y la adolescencia (p.ej., la diabetes de tipo 1, la enfermedad celíaca, algunos cánceres infantiles y trastornos intestinales inflamatorios) también se ha asociado a la alimentación del lactante con sucedáneos de la leche materna y con una lactancia materna breve (48).

Ha despertado gran interés el posible efecto de los alimentos con alto contenido de colesterol en las primeras etapas de la vida. Reiser et al. (49) lanzaron la hipótesis de que una alimentación rica en colesterol



al comienzo de la vida podría servir para regular el metabolismo del colesterol y las lipoproteínas en etapas posteriores de la vida. Son escasos los datos obtenidos en estudios con animales en apoyo de esa hipótesis, pero la idea de una posible impronta metabólica inspiró varios estudios retrospectivos y prospectivos en los que se procedió a comparar el metabolismo del colesterol y las lipoproteínas en lactantes alimentados con leche materna y en otros alimentados con leche maternizada. Estudios realizados con ratas lactantes llevaron a pensar que la presencia de colesterol en los alimentos consumidos al comienzo de la vida induciría un modelo metabólico para las lipoproteínas y el colesterol plasmático que podría ser beneficioso en etapas posteriores de la vida. Sin embargo, los resultados del estudio efectuado por Mott, Lewis y McGill (50) con distintas dietas en babuinos lactantes contradijeron esos efectos beneficiosos. No obstante, se considera que la observación en los adultos de una modificación de las respuestas de los índices de producción de colesterol, los índices de saturación biliar de colesterol y el recambio de ácidos biliares, según se alimentara a los babuinos con leche materna o con leche maternizada, sirvió para despertar un mayor interés por el tema. Se señaló que el aumento de lesiones ateroscleróticas asociado al incremento del colesterol total plasmático estaba relacionado con un mayor contenido de colesterol en los alimentos consumidos en las primeras etapas de la vida. Esta hipótesis no se ha visto corroborada por ningún dato sobre la morbilidad y la mortalidad humanas a largo plazo.

Los estudios a corto plazo realizados en el ser humano han adolecido de la confusión inducida por la diversidad de regímenes de destete con alimentos sólidos, así como por la distinta composición de ácidos grasos de las primeras dietas. Ahora se sabe que estos últimos influyen en el tipo de lipoproteínas circulantes que transportan el colesterol (51). El colesterol total medio en plasma a la edad de 4 meses en los lactantes alimentados con leche materna alcanzó o superó los 180mg/dl, mientras que los valores del colesterol en los lactantes alimentados con leche maternizada tendieron a permanecer por debajo de los 150mg/dl. En un estudio realizado por Carlson, DeVoe y Barness (52), los lactantes que recibían predominantemente una mezcla de aceite enriquecida con ácido linoleico presentaban una concentración media de colesterol de aproximadamente 110mg/dl. Otro grupo de lactantes incluidos en ese estudio que recibían predominantemente ácido oleico tenían una concentración media de colesterol de 133mg/dl. Es más, los lactantes alimentados con leche materna y con preparaciones enriquecidas con ácido oleico tenían mayores concentraciones de colesterol de lipoproteínas de alta



densidad (HDL) y de apoproteínas A-I y A-II que el grupo que recibía predominantemente aceite enriquecido con ácido linoleico. La relación entre el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) más el colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y el colesterol-HDL alcanzó los valores más bajos en los lactantes sometidos a la fórmula láctica en la que predominaba el ácido oleico. Empleando una leche maternizada similar en la que predominaba el ácido oleico, Darmady, Fosbrooke y Lloyd (53) informaron de un valor medio de 149 mg/dl a la edad de 4 meses, en comparación con 196 mg/dl en un grupo paralelo alimentado al pecho. La mayoría de esos lactantes recibieron luego una dieta mixta no controlada y leche de vaca, sin que se observaran claras diferencias en los niveles de colesterol plasmático a los 12 meses, independientemente del tipo de alimentación temprana recibida. Un estudio controlado más reciente (54) indica que los ácidos grasos específicos consumidos influyen de forma destacada en el colesterol total y el colesterol-LDL. No se ha demostrado que el colesterol alimentario alto asociado a la lactancia materna exclusiva durante los 4 primeros meses de vida tenga efectos adversos. Las mediciones de las concentraciones séricas de lipoproteínas y la actividad de los receptores de las LDL en lactantes indican que es el contenido de ácidos grasos y no el colesterol de la dieta lo que regula la homeostasis del colesterol. La síntesis de colesterol endógeno en el lactante parece estar regulada de forma parecida a la observada en el adulto (55, 56).

#### 4.2.3 **La niñez y la adolescencia**

Se ha descrito una asociación entre el crecimiento bajo en la niñez y un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, independientemente del tamaño al nacer (3, 25). Aunque basado hasta el momento sólo en investigaciones efectuadas en países desarrollados, este dato avala la importancia que actualmente se atribuye a los factores posnatales inmediatos en la configuración del riesgo de enfermedades. Las tasas de crecimiento entre los lactantes de Bangladesh, la mayoría de los cuales habían sufrido desnutrición intrauterina crónica y fueron amamantados, eran similares a las tasas de crecimiento de los lactantes amamantados de los países industrializados, pero el crecimiento compensatorio fue limitado y el peso a los 12 meses dependía en gran parte del peso al nacer (57).

En un estudio de niños jamaquinos de 11 a 12 años (26), se encontró que los niveles de tensión arterial eran más altos en los niños con retraso del crecimiento fetal y con mayor aumento de peso entre las edades de 7 y 11 años. En la India se observaron resultados similares



(58). Se ha señalado que los bebés indios de bajo peso de nacimiento presentan de forma característica una alta preservación de grasa y una baja preservación del tejido muscular, por lo cual se les llama bebés «delgados gordos». Este fenotipo persiste a lo largo del periodo posnatal y se asocia a una mayor adiposidad central en la niñez, vinculada a un mayor riesgo de sufrir hipertensión arterial y otras enfermedades (59–61). En la mayoría de los estudios se ha observado que la asociación entre el bajo peso al nacer y la hipertensión es particularmente estrecha si se hacen ajustes para tener en cuenta el tamaño corporal — es decir, el índice de masa corporal (IMC) — del momento, lo que subrayaría la importancia del aumento de peso después del nacimiento (62).

También se ha observado que el peso relativo en la edad adulta y el aumento de peso están asociados a un mayor riesgo de cáncer de mama, colon, recto, próstata y de otro tipo (36). Es difícil determinar si hay un efecto independiente del peso en la niñez, ya que el sobrepeso en la niñez generalmente persiste en el adulto. El peso relativo en la adolescencia se asoció significativamente al cáncer de colon en un estudio retrospectivo de cohortes (63). Frankel, Gunnell y Peters (64), en el seguimiento de un estudio anterior realizado por Boyd Orr a fines de los años treinta, observaron que, en sujetos de ambos sexos y después de tener en cuenta los efectos de confusión creados por la clase social, había una relación positiva significativa entre el aporte energético en la niñez y la mortalidad por cáncer en la vida adulta. En el estudio reciente realizado por el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (CIIC), Lyon, Francia, se llega a la conclusión de que hay claros indicios de una relación entre la aparición de la obesidad (tanto temprana como posterior) y el riesgo de cáncer (65).

La baja estatura (en particular la medición de la longitud de las piernas en la niñez), reflejo de privaciones socioeconómicas en la niñez, se asocia a un mayor riesgo de cardiopatía coronaria y accidente cerebrovascular, y también hasta cierto punto de diabetes (10, 15, 28–34). Dado que la baja estatura, y más en concreto la cortedad de las piernas, son indicadores particularmente sensibles de una situación de privación socioeconómica temprana, su relación con enfermedades posteriores refleja muy probablemente una asociación entre la desnutrición temprana y la carga de enfermedades infecciosas (27, 66).

La talla sirve en parte como un indicador de la situación socioeconómica y el estado nutricional en la niñez. Como se ha visto, el desarrollo fetal deficiente y el crecimiento escaso durante la niñez



aparecen asociados a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares en la edad adulta, al igual que los indicadores de unas circunstancias sociales desfavorables en la niñez. Por el contrario, un aporte calórico alto en la infancia podría estar relacionado con un mayor riesgo de cáncer en etapas posteriores de la vida (64). Entre hombres y mujeres, la estatura está inversamente relacionada con la mortalidad por todas las causas, entre ellas la cardiopatía coronaria, los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades respiratorias (67).

La estatura también se ha empleado como indicador aproximado del aporte energético usual en la niñez, que está particularmente relacionado con la masa corporal y con la actividad del niño. Sin embargo, es sin duda un indicador imperfecto, pues cuando la ingesta proteínica es adecuada (el aporte energético sólo parece ser importante en este sentido durante los 3 primeros meses de vida) lo que determina la talla en la edad adulta es la dotación genética (36). Se ha demostrado que las proteínas, en particular las de origen animal, tienen un efecto selectivo de aumento de la estatura. Se ha sugerido que la obesidad infantil está relacionada con una ingesta proteínica excesiva, y naturalmente los niños obesos o con sobrepeso suelen ubicarse en los percentiles superiores de la talla. Se ha demostrado que la estatura está relacionada con la mortalidad por cáncer de varios tipos, en particular de mama, útero y colon (36). El riesgo de accidente cerebrovascular aumenta con el crecimiento acelerado de la talla durante la infancia (35). Como el crecimiento acelerado se ha asociado a la aparición de hipertensión en la vida adulta, éste podría ser el mecanismo implicado (más la asociación con el estatus socioeconómico bajo).

Existe una mayor prevalencia de hipertensión arterial no sólo entre los adultos de bajo nivel socioeconómico (68–74), sino también entre los niños de grupos socioeconómicos bajos, si bien esta última circunstancia no siempre se asocia a una tensión arterial más alta en etapas posteriores de la vida (10). Se ha observado que la tensión arterial alta en la niñez persiste y permite predecir la hipertensión en la edad adulta, pero la posibilidad de esa persistencia es mayor cuando la tensión elevada se detecta en niños de más edad y en la adolescencia (75).

El aumento de la tensión arterial en la niñez (en combinación con otros factores de riesgo) causa cambios orgánicos y anatómicos específicos asociados a riesgo cardiovascular, entre ellos una reducción de la elasticidad de las arterias, un aumento del tamaño y la masa ventriculares y un aumento hemodinámico del gasto cardíaco y





la resistencia periférica (10, 76, 77). La hipertensión infantil está firmemente asociada a la obesidad, en particular a la obesidad central, y se acompaña de un perfil de lípidos séricos adverso (especialmente del colesterol-LDL) y de intolerancia a la glucosa (76, 78, 79). Puede haber algunas diferencias étnicas, pero suelen poder explicarse por el distinto índice de masa corporal. Un seguimiento retrospectivo de la mortalidad realizado en un estudio de la dieta familiar y la salud en el Reino Unido (1937–1939) identificó asociaciones significativas entre el aporte energético en la infancia y la mortalidad por cáncer (64).

La presencia y la persistencia de la hipertensión en los niños y adolescentes se inscriben en un marco de modos de vida poco saludables, en particular de una ingesta excesiva de grasas totales y saturadas, de colesterol y de sal, una ingesta insuficiente de potasio y una disminución de la actividad física, a todo lo cual hay que sumar a menudo muchas horas ante la televisión (10). En los adolescentes, el consumo habitual de alcohol y tabaco contribuye a aumentar la tensión arterial (76, 80).

Hay tres aspectos fundamentales de la adolescencia que inciden en las enfermedades crónicas: *a*) la aparición de factores de riesgo durante ese periodo, *b*) la persistencia de los factores de riesgo a lo largo de la vida y, en relación con la prevención, *c*) la adquisición de hábitos saludables o insalubres que tienden a persistir a lo largo de vida, por ejemplo la inactividad física asociada al consumo de televisión. En los niños mayores y los adolescentes, el consumo habitual de alcohol y tabaco contribuye al aumento de la tensión arterial y la aparición de otros factores de riesgo en etapas tempranas de la vida, la mayoría de los cuales persisten en la edad adulta.

El agrupamiento de los factores de riesgo se produce ya en la niñez y la adolescencia y se asocia a aterosclerosis en los primeros años de la edad adulta y, por lo tanto, a un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares posteriormente (81, 82). Ese agrupamiento se ha descrito como una constelación metabólica — o «síndrome X» — de trastornos fisiológicos asociados a una resistencia a la insulina, en particular hiperinsulinemia, disminución de la tolerancia a la glucosa, hipertensión, aumento de los triglicéridos plasmáticos y disminución del colesterol-HDL (83, 84). Se sabe que el colesterol sérico elevado, tanto en las personas de mediana edad como en las etapas tempranas de la vida, se asocia a un mayor riesgo de enfermedades más adelante. El estudio Precursor Johns Hopkins mostró que los niveles de colesterol sérico en varones blancos adolescentes y jóvenes estaban estrechamente relacionados con el riesgo posterior de mortalidad y morbilidad por enfermedades cardiovasculares (85).



Si bien el riesgo de obesidad aparentemente no aumenta en los adultos que tenían exceso de peso a la edad de 1 y 3 años, el riesgo aumenta después de forma sostenida, independientemente del peso de los progenitores (86). También se ha informado de esa continuidad en China, donde los niños con exceso de peso tenían 2,8 más probabilidades de convertirse en adolescentes con exceso de peso; por el contrario, los niños de peso inferior al normal tenían 3,6 más probabilidades de seguir así en la adolescencia (87). El estudio descubrió que la obesidad y el peso inferior al normal de los progenitores y el índice de masa corporal inicial de los niños, el consumo de grasas con los alimentos y los ingresos familiares ayudaban a predecir la continuidad y los cambios. Sin embargo, en un estudio prospectivo de cohortes realizado en el Reino Unido apenas se halló continuidad entre el exceso de peso en la niñez y la obesidad en la edad adulta cuando se usó una medida de la gordura (porcentaje de grasa corporal para la edad) independiente de la complexión (88). Los autores observaron también que sólo los niños obesos a los 13 años presentaban un mayor riesgo de sufrir obesidad al llegar a adultos, y que el sobrepeso en la niñez o la adolescencia no conllevaba ningún riesgo adicional para la salud del adulto. Una observación interesante fue que los niños más delgados, cuanto más obesos se volvían en su vida adulta, mayor riesgo tenían luego de sufrir enfermedades crónicas.

Lo realmente preocupante de esta expresión temprana de las enfermedades crónicas, además del hecho de que aparecen cada vez más precozmente, es que una vez que se presentan tienden a persistir en el individuo afectado a lo largo de toda la vida. Por fortuna, hay datos que indican que también se pueden corregir. Sin embargo, el sobrepeso y la obesidad son particularmente difíciles de corregir una vez que han arraigado, y hay un riesgo definido de que el sobrepeso durante la niñez continúe en la adolescencia y la edad adulta (89). Análisis recientes (90, 91) han demostrado que, cuanto más tardío sea el aumento de peso en la niñez y la adolescencia, mayor será la persistencia. Más del 60% de los niños con exceso de peso tienen al menos un factor adicional de riesgo de enfermedades cardiovasculares, como una tensión arterial elevada, hiperlipidemia o hiperinsulinemia, y más del 20% tienen dos o más factores de riesgo (89).

#### *Hábitos que conducen a la aparición de enfermedades no transmisibles durante la adolescencia*

La existencia de efectos generalizados de la dieta temprana en la composición y la fisiología corporales y en la cognición parece cada





vez más probable (45). Tales observaciones «suponen un fuerte respaldo para la reciente tendencia a definir las necesidades nutricionales no tanto con miras a prevenir los síntomas de carencias agudas como para prevenir la morbilidad y la mortalidad a largo plazo» (45).

Un peso alto al nacer aumenta el riesgo de padecer obesidad posteriormente, pero los niños con bajo peso de nacimiento tienden a seguir siendo pequeños hasta la edad adulta (89, 92). En los países industrializados ha habido sólo aumentos moderados del peso al nacer, por lo que los mayores niveles de obesidad antes descritos deben reflejar cambios ambientales (89).

El entorno «obesogénico» parece orientarse en gran parte al mercado de los adolescentes, lo que dificulta aún más las elecciones saludables. Al mismo tiempo, los hábitos de ejercicio han cambiado, y la gente pasa gran parte del día sentada en la escuela, en la fábrica o frente al televisor o la computadora. La tensión arterial elevada, la disminución de la tolerancia a la glucosa y la dislipidemia se asocian en los niños y adolescentes a modos de vida poco saludables, como las dietas que contienen cantidades excesivas de grasas (especialmente saturadas), colesterol y sal, la ingesta insuficiente de fibras y potasio, la falta de ejercicio y el mayor tiempo dedicado a ver la televisión (10). Se ha observado que la inactividad física y el tabaquismo predicen de manera independiente la cardiopatía coronaria y los accidentes cerebrovasculares en etapas posteriores de la vida.

Se está imponiendo la idea de que los modos de vida poco saludables no sólo aparecen en la edad adulta sino que favorecen la aparición precoz de obesidad, dislipidemia, hipertensión, disminución de la tolerancia a la glucosa y riesgo asociado de enfermedades. En muchos países, el mejor ejemplo de los cuales son quizá los Estados Unidos, se han registrado durante los últimos 30 años diversos cambios en las pautas de alimentación familiar, con un incremento enorme del consumo de comidas rápidas, comidas preelaboradas y bebidas con gas (89). Al mismo tiempo, se ha reducido considerablemente la cantidad de actividad física en el hogar y la escuela, y se ha extendido el transporte mecanizado.

#### 4.2.4 **La edad adulta**

Se identificaron tres interrogantes fundamentales en relación con la edad adulta: *a)* en qué medida los factores de riesgo siguen siendo importantes en el desarrollo de enfermedades crónicas; *b)* en qué medida la modificación de esos factores de riesgo permite influir en la aparición de esas enfermedades; y *c)* cuál es la función de la reducción







y la modificación de los factores de riesgo en la prevención secundaria y el tratamiento de los afectados por las enfermedades. El examen de la evidencia acumulada en el marco del enfoque del ciclo de vida demuestra la importancia de la etapa adulta de la vida, por ser tanto el periodo durante el que se expresan la mayoría de las enfermedades crónicas como un periodo crítico para reducir preventivamente los factores de riesgo y para aplicar los tratamientos eficaces (93).

Las asociaciones más firmemente establecidas entre las enfermedades cardiovasculares o la diabetes y los factores presentes a lo largo de la vida son las relaciones entre esas enfermedades y los principales factores «adultos» de riesgo conocidos, como el tabaquismo, la obesidad, la inactividad física, el colesterol, la hipertensión y el consumo de alcohol (94). Los factores que se ha confirmado que entrañan un mayor riesgo de cardiopatía coronaria, accidentes cerebrovasculares y diabetes son los siguientes: la hipertensión para la cardiopatía coronaria o los accidentes cerebrovasculares (95, 96); el colesterol alto (en la dieta) para la cardiopatía coronaria (97, 98), y el consumo de tabaco para la cardiopatía coronaria (99). Otras asociaciones son sólidas y sistemáticas, pero no se ha comprobado necesariamente que sean reversibles (10), como ocurre con la obesidad y la inactividad física para la cardiopatía coronaria, la diabetes y los accidentes cerebrovasculares (100–102); y con el consumo de alcohol en abundancia o en forma de borracheras para la cardiopatía coronaria y los accidentes cerebrovasculares (99, 103). La mayoría de los estudios se efectuaron en países desarrollados, pero están empezando a surgir datos confirmatorios en países en desarrollo, por ejemplo la India (104).

En los países desarrollados, el estatus socioeconómico bajo se asocia a un riesgo mayor de enfermedades cardiovasculares y diabetes (105). Al igual que en los países industrializados prósperos, parece haber un predominio inicial de las enfermedades cardiovasculares entre los grupos de más alto nivel socioeconómico, por ejemplo en China (98). Se presume que las enfermedades se desplazarán progresivamente a los sectores más desfavorecidos de la sociedad (10). Hay algunos indicios de que ello está ocurriendo ya, especialmente entre las mujeres de grupos de bajos ingresos, por ejemplo en el Brasil (106) y Sudáfrica (107), así como en países en transición económica, como Marruecos (108).

Continuamente se identifican o proponen otros factores de riesgo, como las concentraciones altas de homocisteína, el factor relacionado del folato bajo, o el papel del hierro (109). Desde una perspectiva sociológica, Losier (110) ha señalado que el nivel socioeconómico es



menos importante que una cierta estabilidad en el entorno físico y social. En otras palabras, la sensación del individuo de que comprende su entorno, unida al control del curso y el entorno de su propia vida, parece ser el determinante más importante de la salud. Marmot (111) y otros han demostrado la repercusión del medio en general y del estrés social e individual en la aparición de las enfermedades crónicas.

#### 4.2.5 ***El envejecimiento y los ancianos***

Hay tres aspectos fundamentales relacionados con las enfermedades crónicas en la última parte del ciclo de vida: *a)* la mayoría de las enfermedades crónicas se manifiestan en esta última etapa de la vida; *b)* la modificación de los factores de riesgo y la adopción de comportamientos favorables a la salud, como el ejercicio y las dietas saludables, reportan beneficios absolutos para los individuos y las poblaciones de edad avanzada; y *c)* es preciso maximizar la salud evitando o retrasando las discapacidades prevenibles. Junto con las transiciones sociales y de la morbilidad, se ha producido un cambio demográfico importante. Aunque actualmente se define a las personas mayores como las que tienen 60 o más años (112), el significado de esta definición de personas mayores ha cambiado mucho desde mediados del siglo pasado — época en que por lo general quien alcanzaba los 60 años superaba la esperanza media de vida —, especialmente en los países industrializados. No obstante, vale la pena recordar que la mayoría de las personas ancianas de hecho vivirán en el mundo en desarrollo.

La mayoría de las enfermedades crónicas aparecen en este periodo de la vida como resultado de la interacción de varios procesos mórbidos, así como de un deterioro más general de las funciones fisiológicas (113, 114). Las enfermedades cardiovasculares alcanzan su máxima prevalencia en este periodo, al igual que la diabetes de tipo 2 y algunos tipos de cáncer. La carga principal de enfermedades crónicas se observa en esta etapa de la vida y representa un problema que exige ser abordado.

##### *Cambios del comportamiento en los ancianos*

En los años setenta se pensaba que los riesgos no aumentaban significativamente después de ciertas edades avanzadas y que, por consiguiente, no se obtendría beneficio alguno cambiando de hábitos — la dieta por ejemplo — después de los 80 años de edad (115), y es que no había datos epidemiológicos que indicaran que la modificación de los hábitos influyera en la mortalidad o incluso el estado de salud en las personas mayores. Existía también la idea de



que las personas «adquirían» algunos hábitos nocivos por el mero hecho de llegar a la vejez. Vino luego una fase de intervención más activa, en la que se alentó a las personas mayores a introducir en su dieta cambios que eran probablemente demasiado estrictos para el beneficio previsto. Últimamente se viene alentado a las personas mayores a seguir un régimen alimentario saludable — lo más amplio y variado posible, pero manteniendo su peso — y, en particular, a seguir haciendo ejercicio (113, 116). Liu et al. (117) observaron que el riesgo de enfermedades ateroscleróticas entre mujeres de edad era aproximadamente un 30% menor en las mujeres que comían 5 a 10 porciones de frutas y verduras al día, en comparación con las que consumían 2 a 5 porciones al día. Parece que, al estar expuestos a un riesgo cardiovascular mayor, los pacientes ancianos tienen más probabilidades de beneficiarse de una modificación de los factores de riesgo (118).

Si bien este grupo de edad ha recibido relativamente poca atención en cuanto a la prevención primaria, se considera por lo general que la aceleración del deterioro causada por factores externos es generalmente reversible a cualquier edad (119). Las intervenciones encaminadas a apoyar al individuo y promover entornos más sanos posibilitarán a menudo una mayor independencia a edades avanzadas.

#### 4.3 Interacción entre factores tempranos y posteriores a lo largo de la vida

Se ha comprobado que el bajo peso al nacer, cuando se une a la posterior aparición de obesidad en la edad adulta, genera un riesgo particularmente alto de cardiopatía coronaria (120, 121), así como de diabetes (18). Se ha observado que el mayor riesgo de disminución de la tolerancia a la glucosa se da entre los individuos que tenían bajo peso al nacer y de adultos se volvieron obesos (18). Varios estudios recientes (12, 13, 25, 59–61, 120) han puesto de relieve un mayor riesgo de enfermedades en el adulto cuando al RCIU sucede un rápido crecimiento compensatorio del peso y la talla. En cambio, hay también datos bastante coherentes que indican que cuanto menor es la estatura mayor es el riesgo de cardiopatía coronaria, accidentes cerebrovasculares y, probablemente, diabetes del adulto (122, 123). Se requieren nuevas investigaciones para definir el crecimiento óptimo en la lactancia en relación con la prevención de enfermedades crónicas. Un estudio multicéntrico de la OMS sobre los valores de referencia para el crecimiento (124), actualmente en curso, podría aportar la información que tanto necesitamos sobre este asunto.



#### 4.3.1 **Agrupamiento de los factores de riesgo**

La disminución de la tolerancia a la glucosa y las dislipidemias pueden aparecer ya en la niñez y la adolescencia, periodos en los que tienden a aparecer agrupadas con el aumento de la tensión arterial y con la obesidad, en particular la obesidad central (76, 78, 125, 126). La tensión arterial elevada, la disminución de la tolerancia a la glucosa y la dislipidemia también tienden a agruparse en los niños y adolescentes con modos de vida y dietas poco saludables, como las que incluyen cantidades excesivas de grasas saturadas, colesterol y sal o cantidades insuficientes de fibra. La falta de ejercicio y el mayor tiempo dedicado a ver la televisión agravan el riesgo (10). En los niños de más edad y los adolescentes, el consumo habitual de alcohol y de tabaco también contribuye al incremento de la tensión arterial y al desarrollo de otros factores de riesgo en etapas tempranas de la vida, y muchos de esos factores siguen actuando durante toda la vida. Pero esa confluencia brinda también la oportunidad de abordar más de un riesgo a la vez. El agrupamiento de los comportamientos relacionados con la salud es otro fenómeno bien caracterizado (127).

#### 4.3.2 **Efectos intergeneracionales**

Las niñas que crecen poco se convierten en mujeres escasamente desarrolladas y tienen más probabilidades de dar a luz a niños con bajo peso, que luego posiblemente continuarán el ciclo al llegar a la edad adulta con un desarrollo insuficiente, etc. (128). El tamaño de la madre al nacer es un importante factor predictivo del tamaño que tendrá el niño al nacer, después de ajustar en función de la edad gestacional, el sexo del niño, el nivel socioeconómico y la edad y talla de la madre y su peso antes del embarazo (129). Hay claros indicios de que en la obesidad también influyen factores intergeneracionales, como la obesidad de los progenitores, la diabetes gestacional materna y el peso de la madre al nacer. Un peso de nacimiento bajo de la madre se asocia a una mayor tensión arterial en su descendencia, independientemente de la relación entre el peso de los hijos al nacer y su tensión arterial (7). Los modos de vida poco saludables también pueden tener un efecto directo en la salud de la siguiente generación, y ejemplo de ello es el consumo de tabaco durante el embarazo (9, 130).

#### 4.4 **Interacción genes-nutrientes y vulnerabilidad genética**

Hay datos que demuestran contundentemente que los nutrientes y la actividad física influyen en la expresión de los genes y han contribuido a modelar nuestro genoma durante millones de años de evolución.





Los genes determinan las posibilidades de gozar de buena salud y la vulnerabilidad a las enfermedades, mientras que los factores ambientales determinan cuáles de entre los individuos vulnerables contraerán enfermedades. Considerando los cambios que está experimentando la situación socioeconómica en los países en desarrollo, el estrés agregado puede propiciar la emergencia de la predisposición genética subyacente a las enfermedades crónicas. En la interacción genes-nutrientes también influye el medio ambiente. Se está comprendiendo mejor la dinámica de esas relaciones, pero hay todavía mucho camino por recorrer en este y otros aspectos, como la prevención y el control de las enfermedades. Prosiguen los estudios sobre la función de los nutrientes en la expresión génica; por ejemplo, los investigadores están tratando de comprender por qué los ácidos grasos omega-3 suprimen o reducen el ARNm de la interleucina, que está elevado en la aterosclerosis, la artritis y otras enfermedades autoinmunes, mientras que los ácidos grasos omega-6 no lo hacen (131). Los estudios sobre la variabilidad genética de la respuesta alimentaria indican que determinados genotipos elevan más que otros los niveles de colesterol. Se reconoció que la formulación de dietas orientadas a individuos y subgrupos para prevenir las enfermedades crónicas es un componente necesario en el marco de un enfoque general de la prevención basado en la población. Sin embargo, sólo recientemente se han empezado a abordar las implicaciones prácticas de esta cuestión para las políticas de salud pública. Por ejemplo, un estudio realizado hace poco sobre la relación entre el folato y las enfermedades cardiovasculares ha puesto de manifiesto que una mutación común de un solo gen, que reduce la actividad de una enzima implicada en el metabolismo del folato (MTHFR), se asocia a un aumento moderado (20%) de la homocisteína sérica y a un mayor riesgo de cardiopatía isquémica y trombosis venosa profunda (132).

Aunque el ser humano ha evolucionado de manera que puede comer muy diversos alimentos y adaptarse a ellos, existen ciertas adaptaciones y limitaciones genéticas en relación con el régimen alimentario. El conocimiento de los aspectos evolutivos de la dieta y su composición tal vez nos permita formular un régimen alimentario compatible con aquél para el que fueron programados nuestros genes. Sin embargo, cabe presumir que la dieta de nuestros primeros ancestros confirió una ventaja evolutiva a la reproducción durante la juventud, de modo que no sería de gran ayuda para perfilar las características de una alimentación saludable con miras a mantener la salud durante largo tiempo y prevenir las enfermedades crónicas después de la reproducción. Debido a las diferencias genéticas entre



individuos, los cambios de los hábitos alimentarios tienen una repercusión diferencial en la población, si bien las poblaciones con antecedentes evolutivos similares tienen genotipos más semejantes. Aunque deseable para las poblaciones, los subgrupos o los individuos vulnerables, el asesoramiento alimentario focalizado no es una opción viable por el momento en relación con las enfermedades crónicas importantes consideradas en este informe. La mayoría de ellas son de tipo poligénico, y las tasas en rápido aumento sugieren que lo importante son los cambios ambientales más que cualquier variación de la vulnerabilidad genética.

#### 4.5 Intervenciones a lo largo de la vida

Hay numerosos datos científicos que destacan la necesidad de aplicar un enfoque que abarque toda la vida a la prevención y el control de las enfermedades crónicas. Sin embargo, el panorama todavía no está completo, y la evidencia acumulada adolece a veces de incoherencias. A partir de la información disponible, es posible afirmar lo siguiente:

- Los regímenes alimentarios insalubres, la inactividad física y el tabaquismo son comportamientos de riesgo confirmados de enfermedades crónicas.
- Está firmemente establecido que la hipertensión, la obesidad y las dislipidemias son factores de riesgo de cardiopatía coronaria, accidentes cerebrovasculares y diabetes.
- Los nutrientes y la actividad física influyen en la expresión génica y pueden definir la vulnerabilidad.
- Los principales factores de riesgo biológicos y comportamentales surgen y actúan en etapas tempranas de la vida y siguen teniendo efectos nocivos a lo largo de la misma.
- Los principales factores biológicos de riesgo pueden seguir afectando a la salud de la generación siguiente.
- Es importante asegurar un entorno nutricional posnatal suficiente y adecuado.
- A nivel mundial, se observa una tendencia al aumento de la prevalencia de numerosos factores de riesgo, especialmente de la obesidad, la inactividad física y, en el mundo en desarrollo en particular, el tabaquismo.
- Determinadas intervenciones son eficaces, pero deben extenderse más allá de los factores de riesgo individuales y prolongarse toda la vida.
- Algunas intervenciones preventivas en etapas tempranas de la vida reportan beneficios de por vida.





- El mejoramiento de los regímenes alimentarios y la actividad física en los adultos y las personas de edad reducirá los riesgos de muerte y discapacidad asociados a las enfermedades crónicas.
- La prevención secundaria mediante la dieta y la actividad física es una estrategia complementaria que retrasa la progresión de las enfermedades crónicas existentes y disminuye la mortalidad y la carga de morbilidad provocadas por esas enfermedades.

Considerando todo ello, está claro que los factores de riesgo deben ser abordados a lo largo de todo el ciclo de vida. Además de la prevención de las enfermedades crónicas, hay sin duda muchas otras razones para mejorar la calidad de vida de las personas a lo largo de la existencia. La finalidad de las intervenciones de prevención primaria es desplazar el perfil de toda la población en una dirección más saludable. La introducción de pequeños cambios en los factores de riesgo de la mayoría de las personas expuestas a un riesgo moderado puede tener un impacto enorme en el riesgo atribuible de muerte y discapacidad a nivel poblacional. Previendo las enfermedades en grandes poblaciones, ligeras disminuciones de la tensión arterial, el colesterol plasmático, etcétera, pueden reducir enormemente el gasto sanitario. Por ejemplo, se ha demostrado que la introducción de mejoras en el modo de vida puede reducir el riesgo de progresión nada menos que en un 58% en un lapso de 4 años (133, 134). Otros estudios de poblaciones han revelado que hasta un 80% de los casos de cardiopatía coronaria y hasta un 90% de los casos de diabetes de tipo 2 podrían evitarse mediante cambios del estilo de vida, y en torno a un tercio de los casos de cáncer podrían evitarse comiendo saludablemente, manteniendo un peso normal y haciendo ejercicio a lo largo de la vida (135–137).

Para que las intervenciones tengan efectos duraderos en la prevalencia de los factores de riesgo y la salud de las sociedades, es esencial asimismo modificar el entorno en el que se desarrollan estas enfermedades. Los cambios en los hábitos alimentarios, la influencia de la publicidad, la globalización de las dietas y la reducción generalizada de la actividad física han agravado en general los factores de riesgo y, probablemente, también las enfermedades sufridas en consecuencia (138, 139). Para invertir las tendencias actuales se requerirán políticas de salud pública multidimensionales.

Si bien hay que procurar no aplicar indebidamente las directrices nutricionales a poblaciones que puedan diferir genéticamente de aquellas en las que realmente se determinaron los datos sobre las dietas y los riesgos, hasta la fecha la información disponible sobre los genes o combinaciones de genes es insuficiente para formular reco-



recomendaciones alimentarias específicas basadas en los polimorfismos genéticos particulares de una población. Las directrices deben aspirar a asegurar que el beneficio global que obtenga la mayoría de la población gracias a las recomendaciones supere holgadamente cualquier efecto adverso potencial en determinados subgrupos de la población. Por ejemplo, las medidas de ámbito poblacional tendientes a prevenir el aumento de peso pueden desencadenar en algunas adolescentes un temor tal a la obesidad que acaben sufriendo desnutrición.

Las metas de nutrientes para la población recomendadas por Consulta Mixta OMS/FAO de Expertos en la presente reunión se basan en los conocimientos y los datos científicos actuales y se han concebido para que puedan adaptarse y ajustarse a dietas y poblaciones nacionales o locales, donde las dietas están muy ligadas a la cultura y el entorno del lugar.

Las metas establecidas pretenden invertir o reducir el impacto de los cambios desfavorables sufridos por los regímenes alimentarios durante el último siglo en el mundo industrializado y, más recientemente, en muchos países en desarrollo. Las metas actuales de ingesta de nutrientes deben reflejar también los efectos de los cambios ambientales a largo plazo, esto es, los ocurridos durante periodos de cientos de años. Por ejemplo, es posible que la respuesta metabólica a las hambrunas periódicas y la escasez alimentaria crónica no represente ya una ventaja selectiva y, por el contrario, aumente la vulnerabilidad a las enfermedades crónicas. La estabilidad y abundancia de la oferta de alimentos es un fenómeno reciente, que se remonta sólo al advenimiento de la revolución industrial (o el proceso equivalente en los países industrializados más recientemente).

Una combinación de actividad física, diversidad de alimentos e interacción social amplia constituye probablemente el perfil del modo de vida más adecuado para optimizar la salud, con el resultado de una mayor longevidad y un envejecimiento sano. Según algunos datos, para garantizar una dieta sana es necesario tomar a lo largo de una semana al menos 20, y probablemente hasta 30, tipos de alimentos biológicamente distintos, con predominio de los alimentos de origen vegetal.

Las recomendaciones formuladas en este informe tienen en cuenta el entorno general, en el que el suministro de alimentos es un elemento importante (véase el capítulo 3). Las implicaciones de las recomendaciones serían aumentar el consumo de frutas y verduras, consumir más pescado, utilizar otro tipo de grasas y aceites, y





modificar las cantidades de azúcares y fécula, sobre todo en los países desarrollados. La actual tendencia al aumento de las proteínas de origen animal en los países en transición económica difícilmente podrá invertirse allí donde los consumidores dispongan de más recursos, y cabe pensar que ello no redundará en una mejor salud en la edad adulta, al menos en lo que atañe a la prevención de las enfermedades crónicas.

Por último, ¿qué resultados cabe esperar del desarrollo y actualización de la base científica de las directrices nacionales? Por ejemplo, el porcentaje de adultos británicos que cumplen las directrices dietéticas nacionales es desalentador: sólo un 2%–4% de la población está consumiendo el nivel recomendado de grasas saturadas, y un 5%–25% la cantidad recomendada de fibra. Las cifras no serían muy diferentes en muchos otros países desarrollados, donde la mayoría de las personas no entienden exactamente el significado de esas directrices. Al usar las recomendaciones actualizadas y basadas en la evidencia presentadas en este informe, los gobiernos nacionales deben procurar elaborar directrices dietéticas sencillas, realistas y basadas en los alimentos existentes. Hay una creciente necesidad, reconocida a todos los niveles, de abordar específicamente las implicaciones más amplias: las implicaciones para la agricultura y la pesca, el papel del comercio internacional en un mundo globalizado, las repercusiones en los países dependientes de los productos primarios, el efecto de las políticas macroeconómicas, y la necesaria sostenibilidad. La mayor carga de morbilidad se centrará en el mundo en desarrollo y, dentro del mundo en transición e industrializado, entre los más desfavorecidos desde el punto de vista socioeconómico.

En conclusión, quizá haya que aplicar tres estrategias sinérgicas con repercusiones de distinta magnitud en distintos marcos temporales. Primero, la de mayor y más inmediata repercusión consistiría en abordar los factores de riesgo en la edad adulta y, cada vez más, entre las personas de edad. Los comportamientos de riesgo pueden modificarse en estos grupos, con beneficios observables ya a los 3–5 años. Dado que todas las poblaciones están envejeciendo, las simples cifras y el ahorro potencial son ingentes y factibles. En segundo lugar, hay que potenciar en gran medida, como componente fundamental de cualquier intervención, los cambios sociales propicios para el surgimiento de entornos favorables a la salud. Las medidas de reducción de la ingesta de bebidas azucaradas (en particular por los niños) y de alimentos ricos en calorías y pobres en micronutrientes, así como las actividades encaminadas a frenar el consumo de cigarrillos y potenciar la actividad física, tendrán repercusiones en toda la sociedad. Tales cambios requieren la participación activa de



las comunidades, los políticos, los sistemas de salud, los urbanistas y los municipios, así como de las industrias de la alimentación y el ocio. En tercer lugar, es necesario también hacer más salubre el entorno en que crecen las personas que más riesgo corren. Es éste un enfoque más focalizado y quizá costoso, pero también más costoeficaz eventualmente, aunque sea a largo plazo.

## Referencias

1. *Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de un Grupo de Estudio de la OMS.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1990 (OMS, Serie de Informes Técnicos, N° 797).
2. *Régimen alimentario, actividad física y salud.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002 (documentos A55/16 y Corr.1).
3. **Barker DJP et al.** Weight gain in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, **2**:577–580.
4. **Barker DJP et al.** Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, **36**:62–67.
5. **Barker DJP et al.** Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, **307**:1524–1527.
6. **Barker DJP.** Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1995, **311**:171–174.
7. **Barker DJP et al.** Growth in utero and blood pressure levels in the next generation. *Journal of Hypertension*, 2000, **18**:843–846.
8. **Barker DJP et al.** Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1273–1276.
9. *Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implications for policy and intervention strategies.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002 (documentos WHO/NHD/02.3 y WHO/NPH/02.1).
10. **Aboderin I et al.** *Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes: the evidence and implications for policy and research.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002 (documento WHO/NMH/NPH/02.1).
11. **Godfrey KM, Barker DJ.** Fetal nutrition and adult disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**(Suppl. 5):S1344–S1352.
12. **Forsén T et al.** The fetal and childhood growth of persons who develop type II diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 2000, **33**:176–182.
13. **Eriksson JG et al.** Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, **318**:427–431.





14. Forsén T et al. Growth in utero and during childhood in women who develop coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, **319**:1403–1407.
15. Rich-Edwards JW et al. Birth weight and the risk of type II diabetes mellitus in adult women. *Annals of Internal Medicine*, 1999, **130**:278–284.
16. Leon DA et al. Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischaemic heart disease: cohort study of 15000 Swedish men and women born 1915–29. *British Medical Journal*, 1998, **317**:241–245.
17. McKeigue PM. Diabetes and insulin action. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997:78–100.
18. Lithell HO et al. Relation of size at birth to non-insulin dependent diabetes and insulin concentrations in men aged 50–60 years. *British Medical Journal*, 1996, **312**:406–410.
19. Martyn CN, Barker DJP, Osmond C. Mother's pelvic size, fetal growth and death from stroke and coronary heart disease in men in the UK. *Lancet*, 1996, **348**:1264–1268.
20. Martyn CN, Barker DJ. Reduced fetal growth increases risk of cardiovascular disease. *Health Reports*, 1994, **6**:45–53.
21. McCance DR et al. Birthweight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype or surviving small baby genotype? *British Medical Journal*, 1994, **308**:942–945.
22. Fall CHD et al. Size at birth, maternal weight, and type II diabetes in South India. *Diabetic Medicine*, 1998, **15**:220–227.
23. Valdez R et al. Birthweight and adult health outcomes in a biethnic population in the USA. *Diabetologia*, 1994, **35**:444–446.
24. Kuh D, Ben-Shlomo Y. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997.
25. Eriksson JG et al. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **322**:949–953.
26. Walker SP et al. The effects of birth weight and postnatal linear growth on blood pressure at age 11–12 years. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:394–398.
27. Gunnell DJ et al. Socio-economic and dietary influences on leg length and trunk length in childhood: a reanalysis of the Carnegie (Boyd Orr) survey of diet and health in prewar Britain (1937–39). *Pediatric and Perinatal Epidemiology*, 1998, **12**(Suppl. 1):96–113.
28. McCarron P et al. The relation between adult height and haemorrhagic and ischaemic stroke in the Renfrew/Paisley Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:404–405.
29. Forsén T et al. Short stature and coronary heart disease: a 35 year follow-up of the Finnish cohorts of the seven countries study. *Journal of Internal Medicine*, 2000, **248**:326–332.



30. Hart CL, Hole DJ, Davey-Smith G. Influence of socioeconomic circumstances in early and later life on stroke risk among men in a Scottish cohort. *Stroke*, 2000, **31**:2093–2097.
31. Jousilahti P et al. Relation of adult height to cause-specific and total mortality: a prospective follow-up study of 31,199 middle-aged men and women. *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:1112–1120.
32. McCarron P et al. Adult height is inversely associated with ischaemic stroke. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Studies. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:239–240.
33. Wannamethee SG et al. Adult height, stroke and coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 1998, **148**:1069–1076.
34. Marmot MG et al. Contributions of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet*, 1997, **350**:235–239.
35. Eriksson JG et al. Early growth, adult income, and risk of stroke. *Stroke*, 2000, **31**:869–874.
36. Must A, Lipman RD. Childhood energy intake and cancer mortality in adulthood. *Nutrition Reviews*, 1999, **57**:21–24.
37. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomized trials. *Lancet*, 2001, **357**:413–419.
38. Wilson AC et al. Relation of infant feeding to adult serum cholesterol concentration and death from ischaemic heart disease. *British Medical Journal*, 1998, **316**:21–25.
39. Ravelli AC et al. Infant feeding and adult glucose tolerance, lipid profile, blood pressure, and obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 2000, **82**:248–252.
40. Gillman MW et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *Journal of American Medical Association*, 2001, **285**:2461–2467.
41. von Kries R et al. Does breast-feeding protect against childhood obesity? *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2000, **478**:29–39.
42. von Kries R et al. Breast feeding and obesity: cross-sectional study. *British Medical Journal*, 1999, **319**:147–150.
43. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *Journal of Pediatrics*, 1981, **98**:883–887.
44. Dietz WH. Breastfeeding may help prevent childhood overweight. *Journal of American Medical Association*, 2001, **285**:2506–2507.
45. Roberts SB. Prevention of hypertension in adulthood by breastfeeding? *Lancet*, 2001, **357**:406–407.
46. Wingard DL et al. Is breast-feeding in infancy associated with adult longevity? *American Journal of Public Health*, 1994, **84**:1456–1462.



47. **Fall C.** Nutrition in early life and later outcome. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **46**(Suppl. 4):S57–S63.
48. **Davis MK.** Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, **48**:125–141.
49. **Reiser RB et al.** Studies on a possible function for cholesterol in milk. *Nutrition Reports International*, 1979, **19**:835–849.
50. **Mott GE, Lewis DS, McGill HC.** Deferred effects of preweaning nutrition on lipid metabolism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1991, **623**:70–80.
51. **van Biervliet JP et al.** Plasma apoprotein and lipid patterns in newborns: influence of nutritional factors. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 1981, **70**:851–856.
52. **Carlson SE, DeVoe PW, Barness LA.** Effect of infant diets with different polyunsaturated to saturated fat ratios on circulating high density lipoproteins. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 1982, **1**:303–309.
53. **Darmady JM, Fosbrooke AS, Lloyd JK.** Prospective study of serum cholesterol levels during the first year of life. *British Medical Journal*, 1972, **2**:685–688.
54. **Mize C et al.** Lipoprotein-cholesterol responses in healthy infants fed defined diets from ages 1 to 12 months: comparison of diets predominant in oleic acid versus linoleic acid, with parallel observations in infants fed a human milk-based diet. *Journal of Lipid Research*, 1995, **36**:1178–1187.
55. **Grundy SM, Denke MA.** Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *Journal of Lipid Research*, 1990, **31**:1149–1172.
56. **Mensink RP, Katan MB.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, **12**:911–919.
57. **Arifeen SE et al.** Infant growth patterns in the slums of Dhaka in relation to birth weight, intrauterine growth retardation, and prematurity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1010–1017.
58. **Bavdekar A et al.** Insulin resistance in 8-year-old Indian children. *Diabetes*, 1999, **48**:2422–2429.
59. **Yajnik CS.** The insulin resistance epidemic in India: fetal origins, later lifestyle, or both? *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:1–9.
60. **Yajnik CS.** Interactions of perturbations of intrauterine growth and growth during childhood on the risk of adult-onset disease. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2000, **59**:257–265.
61. **Fall CHD et al.** The effects of maternal body composition before pregnancy on fetal growth: the Pune Maternal Nutrition Study. In: O'Brien PMS, Wheeler T, Barker DJP, eds. *Fetal programming influences on development and disease in later life*. Londres, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Press, 1999:231–245.
62. **Lucas A, Fewtrell MS, Cole TJ.** Fetal origins of adult disease – the hypothesis revisited. *British Medical Journal*, 1999, **319**:245–249.



63. **Must A et al.** Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study. *New England Journal of Medicine*, 1992, **327**:1350–1355.
64. **Frankel S, Gunnel DJ, Peters TJ.** Childhood energy intake and adult mortality from cancer: the Boyd Orr Cohort Study. *British Medical Journal*, 1998, **316**:499–504.
65. *Weight control and physical activity.* Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002. (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
66. **Davey-Smith G, Shipley M, Leon DA.** Height and mortality from cancer among men: prospective observational study. *British Medical Journal*, 1998, **317**:1351–1352.
67. **Davey-Smith G et al.** Height and risk of death among men and women: aetiological implications of associations with cardiorespiratory disease and cancer mortality. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:97–103.
68. **Bartley M et al.** Social distribution of cardiovascular disease risk factors: change among men 1984–1993. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:806–814.
69. **Manhem K et al.** Social gradients in cardiovascular risk factors and symptoms of Swedish men and women: the Göteborg MONICA Study. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, **7**:259–318.
70. **Colhoun HM, Hemingway H, Poulter N.** Socio-economic status and blood pressure: an overview analysis. *Journal of Human Hypertension*, 1998, **12**:91–110.
71. **Lynch JW et al.** Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all- cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *American Journal of Epidemiology*, 1996, **144**:934–942.
72. **Myllykangas M et al.** Haemostatic and other cardiovascular risk factors, and socioeconomic status among middle-aged Finnish men. *International Journal of Epidemiology*, 1995, **24**:1110–1116.
73. **Luepker RV et al.** Socioeconomic status and coronary heart disease risk factor trends. The Minnesota Heart Survey. *Circulation*, 1993, **88**:2172–2179.
74. **Marmot M.** Socioeconomic determinants of CHD mortality. *International Journal of Epidemiology*, 1989, **18**(Suppl. 1):S196–S202.
75. **Whincup P, Cook D.** Blood pressure and hypertension. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology.* Oxford, Oxford University Press, 1997:121–144.
76. **Berenson GS et al.** *Cardiovascular risk in early life: the Bogalusa Heart Study.* Kalamazoo, MI, The Upjohn Company, 1991 (Current Concepts Series).
77. **Bao W et al.** Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *American Journal of Hypertension*, 1995, **8**:657–665.



78. **Tan F et al.** Tracking of cardiovascular risk factors and a cohort study on hyperlipidemia in rural schoolchildren in Japan. *Journal of Epidemiology*, 2000, **10**:255–261.
79. **Tereshakovec AM et al.** Age-related changes in cardiovascular disease risk factors of hypercholesteraemic children. *Journal of Pediatrics*, 1998, **132**:414–420.
80. **Okasha M et al.** Determinants of adolescent blood pressure: findings from the Glasgow University student cohort. *Journal of Human Hypertension*, 2000, **14**:117–124.
81. **Bao W et al.** Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to Syndrome X from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Archives of Internal Medicine*, 1994, **154**:1842–1847.
82. **Berenson GS et al.** Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, 1998, **338**:1650–1656.
83. **Reaven GM.** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988, **37**:1595–1607.
84. **DeFronzo RA, Ferrannini E.** Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 1991, **14**:173–194.
85. **Klag MG et al.** Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1993, **328**:313–318.
86. **Whitaker RC et al.** Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 1997, **337**:869–873.
87. **Wang Y, Ge K, Popkin BM.** Tracking of body mass index from childhood to adolescence: a 6-y follow-up study in China. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1018–1024.
88. **Wright CM et al.** Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1280–1284.
89. **Dietz WH.** The obesity epidemic in young children. *British Medical Journal*, 2001, **322**:313–314.
90. **Parsons TJ, Power C, Manor O.** Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in a 1958 British cohort: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1331–1335.
91. **Parsons TJ et al.** Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1999, **23**(Suppl. 8):S1–S107.
92. **Strauss RS.** Adult functional outcome of those born small for gestational age: twenty-six-year follow-up of the 1970 British birth cohort. *Journal of the American Medical Association*, 2000, **283**:625–632.
93. **Mann JI.** Diet and risk of coronary heart disease and type II diabetes. *Lancet*, 2002, **360**:783–789.



94. **Elisaf M.** The treatment of coronary heart disease: an update. Part 1: an overview of the risk factors for cardiovascular disease. *Current Medical Research and Opinion*, 2001, **17**:18–26.
95. **Kannel WB.** Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:1571–1576.
96. **MacMahon S et al.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990, **335**:765–74.
97. **Hooper L et al.** Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003 (1) CD 002137. (disponible en <http://www.update-software.com/cochrane>).
98. **Hu F et al.** Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:912–921.
99. **Lopez A.** Alcohol and smoking as risk factors. In: Chamie J, Cliquet L, eds. *Health and mortality: issues of global concern. Proceedings of the Symposium on Health and Mortality, Brussels, 19–22 November 1997*. New York, NY, United Nations Department of Economic and Social Affairs, 1999:374–411.
100. **Davey-Smith G et al.** Physical activity and cause specific mortality in the Whitehall Study. *Public Health*, 2000, **114**:308–315.
101. **Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M.** Changes in physical activity, mortality and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet*, 1998, **351**:1603–1608.
102. **Jousilahti P et al.** Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality: 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. *Circulation*, 1996, **93**:1372–1379.
103. **Kauhanen J et al.** Beer bingeing and mortality. Results from the Kuoipo ischaemic heart disease risk factor study: a prospective population based study. *British Medical Journal*, 1997, **315**:846–851.
104. **Gupta PC, Mehta HC.** Cohort study of all-cause mortality among tobacco users in Mumbai, India [Estudio por cohortes de la mortalidad por todas las causas entre los consumidores de tabaco en Mumbai (India)]. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000, **78**:877–883.
105. **Davey-Smith G.** Socioeconomic differentials. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997:242–273.
106. **Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM.** Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes of Brazil. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:105–112.
107. **Bourne LT, Lambert EV, Steyn K.** Where does the black population of South Africa stand on the nutrition transition? *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:157–162.





108. **Benjelloun S.** Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutrition*, 2002, 5:135–140.
109. **Nelson RL.** Iron and colorectal cancer risk: human studies. *Nutrition Reviews*, 2001, 59:140–148.
110. **Losier L.** Ambiocontrol as a primary factor of health. *Social Science and Medicine*, 1993, 37:735–743.
111. **Marmot M.** Aetiology of coronary heart disease. Fetal and infant growth and socioeconomic factors in adult life may act together. *British Medical Journal*, 2001, 323:1261–1262.
112. *Active ageing: a policy framework.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002 (documento WHO/NMH/NPH/02.8).
113. **Darnton-Hill I, Coyne ET, Wahlqvist ML.** Assessment of nutritional status. In: Ratnaik R, ed. *A practical guide to geriatric practice.* Sydney, McGraw-Hill, 2001:424–439.
114. **Manton KG, Corder L, Stallard E.** Chronic disability trends in elderly United States populations: 1982–1994. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1997, 94:2593–2598.
115. **Lasheras C, Fernandez S, Patterson AM.** Mediterranean diet and age with respect to overall survival in institutionalised, non-smoking elderly people. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 71:987–992.
116. **World Health Organization/Tufts University School of Nutrition Science and Policy.** *Keep fit for life: meeting the nutritional needs of older persons.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002.
117. **Liu S et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72:922–928.
118. **Smith GD, Song F, Sheldon TA.** Cholesterol lowering and mortality: the importance of considering initial level of risk. *British Medical Journal*, 1993, 306:1367–1373.
119. *Ageing: exploding the myths.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1999 (documento WHO/HSL/AHE/99.1).
120. **Yajnik CS.** The lifecycle effects of nutrition and body size on adult obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Obesity Reviews*, 2002, 3:217–224.
121. **Frankel S et al.** Birthweight, body mass index in middle age and incident coronary heart disease. *Lancet*, 1996, 348:1478–1480.
122. **Eriksson J et al.** Fetal and childhood growth and hypertension in adult life. *Hypertension*, 2000, 36:790–794.
123. **Leon DA et al.** Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50-year-old Swedish men. *British Medical Journal*, 1996, 312:401–406.
124. **Garza C, de Onis M.** A new international growth reference for young children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, 70(Suppl.):S169–S172.



125. Twisk JW et al. Clustering of biological risk factors for cardiovascular disease and the longitudinal relationship with lifestyle of an adolescent population: the Northern Ireland Young Hearts Project. *Journal of Cardiovascular Risk*, 1999, **6**:355–362.
126. Raitakari OT et al. Clustering of risk factors for coronary heart disease in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Acta Paediatrica*, 1994, **83**:935–940.
127. Koo LC et al. Dietary and lifestyle correlates of passive smoking in Hong Kong, Japan, Sweden, and the USA. *Social Science and Medicine*, 1997, **45**:159–169.
128. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). *Estado mundial de la infancia 1998*. Nueva York, Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, 1998.
129. Ramakrishnan U et al. Role of intergenerational effects on linear growth. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**(Suppl.2S):S544–S549.
130. Montgomery SM, Ekblom A. Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *British Medical Journal*, 2002, **324**:26–27.
131. Simopoulos AP, Pavlow KN, eds. *Nutrition and fitness: diet, genes, physical activity and health. Proceedings of 4th International Conference on Nutrition and Fitness*, Athens, May 2000. New York, Karger, 2001 (World Review of Nutrition and Dietetics, Vol.89).
132. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, **325**:1202–1208.
133. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type II diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, **346**:343–403.
134. Tuomilehto J et al. Prevention of type II diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2001, **344**:1343–1350.
135. Stampfer MJ et al. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *New England Journal of Medicine*, 2000, **343**:16–22.
136. Hu FB et al. Diet, lifestyle, and the risk of type II diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine*, 2001, **345**:790–797.
137. Key TJ. The effect of diet on risk of cancer. *Lancet*, 2002, **360**:861–868.
138. *Globalization, diets and noncommunicable diseases*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002.
139. Beaglehole R, Yach D. Globalization and the prevention and control of noncommunicable disease: the neglected chronic diseases of adults. *Lancet* 2003 (en prensa).



## 5. Ingesta de nutrientes por la población: metas para la prevención de las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta

### 5.1 Metas generales

#### 5.1.1 *Antecedentes*

Las metas relativas a la ingesta de nutrientes por la población representan los valores medios de la ingesta que se consideran compatibles con el mantenimiento de la salud en una población dada. En este contexto, la salud se caracteriza por una baja prevalencia de enfermedades relacionadas con la dieta en la población.

Raras veces existe un único «valor idóneo» para esas metas. Más bien, y de acuerdo con el concepto de intervalo seguro de ingesta de nutrientes a escala individual, suele haber un intervalo de medias poblacionales compatibles con el mantenimiento de la salud. Si las medias poblacionales no se encuentran en ese margen, o si las tendencias de la ingesta sugieren que el promedio de la población acabará saliendo de ese intervalo, es probable que se presenten problemas de salud. En ocasiones el intervalo carece de límite inferior, lo que significa que no hay pruebas de que el nutriente en cuestión sea necesario en la dieta, de manera que el hecho de que su ingesta sea baja no debe ser motivo de preocupación. Lo preocupante es que una gran proporción de los valores quede fuera de las metas establecidas.

#### 5.1.2 *Solidez de los datos*

En condiciones ideales, la definición del aumento o la disminución de un riesgo debería basarse en una relación determinada mediante múltiples ensayos controlados aleatorizados de intervenciones en poblaciones representativas del grupo destinatario de una recomendación, pero muchas veces no se dispone de ese tipo de pruebas. La práctica alimentaria/nutricional recomendada debería modificar el riesgo atribuible asociado a la exposición perjudicial en esa población.

Para describir el grado de solidez de los datos, en el presente informe se utilizan los criterios que a continuación se exponen. Esos criterios están basados en los empleados por el Fondo Mundial de Investigaciones sobre el Cáncer (1), pero han sido modificados por la Consulta de Expertos para incorporar, cuando los había y eran pertinentes, los resultados obtenidos en ensayos controlados. Además, para establecer las categorías de riesgo se ha tenido en cuenta la evidencia concordante sobre los factores comunitarios y



ambientales que propician cambios de comportamiento y modifican así los riesgos. Esto se aplica en particular a la compleja interacción entre los factores ambientales que influyen en el aumento excesivo de peso, factor de riesgo que, según reconoció la Consulta, contribuye a muchos de los problemas por ella examinados.

- *Relación convincente.* Los datos obtenidos en estudios epidemiológicos muestran de modo constante una asociación entre la exposición y la enfermedad, con pocos o ningún dato que demuestre lo contrario. Las pruebas disponibles están basadas en un número considerable de estudios, incluidos estudios longitudinales de observación y, en su caso, ensayos controlados aleatorizados que son de tamaño, duración y calidad suficientes y demuestran efectos concordantes. La asociación debe ser admisible desde el punto de vista biológico.
- *Relación probable.* Los datos obtenidos en estudios epidemiológicos muestran asociaciones razonablemente constantes entre la exposición y la enfermedad, pero en este caso se perciben deficiencias en la evidencia disponible o aparecen datos en sentido contrario, lo que impide formarse una opinión más firme. Las deficiencias pueden ser de los siguientes tipos: duración insuficiente de los ensayos (o estudios), cantidad insuficiente de ensayos (o estudios) disponibles, tamaño insuficiente de las muestras, o seguimiento incompleto. Los datos obtenidos en el laboratorio suelen apoyar las observaciones. También en este caso la asociación debe ser plausible desde el punto de vista biológico.
- *Relación posible.* Las pruebas están basadas principalmente en las conclusiones de estudios de casos y controles y estudios transversales. El número de ensayos controlados aleatorizados, estudios de observación o ensayos controlados no aleatorizados disponibles es insuficiente. Las pruebas basadas en estudios no epidemiológicos, como investigaciones clínicas y de laboratorio, apoyan las observaciones. Se necesitan más ensayos que respalden la posible asociación, que también debe ser plausible desde el punto de vista biológico.
- *Datos insuficientes.* La evidencia disponible está basada en las conclusiones de unos cuantos estudios que sugieren una asociación entre la exposición y la enfermedad, pero no basta para afirmarla. Las pruebas obtenidas en ensayos controlados aleatorizados son limitadas o inexistentes. Se necesitan más investigaciones bien diseñadas para corroborar la posible asociación.

Clasificada con arreglo a las categorías anteriores, la solidez de los datos que asocian los factores relacionados con la dieta y los modos





de vida al riesgo de sufrir obesidad, diabetes de tipo 2, enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades dentales y osteoporosis se presenta esquemáticamente en un cuadro que aparece como anexo al final de este informe.

### 5.1.3 **Resumen de las metas relativas a la ingesta de nutrientes por la población**

En el Cuadro 6 se exponen las metas de ingesta de nutrientes por la población a fin de que las examinen los órganos nacionales y regionales encargados de formular las recomendaciones alimentarias para la prevención de enfermedades crónicas relacionadas con la dieta. Esas recomendaciones se expresan en cifras, en lugar de como aumentos o disminuciones de la ingesta de nutrientes concretos, dado

Cuadro 6

#### **Márgenes de las metas de ingesta de nutrientes por la población**

Factor alimentario	Meta (% de la energía total, si no se indica otra cosa)
Grasas totales	15%–30%
Ácidos grasos saturados	<10%
Ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)	6%–10%
Ácidos grasos poliinsaturados n-6	5%–8%
Ácidos grasos poliinsaturados n-3	1%–2%
Ácidos grasos trans	<1%
Ácidos grasos monoinsaturados	Por diferencia <sup>a</sup>
Carbohidratos totales	55%–75% <sup>b</sup>
Azúcares libres <sup>c</sup>	<10%
Proteínas	10%–15% <sup>d</sup>
Colesterol	<300mg/día
Cloruro sódico (sodio) <sup>e</sup>	<5g/día (<2g/día)
Frutas y verduras	≥400g/día
Fibra alimentaria total	en alimentos <sup>f</sup>
Polisacáridos no amiláceos (PNA)	en alimentos <sup>f</sup>

<sup>a</sup> Se calcula como sigue: grasas totales — (ácidos grasos saturados + ácidos grasos poliinsaturados + ácidos grasos trans).

<sup>b</sup> Porcentaje de energía total disponible después de tener en cuenta la consumida en forma de proteínas y grasas, de ahí la amplitud del margen.

<sup>c</sup> La expresión «azúcares libres» se refiere a todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos por el fabricante, el cocinero o el consumidor, más los azúcares naturalmente presentes en la miel, los jarabes y los jugos de frutas.

<sup>d</sup> El intervalo sugerido debe considerarse a la luz de la Reunión Consultiva Mixta OMS/FAO/UNU de Expertos en Necesidades de Proteínas y Aminoácidos en la Nutrición Humana, celebrada en Ginebra del 9 al 16 de abril de 2002 (2).

<sup>e</sup> La sal debe yodarse en la medida apropiada (6). Debe reconocerse la necesidad de ajustar la yodación en función de la ingesta de sodio observada y de los resultados de la vigilancia del estado de la población en relación con el yodo.

<sup>f</sup> Véase la página. XX, «Polisacáridos no amiláceos».



que el cambio deseable dependerá de las ingestas que presente cada población y puede ir en cualquiera de los dos sentidos.

En el Cuadro 6 la atención se centra en los macronutrientes que suministran energía, pero ello no debe interpretarse como una falta de atención a los demás nutrientes. Se debe más bien al reconocimiento de que en informes anteriores de la FAO y la OMS apenas se ha ofrecido orientación acerca de lo que debe entenderse por una «dieta equilibrada», en función de la proporción de las diversas fuentes de energía, y de que existe un consenso manifiesto acerca de este aspecto de la dieta en relación con los efectos en las enfermedades crónicas no carenciales.

Así pues, el presente informe complementa los informes ya publicados por la FAO y la OMS acerca de las necesidades de energía y nutrientes (2-4). Cuando estas metas se traduzcan en directrices alimentarias, deberá darse la debida consideración al proceso de establecimiento de directrices nacionales en materia de alimentación (5).

#### *Grasas totales*

Las recomendaciones en relación con las grasas totales se han formulado con la idea de incluir los países donde la ingesta habitual de grasas está típicamente por encima del 30%, así como aquellos donde la ingesta habitual es muy baja, por ejemplo inferior al 15%. Una ingesta de energía procedente de las grasas de al menos el 20% es compatible con un buen estado de salud. No obstante, los grupos de población muy activos con una alimentación rica en verduras, legumbres, fruta y cereales integrales pueden tener una ingesta total de grasas de hasta el 35% sin exponerse a un aumento de peso perjudicial.

En los países donde la ingesta habitual de grasas se sitúa entre el 15% y el 20% de la energía, no hay pruebas directas en varones de que el aumento de la ingesta de grasas hasta el 20% sea beneficioso (7, 8). En el caso de las mujeres en edad reproductiva, la Consulta Mixta de Expertos OMS/FAO en grasas y aceites en la nutrición humana, celebrada en 1993 (3), recomendó una ingesta de al menos el 20%.

#### *Azúcares libres*

Se reconoce que una ingesta elevada de azúcares libres menoscaba la calidad nutritiva de la dieta, pues aporta una cantidad considerable de energía carente de determinados nutrientes. En la Consulta se consideró que la restricción de azúcares libres probablemente





también contribuía a reducir el riesgo de un aumento de peso perjudicial, y se señaló lo siguiente:

- Los azúcares libres contribuyen a la densidad energética global de la dieta.
- Los azúcares libres promueven un balance energético positivo. Los estudios agudos y a corto plazo en voluntarios humanos han demostrado que cuando aumenta la densidad energética de la dieta, sea a base de azúcares libres o de grasas, la ingesta total de energía es mayor (9–11). Se ha demostrado que las dietas en que se limitan los azúcares libres reducen la ingesta total de energía y tienden a reducir el peso (12, 13).
- Las bebidas ricas en azúcares libres elevan la ingesta total de energía al reducir el control del apetito. Así, después de consumir bebidas muy azucaradas, la reducción compensatoria de la ingesta de alimentos es menor que cuando se ingieren otros alimentos de contenido energético equivalente (11, 14–16). En un reciente ensayo aleatorizado se demostró que cuando se consumen refrescos ricos en azúcares libres hay una mayor ingesta energética y un aumento progresivo del peso corporal en comparación con las bebidas sin calorías que llevan edulcorantes artificiales (17). Los niños que consumen muchos refrescos ricos en azúcares libres tienen más riesgo de sufrir sobrepeso y aumento excesivo del peso (16).

La Consulta admitió que la meta poblacional de consumir menos del 10% de la energía total en forma de azúcares libres se presta a controversia. No obstante, consideró que los estudios que muestran que los azúcares libres no influyen en el exceso de peso adolecen de limitaciones. El estudio CARMEN (manejo de las proporciones de carbohidratos en las dietas nacionales europeas) es un ensayo aleatorizado multicéntrico en el que se analizaron los efectos de alterar la proporción entre grasas y carbohidratos, así como la relación entre carbohidratos simples y carbohidratos complejos, en el peso corporal y los lípidos de la sangre de personas obesas. Se observó una mayor reducción de peso con la dieta rica en carbohidratos complejos que con la rica en carbohidratos simples. Sin embargo, la diferencia no resultó significativa desde el punto de vista estadístico (18). Por otro lado, el análisis del cambio de peso y de los índices metabólicos en las personas con síndrome metabólico reveló que la sustitución de los carbohidratos simples por carbohidratos complejos tenía efectos claramente beneficiosos (19). La Consulta también examinó los resultados de estudios que encontraron una relación inversa entre la ingesta de azúcares libres y la ingesta total de grasas. Muchos de esos estudios no son apropiados desde el punto de vista





metodológico para determinar las causas del aumento excesivo de peso, dado que el porcentaje de calorías procedentes de las grasas disminuirá al aumentar el porcentaje de calorías procedentes de los carbohidratos, y viceversa. Además, esos análisis no suelen distinguir entre los azúcares libres contenidos en los alimentos y los contenidos en las bebidas. Por lo tanto, no sirven para predecir debidamente las respuestas de la ingesta calórica a una reducción selectiva de la ingesta de azúcares libres.

#### *Polisacáridos no amiláceos (PNA)*

Los cereales integrales, las frutas y las verduras son las fuentes preferidas de polisacáridos no amiláceos (PNA). Es preciso definir mejor el concepto de fibra alimentaria, habida cuenta de los potenciales beneficios para la salud del almidón resistente. Probablemente la ingesta recomendada de frutas y verduras (véase más adelante) y el consumo de alimentos integrales proporcionan más de 20g diarios de PNA (>25g diarios de fibra alimentaria total).

#### *Frutas y verduras*

Los beneficios de las frutas y las verduras para la salud no pueden atribuirse a un solo nutriente o mezcla de nutrientes y sustancias bioactivas. Por esta razón se incluyó esta categoría de alimentos en lugar de los propios nutrientes. Los tubérculos (papas, mandioca) no deben incluirse entre las frutas y verduras.

#### *Índice de masa corporal (IMC)*

La meta del índice de masa corporal (IMC) presentada en este informe sigue las recomendaciones formuladas por la Consulta de expertos de la OMS en obesidad, celebrada en 1997 (20). A nivel poblacional, la meta es de una mediana del IMC de 21–23 kg/m<sup>2</sup>. La recomendación a escala individual es mantener el IMC en el intervalo 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup> y evitar un aumento de peso superior a 5 kg durante la vida adulta.

#### *Actividad física*

La meta en relación con la actividad física se centra en mantener un peso corporal saludable. La recomendación es de un total de una hora diaria de ejercicio de intensidad moderada, como caminar, la mayoría de los días de la semana. Este nivel de actividad física es necesario para mantener un peso corporal saludable, particularmente para las personas con ocupaciones sedentarias. La recomendación está basada en cálculos del equilibrio energético y en un análisis de los numerosos trabajos publicados acerca de la relación entre el peso corporal y





la actividad física. Esta recomendación también figura en otras publicaciones (21). Evidentemente, esta meta cuantitativa no puede tomarse como único «valor óptimo» por analogía con las metas de ingesta de nutrientes. Además, difiere de la siguiente recomendación de salud pública, ampliamente aceptada (22):

Para mejorar la salud, las personas de todas las edades deberían incluir un mínimo de 30 minutos de actividad física de intensidad moderada (como caminar a paso ligero) la mayoría de los días de la semana, si no todos. En la mayoría de las personas, pueden obtenerse mayores beneficios para la salud realizando una actividad física de mayor intensidad o mayor duración. Esta actividad de resistencia cardiorrespiratoria debe complementarse en los adultos con ejercicios destinados a incrementar la fuerza al menos dos veces por semana, a fin de mejorar la salud del sistema musculoesquelético, conservar la autonomía en la realización de las actividades cotidianas y reducir el riesgo de caídas.

La diferencia entre ambas recomendaciones radica en que se interesan por aspectos distintos. En un simposio reciente sobre la relación dosis-respuesta entre la actividad física y la salud se aportaron datos demostrativos de que 30 minutos de actividad moderada son suficientes en lo que atañe a la salud cardiovascular/metabólica, pero no respecto de todos los beneficios para la salud. Dado que la prevención de la obesidad es una de las metas de salud fundamentales, la recomendación de 60 minutos diarios de actividad física moderada se considera apropiada. La actividad de intensidad moderada se considera suficiente para lograr un efecto preventivo en la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y metabólicas, si no todas, que se examinan en el presente informe. Una actividad física más intensa tiene más efecto en algunos aspectos de la salud, aunque no en todos, pero supera la capacidad y la motivación de la inmensa mayoría de la población.

Ambas recomendaciones incluyen la idea de que la actividad diaria puede realizarse en varios intervalos cortos. Importa señalar que los dos consejos son válidos para las personas que por lo demás llevan una vida sedentaria. Algunas actividades ocupacionales y tareas domésticas constituyen suficiente ejercicio físico cotidiano.

Al recomendar la actividad física, es preciso evaluar tanto los riesgos como los beneficios individuales. En muchas regiones del mundo, en especial pero no exclusivamente en las zonas rurales de los países en desarrollo, una parte considerable de la población sigue desempeñando tareas que exigen esfuerzo físico, por ejemplo prácticas agrícolas y tareas domésticas realizadas sin mecanización o con herramientas rudimentarias. Incluso los niños pueden verse obligados a edades muy tempranas a realizar tareas que exigen gran esfuerzo físico, como acarrear agua o leña u ocuparse del ganado. Del



mismo modo, los habitantes de barrios urbanos pobres muchas veces tienen que caminar largos trechos hasta llegar al trabajo, donde suelen desempeñar tareas manuales que requieren un gran gasto de energía. Es evidente que la recomendación de actividad física complementaria no atañe a estos sectores de la población.

## Referencias

1. **World Cancer Research Fund.** *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective.* Washington, D.C., American Institute for Cancer Research, 1997.
2. *Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2003 (en prensa).
3. *Grasas y aceites en la nutrición humana. Consulta FAO/OMS de Expertos.* Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 1997 (Estudios FAO: Alimentación y Nutrición, N° 57).
4. *Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation.* Roma, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, 1998 (FAO Food and Nutrition Paper, N° 66).
5. *Preparación y uso de directrices nutricionales basadas en los alimentos. Informe de una reunión consultativa conjunta FAO/OMS.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1998 (OMS, Serie de Informes Técnicos, N° 880)
6. **OMS/UNICEF/ICCIDD.** *Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1996 (documento WHO/NUT/96.13).
7. **Campbell TC, Parpia B, Chen J.** Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study. *American Journal of Cardiology*, 1998, **82**:18T–21T.
8. **Campbell TC, Junshi C.** Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China. *American Journal of Clinical Nutrition*, **59**(Suppl. 5):S1153–S1161.
9. **Stubbs J, Ferres S, Horgan G.** Energy density of foods: effects on energy intake. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2000, **40**:481–515.
10. **Rolls BJ, Bell EA.** Dietary approaches to the treatment of obesity. *Medical Clinics of North America*, 2000, **84**:401–418.
11. **Rolls BJ.** Fat and sugar substitutes and the control of food intake. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1997, **819**:180–193.
12. **Mann JI et al.** Effects on serum-lipids in normal men of reducing dietary sucrose or starch for five months. *Lancet*, 1970, **1**:870–872.
13. **Smith JB, Niven BE, Mann JI.** The effect of reduced extrinsic sucrose intake on plasma triglyceride levels. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1996, **50**:498–504.





14. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *Journal of American Medical Association*, 2002, **287**:2414–2423.
15. Ebbeling CB, Ludwig DS. Treating obesity in youth: should dietary glycemic load be a consideration? *Advances in Pediatrics*, 2001, **48**:179–212.
16. Ludwig DS, Peterson KE, Gormakaer SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**:505–508.
17. Raben A et al. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10wk of supplementation in overweight subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **76**:721–729.
18. Saris WH et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 2000, **24**:1310–1318.
19. Poppitt SD et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **75**:11–20.
20. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2000 (WHO Technical Report Series, N° 894).
21. *Weight control and physical activity*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
22. *Physical activity and health: a report of the Surgeon General*. Atlanta, Georgia (Estados Unidos de América), US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.



## 5.2 **Recomendaciones para la prevención del aumento excesivo de peso y la obesidad**

### 5.2.1 **Antecedentes**

Casi todos los países (de altos y bajos ingresos por igual) padecen actualmente una epidemia de obesidad, si bien con grandes variaciones entre países y dentro de los países. En los de bajos ingresos, la obesidad es más común entre las mujeres de mediana edad, las personas de mayor nivel socioeconómico y las que viven en comunidades urbanas. En los países más prósperos, la obesidad también es común entre las personas de mediana edad, pero además su prevalencia es cada vez mayor entre los adultos jóvenes y los niños. Por otra parte, suele ir asociada a los niveles socioeconómicos más bajos, especialmente entre las mujeres, y las diferencias entre la población urbana y la rural disminuyen o están incluso invertidas.

Se ha calculado que, en los Estados Unidos, los costos directos de la obesidad representaron en 1995 el 6,8% (o US\$ 70 000 millones) de los costos totales en atención sanitaria, y los derivados de la inactividad física otros US\$ 24 000 millones. Aunque en otros países industrializados son ligeramente inferiores, los costos directos siguen suponiendo una proporción considerable de los presupuestos sanitarios nacionales (1). Los costos indirectos, que son mucho mayores que los directos, incluyen los días de trabajo perdidos, las visitas al médico, las pensiones por discapacidad y la mortalidad prematura. Los costos intangibles, como la menor calidad de vida, son también enormes. Los riesgos de sufrir diabetes, enfermedades cardiovasculares e hipertensión aumentan de forma sostenida con el incremento de peso, de ahí que la prevención de la obesidad y la prevención de diversas enfermedades crónicas, especialmente la diabetes de tipo 2, tengan mucho en común. Las estrategias de educación de la población habrán de contar con una base sólida de cambios de política basados en el entorno para lograr invertir esas tendencias con el tiempo.

### 5.2.2 **Tendencias**

El aumento de la industrialización, la urbanización y la mecanización que tiene lugar en la mayoría de los países del mundo va asociado a cambios de la dieta y los hábitos; en particular, las dietas contienen cada vez más alimentos ricos en grasas y energía y los modos de vida son más sedentarios. En muchos países en desarrollo que se encuentran en fase de transición económica, a menudo coexisten en la misma población (o incluso en la misma familia) niveles crecientes de obesidad con desnutrición crónica. El aumento de la incidencia de



obesidad a lo largo de los últimos 30 años se ha visto acompañado por un aumento espectacular de la prevalencia de diabetes (2).

### 5.2.3 ***Dieta, actividad física y aumento excesivo de peso y obesidad***

Las tasas de mortalidad aumentan a medida que lo hacen los grados de exceso de peso medidos en función del IMC. A medida que aumenta el IMC, también lo hace la proporción de personas con una o más afecciones asociadas. En un estudio realizado en los Estados Unidos (3), más de la mitad (53%) de las defunciones ocurridas entre mujeres con un IMC superior a 29 kg/m<sup>2</sup> podían atribuirse directamente a su obesidad. Entre los hábitos alimentarios que se han relacionado con el exceso de peso y la obesidad figuran la frecuencia de las comidas y de los tentempiés entre comidas, los episodios de ingestión compulsiva de alimentos, las comidas fuera de casa y la lactancia materna exclusiva (efecto de protección). Entre los factores relacionados con los nutrientes que se están investigando cabe citar las grasas, el tipo de carbohidratos (incluidos los refinados como el azúcar), el índice glucémico de los alimentos, y la fibra. Los aspectos ambientales tienen una importancia clara, en especial porque muchos entornos se están haciendo cada vez más «obesogénicos» (favorecedores de la obesidad).

La actividad física es un importante determinante del peso corporal. Además, la actividad física y la buena forma física (entendiendo por tal la capacidad para realizar actividad física) influyen en gran manera en la mortalidad y la morbilidad relacionadas con el exceso de peso y la obesidad. Hay pruebas contundentes de que los niveles moderados a altos de forma física conllevan un riesgo considerablemente menor de enfermedad cardiovascular y mortalidad por todas las causas, y de que esos beneficios se aplican a todos los grados del IMC. Además, una buena forma física protege contra la mortalidad en todos los niveles de IMC en los hombres con diabetes. La baja forma cardiovascular es una afección grave y común asociada a la obesidad, y una proporción considerable de las defunciones que se registran entre las personas con sobrepeso u obesas se debe probablemente a una baja forma cardiorrespiratoria, más que a la obesidad en sí. La buena forma física, a su vez, depende en gran medida de la actividad física, además de los factores genéticos. Esas relaciones subrayan el papel de la actividad física en la prevención del sobrepeso y la obesidad, con independencia de los efectos de la actividad física en el peso corporal.

En el Cuadro 7 se presentan los factores etiológicos que pueden estar relacionados con un aumento perjudicial de peso.

## Cuadro 7

**Resumen de la solidez de los datos sobre los factores que pueden promover el aumento de peso y la obesidad o proteger contra ellos<sup>a</sup>**

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
<b>Relación convincente</b>	Actividad física regular Ingesta elevada de PNA (fibra alimentaria) <sup>b</sup>		Modos de vida sedentarios Ingesta elevada de alimentos ricos en energía y bajos en micronutrientes <sup>c</sup>
<b>Relación probable</b>	Entornos escolar y familiar que favorecen una selección de alimentos saludables para los niños <sup>d</sup> Lactancia materna Alimentos de bajo índice glucémico		Publicidad masiva de alimentos ricos en energía <sup>d</sup> y lugares de comida rápida <sup>d</sup> Ingesta elevada de refrescos y jugos de frutas azucarados Condiciones socioeconómicas adversas <sup>d</sup> (en países en desarrollo, especialmente las mujeres)
<b>Relación posible</b>		Contenido de proteínas de la alimentación	Raciones grandes Alta proporción de alimentos preparados fuera de casa (países desarrollados) Alternancia de periodos de seguimiento de una dieta estricta y periodos de desinhibición
<b>Datos insuficientes</b>	Mayor frecuencia de comidas		Alcohol

<sup>a</sup> Sólidez de los datos: se tuvieron en cuenta todos los datos. Se tomó como punto de partida el plan del Fondo Mundial de Investigaciones sobre el Cáncer, con las siguientes modificaciones: se dio más importancia a los ensayos controlados aleatorizados, por considerarse que esos estudios son los mejor diseñados (son pocos los datos sobre el cáncer que proceden de ese tipo de ensayos); también se tuvieron en cuenta la evidencia asociada y las opiniones de expertos en relación con los determinantes ambientales (en general, no se dispuso de ensayos directos).

<sup>b</sup> Las cantidades concretas dependerán de los métodos analíticos utilizados para medir la fibra.

<sup>c</sup> Los alimentos ricos en energía y pobres en micronutrientes suelen estar elaborados con gran cantidad de grasa y/o azúcares. Los alimentos poco densos en energía, como la fruta, las legumbres, las verduras y los cereales integrales, tienen un alto contenido de fibra alimentaria y agua.

<sup>d</sup> Se incluyen la evidencia asociada y la opinión de expertos.



#### 5.2.4 **Solidez de los datos**

##### *Factores etiológicos convincentes*

*Actividad física regular (factor protector) y modos de vida sedentarios (factor causal).* Hay pruebas convincentes de que la actividad física regular protege contra un aumento de peso perjudicial, mientras que los modos de vida sedentarios, en particular las ocupaciones sedentarias y el ocio inactivo, como ver la televisión, lo favorecen. La mayoría de los estudios epidemiológicos muestran un menor riesgo de aumento de peso, sobrepeso y obesidad entre las personas que *en ese momento* realizan regularmente ejercicio físico de intensidad moderada a alta (4). Los estudios de medición de la actividad física en condiciones basales y los ensayos aleatorizados de programas de ejercicio muestran resultados más dispares, probablemente debido a una falta de continuidad a largo plazo. Así pues, es la actividad física permanente por sí misma, más que la actividad física realizada anteriormente o el inicio de un programa de ejercicio, lo que protege contra un aumento de peso perjudicial para la salud. La recomendación dirigida a los individuos para que acumulen al menos 30 minutos de actividad física de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana pretende fundamentalmente reducir las enfermedades cardiovasculares y la mortalidad global. El tiempo de actividad necesario para prevenir un aumento de peso perjudicial se desconoce, pero probablemente es bastante mayor que el citado. Para prevenir el aumento de peso después de una pérdida de peso importante se necesitan probablemente unos 60–90 minutos al día. En dos reuniones se recomendaron por consenso unos 45–60 minutos de actividad física de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana, si no todos, para prevenir un aumento de peso perjudicial para la salud (5, 6). Los estudios encaminados a reducir los hábitos sedentarios se han centrado principalmente en reducir el tiempo que los niños pasan ante el televisor. Reducir ese tiempo en unos 30 minutos diarios entre los niños en los Estados Unidos parece una medida viable, que se ha asociado a reducciones del IMC.

*Ingesta elevada de polisacáridos no amiláceos (PNA)/fibra alimentaria (factor protector).* La nomenclatura y las definiciones de los PNA (fibra alimentaria) han cambiado con el tiempo, y muchos de los estudios disponibles utilizaron definiciones anteriores, como fibra soluble e insoluble. Sin embargo, dos revisiones recientes de ensayos aleatorizados han concluido que la mayoría de los estudios muestran que una ingesta elevada de PNA (fibra alimentaria) promueve la pérdida de peso.

Pereira y Ludwig (7) observaron que 12 de 19 ensayos mostraban efectos beneficiosos objetivos (incluida la pérdida de peso). En su





revisión de 11 estudios de más de 4 semanas de duración, en los que se permitía a los sujetos comer *ad libitum*, Howarth Saltzman y Roberts (8) comunicaron una pérdida media de peso de 1,9kg en 3,8 meses. No había diferencias entre los distintos tipos de fibra o entre la fibra consumida con los alimentos y la consumida en forma de suplemento.

*Ingesta elevada de alimentos ricos en energía y pobres en micronutrientes (factor causal).* Hay pruebas convincentes de que una ingesta elevada de alimentos ricos en energía favorece el aumento de peso. En los países de ingresos elevados (y cada vez más en los países de bajos ingresos), esos alimentos no sólo están muy elaborados (pobres en PNA) sino que también son muy pobres en micronutrientes, lo que reduce aún más su valor nutricional. Los alimentos ricos en energía suelen tener un alto contenido de grasas (p. ej., mantequilla, aceites, alimentos fritos), azúcares o almidón, mientras que los alimentos poco energéticos tienen un elevado contenido de agua (por ejemplo las frutas y verduras). En varios ensayos en los que se ha manipulado de forma encubierta el contenido de grasa y la concentración de energía de la dieta, los resultados respaldan la opinión de que el denominado «sobreconsumo pasivo» de energía total se produce cuando la densidad de energía de la dieta es alta, y de que ése es casi siempre el caso en las dietas ricas en grasas. Un metaanálisis de 16 ensayos de consumo *ad libitum* de dietas muy ricas en grasas frente a dietas pobres en grasas por espacio de al menos dos meses lleva a concluir que a una reducción del 10% del contenido de grasas le corresponde una disminución de aproximadamente 1 MJ del aporte calórico, y de unos 3 kg del peso corporal (9). A nivel poblacional, 3 kg equivalen a cerca de una unidad de IMC o una diferencia del 5% en la prevalencia de obesidad. Sin embargo, esos estudios son difíciles de enmascarar, y hay otros efectos no fisiológicos que pueden influir en las observaciones (10). Aunque la energía procedente de las grasas no engorda más que la misma cantidad de energía procedente de los carbohidratos o las proteínas, las dietas ricas en grasas tienden a ser concentradas en energía. Una importante excepción al respecto son las dietas basadas principalmente en alimentos con poca densidad calórica (verduras, leguminosas, frutas) pero con un porcentaje relativamente elevado de energía en forma de grasas procedentes de aceites añadidos.

La eficacia a largo plazo de la mayoría de las estrategias alimentarias de pérdida de peso, incluidas las dietas bajas en grasas, sigue siendo incierta, a menos que se vean acompañadas por cambios de los hábitos relacionados con la actividad física y la alimentación. En el





nivel de la salud pública estos últimos cambios exigen un entorno que favorezca la elección de alimentos saludables y una vida activa. Se necesitan con urgencia ensayos de calidad que diriman esas cuestiones. Diversas dietas de adelgazamiento conocidas que restringen la variedad de alimentos permitidos pueden tener como resultado una menor ingesta de energía y una pérdida de peso a corto plazo en algunas personas, pero la mayoría no se basan en resultado alguno de ensayos de la idoneidad nutricional y la eficacia a largo plazo, por lo que no pueden recomendarse para poblaciones enteras.

#### *Factores etiológicos probables*

##### *Entornos familiares y escolares que promueven elecciones saludables en materia de alimentación y ejercicio para los niños (factor protector).*

A pesar de la clara importancia del papel que desempeñan los padres y el entorno doméstico en los hábitos de alimentación y la actividad física de los niños, esta idea apenas se ve respaldada por datos sólidos. Al parecer, la facilidad de acceso y la exposición a una gran variedad de frutas y verduras en el hogar es importante para el desarrollo de la preferencia por esos alimentos, y los conocimientos, las actitudes y el comportamiento de los padres en relación con una alimentación sana y la actividad física son importantes para ofrecer ejemplos de conducta (11). Se dispone de más datos sobre las repercusiones del entorno escolar en los conocimientos sobre nutrición, sobre las pautas de alimentación y la actividad física en la escuela, y sobre los hábitos sedentarios en el hogar. Algunos estudios (12), aunque no todos, han mostrado que las intervenciones basadas en la escuela tienen un efecto en la prevención de la obesidad. Aunque claramente se necesitan más estudios que aporten más datos sobre ambos aspectos, se consideró que un entorno escolar y familiar propicio tenía una influencia etiológica probable en relación con la obesidad.

##### *Publicidad masiva de servicios de comida rápida y de alimentos y bebidas ricos en energía y pobres en micronutrientes (factor causal).*

Parte de la estrecha asociación observada sistemáticamente entre el hábito de ver la televisión y la obesidad en los niños puede guardar relación con la publicidad de alimentos a la que están expuestos (13–15). Los restaurantes de comida rápida y los alimentos y bebidas que suelen clasificarse en la categoría «desaconsejable» en las directrices alimentarias figuran entre los productos más publicitados, especialmente en televisión. Los niños pequeños suelen ser el grupo destinatario de la publicidad de esos productos, por su gran influencia en los alimentos que compran los padres (16). El enorme gasto en publicidad de alimentos rápidos y otros productos «desaconsejables»





(US\$ 11000 millones en los Estados Unidos sólo en 1997) se consideró un factor clave en el aumento del consumo de alimentos preparados fuera de casa en general, y en particular de alimentos ricos en energía y pobres en micronutrientes. Los niños pequeños son incapaces de distinguir el contenido de los programas de la intención persuasiva de los anuncios publicitarios. La evidencia de que la intensa publicidad de estos alimentos y bebidas entre los niños pequeños provoca obesidad no es contundente. Sin embargo, la Consulta consideró que hay pruebas indirectas suficientes para justificar la inclusión de esas prácticas en la categoría de «relación probable», con lo que se convertirían en posible objeto de intervenciones (15–18).

*Ingesta elevada de bebidas azucaradas (factor causal).* Las dietas proporcionalmente pobres en grasas son proporcionalmente más ricas en carbohidratos (con una cantidad variable de azúcares) y protegen contra el aumento de peso perjudicial, aunque una ingesta elevada de azúcares libres en las bebidas probablemente promueve el aumento de peso. Los efectos fisiológicos del aporte calórico en el proceso de saciación y la saciedad parecen ser bastante diferentes según se trate de la energía contenida en alimentos sólidos o en líquidos. Posiblemente debido a la menor distensión gástrica y la mayor rapidez de tránsito, la energía contenida en los líquidos es peor «detectada» por el organismo, y la ingestión ulterior de alimento no se ajusta debidamente para tener en cuenta la energía ingerida en forma líquida (19). Apoyan esta afirmación los datos procedentes de estudios transversales, longitudinales y cruzados (20–22). El consumo elevado y creciente de bebidas azucaradas por los niños en muchos países es sumamente preocupante. Se ha calculado que cada nueva lata o vaso de bebida azucarada que consumen al día aumenta en un 60% su riesgo de acabar siendo obesos (19). La mayor parte de los datos se refieren a los refrescos, pero muchas bebidas a base de frutas y de concentrados son igualmente ricas en energía y pueden promover el aumento de peso si se consumen en grandes cantidades. En conjunto, las pruebas de la contribución de una ingesta elevada de bebidas azucaradas al aumento de peso se consideraron moderadamente sólidas.

*Condiciones socioeconómicas adversas, especialmente entre las mujeres en países de altos ingresos (factor causal).* El modelo clásico de propagación de la obesidad en una población comienza por las mujeres de mediana edad de los grupos de ingresos altos, pero a medida que la epidemia avanza la obesidad va haciéndose más común entre las personas (especialmente las mujeres) de los grupos de menor nivel socioeconómico. La relación puede ser incluso



bidireccional, con lo que se establecería un círculo vicioso (esto es, la pertenencia a un grupo socioeconómico más bajo favorece la obesidad, y las personas obesas tienen más probabilidades de acabar incluidas en grupos de nivel socioeconómico bajo). Los mecanismos de la influencia del nivel socioeconómico en las pautas de alimentación y ejercicio son probablemente múltiples y están por dilucidar. Sin embargo, las personas que viven en las circunstancias propias de un bajo nivel socioeconómico se encuentran quizá más a merced del entorno obesogénico, ya que sus hábitos en materia de alimentación y actividad física tienden a ajustarse más a la oferta «por defecto». Las pruebas de que el bajo nivel socioeconómico influye en la predisposición a la obesidad reaparecen invariablemente (en los países de mayor nivel de ingresos) en varios estudios transversales y longitudinales (23), por lo que se consideró que ese factor es una causa «probable» de incremento del riesgo de obesidad.

*Lactancia materna (factor protector).* La lactancia materna como factor de protección contra el aumento de peso ha sido objeto de al menos 20 estudios que han abarcado casi 40 000 personas. Cinco estudios (incluidos los dos más amplios) detectaron un efecto de protección; dos concluyeron que la lactancia materna permitía predecir la obesidad, y los otros no detectaron relación alguna. Probablemente hay en estos estudios numerosos efectos debidos a variables de confusión, pero la reducción del riesgo de obesidad observada en los dos estudios más amplios fue considerable (20%–37%). La promoción de la lactancia materna tiene muchos beneficios, uno de los cuales es probablemente la prevención de la obesidad infantil.

#### *Factores etiológicos posibles*

Se consideró que varios otros factores tenían un «posible» efecto protector o causal en la etiología del aumento de peso perjudicial.

Se ha indicado que los alimentos de índice glucémico bajo pueden ser un factor protector contra el aumento de peso; algunos de los primeros estudios apoyan esta hipótesis. No obstante, se necesitan más ensayos clínicos para establecer la asociación con mayor seguridad.

Las raciones grandes son un posible factor causal en el aumento de peso perjudicial (24). La publicidad de raciones «gigantes», particularmente en los establecimientos de comida rápida, es hoy práctica común en muchos países. Hay algunas pruebas de que las personas calculan mal el tamaño de las raciones y de que la ulterior compensación calórica de una comida copiosa es incompleta y por tanto conlleva probablemente un consumo excesivo.



En muchos países se ha observado un aumento constante de la proporción de la ingesta de alimentos preparados fuera de casa. En los Estados Unidos, el contenido de energía, grasas totales, grasas saturadas, colesterol y sodio de los alimentos preparados fuera de casa es considerablemente mayor que el de la comida preparada en ella. En ese mismo país, las personas que suelen comer en restaurantes tienen un IMC superior al de las personas que suelen comer en casa (25).

Algunos parámetros psicológicos de las pautas de alimentación pueden influir en el riesgo de obesidad. La pauta de «control flexible» se asocia a un menor riesgo de aumento de peso, mientras que la pauta de periodos de restricción severa alternados con periodos de desinhibición está asociada a un riesgo mayor.

También se examinaron otros factores, pero no se consideró que las pruebas fueran lo bastante sólidas para definirlos como protectores o causales. Los estudios realizados no han demostrado una relación congruente entre la ingesta de alcohol y la obesidad, pese a la elevada densidad energética de ese nutriente (7kcal/g). Probablemente existen numerosos factores de confusión que influyen en la asociación. Mientras que algunos estudios han demostrado que una elevada frecuencia de comidas guarda una relación negativa con el aporte calórico y el aumento de peso, los tipos de alimentos a los que se puede acceder fácilmente entre horas suelen ser ricos en grasas, por lo que un consumo elevado de esos alimentos podría predisponer al aumento de peso. Los datos sobre los efectos que la nutrición en los comienzos de la vida puede tener en la obesidad a edades posteriores también son dispares, pues algunos estudios muestran relaciones con el peso alto al nacer, y otros con el peso bajo.

#### 5.2.5 ***Estrategias generales para la prevención de la obesidad***

La prevención de la obesidad en los lactantes y los niños pequeños debe considerarse un asunto de la mayor prioridad. Para esos grupos, las principales estrategias de prevención son las siguientes:

- promover la lactancia materna exclusiva;
- evitar la adición de azúcares y almidones a la leche del biberón;
- enseñar a las madres a aceptar la capacidad de su hijo para regular el aporte calórico, en lugar de alimentarlo hasta que haya acabado el plato;
- asegurar la ingesta de micronutrientes necesaria para promover un crecimiento lineal óptimo.

En el caso de los niños y los adolescentes, para prevenir la obesidad es necesario:





- promover un estilo de vida activo;
- limitar las horas de televisión;
- fomentar el consumo de frutas y verduras;
- restringir la ingesta de alimentos ricos en energía y pobres en micronutrientes (por ejemplo, aperitivos envasados);
- restringir la ingesta de refrescos azucarados.

Entre las medidas complementarias, hay que modificar el entorno para aumentar la actividad física en las escuelas y comunidades, crear más oportunidades para las relaciones familiares (por ejemplo, hacer las comidas en familia), limitar la exposición de los niños pequeños a la intensa publicidad de alimentos ricos en energía y bajos en micronutrientes, y ofrecer la información y las herramientas necesarias para hacer elecciones correctas en materia de alimentación.

En los países en desarrollo hay que procurar sobre todo evitar la sobrealimentación de los grupos de población que padecen retraso del crecimiento. Los programas diseñados para combatir o prevenir la desnutrición deben evaluar la talla en combinación con el peso para evitar que se suministre un exceso de energía a niños que tienen bajo peso para la edad pero valores normales de peso en relación con la talla. En los países en transición económica, a medida que las poblaciones se hacen más sedentarias y capaces de acceder a alimentos ricos en energía, es necesario conservar aquellos componentes de las dietas tradicionales que son saludables (por ejemplo, un elevado consumo de verduras, frutas y PNA). Las actividades de educación destinadas a las madres y las comunidades de bajo nivel socioeconómico que padecen inseguridad alimentaria deben insistir en que el sobrepeso y la obesidad no son sinónimo de salud.

Los grupos de bajos ingresos de todo el mundo y las poblaciones de los países en transición económica suelen sustituir los alimentos tradicionales ricos en micronutrientes por bebidas azucaradas (por ejemplo, refrescos) y alimentos salados y dulces, ricos en grasas y energía, que son objeto de intensa publicidad. Esas tendencias, unidas a una reducción de la actividad física, se asocian a una creciente prevalencia de obesidad. Se necesitan estrategias encaminadas a mejorar la calidad de las dietas aumentando el consumo de frutas y verduras, además de fomentar la actividad física, a fin de frenar la epidemia de obesidad y de las enfermedades a ella asociadas.



### 5.2.6 **Recomendaciones específicas para la enfermedad**

#### *Índice de masa corporal (IMC)*

El IMC puede utilizarse para estimar de forma aproximada la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en una población, así como los riesgos que llevan asociados. Sin embargo, no da cuenta de las amplias variaciones en la obesidad entre distintos individuos y poblaciones. En el Cuadro 8 se explica cómo se definen el sobrepeso y la obesidad en relación con el IMC.

En últimos años se han propuesto distintos puntos de corte del IMC respecto del sobrepeso y la obesidad, en particular para la región de Asia y el Pacífico (27). Actualmente se dispone de pocos datos en los que basar recomendaciones definitivas.<sup>1</sup> No obstante, la Consulta

Cuadro 8

#### **Clasificación del exceso de peso en adultos según el IMC<sup>a</sup>**

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo de comorbilidad
Peso insuficiente	<18,5	Bajo (pero mayor riesgo de otros problemas clínicos)
Intervalo normal	18,5–24,9	Medio
Sobrepeso	≥25,0	
Preobesidad	25,0–29,9	Mayor
Obesidad de tipo I	30,0–34,9	Moderado
Obesidad de tipo II	35,0–39,9	Grave
Obesidad de tipo III	≥40,0	Muy grave

<sup>a</sup> Estos valores del IMC son independientes de la edad e iguales para ambos sexos. Sin embargo, puede que el IMC no refleje el mismo grado de obesidad en distintas poblaciones, debido en parte a diferencias en las proporciones corporales. El cuadro muestra una relación demasiado mecánica entre el IMC y el riesgo de comorbilidad, que puede verse afectado de hecho por muy diversos factores, como el tipo de dieta, el grupo étnico y el nivel de actividad. Los riesgos asociados al aumento del IMC son continuos, siguen un gradiente, y comienzan desde un IMC inferior a 25. La interpretación de la clasificación del riesgo en función del IMC puede diferir para distintas poblaciones. Tanto el IMC como las posibles medidas de la distribución de la grasa (circunferencia de la cintura o relación cintura/cadera) son importantes para calcular el riesgo de comorbilidad de la obesidad.

Fuente: referencia 26.

<sup>1</sup> Del 8 al 11 de julio de 2002 se celebró en Singapur una Consulta de Expertos de la OMS sobre el IMC apropiado para las poblaciones de Asia y sus repercusiones en la política y las estrategias de intervención, con los siguientes objetivos: i) examinar los datos científicos sobre la relación entre el IMC, la composición corporal y los factores de riesgo en las poblaciones de Asia; ii) examinar si en las poblaciones de Asia se necesitan puntos de corte del IMC específicos para poblaciones respecto del exceso de peso y la obesidad; iii) examinar el propósito y la base de las definiciones específicas de etnias; y iv) examinar nuevas necesidades de investigación en esta esfera. Como una de sus recomendaciones, la Consulta constituyó un grupo de trabajo encargado de examinar los datos disponibles sobre la relación entre la circunferencia de la cintura y la morbilidad, y la interacción entre el IMC, la circunferencia de la cintura y los riesgos para la salud, a fin de determinar las futuras necesidades de investigación y formular recomendaciones sobre el uso de otras medidas de la cintura para definir mejor los riesgos.





consideró que, para conseguir un grado óptimo de salud, la mediana del IMC para la población adulta debería situarse en el intervalo 21–23 kg/m<sup>2</sup>, mientras que la meta para los individuos debería ser mantener el IMC en el intervalo 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup>.

#### *Circunferencia de la cintura*

El contorno de la cintura es una medida cómoda y sencilla, independiente de la talla, que está muy correlacionada con el IMC y con la relación cintura/cadera, y constituye un índice aproximado de la masa de grasa intraabdominal y de la grasa corporal total. Además, las diferencias en la circunferencia de la cintura reflejan las diferencias en los factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y otras afecciones crónicas, aunque los riesgos parecen variar en distintas poblaciones. Hay un mayor riesgo de complicaciones metabólicas en los varones con una circunferencia de cintura  $\geq 102$  cm y en las mujeres con una circunferencia de cintura  $\geq 88$  cm.

#### *Actividad física*

Para mantener un peso corporal saludable, sobre todo las personas con ocupaciones sedentarias, probablemente se necesita un total de una hora diaria de actividad de intensidad moderada, como caminar, la mayor parte de los días de la semana.<sup>2</sup>

#### *Ingesta energética total*

El contenido de grasa y de agua de los alimentos es el principal determinante de la densidad energética de la dieta. Un menor consumo de alimentos ricos en energía (es decir, ricos en grasas, azúcares y almidones) y bebidas ricas en energía (es decir, ricas en azúcares libres) contribuye a reducir el aporte calórico total. A la inversa, una mayor ingesta de alimentos menos concentrados en energía (es decir, verduras y frutas) y alimentos ricos en PNA (es decir, cereales integrales) contribuye a reducir la ingesta energética total y aumentar la ingesta de micronutrientes. Debe señalarse, no obstante, que los grupos muy activos con dietas ricas en verduras, leguminosas, frutas y cereales integrales pueden mantener una ingesta total de grasas de hasta el 35% sin exponerse a un aumento de peso perjudicial.

## Referencias

1. Colditz G. Economic costs of obesity and inactivity. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 1999, 31(Suppl. 11):S663–S667.

<sup>2</sup> Véase también la referencia 5.



2. *Informe sobre la salud en el mundo 2002: Reducir los riesgos y promover una vida sana*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002.
3. **Manson JE et al.** Body weight and mortality among women. *New England Journal of Medicine*, 1995, **333**:677–685.
4. **Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K.** Does physical activity prevent weight gain – a systematic review. *Obesity Reviews*, 2000, **1**:95–111.
5. *Weight control and physical activity*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
6. **Saris WHM.** Dose-response of physical activity in the treatment of obesity – How much is enough to prevent unhealthy weight gain. Outcome of the First Mike Stock Conference. *International Journal of Obesity*, 2002, **26**(Suppl. 1):S108.
7. **Pereira MA, Ludwig DS.** Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, **48**:969–980.
8. **Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB.** Dietary fiber and weight regulation. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:129–139.
9. **Astrup A et al.** The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity*, 2000, **24**:1545–1552.
10. **Willett WC.** Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity Reviews*, 2000, **3**:59–68.
11. **Campbell K, Crawford D.** Family food environments as determinants of preschool-aged children's eating behaviours: implications for obesity prevention policy. A review. *Australian Journal of Nutrition and Dietetics*, 2001, **58**:19–25.
12. **Gortmaker S et al.** Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 1999, **153**:409–418.
13. **Nestle M.** *Food politics*. Berkeley, CA, University of California Press, 2002.
14. **Nestle M.** The ironic politics of obesity. *Science*, 2003, **299**:781.
15. **Robinson TN.** Does television cause childhood obesity? *Journal of American Medical Association*, 1998, **279**:959–960.
16. **Borzekowski DL, Robinson TN.** The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers. *Journal of the American Dietetic Association*, 2001, **101**:42–46.
17. **Lewis MK, Hill AJ.** Food advertising on British children's television: a content analysis and experimental study with nine-year olds. *International Journal of Obesity*, 1998, **22**:206–214.
18. **Taras HL, Gage M.** Advertised foods on children's television. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 1995, **149**:649–652.





19. **Mattes RD.** Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiology and Behaviour*, 1996, **59**:179–187.
20. **Tordoff MG, Alleva AM.** Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1990, **51**:963–969.
21. **Harnack L, Stang J, Story M.** Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *Journal of the American Dietetic Association*, 1999, **99**:436–441.
22. **Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL.** Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**:505–508.
23. **Peña M, Bacallao J.** *La obesidad y la pobreza. Un nuevo reto para la salud pública.* Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C., Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud, 2000 (Publicación Científica N° 576).
24. **Nielsen SJ, Popkin BM.** Patterns and trends in food portion sizes, 1977–1998. *Journal of the American Medical Association*, 2003, **289**:450–453.
25. **Jeffery RW, French SA.** Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *American Journal of Public Health*, 1998, **88**:277–280.
26. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2000 (WHO Technical Report Series, N° 894).
27. **Oficina Regional de la OMS para el Pacífico Occidental/International Association for the Study of Obesity/International Obesity Task Force.** *The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment.* Sydney, Health Communications Australia, 2000.



## 5.3 Recomendaciones para la prevención de la diabetes

### 5.3.1 *Antecedentes*

La diabetes de tipo 2, antes conocida como diabetes no insulino dependiente (DMNID), es la responsable de la mayoría de los casos de diabetes en el mundo. Aparece cuando la producción de insulina no basta para compensar la anomalía subyacente, que no es sino una mayor resistencia a su acción. Las fases tempranas de la diabetes de tipo 2 se caracterizan por una producción excesiva de insulina. A medida que progresa la enfermedad, los niveles de insulina pueden disminuir como resultado de una insuficiencia parcial de las células  $\beta$  del páncreas, productoras de esa hormona. Entre las complicaciones de la diabetes de tipo 2 figuran la ceguera, la insuficiencia renal, las ulceraciones del pie, que pueden desembocar en gangrena y amputación, y un riesgo sensiblemente mayor de infecciones, cardiopatías y accidentes cerebrovasculares. Los enormes y crecientes costos económicos y sociales que entraña la diabetes de tipo 2 son una poderosa razón para intentar reducir el riesgo de desarrollo de esa afección, así como para tratarla enérgicamente una vez establecida (1, 2).

La modificación del estilo de vida es el pilar fundamental tanto del tratamiento como de los intentos de prevención de la diabetes de tipo 2 (3). Sin embargo, los cambios necesarios para reducir el riesgo de esta enfermedad a nivel poblacional son difícilmente viables si no se introducen también en el entorno los grandes cambios requeridos para inclinar a los individuos a tomar las decisiones idóneas. Recientemente se han revisado los criterios para el diagnóstico de la diabetes de tipo 2 y para las fases tempranas del proceso morboso: falta de tolerancia a la glucosa y trastornos de la glucosa en ayunas (4, 5).

La diabetes de tipo 1, antes conocida como diabetes insulino dependiente, es mucho menos frecuente y está asociada a una deficiencia absoluta de insulina, generalmente debida a una destrucción autoinmune de las células  $\beta$  pancreáticas. Parecen intervenir factores ambientales y genéticos, pero no hay pruebas convincentes de que los factores relacionados con el estilo de vida y susceptibles de modificación puedan reducir el riesgo.

### 5.3.2 *Tendencias*

Aunque visibles en todo el mundo, los aumentos de la prevalencia y la incidencia de la diabetes de tipo 2 han sido particularmente espectaculares en las sociedades en transición económica de gran parte de los países recientemente industrializados y en los países en





desarrollo (1, 6–9). A escala mundial, se calcula que el número de casos de diabetes gira actualmente en torno a los 150 millones. Según las previsiones, esa cifra se duplicará antes de 2025, y el mayor número de casos se darán en China y la India. Estas cifras representan quizá una subestimación, pues probablemente muchos casos no se diagnostican. Si antes era una enfermedad propia de personas de mediana edad y ancianos, la diabetes de tipo 2 ha aumentado recientemente de forma vertiginosa en todos los grupos de edad y se está detectando ahora en grupos de edad cada vez más jóvenes, incluidos adolescentes y niños, especialmente en poblaciones de alto riesgo.

Las tasas de mortalidad ajustadas por edad entre las personas con diabetes son 1,5–2,5 veces mayores que en la población general (10). En las poblaciones caucásicas, gran parte de la mortalidad excesiva se atribuye a enfermedades cardiovasculares, especialmente cardiopatía coronaria (11, 12); entre las poblaciones asiáticas y amerindias, los problemas renales son uno de los principales factores (13, 14), mientras que en algunos países en desarrollo las infecciones son una importante causa de defunción (15). Cabe la posibilidad de que la disminución de la mortalidad por cardiopatía coronaria que se ha conseguido en muchas sociedades prósperas pueda frenarse o incluso invertirse si las tasas de diabetes de tipo 2 siguen aumentando. Esto podría suceder si los factores de riesgo coronario asociados a la diabetes aumentasen hasta el punto de que su impacto superase los beneficios derivados de la mejora de los factores tradicionales de riesgo cardiovascular y de la mejor atención dispensada a los pacientes con enfermedad cardiovascular declarada (3).

### 5.3.3 ***Dieta, actividad física y diabetes***

La diabetes de tipo 2 se debe a una interacción de factores genéticos y ambientales. No obstante. La rápida variación de las tasas de incidencia lleva a pensar que los últimos tienen un papel particularmente importante, y abre la posibilidad de contener el embate de la epidemia mundial de esta enfermedad. Los aumentos más espectaculares de la diabetes de tipo 2 se están dando en sociedades en las que la dieta ha sufrido grandes cambios y paralelamente ha disminuido la actividad física y han aumentado los casos de sobrepeso y obesidad. Las nuevas dietas suelen ser densas en energía, ricas en ácidos grasos saturados y carentes de PNA.

En todas las sociedades, el sobrepeso y la obesidad están asociados a un mayor riesgo de diabetes de tipo 2, sobre todo cuando el exceso



de adiposidad tiene distribución central. Puede que la clasificación convencional basada en el IMC no sea el mejor medio de determinar el riesgo de aparición de diabetes de tipo 2 en individuos de todos los grupos de población, debido a las diferencias étnicas en la composición corporal y a la importancia que reviste la distribución del exceso de adiposidad. Puede considerarse que todos los factores relacionados con el estilo de vida y el ambiente que contribuyen a un aumento excesivo de peso favorecen también la diabetes de tipo 2, pero la evidencia disponible sobre la existencia de factores de la dieta cuyo efecto en ese sentido sería independiente de su efecto obesogénico no es concluyente. Los datos que indican que los ácidos grasos saturados aumentan el riesgo de diabetes de tipo 2 y que los PNA tienen un efecto protector son más convincentes que los datos correspondientes a otros nutrientes estudiados. El antecedente de diabetes materna, en particular de diabetes gestacional y de retraso del crecimiento intrauterino, especialmente cuando está asociado a un rápido crecimiento compensatorio posterior, parece aumentar el riesgo de sufrir diabetes más adelante.

#### 5.3.4 **Solidez de los datos**

La asociación entre aumento excesivo de peso, adiposidad central y aparición de diabetes de tipo 2 es convincente. La relación ha quedado demostrada repetidamente en estudios longitudinales realizados en distintas poblaciones, que han puesto de manifiesto un claro gradiente de riesgo paralelo al aumento del IMC, el aumento de peso en el adulto, la circunferencia de la cadera y la relación cintura/cadera. De hecho, estas dos últimas medidas (que reflejan la adiposidad abdominal o visceral) son preferibles al IMC como indicadores del riesgo ulterior de diabetes de tipo 2 (16–20). La adiposidad central también es un importante determinante de la resistencia a la insulina, fallo subyacente en la mayoría de los casos de diabetes de tipo 2 (20). La pérdida voluntaria de peso mejora la sensibilidad a la insulina (21) y, según se ha observado en varios ensayos controlados aleatorizados, reduce el riesgo de progresión de una menor tolerancia a la glucosa a la diabetes de tipo 2 (22, 23).

Estudios longitudinales han revelado claramente que el aumento de la actividad física reduce el riesgo de padecer diabetes de tipo 2 con independencia del grado de adiposidad (24–26). El ejercicio vigoroso (por ejemplo, un esfuerzo de intensidad equivalente al 80%–90% del ritmo cardíaco máximo previsto para la edad durante al menos 20 minutos como mínimo cinco veces a la semana) puede aumentar sustancialmente la sensibilidad a la insulina (21). No se han





determinado la intensidad y la duración mínimas de la actividad física necesaria para mejorar la sensibilidad a la insulina.

Los niños nacidos de embarazadas diabéticas (incluidos los casos de diabetes gestacional) suelen tener una talla y un peso grandes al nacer, tienden a desarrollar obesidad durante la infancia y están muy expuestos a sufrir diabetes de tipo 2 a una edad temprana (27). Los niños nacidos de mujeres que ya han desarrollado diabetes presentan un riesgo de sufrir la enfermedad tres veces mayor que el de los nacidos antes de la aparición de la dolencia en la madre (28).

En estudios epidemiológicos de observación, una ingesta elevada de grasas saturadas se ha asociado a un mayor riesgo de disminución de la tolerancia a la glucosa y a mayores niveles de glucosa y de insulina en ayunas (29–32). La existencia de una alta proporción de ácidos grasos saturados en los lípidos del suero o los fosfolípidos musculares se ha asociado a un aumento de los niveles de insulina en ayunas, una menor sensibilidad a la insulina y un mayor riesgo de diabetes de tipo 2 (33–35). Y una mayor ingesta de ácidos grasos insaturados de origen vegetal y ácidos grasos poliinsaturados se ha asociado a un menor riesgo de diabetes de tipo 2 (36, 37) y a concentraciones más bajas de glucosa en ayunas y a las 2 horas (32, 38). Además, la presencia de una mayor proporción de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en los fosfolípidos del músculo esquelético se ha asociado a una mayor sensibilidad a la insulina (39).

En estudios de intervención en el hombre, la sustitución de ácidos grasos saturados por insaturados conlleva una mejora de la tolerancia a la glucosa (40, 41) y de la sensibilidad a la insulina (42). Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, en cambio, no parecen suponer un beneficio añadido respecto de los ácidos grasos monoinsaturados en los estudios de intervención (42). Además, cuando la ingesta total de grasas es elevada (más del 37% de la energía total), parece que la alteración de la calidad de la grasa alimentaria apenas tiene efecto (42), lo que no resulta sorprendente habida cuenta de que los estudios observacionales muestran que una ingesta elevada de grasas totales predice la aparición de problemas de intolerancia a la glucosa y la progresión de ésta a diabetes de tipo 2 (29, 43). Una ingesta total de grasas elevada también se ha asociado a mayores concentraciones de insulina en ayunas y a un menor índice de sensibilidad a la insulina (44, 45).

Consideradas globalmente, se interpreta que estas observaciones indican un probable vínculo causal entre los ácidos grasos saturados y la diabetes de tipo 2, así como una posible asociación causal entre la



ingesta total de grasas y la diabetes de tipo 2. Los dos ensayos controlados aleatorizados que mostraron que cambiando el estilo de vida es posible reducir el riesgo de progresión de los problemas de intolerancia a la glucosa a la diabetes de tipo 2 incluían el consejo de reducir tanto las grasas totales como las saturadas (22, 23), pero en los dos estudios resulta imposible esclarecer los efectos de la manipulación de alimentos particulares.

Las investigaciones sobre la relación entre ingesta de PNA y diabetes de tipo 2 se ven dificultadas por la ambigüedad que rodea a las definiciones utilizadas (los términos fibra alimentaria y PNA se consideran a menudo sinónimos, erróneamente), por los distintos métodos de análisis y por las incoherencias resultantes en las tablas de composición de los alimentos. Las observaciones realizadas por Trowell en Uganda hace más de 30 años sugerían que la baja frecuencia de diabetes en las zonas rurales de África podía deberse a un efecto protector de las grandes cantidades de PNA (denominados fibra alimentaria) presentes en la dieta, caracterizada por un alto consumo de carbohidratos poco o nada elaborados. El autor formuló también la hipótesis de que, en todo el mundo, la creciente ingesta de carbohidratos muy elaborados, carentes de PNA, había fomentado la aparición de diabetes (46). Tres estudios de cohortes (un estudio de seguimiento de profesionales de la salud realizado en varones de edades comprendidas entre los 40 y los 75 años, un estudio sobre la salud de enfermeras de 40 a 65 años, y un estudio sobre la salud de mujeres de Iowa de 55 a 69 años) han mostrado que los PNA (fibra alimentaria) (47–49) tienen un efecto protector que es independiente de la edad, el IMC, el consumo de tabaco y la actividad física. En muchos estudios experimentales controlados se ha demostrado repetidamente que una alta ingesta de PNA (fibra alimentaria) tiene como resultado una menor concentración de glucosa e insulina en la sangre en las personas con diabetes de tipo 2 y baja tolerancia a la glucosa (50). Además, una mayor ingesta de cereales integrales, verduras y frutas (todos ellos ricos en PNA) es un dato característico de las dietas asociadas a un menor riesgo de progresión de los problemas de intolerancia a la glucosa a la diabetes de tipo 2 en los dos ensayos controlados aleatorizados antes descritos (22, 23). Así pues, la evidencia a favor de un efecto protector de los PNA (fibra alimentaria) parece sólida. Sin embargo, como los estudios experimentales sugieren que las formas solubles de PNA son beneficiosas (50–53) y los estudios prospectivos de cohortes parecen atribuir ese efecto protector a las formas insolubles (47, 48), se ha optado por clasificar la relación como «probable» en lugar de «convinciente».



Muchos alimentos que son ricos en PNA (especialmente las formas solubles), como las legumbres, tienen un bajo índice glucémico.<sup>1</sup> Otros alimentos que contienen carbohidratos (por ejemplo, ciertos tipos de pasta) y no son especialmente ricos en PNA también tienen un bajo índice glucémico. Los alimentos de bajo índice glucémico, con independencia de su contenido de PNA, están asociados no sólo a una menor respuesta glucémica tras la ingestión, en comparación con los alimentos de mayor índice glucémico, sino también a una mejora global del control de la glucemia (medida en función de la hemoglobina A<sub>1c</sub>) en las personas con diabetes (54-57). Sin embargo, un bajo índice glucémico de por sí no es garantía de un beneficio global para la salud, pues el alto contenido de grasas o fructosa de un alimento también puede traducirse en un menor índice glucémico, y esos alimentos también puede ser ricos en calorías. Así, mientras que esta propiedad de los alimentos que contienen carbohidratos puede muy bien influir en el riesgo de sufrir diabetes de tipo 2, se asigna a esos datos un menor grado de solidez que a los relativos al contenido de PNA. Del mismo modo, se considera que la evidencia sobre el efecto protector de los ácidos grasos n-3 apunta a una relación «posible», pues los resultados de los estudios epidemiológicos adolecen de incoherencia y los datos experimentales no son concluyentes. No hay evidencia suficiente para confirmar o rechazar la hipótesis de que la ingesta de cromo, magnesio, vitamina E o cantidades moderadas de alcohol puede prevenir la diabetes de tipo 2.

Varios estudios, realizados principalmente en países en desarrollo, parecen indicar que el retraso del crecimiento intrauterino y la insuficiencia ponderal al nacer están asociados a la ulterior aparición de resistencia a la insulina (58). En los países donde ha existido desnutrición crónica, la resistencia a la insulina puede haber sido una ventaja selectiva para sobrevivir al hambre. En las poblaciones donde la ingesta de energía ha aumentado y los estilos de vida se han hecho más sedentarios, no obstante, han aumentado tanto la resistencia a la insulina como el consiguiente riesgo de diabetes de tipo 2. En particular, un rápido crecimiento posnatal compensatorio parece aumentar aún más el riesgo de diabetes de tipo 2 a lo largo de la vida. Entre las estrategias apropiadas para intentar reducir el riesgo de diabetes de tipo 2 en esta situación figuran la mejora de la nutrición de los niños pequeños, la promoción del crecimiento lineal y la prevención del

---

<sup>1</sup> El índice glucémico se calcula como la respuesta glucémica a cierta cantidad de alimento que contiene una cantidad fija, generalmente 50g, de carbohidratos, y se expresa como porcentaje de la respuesta glucémica a la ingestión de una cantidad similar de glucosa o de carbohidratos en forma de pan blanco.



Cuadro 9

**Resumen de la solidez de los datos sobre los modos de vida y el riesgo de sufrir diabetes de tipo 2**

Evidencia	Menor riesgo	Sin relación	Mayor riesgo
Relación convincente	Pérdida de peso voluntaria en personas con sobrepeso u obesidad		Sobrepeso y obesidad Obesidad abdominal Inactividad física Diabetes materna <sup>a</sup>
Relación probable	Actividad física PNA		Grasas saturadas Retraso del crecimiento intrauterino
Relación posible	Ácidos grasos n-3 Alimentos de bajo índice glucémico Lactancia materna exclusiva <sup>b</sup>		Consumo total de grasas Ácidos grasos trans
Datos insuficientes	Vitamina E Cromo Magnesio Cantidades moderadas de alcohol		Exceso de alcohol

PNA: polisacáridos no amiláceos.

<sup>a</sup> Incluye la diabetes gestacional.<sup>b</sup> Como recomendación de salud pública, los lactantes deben ser alimentados exclusivamente con leche materna durante los primeros seis meses de vida para conseguir un crecimiento, un desarrollo y una salud óptimos.

exceso de energía basada en la limitación de la ingesta de alimentos ricos en energía, el control de la calidad de las grasas y la facilitación de la actividad física. A nivel poblacional, el crecimiento fetal puede seguir siendo limitado mientras no aumente la estatura de las madres, lo que puede requerir varias generaciones. La prevención de la diabetes de tipo 2 en lactantes y niños pequeños puede facilitarse promoviendo la lactancia materna exclusiva, evitando el sobrepeso y la obesidad, y promoviendo un crecimiento lineal óptimo. En el Cuadro 9 se resume la solidez de los datos sobre los factores relacionados con los estilos de vida.

**5.3.5 Recomendaciones específicas para la enfermedad**

Las medidas encaminadas a reducir el sobrepeso y la obesidad, así como las enfermedades cardiovasculares, probablemente reducen también el riesgo de sufrir diabetes de tipo 2 y sus complicaciones. Se enumeran a continuación algunas medidas particularmente pertinentes para reducir el riesgo de diabetes:







- Prevención/tratamiento del sobrepeso y la obesidad, particularmente en los grupos de alto riesgo.
- Mantenimiento de un IMC óptimo, es decir, en los valores inferiores del intervalo de normalidad. Para la población adulta, eso significa un IMC medio en el intervalo de 21–23 kg/m<sup>2</sup> y evitar el aumento de peso (>5 kg) durante la vida adulta.
- Reducción de peso voluntaria en los individuos preobesos u obesos con problemas de intolerancia a la glucosa (aunque el cribado de esos individuos puede no ser costoeficaz en muchos países).
- Práctica de una actividad física de resistencia de intensidad entre moderada y alta (por ejemplo, caminar a paso ligero) durante al menos una hora diaria la mayoría de los días de la semana.
- Garantizar que la ingesta de grasas saturadas no supere el 10% del total de energía y, para los grupos de alto riesgo, que la ingesta de grasas sea inferior al 7% de la energía total.
- Lograr una ingesta adecuada de PNA mediante el consumo regular de cereales integrales, leguminosas, frutas y verduras. Se recomienda una ingesta diaria mínima de 20 g.

## Referencias

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 1998, 21:1414–1431.
2. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Medicine*, 1997, 14(Suppl. 5):S1–S85.
3. Mann J. Stemming the tide of diabetes mellitus. *Lancet*, 2000, 356:1454–1455.
4. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 1997, 20:1183–1197.
5. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1999 (documento WHO/NCD/NCS/99.2).
6. Harris MI et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diabetes Care*, 1998, 21: 518–524.
7. Flegal KM et al. Prevalence of diabetes in Mexican Americans, Cubans, and Puerto Ricans from the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey, 1982–1984. *Diabetes Care*, 1991, 14:628–638.
8. Mokdad AH et al. Diabetes trends among American Indians and Alaska natives: 1990–1998. *Diabetes Care*, 2001, 24:1508–1509.



9. Mokdad AH et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:1195–1200.
10. Kleinman JC et al. Mortality among diabetics in a national sample. *American Journal of Epidemiology*, 1988, **128**:389–401.
11. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971–1993. *Diabetes Care*, 1998, **21**:1138–1145.
12. Roper NA et al. Excess mortality in a population with diabetes and the impact of material deprivation: longitudinal, population-based study. *British Medical Journal*, 2001, **322**:1389–1393.
13. Morrish et al. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*, 2001, **44**(Suppl. 2):S14–S21.
14. Sievers ML et al. Impact of NIDDM on mortality and causes of death in Pima Indians. *Diabetes Care*, 1992, **15**:1541–1549.
15. McLarty DG, Kinabo L, Swai AB. Diabetes in tropical Africa: a prospective study, 1981–7. II. Course and prognosis. *British Medical Journal*, 1990, **300**:1107–1110.
16. Colditz GA et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *American Journal of Epidemiology*, 1990, **132**:501–513.
17. Després JP et al. Treatment of obesity: need to focus on high-risk abdominally obese patients. *British Medical Journal*, 2001, **322**:716–720.
18. Chan JM et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994, **17**:961–969.
19. Boyko EJ et al. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care*, 2000, **23**:465–471.
20. Després JP. Health consequences of visceral obesity. *Annals of Medicine*, 2001, **33**:534–541.
21. McAuley KA et al. Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care*, 2002, **25**:445–452.
22. Tuomilehto J et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2002, **344**:1343–1350.
23. Knowler WC et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention of metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, **346**:393–403.
24. Manson JE et al. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *Journal of the American Medical Association*, 1992, **268**:63–67.
25. Kriska AM et al. The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose intolerance in Pima Indians. *Diabetologia*, 1993, **36**:863–869.



26. **Helmrich SP et al.** Physical activity and reduced occurrence of non-insulindependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 1991, **325**:147–152.
27. **Pettitt DJ et al.** Congenital susceptibility to NIDDM. Role of intrauterine environment. *Diabetes*, 1988, **37**:622–628.
28. **Dabelea D et al.** Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes*, 2000, **49**:2208–2211.
29. **Feskens EJM et al.** Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care*, 1995, **18**:1104–1112.
30. **Bo S et al.** Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia*, 2001, **44**:972–978.
31. **Feskens EJM, Kromhout D.** Habitual dietary intake and glucose tolerance in euglycaemic men: the Zutphen Study. *International Journal of Epidemiology*, 1990, **19**:953–959.
32. **Parker DR et al.** Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1993, **58**:129–136.
33. **Folsom AR et al.** Relation between plasma phospholipid saturated fatty acids and hyperinsulinemia. *Metabolism*, 1996, **45**:223–228.
34. **Vessby B, Tengblad S, Lithell H.** Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids in 70-year-old men. *Diabetologia*, 1994, **37**:1044–1050.
35. **Vessby B et al.** The risk to develop NIDDM is related to the fatty acid composition of the serum cholesterol esters. *Diabetes*, 1994, **43**:1353–1357.
36. **Salmeron J et al.** Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **73**:1019–1026.
37. **Meyer KA et al.** Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care*, 2001, **24**:1528–1535.
38. **Mooy JM et al.** Prevalence and determinants of glucose intolerance in a Dutch Caucasian population. The Hoorn Study. *Diabetes Care*, 1995, **18**:1270–1273.
39. **Pan DA et al.** Skeletal muscle membrane lipid composition is related to adiposity and insulin action. *Journal of Clinical Investigation*, 1995, **96**:2802–2808.
40. **Uusitupa M et al.** Effects of two high-fat diets with different fatty acid compositions on glucose and lipid metabolism in healthy young women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, **59**:1310–1316.
41. **Vessby B et al.** Substituting polyunsaturated for saturated fat as a single change in a Swedish diet: effects on serum lipoprotein metabolism and glucose tolerance in patients with hyperlipoproteinaemia. *European Journal of Clinical Investigation*, 1980, **10**:193–202.



42. **Vessby B et al.** Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. *Diabetologia*, 2001, **44**:312–319.
43. **Marshall JA et al.** Dietary fat predicts conversion from impaired glucose tolerance to NIDDM. The San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care*, 1994, **17**:50–56.
44. **Mayer EJ et al.** Usual dietary fat intake and insulin concentrations in healthy women twins. *Diabetes Care*, 1993, **16**:1459–1469.
45. **Lovejoy J, DiGirolamo M.** Habitual dietary intake and insulin sensitivity in lean and obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **55**:1174–1179.
46. **Trowell HC.** Dietary-fiber hypothesis of the etiology of diabetes mellitus. *Diabetes*, 1975, **24**:762–765.
47. **Salmeron J et al.** Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 1997, **20**:545–550.
48. **Salmeron J et al.** Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Journal of the American Medical Association*, 1997, **277**:472–477.
49. **Meyer KA et al.** Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**:921–930.
50. **Mann J.** Dietary fibre and diabetes revisited. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **55**:919–921.
51. **Simpson HRC et al.** A high carbohydrate leguminous fibre diet improves all aspects of diabetic control. *Lancet*, 1981, **1**:1–5.
52. **Mann J.** Lawrence lecture. Lines to legumes: changing concepts of diabetic diets. *Diabetic Medicine*, 1984, **1**:191–198.
53. **Chandalia M et al.** Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1392–1398.
54. **Frost G, Wilding J, Beecham J.** Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine*, 1994, **11**:397–401.
55. **Brand JC et al.** Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care*, 1991, **14**:95–101.
56. **Fontvieille AM et al.** The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabetic Medicine*, 1992, **9**:444–450.
57. **Wolever TMS et al.** Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 1992, **9**:451–458.
58. **Stern MP et al.** Birth weight and the metabolic syndrome: thrifty phenotype or thrifty genotype? *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 2000, **16**:88–93.
59. *Nutrición del lactante y del niño pequeño.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001 (documento A54/2).



## 5.4 **Recomendaciones para la prevención de las enfermedades cardiovasculares**

### 5.4.1 **Antecedentes**

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

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

### 5.4.2 **Tendencias**

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

### 5.4.3 **Dieta, actividad física y enfermedades cardiovasculares**

Debido al «efecto retardado» de los factores de riesgo de las ECV, las actuales tasas de mortalidad son consecuencia de una exposición anterior a factores comportamentales de riesgo, como una alimentación inadecuada, una actividad física insuficiente y un mayor consumo de tabaco. El exceso de peso, la obesidad central, la hipertensión, las dislipidemias, la diabetes y la baja forma cardiorrespiratoria se encuentran entre los factores biológicos que más contribuyen al incremento del riesgo. Entre las prácticas



alimentarias perjudiciales figuran el consumo elevado de grasas saturadas, sal y carbohidratos refinados, así como el bajo consumo de fruta y verduras; estos factores suelen ir agrupados.

#### 5.4.4 **Solidez de los datos**

Entre las asociaciones convincentes con un menor riesgo de ECV figuran el consumo de frutas (incluidas bayas) y verduras, pescado y aceite de pescado (ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA)), y alimentos ricos en ácido linoleico y potasio, así como la actividad física y un consumo moderado de alcohol. Mientras que la ingesta de vitamina E no parece guardar relación con el riesgo de ECV, hay pruebas convincentes de que los ácidos mirístico y palmítico, los ácidos grasos trans, una ingesta elevada de sodio, el exceso de peso y un elevado consumo de alcohol contribuyen a aumentar el riesgo. La evidencia a favor de una relación «probable» incluye un menor riesgo asociado al ácido  $\alpha$ -linolénico, el ácido oleico, los PNA, los cereales integrales, los frutos secos (sin sal), el folato y los esteroides y estanoles vegetales, y ningún efecto asociado al ácido esteárico. Hay un aumento probable del riesgo debido al colesterol de la dieta y el café hervido no filtrado. Entre las asociaciones posibles a una disminución del riesgo figuran la ingesta de flavonoides y el consumo de derivados de la soja, mientras que entre las asociaciones posibles a un aumento del riesgo figuran las grasas ricas en ácido láurico, los suplementos de  $\beta$ -caroteno y una nutrición fetal deficiente. Más adelante se resumen los datos que apoyan estas conclusiones.

#### *Ácidos grasos y colesterol de la dieta*

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

Los ácidos grasos saturados elevan el colesterol total y el de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), pero dentro de este grupo cada ácido graso tiene un efecto diferente (3–5). Los ácidos mirístico y palmítico, que abundan en las dietas ricas en lácteos y carne, son los que más efecto tienen. No se ha demostrado que el ácido esteárico aumente la colesterolemia, e in vivo se convierte rápidamente en ácido oleico. El sustituto más eficaz de los ácidos grasos saturados en lo que se refiere a la evolución de la cardiopatía coronaria son los ácidos grasos poliinsaturados, en especial el ácido linoleico. Apoyan



esta observación los resultados de varios ensayos clínicos aleatorizados a gran escala, en los que la sustitución de los ácidos grasos saturados y trans por aceites vegetales poliinsaturados redujo el riesgo de cardiopatía coronaria (6).

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

Cuando se utilizan en lugar de los ácidos grasos saturados en los estudios metabólicos, tanto los ácidos grasos monoinsaturados como los ácidos grasos poliinsaturados n-6 reducen las concentraciones de colesterol total y LDL en plasma (10); los AGPI son algo más eficaces que los monoinsaturados a ese respecto. El único ácido graso monoinsaturado importante desde el punto de vista nutricional es el ácido oleico, que abunda en los aceites de oliva y de canola, así como en los frutos secos. El ácido graso poliinsaturado más importante es el ácido linoleico, particularmente abundante en los aceites de soja y de girasol. Los AGPI n-3 más importantes son el ácido eicosapentaenoico y el ácido docosahexaenoico, presentes en el pescado azul, y el ácido  $\alpha$ -linolénico, presente en los alimentos de origen vegetal. Los efectos biológicos de los AGPI n-3 son muy amplios y afectan a los lípidos y las lipoproteínas, la tensión arterial, la función cardíaca, la elasticidad arterial, la función endotelial, la reactividad vascular y la electrofisiología cardíaca, además de tener potentes efectos antiplaquetarios y antiinflamatorios (11). Los AGPI n-3 de cadena muy larga (los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico) reducen pronunciadamente los triglicéridos séricos pero aumentan el colesterol-LDL del suero. Así pues, su



efecto en la cardiopatía coronaria probablemente está mediado por vías distintas de la del colesterol sérico.

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

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

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

#### *PNA (fibra alimentaria)*

La fibra alimentaria es una mezcla heterogénea de polisacáridos y lignina que no puede ser degradada por las enzimas endógenas de los animales vertebrados. Entre las fibras hidrosolubles figuran las pectinas, las gomas, los mucílagos y algunas hemicelulosas. Las fibras insolubles comprenden la celulosa y otras hemicelulosas. La mayor parte de las fibras reducen el colesterol total y LDL en el plasma,







según los resultados de algunos ensayos (19). Varios estudios amplios de cohortes realizados en distintos países han mostrado que una alimentación rica en fibra, así como una alimentación rica en cereales integrales, reduce el riesgo de cardiopatía coronaria (20–23).

#### *Antioxidantes, folato y flavonoides*

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

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



(32). Un metaanálisis recientemente publicado concluía que una mayor ingesta de folato (0,8mg de ácido fólico) reduciría en un 16% el riesgo de cardiopatía isquémica y en un 24% el de accidente cerebrovascular (33).

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

### *Sodio y potasio*

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

Todos los resultados de esos estudios muestran de forma convincente que la ingesta de sodio está directamente asociada a la tensión arterial. Un examen general de los datos observacionales obtenidos en diversos estudios de población reveló que una diferencia de 100 mmol diarios en la ingesta de sodio se traducía en una diferencia media de 5 mmHg de la tensión sistólica a los 15–19 años, y de 10 mmHg a los 60–69 años (37). La tensión diastólica se reduce aproximadamente la mitad, pero la asociación se intensifica con la edad y la magnitud de la tensión arterial inicial. Se calculó que una reducción universal de 50 mmol diarios en la ingesta alimentaria de sodio permitiría reducir en un 50% el número de personas que necesitan tratamiento antihipertensivo, en un 22% el número de muertes por accidente cerebrovascular, y en un 16% el número de muertes por cardiopatía coronaria. El primer estudio prospectivo en el que la ingesta de sodio se determinó empleando la orina de 24 horas, único método fiable, puso de manifiesto una relación positiva entre el aumento del riesgo de accidentes coronarios agudos, pero no de accidentes cerebrovasculares, y la mayor excreción de sodio (38). La relación era muy marcada entre los varones con exceso de peso.

Se han revisado de forma sistemática varios ensayos clínicos de intervención concebidos para evaluar los efectos de la reducción de la



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

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

#### *Alimentos y grupos de alimentos*

Pese a lo extendido de la idea de que el consumo de frutas y verduras es bueno para la salud, la evidencia relativa a su efecto protector frente a las enfermedades cardiovasculares sólo se ha concretado en los últimos años (50). Numerosos estudios ecológicos y prospectivos han hallado una relación significativa de protección contra la cardiopatía coronaria y el accidente cerebrovascular (50–53). Los efectos en la tensión arterial de un mayor consumo de frutas y verduras, tanto por sí solo como unido a una dieta pobre en grasas, fueron evaluados en el ensayo DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) (54). Aunque la dieta combinada redujo más eficazmente la tensión arterial, la dieta de frutas y verduras también la redujo (2,8 mmHg la sistólica y 1,1 mmHg la diastólica) en



comparación con la dieta control. Esas reducciones, aunque aparentemente discretas a escala individual, darían lugar a una reducción considerable del riesgo de ECV a nivel poblacional como consecuencia del desplazamiento de la distribución de la tensión arterial.

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

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

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





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

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

#### 5.4.5 **Recomendaciones específicas para la enfermedad**

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

##### *Grasas*

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

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



Cuadro 10  
**Resumen de la solidez de los datos sobre los factores relacionados con los modos de vida y el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares**

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

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



el aporte energético puede ser insuficiente en algunos grupos de población, el gasto de energía es elevado y los depósitos de grasa corporal son escasos ( $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$ ), la cantidad y la calidad de las grasas deben calcularse teniendo cuenta la necesidad de cubrir las necesidades de energía. Ciertas fuentes de grasas saturadas, como los aceites de coco y de palma, aportan energía a bajo costo y pueden ser una importante fuente energética para los pobres.

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

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

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

La ingesta de ácido oleico, un ácido graso monoinsaturado, debería completar la ingesta energética diaria en forma de grasas, hasta totalizar una ingesta de éstas equivalente al 15%–30% de la ingesta calórica diaria. Las recomendaciones sobre la ingesta total de grasas deben basarse en los niveles de consumo observados en ese momento en la población en distintas regiones, y modificarse en función de la edad, la actividad y el peso corporal ideal. En los lugares con prevalencia de obesidad, por ejemplo, es preferible recomendar una ingesta situada en el extremo inferior del intervalo, a fin de reducir el aporte calórico. Aunque no hay datos que vinculen directamente la cantidad diaria de grasas a un mayor riesgo de ECV, el consumo total de grasas debe limitarse para poder alcanzar más fácilmente las metas de reducción de la ingesta de ácidos grasos saturados y trans en la



mayoría de las poblaciones, así como para evitar los eventuales problemas asociados al aumento perjudicial de peso provocado por una ingesta de grasas no limitada. Cabe señalar que los grupos muy activos con una alimentación rica en verduras, legumbres, frutas y cereales integrales limitarán el riesgo de aumento perjudicial de peso si mantienen una dieta donde la ingesta total de grasas no sobrepase el 35%.

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

#### *Frutas y verduras*

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

#### *Sodio*

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

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







sodio observada y de la vigilancia del estado de la población en relación con el yodo.

#### *Potasio*

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

#### *PNA (fibra alimentaria)<sup>1</sup>*

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

#### *Pescado*

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

#### *Alcohol*

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

#### *Actividad física*

Se observa sistemáticamente una relación dosis-respuesta inversa entre la actividad física y el riesgo de ECV, especialmente de cardiopatía coronaria, con independencia de que se considere la duración o la intensidad del esfuerzo. Esa relación se aplica tanto a la incidencia de todas las ECV y de la cardiopatía coronaria como a las tasas de mortalidad por esas causas. Por el momento no se ha hallado una relación dosis-respuesta coherente entre el riesgo de accidente

---

<sup>1</sup> Las cantidades concretas dependerán de los métodos analíticos utilizados para medir la fibra.



cerebrovascular y la actividad física. No se han establecido con seguridad los límites inferiores de la duración o la intensidad de la dosis de actividad física que tiene efecto protector, pero se considera suficiente la recomendación actual de un mínimo de 30 minutos de actividad física de intensidad cuando menos moderada la mayoría de los días de la semana. Una mayor cantidad o intensidad de ejercicio tendrían un mayor efecto protector. La cantidad recomendada de actividad física es suficiente para mejorar la salud cardiovascular hasta el nivel comprobadamente asociado a un menor riesgo de ECV. Las personas no acostumbradas a hacer ejercicio regularmente o con un perfil de alto riesgo de ECV deben evitar las sesiones súbitas de actividad física muy intensa.

## Referencias

1. Reddy KS. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutrition*, 2002, 5:231–237.
2. Kris-Etherton PM et al. Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 2001, 103: 1034–1039.
3. Grundy SM, Vega GL. Plasma cholesterol responsiveness to saturated fatty acids. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1988, 47:822–824.
4. Katan MJ, Zock PL, Mensink RP. Dietary oils, serum lipoproteins and coronary heart disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, 61(Suppl. 6):1368–1373.
5. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, 12:911–919.
6. Hu FB et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 1997, 337:1491–1499.
7. Katan MB. Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutrition Reviews*, 2000, 58:188–191.
8. Oomen CM et al. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population based study. *Lancet*, 2001, 357:746–751.
9. Willett WC et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet*, 1993, 341:581–585.
10. Kris-Etherton PM. Monosaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 1999, 100:1253–1258.
11. Mori TA, Beilin LJ. Long-chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Current Opinion in Lipidology*, 2001, 12:11–17.



12. **GISSI-Prevenzione investigators.** Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the 91 GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. *Lancet*, 1999, **354**:447–455.
13. **Hu FB et al.** Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69**:890–897.
14. **Ascherio A et al.** Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *British Medical Journal*, 1996, **313**:84–90.
15. **Hopkins PN.** Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **55**: 1060–1070.
16. **Hu FB et al.** A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *Journal of the American Medical Association*, 1999, **281**:1387–1394.
17. **Miettinen TA et al.** Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *New England Journal of Medicine*, 1995, **333**:1308–1312.
18. **Law M.** Plant sterols and stanol margarines and health. *British Medical Journal*, 2000, **320**:861–864.
19. **Anderson JW, Hanna TJ.** Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**:1457–1466.
20. **Truswell AS.** Cereal grains and coronary heart disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **56**:1–14.
21. **Liu S et al.** Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:412–419.
22. **Pietinen P et al.** Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation*, 1996, **94**:2720–2727.
23. **Rimm EB et al.** Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:447–451.
24. **Yusuf S et al.** Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:154–160.
25. **Heart Protection Study Collaborative Group.** MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002, **360**:23–33.
26. **Egger M, Schneider M, Davey-Smith G.** Spurious precision? Meta-analysis of observational studies. *British Medical Journal*, 1998, **316**: 140–144.



27. **Brouwer IA et al.** Low dose folic acid supplementation decreases plasma homocysteine concentrations: a randomized trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69**:99–104.
28. **Ueland PM et al.** The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:324–332.
29. **Nygaard O et al.** Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile. The Hordaland Homocysteine Study. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **274**:1526–1533.
30. **Brattstrom L, Wilcken DEL.** Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect? *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:315–323.
31. **Guttormsen AB et al.** Kinetic basis of hyperhomocysteinemia in patients with chronic renal failure. *Kidney International*, 1997, **52**:495–502.
32. **Rimm EB et al.** Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:359–364.
33. **Wald DS, Law M, Morris JK.** Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, **325**:1202–1208.
34. **Keli SO et al.** Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen study. *Archives of Internal Medicine*, 1996, **156**:637–642.
35. **Hertog MGL et al.** Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet*, 1993, **342**:1007–1011.
36. **Gibbs CR, Lip GY, Beevers DG.** Salt and cardiovascular disease: clinical and epidemiological evidence. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, **7**:9–13.
37. **Law MR, Frost CD, Wald NJ.** By how much does salt reduction lower blood pressure? III-Analysis of data from trials of salt reduction. *British Medical Journal*, 1991, **302**:819–824.
38. **Tuomilehto J et al.** Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet*, 2001, **357**:848–851.
39. **Cutler JA, Follmann D, Allender PS.** Randomized trials of sodium reduction: an overview. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, **65**:643–651.
40. **Midgley JP et al.** Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:1590–1597.
41. **Geleijnse JM et al.** Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension*, 1997, **29**:913–917 (erratum appears in *Hypertension*, 1997, **29**:1211).
42. **Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA.** A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *Journal of the American Medical Association*, 1983, **250**:370–373.
43. **Whelton PK et al.** Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. *Journal of the American Medical Association*,





- 1998, **279**:839–846 (erratum appears in *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:1954).
44. **Sacks FM et al.** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine*, 2001, **344**:3–10.
  45. **Forte JG et al.** Salt and blood pressure: a community trial. *Journal of Human Hypertension*, 1989, **3**:179–184.
  46. **Tian HG et al.** Changes in sodium intake and blood pressure in a community-based intervention project in China. *Journal of Human Hypertension*, 1995, **9**:959–968.
  47. **Whelton PK et al.** Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 1997, **277**:1624–1632.
  48. **Ascherio A et al.** Intake of potassium, magnesium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation*, 1998, **98**:1198–1204.
  49. **Khaw KT, Barrett-Connor E.** Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *New England Journal of Medicine*, 1987, **316**:235–240.
  50. **Ness AR, Powles JW.** Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *International Journal of Epidemiology*, 1997, **26**:1–13.
  51. **Liu S et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:922–928.
  52. **Joshiyura KJ et al.** Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 1999, **282**:1233–1239.
  53. **Gilman MW et al.** Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **273**:1113–1117.
  54. **Appel LJ et al.** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *New England Journal of Medicine*, 1998, **336**:1117–1124.
  55. **Marckmann P, Gronbaek M.** Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **53**:585–590.
  56. **Burr ML et al.** Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 1989, **2**:757–761.
  57. **Zhang J et al.** Fish consumption and mortality from all causes, ischemic heart disease, and stroke: an ecological study. *Preventive Medicine*, 1999, **28**:520–529.
  58. **Kris-Etherton P M et al.** The effects of nuts on coronary heart disease risk. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:103–111.
  59. **Hu FB, Stampfer MJ.** Nut consumption and risk of coronary heart disease: a review of epidemiologic evidence. *Current Atherosclerosis Reports*, 1999, **1**:204–209.



60. Third International Symposium on the Role of Soy in Preventing and Treating Chronic Disease. *Journal of Nutrition*, 2000, **130**(Suppl.):653–711.
61. **Crouse JR et al.** Randomized trial comparing the effect of casein with that of soy protein containing varying amounts of isoflavones on plasma concentrations of lipids and lipoproteins. *Archives of Internal Medicine*, 1999, **159**:2070–2076.
62. **Anderson JW, Smith BM, Washnok CS.** Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:464–474.
63. **Rimm EB et al.** Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medical Journal*, 1999, **319**:1523–1528.
64. **Tverdal A et al.** Coffee consumption and death from coronary heart disease in middle-aged Norwegian men and women. *British Medical Journal*, 1990, **300**:566–569.
65. **Pietinen P et al.** Changes in diet in Finland from 1972 to 1992: impact on coronary heart disease risk. *Preventive Medicine*, 1996, **25**:243–250.



## 5.5 **Recomendaciones para la prevención del cáncer**

### 5.5.1 **Antecedentes**

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

### 5.5.2 **Tendencias**

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

### 5.5.3 **Dieta, actividad física y cáncer**

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

En conjunto, se calcula que el peso corporal y la inactividad física son responsables de entre la quinta y la tercera parte de varios de los



cánceres más comunes, concretamente los cánceres de mama (posmenopáusicos), colon, endometrio, riñón y esófago (adenocarcinoma) (4).

#### 5.5.4 **Solidez de los datos**

Hasta la fecha las investigaciones realizadas han revelado pocas relaciones claras entre la dieta y el riesgo de cáncer. Entre los factores alimentarios respecto de los que existen datos convincentes sobre el aumento del riesgo se encuentran el sobrepeso y la obesidad, así como un elevado consumo de bebidas alcohólicas, aflatoxinas y algunas formas de pescado en salazón y fermentado. También hay pruebas convincentes de que la actividad física reduce el riesgo de cáncer de colon. Entre los factores que probablemente aumentan el riesgo figuran una ingesta elevada de carnes en conserva, alimentos en salazón y sal, así como las bebidas y los alimentos muy calientes. Entre los factores con probable efecto protector se encuentran el consumo de frutas y verduras y la actividad física (en el caso del cáncer de mama). Después del tabaco, el sobrepeso y la obesidad parecen ser las causas evitables de cáncer más importantes que se conocen.

#### *Papel de la dieta en la etiología de los principales cánceres*

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

*Cáncer de estómago.* Hasta hace unos 20 años, el cáncer de estómago era el más común en todo el mundo, pero las tasas de mortalidad no





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

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

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



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

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

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

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



(13, 37). El consumo excesivo de alcohol es el principal factor de riesgo relacionado con la dieta en el cáncer de hígado en los países industrializados, probablemente por la aparición de cirrosis y hepatitis alcohólica (5).

*Cáncer de páncreas.* El cáncer de páncreas es más común en los países industrializados que en los países en desarrollo (11, 38). El sobrepeso y la obesidad posiblemente aumentan el riesgo (9, 39). Algunos estudios sugieren que el riesgo aumenta con una ingesta elevada de carne y disminuye con una ingesta elevada de verduras, pero los datos no son coherentes (9).

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

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





hormonas desempeñan un papel fundamental en la etiología del cáncer de mama (43), y es posible que cualquier otro efecto de la dieta en el riesgo esté mediado por mecanismos hormonales.

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

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

*Cáncer de endometrio.* El riesgo de cáncer endometrial es unas tres veces mayor en las mujeres obesas que en las delgadas (8, 49), probablemente debido a los efectos hormonales de la obesidad (50). Algunos estudios de casos y controles parecen indicar que las dietas ricas en frutas y verduras reducirían el riesgo y las dietas ricas en grasas saturadas o grasas totales lo aumentarían, pero la cantidad de datos disponibles es limitada (9).

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

Poco se sabe sobre la etiología del cáncer de próstata, aunque los estudios ecológicos realizados apuntan a una relación con la dieta «occidentalizada» (19). Los datos obtenidos en estudios prospectivos no han establecido asociaciones causales o de protección respecto de nutrientes o factores alimentarios concretos (9, 34). Las dietas con abundancia de carne roja, productos lácteos y grasas de origen animal han sido señaladas con frecuencia como origen de este cáncer, pero



los datos no son del todo coherentes (9, 51–53). Los ensayos controlados aleatorizados han aportado sistemáticamente datos contundentes indicativos de que los suplementos de  $\beta$ -caroteno no alteran el riesgo de cáncer de próstata (40, 41, 54), pero también parecen indicar que la vitamina E (54) y el selenio (55) podrían tener un efecto protector. El licopeno, presente sobre todo en los tomates, se ha asociado a un riesgo menor en algunos estudios observacionales, aunque los datos no son coherentes (56). El crecimiento de la próstata se halla bajo control hormonal, y la dieta podría influir en el riesgo de cáncer de próstata alterando los niveles de hormonas.

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

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

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

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

#### 5.5.5 **Recomendaciones específicas para la enfermedad**

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

- Mantener un peso (en adultos) tal que el IMC se encuentre en el intervalo 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup>, y evitar ganar más de 5 kg durante la vida adulta (58).
- Mantener una actividad física regular. El objetivo primordial debe ser hacer ejercicio la mayoría de los días de la semana; en las





Cuadro 11

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

Evidencia	Menor riesgo	Mayor riesgo
Relación convincente <sup>a</sup>	Actividad física (colon)	Sobrepeso y obesidad (esófago, colon y recto, mama en mujeres posmenopáusicas, endometrio, riñón) Alcohol (cavidad bucal, faringe, laringe, esófago, hígado, mama) Aflatoxina (hígado) Pescado en salazón al estilo chino (nasofaringe)
Relación probable <sup>a</sup>	Frutas y verduras (cavidad bucal, esófago, estómago, colon y recto <sup>b</sup> ) Actividad física (mama)	Carne en conserva (colon y recto) Alimentos en salazón y sal (estómago) Bebidas y alimentos muy calientes (cavidad bucal, faringe, esófago)
Relación posible/ Datos insuficientes	Fibra Soja Pescado Ácidos grasos n-3 Carotenoides Vitaminas B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> , folato, B <sub>12</sub> , C, D, E Calcio, zinc y selenio Productos no nutrientes de origen vegetal (sustancias presentes en el ajo, flavonoides, isoflavonas, lignanos)	Grasas animales Aminas heterocíclicas Hidrocarburos aromáticos policíclicos Nitrosaminas

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

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

personas con ocupaciones sedentarias, 60 minutos diarios de una actividad de intensidad moderada, como caminar, pueden ser necesarios para mantener un peso corporal saludable. Una actividad más vigorosa, como caminar a paso ligero, podría tener un efecto adicional de prevención del cáncer (4).





- No se recomienda el consumo de bebidas alcohólicas: si se consumen, no deben superarse las dos unidades al día.<sup>1</sup>
- El pescado en salazón fermentado al estilo chino sólo debe consumirse con moderación, especialmente durante la infancia. El consumo global de alimentos en salazón y de sal debe ser moderado.
- Debe reducirse al mínimo la exposición a la aflatoxina en los alimentos.
- La dieta debe incluir al menos 400 g diarios de frutas y verduras.
- Para las personas no vegetarianas, se aconseja moderación en el consumo de carnes en conserva (salchichas, embutidos, panceta, jamón).<sup>2</sup>
- No deben consumirse alimentos o bebidas demasiado calientes (hirviendo).

## Referencias

1. Parkin DM. Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncology*, 2001, 2:533–543.
2. Doll R, Peto R. Epidemiology of cancer. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, eds. *Oxford textbook of medicine*. Oxford, Oxford University Press, 1996:197–221.
3. Willet MC. Diet, nutrition, and avoidable cancer. *Environmental Health Perspectives*, 1995, 103(Suppl. 8):S165–S170.
4. *Weight control and physical activity*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
5. *Cancer: causes, occurrence and control*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1990 (IARC Scientific Publications, N° 100).
6. Brown LM et al. Adenocarcinoma of the esophagus: role of obesity and diet. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, 87:104–109.
7. Cheng KK et al. A case-control study of oesophageal adenocarcinoma in women: a preventable disease. *British Journal of Cancer*, 2000, 83:127–132.
8. Overweight and lack of exercise linked to increased cancer risk. In: *Weight control and physical activity*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
9. *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, D.C., World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 1997.

<sup>1</sup> Una unidad equivale a unos 10 g de alcohol, cantidad correspondiente a un vaso de cerveza, vino o licor.

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



10. **Sharp L et al.** Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus in women: a case-control study. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**: 1667–1670.
11. **Ferlay J et al.** *Globocan 2000: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide*. Version 1.0. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2001 (IARC CancerBase N° 5; disponible en <http://www-dep.iarc.fr/globocan/globocan.html>).
12. **Yu MC.** Nasopharyngeal carcinoma: epidemiology and dietary factors. In: O'Neill IK, Chen J, Bartsch H, eds. *Relevance to human cancer of N-nitroso compounds, tobacco smoke and mycotoxins*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1991:39–47 (IARC Scientific Publications, N° 105).
13. *Some naturally occurring substances: food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1993 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 56).
14. *World health statistics annual: Annuaire de Statistiques Sanitaires Mondiales*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001 (disponible en: <http://www.who.int/whosis/>).
15. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case-control studies nested within prospective cohorts. *Gut*, 2001, **49**:347–353.
16. **Palli D.** Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. *Journal of Gastroenterology*, 2000, **35**(Suppl. 12):S84–S89.
17. **Cummings JH, Bingham SA.** Diet and the prevention of cancer. *British Medical Journal*, 1998, **317**:1636–1640.
18. **Hardman AE.** Physical activity and cancer risk. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:107–113.
19. **Armstrong B, Doll R.** Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *International Journal of Cancer*, 1975, **15**:617–631.
20. **Norat T et al.** Meat consumption and colorectal cancer risk: a dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *International Journal of Cancer*, 2002, **98**:241–256.
21. **Howe GR et al.** The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes and Control*, 1997, **8**:215–228.
22. **Potter JD, Steinmetz K.** Vegetables, fruit and phytoestrogens as preventive agents. In: Stewart BW, McGregor D, Kleihues P., eds. *Principles of chemoprevention*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1996:61–90 (IARC Scientific Publications, N° 139).
23. **Jacobs DR Jr et al.** Whole-grain intake and cancer: an expanded review and meta-analysis. *Nutrition and Cancer*, 1998, **30**:85–96.
24. **Bueno de Mesquita HB, Ferrari P, Riboli E** (en nombre de EPIC Working Group on Dietary Patterns). Plant foods and the risk of colorectal cancer in Europe: preliminary findings. In: Riboli E, Lambert R, eds. *Nutrition and*





*lifestyle: opportunities for cancer prevention*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002:89–95 (IARC Scientific Publications, N° 156).

25. **Fuchs CS et al.** Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *New England Journal of Medicine*, 1999, **340**:169–176.
26. **Michels KB et al.** Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *Journal of the National Cancer Institute*, 2000, **92**:1740–1752.
27. **Schatzkin A et al.** Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1149–1155.
28. **Alberts DS et al.** Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1156–1162.
29. **Bonithon-Kopp C et al.** Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrence: a randomised intervention trial. European Cancer Prevention Organisation Study Group. *Lancet*, 2000, **356**:1300–1306.
30. **Terry P et al.** Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:525–533.
31. **Giovannucci E et al.** Alcohol, low-methionine, low-folate diets, and risk of colon cancer in men. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, **87**:265–273.
32. **Glynn SA et al.** Alcohol consumption and risk of colorectal cancer in a cohort of Finnish men. *Cancer Causes and Control*, 1996, **7**:214–223.
33. **Giovannucci E et al.** Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses' Health Study. *Annals of Internal Medicine*, 1998, **129**:517–524.
34. *Nutritional Aspects of the Development of Cancer. Report of the Working Group on Diet and Cancer of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy*. Londres, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, N° 48).
35. **Baron JA et al.** Calcium supplements and colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1999, **889**:138–145.
36. *Hepatitis viruses*. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 1994 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 59).
37. **Saracco G.** Primary liver cancer is of multifactorial origin: importance of hepatitis B virus infection and dietary aflatoxin. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 1995, **10**:604–608.
38. **Parkin DM et al.** Estimating the world cancer burden: globocan 2000. *International Journal of Cancer*, 2001, **94**:153–156.



39. **Michaud DS et al.** Physical activity, obesity, height, and the risk of pancreatic cancer. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:921–929.
40. **Hennekens CH et al.** Lack of effect of long-term supplementation with betacarotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1145–1149.
41. **Omenn GS et al.** Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1150–1155.
42. **Beta Carotene Cancer Prevention Study Group The Alpha-Tocopherol.** The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New England Journal of Medicine*, 1994, **330**:1029–1035.
43. **Key TJ, Verkasalo PK, Banks E.** Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncology*, 2001, **2**:133–140.
44. **Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer.** Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50 302 women with breast cancer and 96 973 women without the disease. *Lancet*, 2002, **360**:187–195.
45. **Smith-Warner SA et al.** Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:535–540.
46. **Dorgan JF et al.** Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:710–715.
47. **Key TJ, Allen NE.** Nutrition and breast cancer. *Breast*, 2001, **10**(Suppl. 3):S9-S13.
48. **Smith-Warner SA et al.** Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:769–776.
49. **Bergstrom A et al.** Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *International Journal of Cancer*, 2001, **91**:421–430.
50. **Key TJ, Pike MC.** The dose-effect relationship between «unopposed» oestrogens and endometrial mitotic rate: its central role in explaining and predicting endometrial cancer risk. *British Journal of Cancer*, 1988, **57**:205–212.
51. **Schuurman AG et al.** Animal products, calcium and protein and prostate cancer risk in The Netherlands Cohort Study. *British Journal of Cancer*, 1999, **80**:1107–1113.
52. **Chan JM et al.** Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians' Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **74**:549–554.
53. **Michaud DS et al.** A prospective study on intake of animal products and risk of prostate cancer. *Cancer Causes and Control*, 2001, **12**:557–567.



54. **Heinonen OP et al.** Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *Journal of the National Cancer Institute*, 1998, **90**:440–446.
55. **Clark LC et al.** Decreased incidence of prostate cancer with selenium supplementation: results of a double-blind cancer prevention trial. *British Journal of Urology*, 1998, **81**:730–734.
56. **Kristal AR, Cohen JH.** Invited commentary: tomatoes, lycopene, and prostate cancer. How strong is the evidence? *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:124–127.
57. **Bergstrom A et al.** Obesity and renal cell cancer — a quantitative review. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**:984–990.
58. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2000 (WHO Technical Report Series, N° 894).





## 5.6 **Recomendaciones para la prevención de las enfermedades dentales**

### 5.6.1 **Antecedentes**

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

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

### 5.6.2 **Tendencias**

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

En la mayoría de los países de bajos ingresos, la tasa de prevalencia de la caries dental es relativamente baja, y más del 90% de las caries





Cuadro 12

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

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

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

Fuente: referencia 7.

quedan sin tratamiento. Los datos disponibles (7) muestran que el número de dientes cariados, perdidos u obturados (CPO) a los 12 años es como media de 1,9 en los países de ingresos bajos, de 3,3 en los países de ingresos medios, y de 2,1 en los países de ingresos altos (Cuadro 12).

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





positivas de los niveles de caries dental en la dentadura permanente se han estancado (8).

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

Carecer de caries a los 12 años de edad no significa que esa situación vaya a mantenerse durante toda la vida. El promedio de dientes CPO en los países de la Unión Europea después de 1988 varió entre 13,4 y 20,8 a los 35–44 años (17). Según las directrices de la OMS sobre salud bucodental, a los 35–44 años se considera alta una puntuación CPO de 14 o más. En la mayoría de los países en desarrollo, el grado de caries en los adultos de este grupo de edad es menor, por ejemplo 2,1 en China (18) y 5,7 en el Níger (19). Se dispone de pocos datos sobre la prevalencia y la gravedad de la caries de raíz en adultos mayores, pero con el creciente envejecimiento de la población y la mayor conservación de piezas dentales, el problema de la caries de raíz probablemente pase a ser un importante motivo de preocupación para la salud pública en el futuro.

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

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



### 5.6.3 **Dieta y enfermedades dentales**

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

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

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

Cuadro 13

**Prevalencia de la carencia de dientes en personas de edad en el mundo**

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

Fuente: referencia 7.





### *Azúcares de la dieta y caries dental*

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

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

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



Inglaterra con concentraciones de fluoruro en el agua de bebida tanto altas como bajas.

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

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

Los estudios de intervención en seres humanos son escasos; los existentes se remontan a varias décadas atrás, cuando aún no se había recurrido al fluoruro ni se había determinado el estrecho vínculo entre el consumo de azúcares y la caries dental. Hoy día no se podrían repetir esos estudios por razones éticas. El estudio Vipeholm, realizado en una institución para enfermos mentales adultos en Suecia entre 1945 y 1953 (50), examinó los efectos del consumo de alimentos dulces de diversos grados de adhesividad y a distintas horas del día en la aparición de caries. Se observó que el azúcar, incluso cuando se consumía en grandes cantidades, apenas tenía efecto en el incremento de caries si se ingería hasta un máximo de cuatro veces al día sólo con las comidas. La mayor frecuencia de consumo de azúcar entre comidas, sin embargo, se vio asociada a un notable aumento de



la caries dental. Se observó también que el aumento de la actividad cariogénica desaparece al retirar los alimentos ricos en azúcar. Pese al carácter complejo del estudio, sus conclusiones son válidas, aunque se aplican a la época anterior a la introducción del fluoruro. El estudio Turku, una intervención alimentaria con testigos realizada en adultos en Finlandia en los años setenta, demostró que la sustitución casi total de la sacarosa de la dieta por xilitol (edulcorante no cariogénico) se traducía en una reducción del 85% de la caries dental en un periodo de dos años (51).

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

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

Muchos otros estudios transversales han demostrado una relación entre el consumo de azúcares y el nivel de caries entre los dientes



deciduos y/o permanentes en países o zonas de todo el mundo, entre ellos China (56), Dinamarca (57), Madagascar (58, 59), la Arabia Saudita (60), Suecia (61, 62), Tailandia (63) y el Reino Unido (64).

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

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

*Frecuencia y cantidad del consumo de azúcares.* Varios estudios, incluido el ya mencionado estudio Vipeholm de Suecia, muestran que la aparición de caries aumenta de forma notable cuando la frecuencia de ingestión de azúcares supera las cuatro veces al día (50, 70–72). La importancia de la frecuencia frente a la cantidad total de azúcares resulta difícil de evaluar ya que las dos variables tienden a superponerse. Datos procedentes de estudios en animales demuestran la importancia de la frecuencia del consumo de azúcares en la aparición de caries dental (73, 74). Algunos estudios realizados



en el hombre también indican que la frecuencia de ingestión de azúcares es un importante factor etiológico de la aparición de caries (75). Muchos estudios han relacionado la frecuencia de consumo de azúcares o alimentos muy dulces con la aparición de caries, pero no han investigado simultáneamente la relación entre la cantidad de azúcares consumidos y la caries dental, por lo cual no es posible extraer de ellos conclusiones en cuanto a la importancia relativa de esas dos variables (76–78).

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

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

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

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

*Impacto potencial de la reducción de azúcares en otros componentes de la dieta.* Es importante tener en cuenta el impacto potencial de la reducción de azúcares libres en otros componentes de la dieta. Un simple análisis transversal de los datos alimentarios de poblaciones





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

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

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

Un estudio sistemático reciente que investigó la importancia del consumo de azúcares en la etiología de la caries en poblaciones expuestas al fluoruro concluyó que, si la exposición a éste es la adecuada, el consumo de azúcares es un factor de riesgo de caries moderado en la mayoría de las personas; además, el consumo de azúcares probablemente sea un indicador más potente del riesgo de



caries en las personas que no están habitualmente expuestas al fluoruro. Así pues, restringir el consumo de azúcares sigue siendo importante para prevenir la caries en los casos en que el uso de fluoruro está generalizado, pero la relevancia de ese factor es mayor en ausencia de exposición al fluoruro (98). A pesar del indiscutible papel preventivo del fluoruro, no hay datos sólidos que respalden la existencia de una relación clara entre la higiene bucodental y los niveles de caries dental (99–100).

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

#### *Almidones y caries dental*

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

La naturaleza heterogénea de los almidones (por ejemplo, grado de refinado, origen vegetal, crudo o cocinado) tiene particular importancia cuando se evalúa su cariogenicidad potencial. Varios tipos de experimentos han demostrado que los almidones crudos son de baja cariogenicidad (103–105). Los almidones cocinados son entre la tercera parte y la mitad de cariogénicos que la sacarosa (106, 107). Sin embargo, las mezclas de almidones y sacarosa son potencialmente más cariogénicas que los almidones por sí solos (108). Estudios del pH de la placa, realizados con un electrodo permanente en la cavidad bucal, han demostrado que los alimentos que contienen almidón reducen el pH de la placa bacteriana a menos de 5,5, pero los almidones son menos acidogénicos que la sacarosa. Además, los estudios del pH de la placa miden la producción de ácido a partir de un sustrato más que la aparición de caries, y no tienen en cuenta los factores de protección que se encuentran en algunos alimentos que contienen almidón ni el efecto de los alimentos como estímulo de la secreción de saliva.

En los países industrializados, cada vez se añaden con más frecuencia a los alimentos polímeros de glucosa y prebióticos. Las pruebas sobre la cariogenicidad de esos carbohidratos son escasas y proceden de





estudios en animales, estudios del pH de la placa y estudios in vitro que sugieren que las maltodextrinas y los jarabes de glucosa son cariogénicos (109–111). Los estudios del pH de la placa y los experimentos in vitro sugieren que los isomaltooligosacáridos y los glucoolisacáridos pueden ser menos acidogénicos que la sacarosa (112–114). Sin embargo, hay pruebas de que los fructooligosacáridos son tan acidogénicos como la sacarosa (115, 116).

#### *Fruta y caries dental*

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

#### *Factores alimentarios que protegen contra la caries dental*

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





seres humanos han demostrado que el extracto de té negro aumenta la concentración de fluoruro en la placa y reduce la cariogenicidad de una dieta rica en azúcares (135, 136).

#### *Lactancia materna y caries dental*

En concordancia con los efectos saludables de la lactancia materna, los estudios epidemiológicos han asociado la lactancia natural a niveles bajos de caries dental (137, 138). Algunos estudios de casos concretos han vinculado la lactancia prolongada y *ad libitum* y la lactancia nocturna con caries en la primera infancia. La lactancia materna tiene la ventaja de que no obliga a usar biberón, que ha sido asociado a la caries en el niño pequeño. El lactante alimentado al pecho recibe además una leche de composición conocida a la que no se añaden azúcares libres. El uso de leche maternizada no reporta ningún beneficio en relación con la salud dental.

#### *Erosión dental*

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

#### 5.6.4 **Solidez de los datos**

La solidez de los datos que vinculan los azúcares alimentarios al riesgo de caries dental reside en la multiplicidad de los estudios más





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

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

Los estudios que salvan el problema de la escasa variación en el consumo de azúcares son estudios que han seguido la evolución de la caries dental tras un cambio sustancial de la dieta, por ejemplo los realizados en poblaciones durante la Segunda Guerra Mundial y los estudios de poblaciones antes y después de la introducción de azúcares en la dieta. Esos estudios han demostrado con claridad que los cambios en la caries dental son paralelos al crecimiento económico y al mayor consumo de azúcares libres. A veces los cambios en el consumo de azúcares se han visto acompañados por un aumento de otros carbohidratos refinados. Hay casos, no obstante, en los que el consumo de azúcares disminuyó y el de fécula aumentó, y sin embargo los niveles de caries dental descendieron.

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



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

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

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

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

#### 5.6.5 **Recomendaciones específicas para la enfermedad**

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

Los mejores datos disponibles indican que el nivel de caries dental es reducido en los países donde el consumo de azúcares libres se encuentra por debajo de 15–20 kg por persona al año. Esto equivale a

Cuadro 14

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

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



Cuadro 15

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

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

Cuadro 16

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

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

Cuadro 17

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

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

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





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

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

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

## Referencias

1. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition*, 2001, 4:569–591.
2. Kelly M et al. *Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom 1998*. Londres, The Stationery Office, 2000.
3. Chen M et al. *Comparing oral health systems: a second international collaborative study*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1997 (documento WHO/ORH/ICSII/97.1).
4. Steele JG et al. *National Diet and Nutrition Survey: people aged 65 years and over. Vol. 2. Report of the oral health survey*. Londres, The Stationery Office, 1998.
5. Joshipura KJ, Willett WC, Douglass CW. The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *Journal of the American Dental Association*, 1996, 127:459–467.
6. Moynihan PJ et al. Intake of non-starch polysaccharide (dietary fibre) in edentulous and dentate persons: an observational study. *British Dental Journal*, 1994, 177:243–247.
7. *Global Oral Health Data Bank*. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001.
8. Fejerskov O, Baelum V. Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. In: Guggenheim B, Shapiro H, eds. *Oral biology at the turn*



- of the century. *Truth, misconcepts and challenges*. Zurich, Karger, 1998:1–9.
9. Pitts NB, Evans DJ. The dental caries experience of 5-year-old children in the United Kingdom. Surveys coordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 1995/96. *Community Dental Health*, 1997, **14**:47–52.
  10. Poulsen S. Dental caries in Danish children and adolescents 1988–94. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1996, **24**:282–285.
  11. Frencken JE, Kalsbeek H, Verrips GH. Has the decline in dental caries been halted? Changes in caries prevalence amongst 6- and 12-year-old children in Friesland, 1973–1988. *International Dental Journal*, 1990, **40**:225–230.
  12. Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V. The prevalence of dental caries in Europe 1990–1995. ORCA Saturday Afternoon Symposium 1995. *Caries Research*, 1996, **30**:237–255.
  13. Leous P, Petersen PE. *Oral health status and oral health behaviour of children in Belarus*. Copenhagen, Oficina Regional de la OMS para Europa, 2000.
  14. Szöke J, Petersen PE. Evidence of dental caries decline among children in an East European country (Hungary). *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2000, **28**:155–160.
  15. Petersen PE, Rusu M. *Oral health status of children in Romania, 2000*. Copenhagen, Oficina Regional de la OMS para Europa, 2001.
  16. Kuzmina EM. *Oral health status of children and adults in the Russian Federation*. Moscú, Ministry of Health and WHO Collaborating Centre for Preventive Oral Care, 1999.
  17. O'Mullane DM, ed. *Oral health systems in European Union Countries – Biomed project*. Cork (Irlanda), University of Cork, 1996.
  18. Wang HY et al. The second national survey of oral health status of children and adults in China. *International Dental Journal*, 2002, **52**: 283–290.
  19. Petersen PE, Kaka M. Oral health status of children and adults in the Republic of Niger, Africa. *International Dental Journal*, 1999, **49**: 159–164.
  20. Walker A et al. *National Diet and Nutrition Survey: young people aged 4 to 18 years. Vol. 2. Report of the oral health survey*. Londres, The Stationery Office, 2000.
  21. Rugg-Gunn AJ. Nutrition and dental health. Oxford (Reino Unido), *Oxford Medical Publications*, 1993.
  22. Enwonwu CO. Interface of malnutrition and periodontal diseases. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **61**(Suppl.):430–436.
  23. Enwonwu CO, Phillips RS, Falkler WA. Nutrition and oral infectious diseases: state of the science. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 2002, **23**:431–436.



24. **Arens U, ed.** Oral health – diet and other factors: the Report of the British Nutrition Foundation's Task Force. Amsterdam (Países Bajos), *Elsevier Science Publishing Company*, 1999.
25. **Arends J, ten Bosch JJ.** *In vivo de- and remineralisation of dental enamel.* In: Leach SA, ed. *Factors relating to demineralisation and remineralisation of the teeth.* Oxford (Reino Unido), IRL Press, 1986:1–11.
26. **Sreebny LM.** Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:1–7.
27. **Sreebny LM.** Sugar and human dental caries. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1982, **40**:19–65.
28. **Woodward M, Walker AR.** Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *British Dental Journal*, 1994, **176**:297–302.
29. **Miyazaki H, Morimoto M.** Changes in caries prevalence in Japan. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:452–458.
30. **Marthaler TM.** Epidemiological and clinical dental findings in relation to intake of carbohydrates. *Caries Research*, 1967, **1**:222–238.
31. **Takeuchi M.** Epidemiological study on dental caries in Japanese children before, during and after World War II. *International Dental Journal*, 1961, **11**:443–457.
32. **Sognaes RF.** Analysis of wartime reduction of dental caries in European children. *American Journal of Diseases of Childhood*, 1948, **75**:792–821.
33. **Weaver R.** Fluorine and wartime diet. *British Dental Journal*, 1950, **88**:231–239.
34. **Bang G, Kristoffersen T.** Dental caries and diet in an Alaskan Eskimo population. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1972, **80**:440–444.
35. **Olsson B.** Dental health situation in privileged children in Addis Ababa, Ethiopia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1979, **7**:37–41.
36. **MacGregor AB.** Increasing caries incidence and changing diet in Ghana. *International Dental Journal*, 1963, **13**:516–522.
37. **Sheiham A.** The prevalence of dental caries in Nigerian populations. *British Dental Journal*, 1967, **123**:144–148.
38. **Emslie RD.** A dental health survey in the Republic of the Sudan. *British Dental Journal*, 1966, **120**:167–178.
39. **Fisher FJ.** A field study of dental caries, periodontal disease and enamel defects in Tristan da Cunha. *British Dental Journal*, 1968, **125**:447–453.
40. **Roberts IF, Roberts GJ.** Relation between medicines sweetened with sucrose and dental disease. *British Medical Journal*, 1979, **2**:14–16.
41. **Masalin K, Murtamaa H, Meurman JH.** Oral health of workers in the modern Finnish confectionery industry. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1990, **18**:126–130.
42. **Petersen PE.** Dental health among workers at a Danish chocolate factory. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:337–341.
43. **Katayama T et al.** Incidence and distribution of Strep mutans in plaque from confectionery workers. *Journal of Dental Research*, 1979, **58**:2251.





44. **Anaise JZ.** Prevalence of dental caries among workers in the sweets industry in Israel. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1978, **6**:286–289.
45. **Bradford EW, Crabb HSM.** Carbohydrates and the incidence of caries in the deciduous dentition. In: Hardwick JL, Dustin A, Held HR, eds. *Advances in fluoride research and dental caries prevention*. Londres, Pergamon, 1963:319–323.
46. **Bradford EW, Crabb HSM.** Carbohydrate restriction and caries incidence: a pilot study. *British Dental Journal*, 1961, **111**:273–279.
47. **Silverstein SJ et al.** Dental caries prevalence in children with a diet free of refined sugar. *American Journal of Public Health*, 1983, **73**:1196–1199.
48. **Harris R.** Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. IV. Observations on dental caries experience extending over 5 years (1957–61). *Journal of Dental Research*, 1963, **42**:1387–1399.
49. **Newbrun E et al.** Comparison of dietary habits and dental health of subjects with hereditary fructose intolerance and control subjects. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **101**:619–626.
50. **Gustafsson BE et al.** The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1954, **11**:232–364.
51. **Scheinin A, Makinen KK, Ylitalo K.** Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1976, **34**:179–198.
52. **Garn SM et al.** Relationships between sugar-foods and DMFT in 1968–1970. *Ecology of Food and Nutrition*, 1980, **9**:135–138.
53. **Granath LE et al.** Variation in caries prevalence related to combinations of dietary and oral hygiene habits and chewing fluoride tablets in 4-year-old children. *Caries Research*, 1978, **12**:83–92.
54. **Schröder U, Granath LE.** Dietary habits and oral hygiene as predictors of caries in 3-year-old-children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:308–311.
55. **HausenH, Heinonen OP, Paunio I.** Modification of occurrence of caries in children by toothbrushing and sugar exposure in fluoridated and non-fluoridated area. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1981, **9**:103–107.
56. **Peng B et al.** Oral health status and oral health behaviour of 12-year-old urban schoolchildren in the People's Republic of China. *Community Dental Health*, 1997, **14**:238–244.
57. **Petersen PE.** Oral health behaviour of 6-year-old Danish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1992, **50**:57–64.
58. **Petersen PE, Razanamihaja N.** Oral health status of children and adults in Madagascar. *International Dental Journal*, 1996, **46**:41–47.
59. **Petersen PE et al.** Dental caries and dental health behaviour situation among 6- and 12-year-old urban schoolchildren in Madagascar. *African Dental Journal*, 1991, **5**:1–7.



60. **Al-Tamimi S, Petersen PE.** Oral health situation of schoolchildren, mothers and schoolteachers in Saudi Arabia. *International Dental Journal*, 1998, **48**:180–186.
61. **Persson LA et al.** Infant feeding and dental caries — a longitudinal study of Swedish children. *Swedish Dental Journal*, 1985, **9**:201–206.
62. **Stecksén-Blicks C, Holm AK.** Dental caries, tooth trauma, malocclusion, fluoride usage, toothbrushing and dietary habits in 4-year-old Swedish children: changes between 1967 and 1992. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1995, **5**:143–148.
63. **Petersen PE et al.** Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand. *International Dental Journal*, 2001, **51**:95–102.
64. **Hinds K, Gregory J.** National Diet and Nutrition Survey: children aged 1.5–4.5 years. *Vol. 2. Report of the dental survey.* Londres, Her Majesty's Stationery Office, 1995.
65. **Stecksén-Blicks C, Gustafsson L.** Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1986, **14**:185–189.
66. **Burt BA et al.** The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *Journal of Dental Research*, 1988, **67**:1422–1429.
67. **Rugg-Gunn AJ et al.** Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1984, **29**:983–992.
68. **Marthaler T.** Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Research*, 1990, **24**(Suppl.):3–15.
69. **Rose G.** The strategy of preventive medicine. Oxford (Reino Unido), Oxford University Press, 1993.
70. **Holbrook WP et al.** Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *European Journal of Oral Sciences*, 1995, **103**:42–45.
71. **Holt RD.** Foods and drinks at four daily time intervals in a group of young children. *British Dental Journal*, 1991, **170**:137–143.
72. **Holbrook WP et al.** Caries prevalence, Streptococcus mutans and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1989, **17**:292–295.
73. **Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR.** Effect of the length and number of intervals between meals on caries in rats. *Caries Research*, 1984, **18**:128–133.
74. **König KG, Schmid P, Schmid R.** An apparatus for frequency-controlled feeding of small rodents and its use in dental caries experiments. *Archives of Oral Biology*, 1968, **13**:13–26.
75. **Karlsbeek H, Verrips GH.** Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Research*, 1994, **28**:477–483.



76. Sundin B, Granath L, Birkhed D. Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to other caries-related factors in 15–18-year-olds. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1992, 20:76–80.
77. Bjarnason S, Finnbogason SY, Noren JG. Sugar consumption and caries experience in 12-and 13-year-old Icelandic children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1989, 47:315–321.
78. Hankin JH, Chung CS, Kau MC. Genetic and epidemiological studies of oral characteristics in Hawaii's school children: dietary patterns and caries prevalence. *Journal of Dental Research*, 1973, 52:1079–1086.
79. Hefti A, Schmid R. Effect on caries incidence in rats of increasing dietary sucrose levels. *Caries Research*, 1979, 13:298–300.
80. Mikx FH et al. Effect of *Actinomyces viscosus* on the establishment and symbiosis of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* on SPF rats on different sucrose diets. *Caries Research*, 1975, 9:1–20.
81. Guggenheim B et al. The cariogenicity of different dietary carbohydrates tested on rats in relative gnotobiosis with a *Streptococcus* producing extracellular polysaccharide. *Helvetica Odontologica Acta*, 1966, 10:101–113.
82. Gustafsson G et al. Experimental dental caries in golden hamsters. *Odontologisk Tidskrift*, 1953, 61:386–399.
83. Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA. Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1995, 23:142–146.
84. Kleemola-Kujala E, Rasanen L. Relationship of oral hygiene and sugar consumption to risk of caries in children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, 10:224–233.
85. Jamel HA et al. Sweet preference, consumption of sweet tea and dental caries: studies in urban and rural Iraqi populations. *International Dental Journal*, 1997, 47:213–217.
86. Rodrigues C, Watt RG, Sheiham A. The effects of dietary guidelines on sugar intake and dental caries in 3-year-olds attending nurseries. *Health Promotion International*, 1999, 14:329–335.
87. Cleaton-Jones P et al. Dental caries and sucrose intake in five South African pre-school groups. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1984, 12:381–385.
88. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. The cariogenicity of soft drinks in the United States. *Journal of the American Dental Association*, 1984, 109:241–245.
89. Jenkins GN, Ferguson DB. Milk and dental caries. *British Dental Journal*, 1966, 120:472–477.
90. Frostell G et al. Effect of partial substitution of invert sugar for sucrose in combination with Duraphat treatment on caries development in pre-school children: the Malmo Study. *Caries Research*, 1991, 25:304–310.



91. **Gibney M et al.** Consumption of sugars. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **62**(Suppl.1):178–194 (erratum appears in *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, **65**:1572–1574).
92. **Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M.** Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *British Journal of Nutrition*, 2002, **87**:595–604.
93. **Fletcher ES, Adamson AJ, Rugg-Gunn AJ.** Twenty years of change in the dietary intake and BMI of Northumbrian adolescents. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:171A-237A.
94. **Cole-Hamilton I et al.** A study among dietitians and adult members of their households of the practicalities and implications of following proposed dietary guidelines for the UK. British Dietetic Association Community Nutrition Group Nutrition Guidelines Project. *Human Nutrition – Applied Nutrition*, 1986, **40**:365–389.
95. *Los fluoruros y la salud bucodental. Informe de un Comité de Expertos de la OMS en el Estado de la Salud Buccodental y el Uso de Fluoruros.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1994 (OMS, Serie de Informes Técnicos N° 846)
96. **Künzel W, Fischer T.** Rise and fall of caries prevalence in German towns with different F concentrations in drinking water. *Caries Research*, 1997, **31**:166–173.
97. **Beighton D, Adamson A, Rugg-Gunn A.** Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1996, **41**:271–280.
98. **Burt BA, Pai S.** Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *Journal of Dental Education*, 2001, **65**:1017–1023.
99. **Sutcliffe P.** Oral cleanliness and dental caries. In: Murray JJ, ed. *The prevention of oral disease*. Oxford (Reino Unido), Oxford University Press, 1996:68–77.
100. **Bellini HT, Arneberg P, von der Fehr FR.** Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1981, **39**:257–265.
101. **Russell AL et al.** Dental surveys in relation to nutrition. *Public Health Reports*, 1960, **75**:717–723.
102. **Afonsky D.** Some observations on dental caries in central China. *Journal of Dental Research*, 1951, **30**:53–61.
103. **Brudevold F et al.** Intraoral demineralisation and maltose clearance from wheat starch. *Caries Research*, 1985, **19**:136–144.
104. **Grenby TH.** Effects of starch and sugar diets on dental caries. A comparison of two different methods of assessing caries in rodents. *British Dental Journal*, 1970, **128**:575–578.
105. **Grenby TH.** The effects of some carbohydrates on experimental dental caries in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1963, **8**:27–30.
106. **Bowen WH et al.** A method to assess cariogenic potential of foodstuffs. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **100**:677–681.



107. **Koulourides T et al.** Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Research*, 1976, **10**:427–441.
108. **Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR.** Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feeding in rats. *Archives of Oral Biology*, 1982, **27**:759–763.
109. **Grenby TH, Mistry M.** Properties of maltodextrins and glucose syrups in experiments in vitro and in the diets of laboratory animals, relating to dental health. *British Journal of Nutrition*, 2000, **84**:565–574.
110. **Moynihan PJ et al.** Effect of glucose polymers in water, milk and a milk substitute on plaque pH in vitro. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:19–24.
111. **Grenby TH.** The effect of glucose syrup on dental caries in the rat. *Caries Research*, 1972, **6**:52–69.
112. **Koga T et al.** Effects of panose on glucan synthesis and cellular adherence by *Streptococcus mutans*. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:25–31.
113. **Ooshima T et al.** The caries inhibitory effect of GOS-sugar in vitro and rat experiments. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:1093–1105.
114. **Roberts KR, Hayes ML.** Effects of 2-deoxy-D-glucose and other sugar analogues on acid production from sugars by human dental plaque bacteria. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1980, **88**:201–209.
115. **Moynihan PJ et al.** Acidogenic potential of fructo-oligosaccharides: incubation studies and plaque pH studies. *Caries Research*, 2001, **35**:265–316.
116. **Hartemink R et al.** Degradation and fermentation of fructo-oligosaccharides by oral streptococci. *Journal of Applied Bacteriology*, 1995, **79**:551–557.
117. **Clancy KL et al.** Snack food intake of adolescents and caries development. *Journal of Dental Research*, 1977, **56**:568–573.
118. **Martinsson T.** Socio-economic investigation of school children with high and low caries frequency. 3. A dietary study based on information given by the children. *Odontologisk Revy*, 1972, **23**:93–113.
119. **Savara BS, Suher T.** Dental caries in children one to six years of age as related to socio-economic level, food habits and toothbrushing. *Journal of Dental Research*, 1955, **34**:870–875.
120. **Hussein I, Pollard MA, Curzon ME.** A comparison of the effects of some extrinsic and intrinsic sugars on dental plaque pH. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:81–86.
121. **Imfeld TN.** *Identification of low caries risk dietary components*. Zurich, Karger, 1983 (Monographs in Oral Science, Vol. 11).
122. **Ludwig TG, Bibby BG.** Acid production from different carbohydrate foods in plaque and saliva. *Journal of Dental Research*, 1957, **36**:56–60.
123. **Imfeld T et al.** Cariogenicity of Milchschnitte (Ferrero-GmbH) and apple in program-fed rats. *Caries Research*, 1991, **25**:352–358.



124. **Stephan RM.** Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *Journal of Dental Research*, 1966, **45**:1551–1561.
125. **Grobler SR, Blignaut JB.** The effect of a high consumption of apples or grapes on dental caries and periodontal disease in humans. *Clinical Preventive Dentistry*, 1989,**11**:8–12.
126. **Moynihan PJ, Ferrier S, Jenkins GN.** The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration. *British Dental Journal*, 1999, **187**:664–667.
127. **Rugg-Gunn AJ et al.** The effect of different meal patterns upon plaque pH in human subjects. *British Dental Journal*, 1975, **139**:351–356.
128. **Gedalia I et al.** Dental caries protection with hard cheese consumption. *American Journal of Dentistry*, 1994, **7**:331–332.
129. **Rugg-Gunn AJ, Roberts GJ, Wright WG.** Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose and sucrose. *Caries Research*, 1985, **19**:327–334.
130. **Frostell G.** Effects of milk, fruit juices and sweetened beverages on the pH of dental plaques. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1970, **28**:609–622.
131. **Bowen WH et al.** Influence of milk, lactose-reduced milk, and lactose on caries in desalivated rats. *Caries Research*, 1991, **25**:283–286.
132. **Reynolds EC, Johnson IH.** Effect of milk on caries incidence and bacterial composition of dental plaque in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1981, **26**:445–451.
133. **Nizel AE, Harris RS.** The effects of phosphates on experimental dental caries: a literature review. *Journal of Dental Research*, **43**(Suppl. 6):1123–1136.
134. **Craig GC.** The use of a calcium sucrose phosphates-calcium orthophosphate complex as a cariostatic agent. *British Dental Journal*, 1975, **138**:25–28.
135. **Lingstrom P, Wu CD, Wefel JS.** In vivo effects of black tea infusion on dental plaque. *Journal of Dental Research*, 2000, **79**:594.
136. **Linke HAB et al.** Effect of black tea on caries formation in hamsters. *Journal of Dental Research*, 2000, **79**:594.
137. **Silver DH.** A longitudinal study of infant feeding practice, diet and caries, related to social class in children aged 3 and 8–10 years. *British Dental Journal*, 1987, **163**:296–300.
138. **Holt RD, Joels D, Winter GB.** Caries in pre-school children. The Camden study. *British Dental Journal*, 1982, **153**:107–109.
139. **Meurman JH, ten Cate JM.** Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:199–206.
140. **Millward A et al.** The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1994, **4**:151–157.
141. **Järvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP.** Risk factors in dental erosion. *Journal of Dental Research*, 1991, **70**:942–947.



142. Linkosalo E, Markkanen H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1985, **93**:436–441.
143. Stabholz A et al. Tooth enamel dissolution from erosion or etching and subsequent caries development. *Journal of Pedodontics*, 1983, **7**:100–108.
144. Thomas AE. Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth. *New York State Dental Journal*, 1957, **23**:424–430.
145. Gedalia I et al. Enamel softening with Coca-Cola and rehardening with milk or saliva. *American Journal of Dentistry*, 1991, **4**:120–122.
146. Gedalia I et al. Tooth enamel softening with a cola type drink and rehardening with hard cheese or stimulated saliva in situ. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1991, **18**:501–506.
147. Holloway PJ, Mellanby M, Stewart RJC. Fruit drinks and tooth erosion. *British Dental Journal*, 1958, **104**:305–309.
148. Grenby TH, Mistry M, Desai T. Potential dental effects of infants fruit drinks studied in vitro. *British Journal of Nutrition*, 1990, **64**:273–283.
149. Miller CD. Erosion of molar teeth by acid beverages. *Journal of Nutrition*, 1950, **41**:63–71.
150. Edgar WM. Prediction of the cariogenicity of various foods. *International Dental Journal*, 1985, **35**:190–194.
151. Ruxton CH, Garceau FJ, Cottrell RC. Guidelines for sugar consumption in Europe. Is a quantitative approach justified? *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **53**:503–513.
152. Rodrigues CS. *Dietary guidelines, sugar intake and caries increment. A study in Brazilian nursery school children [Thesis]*. Londres, University of London, 1997.
153. Sheiham A. Sugars and dental decay. *Lancet*, 1983, **1**:282–284.
154. Buttner. Zuckeraufnahme und Karies. In: Cremer HD, ed. *Grundfragen der Ernährungswissenschaft*. Freiburg im Breisgau, Rombach, 1971:175–191. [Cited by Marthaler TM. In: Guggenheim B, ed. *Health and sugar substitutes. Proceedings of the European Research Group for Oral Biology Conference on Sugar Substitutes, Geneva, Switzerland, 30 October–1 November, 1978*. Basel, Karger, 1979:27–34.]
155. Takeuchi M. On the epidemiological principles in dental caries attack. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1962, **3**:96–111.
156. Takahashi K. Statistical study on caries incidence in the first molar in relation to the amount of sugar consumption. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1961, **2**:44–57.
157. Schulerud A. *Dental caries and nutrition during wartime in Norway*. Oslo, Fabritius og Snners Trykkeri, 1950.
158. Knowles EM. The effects of enemy occupation on the dental condition of children in the Channel Islands. *Monthly Bulletin of the Ministry of Health and the Public Health Laboratory Service*, 1946:161–172.



## 5.7 Recomendaciones para la prevención de la osteoporosis

### 5.7.1 *Antecedentes*

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

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

### 5.7.2 *Tendencias*

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

En los países donde la incidencia de fracturas es alta, las tasas son mayores entre las mujeres (por un factor de 3 ó 4). Así, aunque en esos países suele considerarse que se trata de una enfermedad que afecta a las mujeres, el 20% de las fracturas de columna sintomáticas y el 30% de las fracturas de cadera se producen en varones (8). En los países donde las tasas de fractura son bajas, la diferencia entre hombres y mujeres es menor (7, 9–11). La incidencia de las fracturas de vértebras y cadera en ambos sexos aumenta exponencialmente con la edad. Las tasas de fractura de cadera son más altas en las mujeres blancas que viven en climas templados, y algo menores en las mujeres de los países mediterráneos y asiáticos; las tasas más bajas se dan entre las mujeres africanas (9, 10, 12). Los países en fase de transición





económica, como Hong Kong (Región Administrativa Especial de China), han experimentado aumentos considerables en las tasas de fractura ajustadas por edad en los últimos decenios, mientras que en los países industrializados esas tasas parecen haberse estabilizado (13, 14).

### 5.7.3 ***Dieta, actividad física y osteoporosis***

La relación entre dieta y osteoporosis parece sólo moderada, aunque tanto el calcio como la vitamina D son importantes, al menos en las poblaciones de más edad. El calcio es uno de los principales minerales formadores de hueso, de ahí que sea indispensable suministrarlo en cantidades apropiadas en todas las etapas de la vida. Para calcular las necesidades de calcio, la mayoría de los comités han utilizado ya sea un método factorial, en el que se combinan los cálculos de la acreción esquelética y las tasas de recambio óseo con los valores normales de absorción y excreción de calcio, o bien diversos métodos basados en datos de equilibrio obtenidos de forma experimental (15, 16). La cuestión de si las ingestas que se recomiendan actualmente son suficientes para conseguir una masa ósea máxima y reducir al mínimo la pérdida de hueso y el riesgo de fractura en edades posteriores ha suscitado y sigue suscitando un intenso debate (2, 12, 15–17).

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

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



#### 5.7.4 **Solidez de los datos**

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

##### *Solidez de los datos cuando el resultado es la fractura*

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

#### 5.7.5 **Recomendaciones específicas para la enfermedad**

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

En relación con el consumo de calcio para prevenir la osteoporosis, la Consulta se remitió a las recomendaciones de la Reunión Consultiva Conjunta de Expertos FAO/OMS sobre las Necesidades Humanas de Vitaminas y Minerales (18), en las que se destacaba la paradoja del calcio. Esa paradoja (las tasas de fractura de cadera son mayores en los países desarrollados, donde la ingesta de calcio es mayor que en los países en desarrollo) necesita a todas luces una explicación. Hasta

## Cuadro 18

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

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

<sup>a</sup> Sólo en poblaciones con alta incidencia de fracturas. Se aplica a hombres y mujeres mayores de 50–60 años, con una baja ingesta de calcio y/o un estado de carencia de vitamina D.

<sup>b</sup> En los niveles utilizados para la fluoración del abastecimiento de agua. Una ingesta elevada de fluoruro provoca fluorosis y puede alterar la matriz ósea.

<sup>c</sup> Varios componentes de las frutas y las verduras están asociados a un menor riesgo en niveles de ingesta comprendidos en el intervalo normal de consumo (p.ej., alcalinidad, vitamina K, fitoestrógenos, potasio, magnesio, boro). La carencia de vitamina C (escorbuto) provoca osteopatía osteopélica.



la fecha, los datos acumulados apuntan a un efecto adverso de las proteínas, en particular de origen animal (no vegetal), que podría contrarrestar el efecto positivo de la ingesta de calcio en el equilibrio cálcico.

El informe de la citada Reunión Consultiva Conjunta dejó claro que las recomendaciones relativas a la ingesta de calcio estaban basadas en datos sobre el equilibrio cálcico a largo plazo (90 días) en adultos, obtenidos en Australia, el Canadá, la Unión Europea, el Reino Unido y los Estados Unidos, y no eran necesariamente aplicables a todos los países del mundo. En el informe se reconocía también que estaban apareciendo pruebas sólidas de que las necesidades de calcio pueden variar de una cultura a otra por razones alimentarias, genéticas, geográficas y relacionadas con el estilo de vida. Por consiguiente, se formularon dos conjuntos de recomendaciones: uno para los países con bajo consumo de proteínas de origen animal, y otro basado en los datos obtenidos en Norteamérica y Europa occidental (18).

Se alcanzaron las siguientes conclusiones:

- No está justificado adoptar criterios mundiales basados en la población. Sí lo está adoptar criterios con metas concretas en relación con el calcio y la vitamina D en subgrupos de población de alto riesgo, es decir, aquellos con una alta incidencia de fracturas.
- En los países donde la incidencia de fracturas por osteoporosis es alta, una ingesta reducida de calcio (es decir, inferior a 400–500 mg diarios) (15) entre los hombres y mujeres de edad está asociada a un mayor riesgo de fracturas.
- En los países con alta incidencia de fracturas, el aumento de la vitamina D y el calcio en la dieta de las poblaciones de edad puede reducir el riesgo de fracturas. Así pues, hay que garantizar un estado nutricional correcto en relación con la vitamina D. Si esta vitamina se obtiene principalmente de fuentes alimentarias, por ejemplo cuando la exposición a la luz solar es limitada, se recomienda una ingesta de 5–10 µg diarios.
- Aunque se carece de datos concluyentes al respecto, pueden ser útiles algunas recomendaciones prudentes en materia de dieta y modos de vida, ya citadas en relación con otras enfermedades crónicas, que probablemente reducen el riesgo de fractura. Entre ellas figuran las siguientes:
  - aumentar la actividad física;
  - reducir la ingesta de sodio;
  - aumentar el consumo de frutas y verduras;
  - mantener un peso corporal saludable;





- evitar el tabaco;
- limitar el consumo de alcohol.
- Existen pruebas convincentes de que la actividad física, en particular aquella que mantiene o incrementa la potencia muscular, la coordinación y el equilibrio como determinantes importantes de la propensión a las caídas, es beneficiosa para prevenir las fracturas osteoporóticas. Además, una actividad regular de levantamiento de pesos a lo largo de toda la vida, especialmente de forma vigorosa y con participación de los huesos, aumenta la masa ósea máxima durante la juventud y ayuda a conservar la masa ósea más adelante en la vida.

## Referencias

1. **Consensus Development Conference.** Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *American Journal of Medicine*, 1993, **94**:646–650.
2. **Prentice A.** Is nutrition important in osteoporosis? *Proceedings of the Nutrition Society*, 1997, **56**:357–367.
3. **Compston JE.** Osteoporosis. In: Campbell GA, Compston JE, Crisp AJ, eds. *The management of common metabolic bone disorders*. Cambridge (Reino Unido), Cambridge University Press, 1993:29–62.
4. **Johnell O.** The socioeconomic burden of fractures: today and in the 21st century. *American Journal of Medicine*, 1997, **103**(Suppl. 2A):S20-S25.
5. **Royal College of Physicians.** Fractured neck of femur. Prevention and management. Summary and recommendations of a report of the Royal College of Physicians. *Journal of the Royal College of Physicians*, 1989, **23**:8–12.
6. **Cooper C, Campion G, Melton LJ.** Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis International*, 1992, **2**:285–289.
7. **Melton LJ III.** Epidemiology of fractures. In: Riggs BL, Melton LJ III, eds. *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*. 2ª ed. Philadelphia (Estados Unidos de America), Lippincott-aven, 1995:225–247.
8. **Eastell R et al.** Management of male osteoporosis: report of the UK Consensus Group. *Quarterly Journal of Medicine*, 1998, **91**: 71–92.
9. **Yan L et al.** Epidemiological study of hip fracture in Shenyang, People's Republic of China. *Bone*, 1999, **24**:151–155.
10. **Elffors L et al.** The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS Study. *Osteoporosis International*, 1994, **4**:253–263.
11. **Maggi S et al.** Incidence of hip fracture in the elderly: a cross-national analysis. *Osteoporosis International*, 1991, **1**:232–241.
12. *Osteoporosis: clinical guidelines for prevention and treatment*. Londres, Royal College of Physicians, 1999.
13. **Kannus P et al.** Epidemiology of hip fractures. *Bone*, 1996, **18**(Suppl.1): 57S–63S.



14. **Lau EM, Cooper C.** The epidemiology of osteoporosis: the oriental perspective in a world context. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1996, **323**:65–74.
15. **Department of Health.** *Nutrition and bone health: with particular reference to calcium and vitamin D. Report of the Subgroup on Bone Health, Working Group on the Nutritional Status of the Population of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy.* Londres, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, N° 49).
16. **Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.** *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride.* Washington, D.C., National Academy Press, 1997.
17. **NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake.** Optimal calcium intake. NIH Consensus Conference. *Journal of the American Medical Association*, 1994, **272**:1942–1948.
18. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Report of the Joint FAO/ WHO Expert Consultation.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud (en prensa).





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

### 6.1 **Introducción**

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

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

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



## 6.2 Principios de política para la promoción de dietas saludables y de la actividad física<sup>1,2</sup>

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

- Las estrategias deben ser *integrales* y abordar conjuntamente todos los riesgos importantes de sufrir enfermedades crónicas asociadas a la dieta y la inactividad física, así como otros riesgos, por ejemplo el consumo de tabaco, desde una perspectiva multisectorial.
- Cada país debe seleccionar la *combinación óptima de medidas* con arreglo a la capacidad, la legislación y la realidad económica nacionales.
- *Los gobiernos tienen una función rectora* que desempeñar en la elaboración de estrategias, velando por la puesta en práctica de las medidas y vigilando su impacto a largo plazo.
- *Los ministerios de salud tienen una función de convocatoria decisiva*, como es la de reunir a los otros ministerios necesarios para formular y aplicar eficazmente las políticas.
- *Los gobiernos necesitan colaborar* con el sector privado, órganos de profesionales de la salud, grupos de consumidores, universitarios, investigadores y otros órganos no gubernamentales para asegurar un progreso sostenido.
- Es fundamental aplicar a la prevención y el control de las enfermedades crónicas un *enfoque basado en el ciclo de vida*, que comience con la salud y las prácticas de nutrición y cuidado de la madre y el niño y prosiga con los entornos escolar y laboral, el acceso a la atención de salud preventiva y primaria, y la atención comunitaria a las personas ancianas y discapacitadas.
- Las estrategias deben abordar explícitamente la igualdad y reducir las disparidades, y concentrarse en las necesidades de *las comunidades y los grupos de población más pobres*, para lo que se

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

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





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

### 6.3 Requisitos para la eficacia de las estrategias

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

#### 6.3.1 Liderazgo para una acción eficaz

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



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

En todo el mundo, los gobiernos han elaborado estrategias para erradicar la malnutrición, término usado tradicionalmente como sinónimo de desnutrición. Sin embargo, los problemas cada vez más graves de desequilibrio nutricional, sobrepeso y obesidad, con sus implicaciones en forma de aparición de diabetes, trastornos cardiovasculares y otro tipo de enfermedades no transmisibles relacionadas con la dieta, son ya como mínimo igual de apremiantes. Esto se aplica en especial a los países en desarrollo que experimentan una transición nutricional; esos países sufren una doble carga de sobrenutrición y desnutrición y de enfermedades infecciosas. A menos que haya un compromiso político que impulse a los gobiernos a lograr resultados, las estrategias fracasarán. El establecimiento de metas de ingesta de nutrientes y actividad física para la población es una condición necesaria, pero no suficiente. Para ofrecer a las personas las máximas oportunidades de disfrutar de muchos años de vida saludable y activa se requiere acción a nivel de la comunidad, la familia y los individuos.

### 6.3.2 **Comunicación eficaz**

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

Un plan eficaz de comunicación sanitaria procura aprovechar las oportunidades que se presentan en todas las etapas de formulación y aplicación de las políticas con el fin de influir positivamente en la salud pública. Una comunicación sostenida y bien focalizada permitirá a los consumidores informarse mejor y elegir las opciones





más saludables. Los consumidores informados están más preparados para influir en los encargados de formular las políticas; ésta es una de las enseñanzas de las actividades emprendidas para limitar los daños para la salud causados por el tabaco. Los consumidores pueden cumplir una función de sensibilización o pueden ejercer presión e influir en la sociedad para propiciar cambios en la oferta de bienes y servicios y el acceso a ellos en apoyo de la actividad física y las metas nutricionales.

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

### 6.3.3 **Alianzas y fórmulas de colaboración operativas**

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



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

#### 6.3.4 **Entornos favorables**

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

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

*Apoyar la disponibilidad y la selección de alimentos ricos en nutrientes (frutas, verduras, leguminosas, cereales integrales, carnes magras y productos lácteos bajos en grasa)*

En el marco de esta idea general, es importante contraponer los alimentos con alto contenido de nutrientes y los alimentos con alto contenido energético pero pobres en nutrientes, pues ambos determinan el equilibrio entre la necesidad de consumir los nutrientes indispensables y el mantenimiento de un peso saludable. La calidad de las grasas y los carbohidratos suministrados es otro factor crítico. Los siguientes aspectos son todos ellos importantes: un mayor acceso—especialmente para las comunidades de bajos ingresos— a una oferta de alimentos frescos ricos en nutrientes; las regulaciones



en apoyo de lo anterior; la facilitación del acceso a alimentos de alta calidad mediante políticas de precios de los alimentos; y las etiquetas con leyendas nutricionales para informar a los consumidores, en particular el uso apropiado de los reclamos referentes al valor nutritivo y los beneficios para la salud. Ahora se reconoce que el suministro de alimentos inocuos y nutritivos es no sólo una necesidad sino también un derecho básico del ser humano.

*Evaluar las tendencias de las pautas cambiantes de consumo y sus implicaciones para la economía de los alimentos (agricultura, ganadería, pesca y horticultura)*

Las recomendaciones, que se traducen en cambios en los hábitos alimentarios, repercutirán en todos los componentes de la economía de los alimentos. En consecuencia, conviene examinar las tendencias de las pautas de consumo en todo el mundo y analizar el potencial del sector de la agricultura y la alimentación para atender las demandas y los problemas señalados en este informe. Todos los sectores de la cadena alimentaria, desde la granja hasta la mesa, tendrán que participar si se desea que la economía alimentaria se ponga al servicio de los cambios que habrá que introducir en los regímenes alimentarios para frenar la expansión de la epidemia de enfermedades no transmisibles.

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

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

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



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

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

#### *Desarrollo sostenible*

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

Los métodos intensivos de producción pecuaria bien pueden brindar las muy necesarias oportunidades de ingresos, pero ello se produce a menudo a expensas de la capacidad de los agricultores para producir sus propios alimentos. En cambio, la producción de alimentos más diversos, en particular frutas, verduras y legumbres, puede ser doblemente beneficiosa al mejorar el acceso a los alimentos saludables y, además, proporcionar una fuente alternativa de ingresos



para el agricultor. Mejor aún en ese sentido es que los agricultores puedan vender directamente sus productos a los consumidores, y percibir así una mayor parte del precio final. Este modelo de producción de alimentos puede reportar grandes beneficios para la salud tanto de los productores como de los consumidores, y reducir simultáneamente la presión ambiental sobre los recursos de agua y tierra.

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

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

#### *Actividad física*

Una gran parte de la población mundial realiza actualmente una actividad física insuficiente para mantener la salud física y mental. El uso masivo del automóvil y de otros medios mecánicos que ahorran



esfuerzo físico ha contribuido enormemente a ello. En todo el mundo, las ciudades reservan espacios especiales para los vehículos automotores, en detrimento del dedicado a actividades recreativas. Los cambios experimentados por la estructura del empleo han alargado el tiempo de desplazamiento entre el domicilio y el trabajo, reduciendo paralelamente el tiempo disponible para comprar y preparar alimentos. Los automóviles también contribuyen a agravar los problemas urbanos, como la congestión del tráfico y la contaminación del aire.

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

#### *Dietas tradicionales*

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

### **6.4 Medidas estratégicas para promover dietas saludables y la actividad física**

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

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

Es esencial que exista un sistema de vigilancia del régimen alimentario, la actividad física y los problemas de salud conexos, que







permita a todos los interesados directos controlar los progresos hacia las metas de salud de cada país en materia de dieta, y que oriente la elección, la intensidad y la ubicación temporal de las medidas para acelerar los logros. Los datos requeridos para poner en práctica políticas eficaces deben ser específicos para la edad, el sexo y el grupo social, y revelar las tendencias que se perfilan a lo largo del tiempo.

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

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

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

Actualmente se está revisando la labor del Codex Alimentarius, un órgano regulador intergubernamental donde las naciones acuerdan normas sobre los alimentos. Sus actividades en relación con la nutrición y el etiquetado podrían verse reforzadas y abarcar los aspectos de la salud relacionados con la dieta. Se debería analizar también la posibilidad de elaborar códigos de prácticas en la publicidad de los alimentos.

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

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

Por lo que se refiere a las comidas fuera de casa (esto es, en restaurantes y lugares de comida rápida), debe procurarse que los



consumidores tengan fácil acceso a información sobre su calidad nutricional para poder tomar las decisiones más saludables. Por ejemplo, los consumidores deben poder saber no sólo qué cantidad de grasa o aceite contiene la comida, sino también si se trata de grasas saturadas o de isómeros trans.

#### **6.4.5 *Lograr las metas mediante iniciativas intersectoriales***

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

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

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

### **6.5 Llamamiento a la acción**

Disponemos ya de un gran número de pruebas científicas contundentes de que los hábitos alimentarios y el grado de actividad física no sólo influyen en el estado de salud del momento sino que también determinan el riesgo de que un individuo padezca enfermedades crónicas como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes. Estas enfermedades crónicas siguen siendo las causas principales de muerte prematura y discapacidad en los países industrializados y en la mayoría de los países en desarrollo. Estos últimos están comprobadamente expuestos a un riesgo creciente, al igual que las poblaciones más pobres de los países industrializados.



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

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

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

## Referencia

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

## Nota de agradecimiento

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

La Consulta expresó también su profundo agradecimiento, por su contribución al desarrollo de la reunión y la finalización del informe, a las siguientes personas: Dr.





M. Deurenberg-Yap, Health Promotion Board, Singapur, Profesor S. Kumanyika, University of Pennsylvania, Filadelfia, PA, EE.UU.; Profesor J.C. Seidell, Free University of Amsterdam, Amsterdam, Países Bajos; y Dr. R. Uauy, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londres, Inglaterra, e Instituto de la Nutrición de la Universidad de Chile, Santiago, Chile.

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

La Consulta agradeció asimismo la valiosa contribución de las siguientes personas por sus observaciones sobre los documentos de trabajo: Dr. Franca Bianchini, Unidad de Quimioprevención, Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, Lyon, Francia; Sr. G. Boedeker, Departamento Económico y Social, FAO, Roma, Italia; Profesor G.A. Bray, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University, Baton Rouge, LA, EE.UU.; Sr. J. Bruinsma, Departamento Económico y Social, FAO, Roma, Italia; Dr. L.K. Cohen, National Institutes of Health, Bethesda, MD, EE.UU.; Profesor A. Ferro-Luzzi, National Institute for Food and Nutrition Research, Roma, Italia; Dr. R. Francis, Freeman Hospital, Newcastle-upon-Tyne, Inglaterra; Dr. Ghafoorunissa, Indian Council of Medical Research, Nueva Delhi, India; Dr. K. Hardwick, National Institutes of Health, Bethesda, MD, EE.UU.; Dr. H. King, Departamento de Manejo de las Enfermedades No Transmisibles, OMS, Ginebra, Suiza; Dr. J. King, University of California, Davis, CA, EE.UU.; Dr. L.N. Kolonel, University of Hawaii, Manoa, HI, EE.UU.; Profesor N.S. Levitt, University of Cape Town, Cape Town, Sudáfrica; Dr. P. Lingström, University of Gothenburg, Gothenburg, Suecia; Profesor A. McMichael, Australian National University, Canberra, Australian Capital Territory, Australia; Profesor S. Moss, Oral Health Promotion Committee, Nueva York, NY, EE.UU.; Profesor K. O'Dea, Menzies School of Health Research, Alice Springs, Northern Territory, Australia; Profesor D. O'Mullane, University of Cork, Cork, Irlanda; Dr. P. Pietinen, National Public Health Institute, Helsinki, Finlandia; Dr. J. Powles, University of Cambridge, Cambridge, Inglaterra; Dr. E. Riboli, Centro Internacional de



Investigaciones sobre el Cáncer, Lyon, Francia; Dr. S. Rösner, Huddinge University Hospital, Huddinge, Suecia; Profesor A. Rugg-Gunn, University of Newcastle, Newcastle-upon-Tyne, Inglaterra; Sr. J. Schmidhuber, Departamento Económico y Social, FAO, Roma, Italia; Profesor A. Sheiham, University College London Medical School, Londres, Inglaterra; Profesor S. Truswell, University of Sydney, Sydney, New South Wales, Australia; Dr. S. Tsugane, National Cancer Center Research Institute East, Tsukiji, Tokio, Japón; Dr. Ilkka Vuori, UKK Institute for Health Promotion Research, Tampere, Finlandia; Dr. A.R.P. Walker, South African Institute for Medical Research, Johannesburgo, Sudáfrica; Dr. S. Watanabe, Tokyo University of Agriculture, Tokio, Japón; Dr. C. Yajnik, King Edward Memorial Hospital Research Centre, Mumbai, India; y Dr. S. Yusaf, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canadá.

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

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

## Anexo

## Resumen de la evidencia concerniente a la obesidad, la diabetes de tipo 2, las enfermedades cardiovasculares (ECV), el cáncer, las enfermedades dentales y la osteoporosis<sup>a</sup>

	Obesidad	Diabetes de tipo 2	ECV	Cáncer	Enfermedades dentales	Osteoporosis
<b>Energía y grasas</b>						
Ingesta elevada de alimentos con un alto contenido de energía	C↑					
Ácidos grasos saturados		P↑	C↑ <sup>b</sup>			
Ácidos grasos trans			C↑			
Colesterol alimentario			P↑			
Ácidos mirístico y palmítico			C↑			
Ácido linoleico			C↓			
Pescado y aceites de pescado (EPA y DHA)			C↓			
Esteroles y estanoles vegetales			P↓			
Ácido α-linolénico			P↓			
Ácido oleico			P↓			
Ácido esteárico			P↓			
Frutos secos (no salados)			P-NR			
			P↓			
<b>Carbohidratos</b>						
Ingesta elevada de PNA (fibra alimentaria)	C↓	P↓	P↓			
Azúcares libres (frecuencia y cantidad)						C↑ <sup>c</sup>
Goma de mascar sin azúcar						P↓
Almidón <sup>d</sup>						C-NR
Cereales integrales						P↓

<b>Vitaminas</b>				
Carencia de vitamina C				C↑ <sup>e</sup>
Vitamina D				C↓ <sup>f</sup>
Suplementos de vitamina E				C↓ <sup>g</sup>
Folato	C-NR			
	P↓			
<b>Minerales</b>				
Ingesta elevada de sodio	C↑			P↑ <sup>h</sup>
Alimentos conservados en sal				
Potasio	C↓			C↓ <sup>g</sup>
Calcio				P-NR <sup>g</sup>
Fluoruro, local				C↓ <sup>c</sup>
Fluoruro, sistémico				C↓ <sup>c</sup>
Fluoruro, exceso de				C↑ <sup>f</sup>
Hipocalcemia				P↑ <sup>f</sup>
<b>Carne y pescado</b>				
Carne en conserva				P↑ <sup>i</sup>
Pescado salado al estilo chino				C↑ <sup>i</sup>
<b>Frutas (incluidas bayas) y verduras</b>				
Frutas (incluidas bayas) y verduras				P↓
Frutas frescas enteras	C↓ <sup>k</sup>	P↓ <sup>k</sup>	C↓	P-NR <sup>c</sup>
<b>Bebidas no alcohólicas</b>				
Bebidas gaseosas y jugos de frutas				P↑ <sup>m</sup>
edulcorados				
Bebidas (y alimentos) muy calientes				P↑ <sup>n</sup>
Café hervido sin filtrar			P↑	





Comercialización masiva de alimentos de alto contenido energético, y distribuidores de comida rápida P↑

Condiciones socioeconómicas adversas P↑

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

<sup>a</sup> En este cuadro recapitulativo sólo se presentan los datos convincentes (C) y probables (P).

<sup>b</sup> Datos resumidos también para determinados ácidos grasos; véanse los ácidos mirístico y palmítico.

<sup>c</sup> Para la caries dental.

<sup>d</sup> Incluye alimentos feculentos cocinados y crudos, como el arroz, las papas y el pan. Excluye pasteles, galletas y tentempiés con azúcar agregado.

<sup>e</sup> Para la periodontopatía.

<sup>f</sup> Para defectos del desarrollo del esmalte.

<sup>g</sup> Sólo en las poblaciones con alta incidencia de fracturas; se aplica a los hombres y las mujeres de más de 50-60 años de edad.

<sup>h</sup> Para el cáncer de estómago.

<sup>i</sup> Para el cáncer de colon y recto.

<sup>j</sup> Para el cáncer nasofaríngeo.

<sup>k</sup> Considerando el aporte de las frutas y verduras a los polisacáridos no feculentos.

<sup>l</sup> Para el cáncer de la cavidad bucal, esófago, estómago, colon y recto.

<sup>m</sup> Para la erosión dental.

<sup>n</sup> Para el cáncer de la cavidad bucal, faringe y esófago.

<sup>o</sup> Para los accidentes cerebrovasculares.

<sup>p</sup> Para el cáncer de la cavidad bucal, faringe, laringe, esófago, hígado y mama.

<sup>q</sup> Para la cardiopatía coronaria.

<sup>r</sup> Para el cáncer hepático.

<sup>s</sup> Para el cáncer de esófago, colon y recto, mama (en mujeres posmenopáusicas), endometrio y riñón.

<sup>t</sup> Para el cáncer de mama.

