

UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRION

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

**ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE INDUSTRIAS
ALIMENTARIAS**



TRABAJO DE INVESTIGACION

**Carcinogénesis, relación con los alimentos cárnicos y recomendaciones
saludables**

Para optar el título profesional de:

Ingeniero en Industrias Alimentarias

Autora:

Bach. Erika Milagros CABELLO RUIZ

Asesor:

Ing. Carlos RODRIGUEZ HERRERA

La Merced – Perú – 2020

UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRION

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

**ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE INDUSTRIAS
ALIMENTARIAS**



TRABAJO DE INVESTIGACION

**Carcinogénesis, relación con los alimentos cárnicos y recomendaciones
saludables**

Sustentado y aprobado ante los miembros del jurado:

**Dr. Fortunato Calendario PONCE ROSAS
PRESIDENTE**

**MSc. Wuelber Joel TORRES SUAREZ
MIEMBRO**

**Mg. Julio IBAÑEZ OJEDA
MIEMBRO**



Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Unidad de Investigación

INFORME DE ORIGINALIDAD N° 006-2024/UIFCCAA/V

La Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión ha realizado el análisis con exclusiones en el software antiplagio Turnitin Similarity, se informa que el exceso de exclusiones se debe a que la Tesis ya está en repositorio de tesis de nuestra Universidad y se tuvo que hacer esas exclusiones; por lo que, a continuación se detalla que la tesis:

Presentada por
CABELLO RUIZ, Erika Milagros

Escuela de Formación Profesional
Industrias Alimentarias – La Merced

Tipo de trabajo
Trabajo de investigación
Carcinogénesis, relación con los alimentos cárnicos y recomendaciones saludables

Asesor
Mg. RODRIGUEZ HERRERA, Carlos
Índice de similitud

23%

Calificativo
APROBADO

Se adjunta al presente el reporte de evaluación del software anti plagio.

Cerro de Pasco, 24 de enero de 2024



UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN

Dr. Luis A. Huanes Tovar
Director

DEDICATORIA

Mi mayor estima y aprecio a mis
padres: **Julio y Doris**, por su apoyo
incondicional en mis estudios
universitarios, los mismos
concretados ahora como Ingeniero
en Industrias Alimentarias.

A mis hijos: **Fabián y Rodrigo**, por
ser el motivo de seguir superándome
día a día y ser para ella un modelo a
seguir.

A mis hermanas: **Carolina y
Beatriz**, por su apoyo y
comprensión a mi noble familia.

AGRADECIMIENTO

A **Dios** por el día a día y por permitir que mi familia siempre este a mi lado con salud, amor y bienestar.

A la **Universidad Nacional “Daniel Alcides Carrión”** Filial La Merced, EFP de Industrias Alimentarias por darme la oportunidad de ser profesional.

A mis **Docentes Universitarios** de la **Universidad Nacional “Daniel Alcides Carrión”**– Filial La Merced que, durante cinco años en las aulas de mi Alma Mater, nos brindaron grandes enseñanzas para nuestra formación profesional.

RESUMEN

De acuerdo con la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), el consumo de carne *per cápita* a nivel mundial experimentó cambios importantes en las últimas décadas, pasando desde un promedio de 26 kilos en 1970 a 41 kilogramos en los últimos años (**Revista Énfasis, 2012**).

Sin embargo, la ingesta de carne por persona presenta variaciones significativas por regiones; así en África registra el menor consumo (16 kilogramos) y Oceanía el mayor (33 kilogramos). El principal incremento de 1970 a la fecha lo registra el continente asiático con un aumento en el consumo de 23 kilogramos, seguido por América (20 kilogramos) y Europa (18 kilogramos). En las distintas regiones el poder adquisitivo principalmente y el nivel de producción determinan el tipo de carne con que se alimenta la población (**Revista Énfasis, 2012**).

Cabe indicar que, los niveles de consumo de carnes frescas y procesadas (productos cárnicos o derivados cárnicos) son diversos debido a los hábitos y tradiciones alimentarias, éstas como consecuencia del aumento de la producción de alimentos procesados, la rápida urbanización y el cambio en los estilos de vida. Factores como disponibilidad, precios y estaciones son determinantes en la dieta, así, muchos factores socioeconómicos determinan modelos dietéticos personales. Entre esos factores cabe mencionar los ingresos económicos, los precios de los alimentos (que afectarán la disponibilidad y asequibilidad de alimentos cárnicos), las preferencias y creencias individuales, las tradiciones culturales, y los factores geográficos y ambientales como el cambio climático (**Begoña, 2016**).

Como contraparte al consumo de carnes se tiene que, junto con las estimaciones más recientes de la OMS, cerca de 34.000 personas mueren por cáncer al año en todo el mundo y, son atribuibles a dietas ricas en carne procesada (**Begoña, 2016**).

Al respecto, se sabe que durante la elaboración y preparación de las carnes rojas y procesadas (embutidos y otros) provocan la formación de compuestos como las aminas heterocíclicas [AHC], hidrocarburos policíclicos aromáticos [HPAs] y nitrosocompuestos como las nitrosaminas que son los principales agentes cancerígenos para el hombre (**Begoña, 2016**).

En tal sentido, el presente trabajo monográfico tiene como propósito conocer los distintos alimentos cárnicos y carnes procesadas y las recomendaciones para su consumo por producir efectos carcinogénicos en el ser humano.

Palabras clave: Carcinogénesis, alimentos cárnicos, cáncer, carnes procesadas

ABSTRACT

According to the United Nations Food and Agriculture Organization (FAO), the consumption of per capita meat worldwide experienced important changes in recent decades, passing from an average of 26 kilos in 1970 to 41 kilograms in the last years (Emphasis magazine, 2012).

However, meat intake per person has significant variations by regions; Thus in Africa records the lower consumption (16 kilograms) and Oceania the largest (33 kilograms). The main increase of 1970 to date is recorded by the Asian continent with an increase in consumption of 23 kilograms, followed by America (20 kilograms) and Europe (18 kilograms). In the different regions, the purchasing power mainly and the level of production determine the type of meat with which the population is feeded (Emphasis Magazine, 2012).

It should be noted that the levels of consumption of fresh and processed meats (meat or meat derivatives) are diverse due to food habits and traditions, these as a result of the increase in the production of processed foods, rapid urbanization and change in lifestyles. Factors such as availability, prices and stations are decisive in the diet, thus, many socio-economic factors determine personal dietary models. Among these factors, economic income, food prices (which will affect the availability and affordability of meat foods), individual preferences and beliefs, cultural traditions, and geographical and environmental factors such as climate change (Begoña, 2016, 2016).

As a counterpart to the consumption of meats, together with the most recent Estimates of the WHO, about 34,000 people die from cancer a year and, they are attributable to diets rich in processed meat (Begoña, 2016).

In this regard, it is known that during the elaboration and preparation of red and processed meats (sausages and others) they cause the formation of compounds such as

heterocyclic amines [AHC], aromatic polycyclic hydrocarbons [HPAS] and nitrosocomposites such as nitrosamines that are the main ones Cancer agents for man (Begoña, 2016).

In this sense, the present monographic work is intended to know the different meat and processed meats and the recommendations for consumption for producing carcinogenic effects in the human being.

Keywords: carcinogenesis, meat foods, cancer, processed meats

INDICE

	Pág.
JURADOS	02
DEDICATORIA	03
AGRADECIMIENTO	04
INDICE DE CONTENIDO	05
INDICE DE FIGURAS	07
INDICE DE TABLAS	09
I INTRODUCCIÓN	10
II PROBLEMÁTICA Y JUSTIFICACION	12
2.1 Planteamiento del problema	12
2.2 Formulación del problema	13
2.3 Justificación del estudio	13
III OBJETIVOS	14
3.1 Objetivo general	14
3.1 Objetivos específicos	14
IV MARCO TEORICO	15
4.1 Carne y productos cárnicos	15
4.1.1 La carne	15
4.1.2 Los productos cárnicos	17
4.2 La carne roja	22
4.3 La carne procesada	22
4.4 El cáncer	22
4.4.1 Desarrollo del cáncer	22

4.4.2	Los tumores o neoplasias	23
4.4.3	Desarrollo del cáncer	25
4.4.4	Origen de cáncer	26
4.4.5	Causas del cáncer	29
4.5	Los agentes cancerígenos	31
4.5.1	Generalidades	31
4.5.2	Definición de agente cancerígeno	32
4.5.3	Criterios para categorizar los efectos carcinogénicos	33
4.5.4	Clasificación de los agentes cancerígenos	36
4.5.5	Mortalidad por agentes cancerígenos	46
4.6	La carcinogénesis y el consumo de carnes	49
4.6.1	Carcinogénesis humana	49
4.6.2	Efectos carcinogénicos de la carne roja y procesada	67
4.7	Recomendaciones saludables	70
4.7.1	Recomendaciones para disminuir el consumo de carne	70
4.7.2	Recomendaciones para una alimentación sana	76
V	CONCLUSIONES	83
VI	RECOMENDACIONES	85
VII	BIBLIOGRAFÍA	87
VIII	ANEXOS	91

INDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 01	Carnes de mamíferos y aves. 17
Figura 02	Productos cárnicos diversos. 18
Figura 03	Proceso de división celular normal. 25
Figura 04	Proceso de división celular anormal. 26
Figura 05	Proceso de división celular en donde las células dañadas comienzan a multiplicarse. 27
Figura 06	Células cancerígenas originando las <i>metástasis</i> . 28
Figura 07	Grupo 1 Agentes que causan cáncer, según la IARC (International Agency for Research on Cancer). 37
Figura 08	Grupo 2A Agentes probablemente causan cáncer, según la IARC (International Agency for Research on Cancer). 38
Figura 09	Grupo 2B Agentes posiblemente causan cáncer según la IARC (International Agency for Research on Cancer). 39
Figura 10	Grupo 3 Agentes no clasificables como causa de cáncer, según la IARC (International Agency for Research on Cancer). 41
Figura 11	Grupo 4 Agentes que probablemente no es causa de cáncer, según la IARC (International Agency for Research on Cancer). 42
Figura 12	Guía Básica de Clasificación de Carcinógenos de la IARC (International Agency for Research on Cancer). 42
Figura 13	Peso de mortalidad por cáncer en el mundo. 47
Figura 14	Exposición a diversos agentes químicos. 50

Figura	15	Metabolismo de los agentes cancerígenos.	52
Figura	16	Fase de Iniciación del cáncer.	53
Figura	17	Fase de Iniciación del cáncer.	61
Figura	18	Fase de Promoción del cáncer.	64
Figura	19	Fase de Progresión del cáncer.	66
Figura	20	Resumen de la dieta y los cinco etapas del cáncer.	92

INDICE DE TABLAS

			Pág.
Tabla	01	Composición nutricional de diversas fuentes de carnes por 100 g.	17
Tabla	02	Características de diferentes tipos de cecinas.	19
Tabla	03	Tipos de cáncer y medidas de prevención.	31
Tabla	04	Escala de ingesta diaria de carne.	71

I DATOS GENERALES

1.1. Título del Proyecto

Carcinogénesis, relación con los alimentos cárnicos y recomendaciones saludables

1.2. Línea de investigación

1.3. Tesista

Erika Milagros CABELLO RUIZ

1.4. Duración del proyecto

II PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

2.1. Planteamiento del problema

Actualmente, el consumo por persona (per cápita) de carne en el Perú es en promedio de 6.20 kg (persona/año), relativamente bajo, pero con la implementación del Plan Nacional de Desarrollo Ganadero, se espera elevar el consumo a 6.82 kg para el 2021 y 7.40 kg para el 2027 (**Hernández, 2017**). Por su parte, el consumo de embutidos (principalmente, hot dog, jamonada y jamón) en el Perú, comprende aproximadamente 150 millones de dólares que equivale a 60 mil toneladas/año; en ese sentido, el consumo per cápita de embutidos es de 2,5 kilos (**América Retail, 2017**).

Las carnes y derivados cárnicos como embutidos varios, son recursos alimentarios de los cuales se obtienen importantes nutrientes como aminoácidos esenciales, lípidos y otros que son de gran aporte para el normal funcionamiento de nuestro cuerpo; sin embargo, estos alimentos en la dieta del hombre, trae consigo ácidos grasos saturados en gran medida y metabolitos catabólicos de proteínas (urea) que son perjudiciales para la salud, causando problemas cardiovasculares y aterosclerosis a través de los años.

Los estudios recientes expuestos por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y Organización Mundial de la Salud (OMS) y otros organismos, reportan que los perjuicios son más preocupantes que los beneficios por cuanto, las carnes rojas y de mayor interés, las procesadas como embutidos, jamones, salchichas, etc, generan compuestos orgánicos altamente cancerígenos (AHC, HPA, etc.) tras su exposición a cocción y elaboración (**Begoña, 2016**).

En ese sentido, esta investigación monográfica tiene como propósito conocer los distintos alimentos cárnicos y carnes procesadas y, las recomendaciones para su consumo por producir efectos carcinogénicos en el ser humano.

2.2. Formulación del problema

¿Cuáles son los efectos carcinogénicos que presentan las carnes rojas y procesadas y, las recomendaciones saludables para reducir su consumo?.

2.3. Justificación del estudio

Desde 2007, la World Cancer Research Found y el American Institute for Cancer Research han venido alertando que el consumo de carnes procesadas y rojas tienen un efectos sobre el incremento del riesgo de cáncer bastante convincente o probable. En ese sentido, las neoplasias en el hombre son causados por los agentes cancerígenos como aminas heterocíclicas [AHC], hidrocarburos policíclicos aromáticos [HPAs] y nitrosaminas presentes en estos alimentos.

Por su parte, siendo el Perú un país medianamente ganadero, además de agrícola, es consumidor de alimentos cárnicos siendo el consumo per cápita de carne un promedio de 6.20 kg (persona/año) y, embutidos (hot dog, jamonada y jamón), tiene un consumo per cápita de embutidos es de 2,5 kilos; en ese sentido,

las recomendaciones para disminuir el consumo de estos alimentos en la dieta urge que se ponga en práctica y con ello, disminuir males de índole cancerígenos asociados a las carnes rojas y procesadas.

2.4. Objetivo general

- ✓ Estudiar las carnes rojas y carnes procesadas y sus efectos cancerígenos que presentan para el hombre, así como recomendaciones saludables para disminuir su consumo.

2.5. Objetivos específicos

- ✓ Conocer los diversos tipos de carnes, carne procesada y productos cárnicos que se expenden para el consumo humano.
- ✓ Reconocer el cáncer, desde su origen, desarrollo, y causas que lo ocasionan en el cuerpo humano.
- ✓ Definir los agentes cancerígenos o factores de riesgo, así como criterios, clasificación y la mortalidad ocasionados en el hombre.
- ✓ Relacionar el consumo de carne roja y carne procesada y sus efectos cancerígenos que causan en el hombre.
- ✓ Proponer algunas recomendaciones para la alimentación sana y disminución en el consumo de carne roja y carne procesada en la nutrición humana.

III MARCO TEORICO

3.1. Carne y productos cárnicos

3.1.1. La carne

Según el *Codex Alimentarius* define la *carne* como “todas las partes de un animal que han sido dictaminadas como inocuas y aptas para el consumo humano o se destinan para este fin”. La carne es el producto pecuario de mayor valor, por lo que puede formar parte de una dieta equilibrada, aportando valiosos nutrientes beneficiosos para la salud. En general, la carne posee proteínas y aminoácidos, minerales, grasas y ácidos grasos, vitaminas y otros componentes bioactivos, así como pequeñas cantidades de carbohidratos (**Tabla 01**), (**FAO, 2016**).

Al respecto, **Latham (2002)**, afirma que, la carne es generalmente definida como la parte blanda entre piel y huesos (principalmente músculos) y las vísceras (hígado y riñones) de animales (mamíferos, reptiles y anfibios) y aves (particularmente pollo). La cantidad de carne que se consume en general depende de factores culturales, del precio de la carne con respecto a los ingresos y de la disponibilidad.

Así mismo, **Araneda (2018)**, denomina carne al músculo esquelético de los animales de sangre caliente, producidos principalmente por las técnicas ganaderas modernas y en parte por la caza. Además del músculo son productos cárnicos: la sangre, grasa, vísceras, huesos, etc., de los animales, que se utilizan para elaborar varios tipos de alimentos y algunos productos industriales como la gelatina.

Tabla 1 Composición nutricional de diversas fuentes de carnes por 100 g.

Producto	Agua	Proteínas	Grasas	Cenizas	kJ
Carne de vacuno (magra)	75.0	22.3	1.8	1.2	485
Canal de vacuno	54.7	16.5	28.0	0.8	1351
Carne de cerdo (magra)	75.1	22.8	1.2	1.0	469
Canal de cerdo	41.1	11.2	47.0	0.6	1975
Carne de ternera (magra)	76.4	21.3	0.8	1.2	410
Carne de pollo	75.0	22.8	0.9	1.2	439
Carne de venado (ciervo)	75.7	21.4	1.3	1.2	431

Fuente: **FAO (2016)**.

Las fuentes más frecuentes de suministro de carne son las especies de animales domésticos como el ganado vacuno, los cerdos y las aves de corral y, en menor medida, los búfalos, ovejas y cabras (**FAO, 2016**), (**Figura 01**).

Desde el punto de vista nutricional, la importancia de la carne deriva de sus proteínas de alta calidad, que contienen todos los aminoácidos esenciales, así como de sus minerales y vitaminas de elevada biodisponibilidad. La carne es rica en vitamina B₁₂ y hierro, los cuales no están fácilmente disponibles en las dietas vegetarianas (**FAO, 2016**).

Latham (2002), reafirma que, la carne contiene aproximadamente 19 por ciento de proteína y hierro. La cantidad de grasa depende del animal del que viene la carne y del tipo de corte. El valor energético de la carne aumenta con el

contenido de grasa. La grasa en la carne es bastante alta en su contenido de ácidos grasos saturados y colesterol. La carne proporciona además cantidades útiles de riboflavina y niacina, tiamina y pequeñas cantidades de hierro, zinc y vitaminas A y C. Las vísceras o menudencias (órganos internos), en particular el hígado, contienen cantidades mayores. Las vísceras tienen una cantidad relativamente alta de colesterol.



Figura 1 Carnes de mamíferos y aves. Fuente: Araneda (2018).

3.1.2. Los productos cárnicos

Por otro lado, los *derivados cárnicos* o *productos cárnicos*, se definen como los productos alimenticios preparados, total o parcialmente, con carnes, despojos, grasas y subproductos comestibles, que proceden de animales de abasto y que pueden ser complementados con aditivos, condimentos y especias (Araneda, 2018). Por su parte, Torres (2011), refiere que los productos cárnicos son aquellos productos sometidos a un proceso tecnológico que contengan carne de mamífero y aves de corral y de caza, destinados al consumo humano (Figura 02).

El valor nutricional y aporte calórico de las cecinas depende de los ingredientes empleados y su proporción, y del procesamiento (cocción, desecación, curado, maduración). En general su aporte calórico es elevado, debido al alto contenido en grasa (especialmente de cerdo), y aportan cantidades considerables de sodio y colesterol (**Araneda, 2018**).



Figura 2 Productos cárnicos diversos. Fuente: Torres (2011).

Por otro lado, resulta complicado clasificar los productos cárnicos por su amplia diversidad. Por ello, las clasificaciones de los productos cárnicos son diversas y se basan en criterios tales como (**Torres, 2011**):

- Los tipos de materias primas que los componen.
- La estructura de su masa.
- Si están o no embutidos.
- Si se someten o no a la acción del calor o algún otro proceso característico en su tecnología de elaboración.
- La forma del producto terminado.

- Su durabilidad o cualquier otro criterio o nombres derivados de usos y costumbres tradicionales.

De ellos, se presentan tres principales tipos de clasificaciones para productos cárnicos:

- Los que se elaboran según el tipo de cecinas (**Araneda, 2018**): Se puede ver los tipos de cecinas en la **Tabla 02**:

Tabla 2 Características de diferentes tipos de cecinas.

Tipo de cecinas	Características	Ejemplos
Productos cárnicos frescos	<ul style="list-style-type: none"> - Elaborados en base a carnes, grasas, con o sin despojos, adicionados de condimentos, especias y aditivos autorizados. - No son sometidos a cocción, salazón ni desecación. 	Hamburguesa, chorizo fresco
Embutidos crudos curados	<ul style="list-style-type: none"> - Elaborados en base a carnes, grasas, con o sin despojos, adicionados de condimentos, especias y aditivos autorizados. - Sometidos a maduración y desecación (curado), y opcionalmente ahumado. 	Chorizo riojano, salchichón, salami.
Salazones cárnicas	<ul style="list-style-type: none"> - Elaborados en base a carnes y productos de despiece no picados. - Sometidos a la acción de la sal común y otros ingredientes autorizados. 	Jamones curados
Productos tratados por el calor	<ul style="list-style-type: none"> - Elaborados en base a carnes o despojos, grasas, adicionados de condimentos, especias y aditivos autorizados. - Son sometidos a tratamiento térmico. 	Mortadela, paté, salchichas cocidas (vienesas).

Fuente: **Araneda (2018)**.

- Los que se elaboran teniendo en cuenta si son productos procesados cocidos, productos procesados enlatados y productos procesados crudos (**Torres, 2011**).
 - **Productos procesados crudos**: Son aquellos productos sometidos a un proceso tecnológico que no incluye un tratamiento térmico.

- ***Productos cárnicos crudos salados:*** Son los productos crudos elaborados con piezas de carne o subproductos y conservados por medio de un proceso de salado, pudiendo ser curados o no, ahumados o no y secados o no. Incluyen: Menudos salados, Tocino, Tasajo.
- ***Productos cárnicos tratados con calor:*** Son los que durante su elaboración han sido sometidos a algún tipo de tratamiento térmico. Incluyen: Jamón cocido (pavo, paleta cocida), Mortadela (chopped; salchichas cocidas), Patés, Morcillas.
- ***Productos cárnicos crudos frescos:*** Son los productos crudos elaborados con carne y grasa molidas, con adición o no de subproductos y/o extensores y/o aditivos permitidos, embutidos o no, que pueden ser curados o no y ahumados o no. Incluyen: Hamburguesas, Longanizas, Butifarra fresca, Picadillo extendido, Masas crudas.
- ***Productos cárnicos crudos fermentados:*** Son los productos crudos elaborados con carne y grasa molidas o picadas o piezas de carne integrales, embutidos o no que se someten a un proceso de maduración que le confiere sus características organolépticas y conservabilidad, con la adición o no de cultivos iniciadores y aditivos permitidos, pudiendo ser curados o no, secados o no y ahumados o no. Incluyen: Chorizos, salamis, pastas untadas, jamón crudo, tocinetas crudas fermentadas, sobreasada, pepperoni y otros.

- ***Productos cárnicos embutidos y moldeados:*** Son elaborados con uno o dos tipos de carnes y grasa, molidas, picadas, crudas o cocinadas, con subproductos y extensores, aditivos permitidos, puestos en tripas naturales, artificiales o moldes sometidos a tratamientos de curado, secado, ahumado y cocción. Incluyen: Salchichas y Salchichón, Salami, Pepperoni.
 - ***Conservas cárnicas:*** Son la carne o productos cárnicos que se tratan adecuadamente con calor en envases cerrados, herméticamente cerrados. Incluyen: semiconservas cárnicas, tres-cuartos de conservas cárnicas, conserva cárnica plena, conserva cárnica tropicales, productos cárnicos auto estable.
 - ***Productos cárnicos semielaborados:*** Son elaborados con carne molida o picada o en piezas, con adición o no de tejido graso, subproductos, extensores y aditivos permitidos. Sometidos a tratamiento térmico para su consumo. Incluyen: Croquetas, Palitos de carne, Nuggets.
 - ***Piezas íntegras curadas y ahumadas:*** Son elaborados con piezas anatómicas íntegras y aditivos permitidos, con adición o no de extensores, sometidos a procesos de ahumado, curado y cocción. Incluyen: Jamones, Tocineta, Lomo ahumado, Lacón.
- c. Los que se clasifican teniendo en cuenta el contenido de pigmento (hemoglobina) que presentan (**Torres, 2011; Latham, 2002**):

La carne algunas veces se subdivide en *carne roja* (vacunos, cabras, ovejas, cerdos, etc.) y *carne blanca* (en especial, aves de

corral). Los animales que suministran carne pueden ser domésticos o salvajes.

- ***Carne roja:*** *En este grupo, se incluyen las carnes de vacuno, ovino, porcino, caprino, y equino.*
- ***Carne blanca:*** *Comprende las fuentes cárnicas de bajo contenido de pigmentos* como carnes de pollo, gallina, pavo.

3.2. La carne roja

Según la International Agency for Research on Cancer o Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC), organización internacional dedicada a, evaluar el riesgo de desarrollar cáncer debido al contacto con sustancias químicas; dicha entidad dependiente de la Organización Mundial de la Salud (OMS), considera como *carne roja*, a la carne de músculo obtenida de los animales mamíferos sin procesar (ejemplo: carne de vaca, ternera, cerdo, cordero, caballo, cabra), incluyendo la carne picada o congelada (OMS, 2015; Begoña, 2016; IARC, 2015^a; IARC, 2015^b).

3.3. La carne procesada

Por otro lado, se considera *carne procesada*, aquella como la carne que ha sido transformada mediante salazón, curado, fermentación, ahumado u otros procesos con el objetivo de aumentar el sabor o mejorar su conservación. La mayoría de la carne procesada contiene carne de cerdo o carne de vaca, pero puede contener también otras carnes rojas, como las de ave, casquería, achuras o entresijos para referirse a las vísceras (menudencias) como hígado, pulmones o subproductos como sangre. Como carne procesadas, se pueden citar a las salchichas, el jamón (serrano y de York), carne en conserva (corned beef), cecina o carne seca, salsas a base de carne, frankfurters (perros calientes, hot dogs,

salchichas), así como carne en lata (OMS, 2015; Begoña, 2016; IARC, 2015^a; IARC, 2015^b).

3.4. El cáncer

3.4.1. Desarrollo del cáncer

World Cancer Research Fund & American Institute for Cancer Research (2007), citan que el cáncer es una enfermedad muy antigua en la humanidad. La palabra cáncer proviene del término “cangrejo” en latín, y fue descrita por primera vez por Hipócrates y a otros médicos griegos, entre el año 500 aC y 200 dC, reconocieron los tumores y los clasificaron como carcinos o de crecimientos benignos. Por su parte, la palabra “neoplasia” fue acuñado por Galeno (200 años dC), que definió los cánceres como nuevos crecimientos que eran “contrarios a la naturaleza”. Así mismo, la palabra “metástasis” (cambiar de lugar), también fue descrita como la habilidad de las neoplasias para migrar hacia otros tejidos u órganos y formar tumores adicionales. Ya en la Edad Media el cáncer fue considerado, junto a otras enfermedades, como una consecuencia de alteraciones en los humores corporales (sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra), los cuales determinaban los atributos de la fisiología humana.

Con el microscopio en el siglo XIX, Müller, observó que los tumores de las células cancerosas parecían ser bastante diferentes de las células normales. Ya a inicios del siglo XX los estudios de los tumores se convertiría en una disciplina científica llamada **oncología (WCRF/AICR, 2007)**.

Teniendo en cuenta que, desde un ovulo fecundado hasta la adultez, el cuerpo humano adulto alcanza aproximadamente 10^{13} células (10 billones); ello gracias a sus procesos de replications sucesivas a lo largo de la vida, siendo la replicación una función normal esencial (**WCRF/AICR, 2007**).

3.4.2. Los tumores o neoplasias

Por otro lado, la **WCRF/AICR (2007)** menciona que una característica fundamental de los tumores (o neoplasias) es un aumento en el número de células por encima de los requerimientos del crecimiento, reparación y reproducción del órgano que los alberga. Se dividen en dos categorías: benignos y malignos.

- a. ***Tumores benignos***: se caracterizan por un crecimiento relativamente lento, porque se encapsulan y no son invasores y por su similitud microscópica con el tejido normal circundante. Las células de un tumor benigno suelen ser de tamaño y aspecto uniformes y sus núcleos se presentan normales y contienen el número y estructura normales de cromosomas (material genético de las células que contiene el ADN).
- b. ***Tumores malignos*** por lo general muestran un rápido crecimiento e invaden tejidos normales adyacentes. Las células de un tumor maligno con frecuencia tienen una forma larga y anormal. Al microscopio, las células cancerosas suelen recordar a células embrionarias o indiferenciadas (anaplásticas), pero también pueden mostrar núcleos aberrantes y una cantidad anormal de cromosomas. La presencia y naturaleza del tumor maligno es lo que determina el diagnóstico de cáncer.

La denominación y clasificación de un tumor también da por el tipo de célula y tejido de origen. En general, el sufijo “-oma” unido a un tipo de célula o tejido (papiloma), significa que se trata de un tumor benigno, mientras que los tumores malignos se describen como carcinomas, si derivan de tejido epitelial (adenocarcinoma); sarcomas, si derivan de tejido mesenquimal; o se agrega el término “maligno” (melanoma maligno) (**WCRF/AICR, 2007**).

Por su parte, la **Asociación Española Contra el Cáncer (2018)**, considera que el cáncer abarca más de 200 tipos de enfermedades. Cada una puede tener características completamente diferentes al resto de los cánceres, pudiendo considerarse enfermedades independientes, con las causas del cáncer, su evolución y sus tratamientos específicos. Sin embargo, todas ellas tienen un denominador común: Las células cancerosas adquieren la capacidad de multiplicarse y diseminarse por todo el organismo sin control (**AECC, 2018**). En ese sentido, la **AECC (2018)**, describe las siguientes etapas:

3.4.3. Desarrollo del cáncer

Nuestro organismo está constituido por un conjunto de células sólo visibles a través de un microscopio. Estas células se dividen periódicamente y de forma regular con el fin de reemplazar a las ya envejecidas o muertas, y mantener así la integridad y el correcto funcionamiento de los distintos órganos (**Figura 03**).

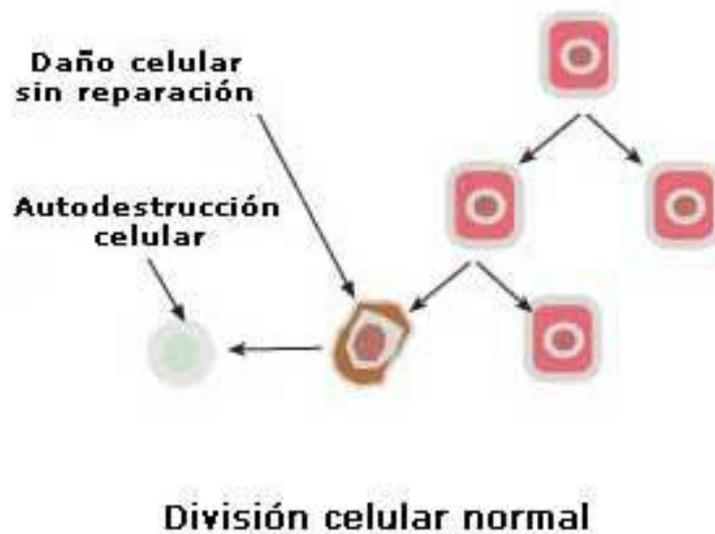
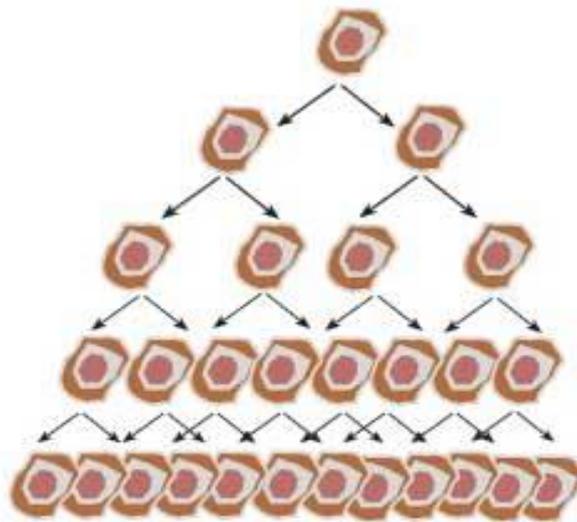


Figura 3 Proceso de división celular normal. Fuente: AECC (2018).

El proceso de división de las células está regulado por una serie de *mecanismos de control* que indican a la célula cuándo comenzar a dividirse y cuándo permanecer estática. Cuando se produce un daño celular que no puede ser reparado se produce una *autodestrucción celular* que impide que el daño sea heredado por las células descendientes. Cuando estos mecanismos de control se alteran en una célula, ésta y sus descendientes **inician una división incontrolada**, que con el tiempo dará lugar a un *tumor o nódulo*.

Si las células que constituyen dicho tumor no poseen la capacidad de invadir y destruir otros órganos, se habla de **tumores benignos**. Pero cuando estas células además de crecer sin control sufren nuevas alteraciones y adquieren **la facultad de invadir tejidos y órganos de alrededor** (infiltración), y de trasladarse y proliferar en otras partes del organismo (metástasis), hablamos de **tumor maligno**, que es a lo que llamamos **cáncer (Figura 04)**.



División sin control de células cancerosas

Figura 4 Proceso de división celular anormal. Fuente: AECC (2018).

3.4.4. Origen del cáncer

El origen del cáncer ocurre cuando las células normales se transforman en cancerígenas, es decir, adquieren la capacidad de multiplicarse descontroladamente e invadir tejidos y otros órganos. Comprende:

a. Aparición del cáncer

El proceso de aparición del cáncer se denomina **carcinogénesis**. La carcinogénesis **dura años** y pasa por diferentes fases. Las sustancias responsables de producir esta transformación se llaman **agentes carcinógenos**. Un ejemplo de ellos son **las radiaciones ultravioleta del sol, el asbesto o el virus del papiloma humano (VPH)**.

La **primera fase** comienza cuando estos agentes actúan sobre la célula alterando su material genético (mutación). Una primera mutación no es suficiente para que se genere un cáncer, pero es el inicio del proceso. La condición indispensable es que la célula alterada sea capaz de dividirse. Como resultado, las **células dañadas comienzan a multiplicarse** a una velocidad ligeramente superior a la normal, transmitiendo a sus descendientes la mutación (**Figura 05**).

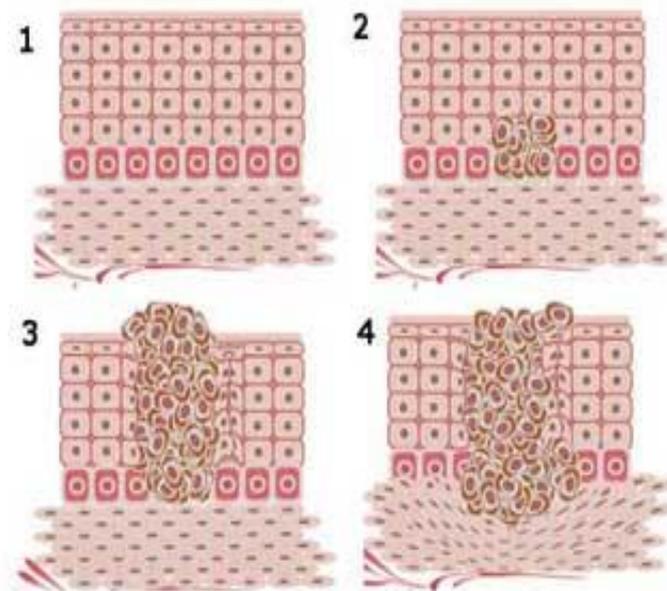


Figura 5 Proceso de división celular en donde las células dañadas comienzan a multiplicarse. Fuente: AECC (2018).

A esto se le llama fase de iniciación tumoral y las células involucradas en esta fase se llaman *células iniciadas*. La alteración producida es irreversible, pero insuficiente para desarrollar el cáncer.

b. Extensión del cáncer

Si sobre las *células iniciadas* actúan de nuevo y de forma repetida los agentes carcinógenos, la multiplicación celular comienza a ser más rápida y la probabilidad de que se produzcan nuevas mutaciones aumenta.

A esto se le llama **fase de promoción** y las células involucradas en esta fase se denominan *células promocionadas*. Actualmente se conoce muchos factores que actúan sobre esta fase, como el tabaco, la alimentación inadecuada, el alcohol, etc.

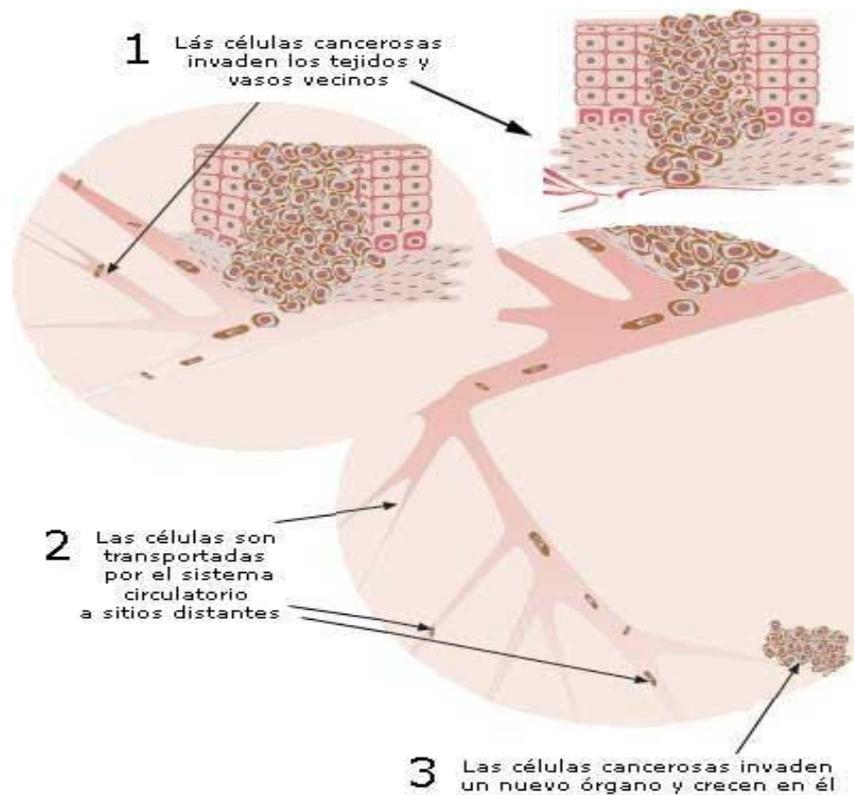


Figura 6 Células cancerígenas originando las *metástasis*. Fuente: AECC (2018).

Por último, las *células iniciadas* y *promocionadas* sufren nuevas mutaciones. Cada vez se hacen más anómalas en su crecimiento y comportamiento. Adquieren la capacidad de invasión, tanto a nivel local infiltrando los tejidos de alrededor, como a distancia, originando las *metástasis*. Es la **fase de progresión (Figura 06)**.

c. Producción del Cáncer

Para que se **produzca un cáncer** es necesario que de *forma acumulativa* y continuada se produzcan alteraciones celulares durante un largo periodo de tiempo, generalmente *años*. Como resultado las células están aumentadas en número, presentan alteraciones de forma, tamaño y función y poseen la capacidad de invadir otras partes del organismo.

3.4.5. Causas del cáncer

Para la **AECC (2018)**, las causas del cáncer están fuertemente influenciadas por los hábitos de vida, que son fundamentales a la hora de desarrollar determinadas enfermedades como la obesidad, las enfermedades cardíacas y el cáncer. Se conocen:

a. Factores que pueden provocar el cáncer

Algunos tipos de cáncer se producen por cosas que la gente hace:

- **Fumar aumenta las probabilidades** de desarrollar cáncer de pulmón, boca, esófago.
- El **consumo excesivo de alcohol** también aumenta la probabilidad de que se produzca un cáncer de hígado, estómago.

Un **40% de los cánceres** se deben a la acción de agentes externos que actúan sobre el organismo, causando alteraciones en las células. Por el hecho de ser externos, son modificables. La persona puede modificar sus hábitos, impidiendo que el organismo entre en contacto con estos agentes, como por ejemplo, evitando el consumo de tabaco, reduciendo las dosis de alcohol, haciendo ejercicios.

En el resto de los casos, no se conocen con exactitud los mecanismos por los que se produce y desarrolla el cáncer. Se piensa que puede ser debido a mutaciones espontáneas de los genes o por la acción de algún factor externo que aún no se ha identificado. Actualmente es uno de los principales temas de investigación.

b. Los agentes externos y el cáncer

A los agentes externos se les denomina **factores de riesgo** o **agentes carcinógenos**. Son las sustancias que, en contacto con un organismo, son

capaces de generar en él enfermedades cancerosas. Su naturaleza es variada, habiéndose encontrado factores físicos, químicos y biológicos.

Para que el cáncer se origine deben producirse de cuatro a seis mutaciones o alteraciones genéticas celulares, por lo que todo apunta a que los factores de riesgo deben estar en contacto con el organismo durante un considerable periodo de tiempo (años). Esto también explicaría que el riesgo de padecimiento de un cáncer aumente con los años.

En algunos casos, muy pocos, entre el 5% y el 7%, las personas presentan una **predisposición genética** al desarrollo de ciertos cánceres. Esto ocurre porque se heredan genes ya alterados. El resultado es que en estas personas la probabilidad de padecer cáncer aumenta y el tiempo necesario para su aparición es menor que cuando no existe esta predisposición.

3.5. Los agentes cancerígenos

3.5.1. Generalidades

La **AECC (2018)**, refiere que la mayoría de los **carcinógenos químicos** están relacionados con actividades industriales, por lo que gran parte de los cánceres producidos por ellos se dan en los países desarrollados. De los 7 millones de compuestos químicos conocidos, en unos 2.000 se ha descrito algún tipo de actividad carcinogénica y muy pocos están en contacto directa o indirectamente con el ser humano.

Además, independientemente de su composición, la capacidad de una sustancia para producir cáncer va a depender de la cantidad de dosis recibida y del tiempo de exposición a la sustancia. El amianto, arsénico, benceno, cadmio, mercurio, níquel, plomo, hidrocarburos clorados, naftilamina, son algunos de los agentes con actividad carcinogénica más usuales.

Por otro lado, los **agentes físicos** destacan las radiaciones ionizantes (rayos X), las radiaciones no ionizantes (rayos ultravioleta del sol) y las radiaciones que emite la propia corteza terrestre (radón). Otra fuente de agentes físicos cancerígenos es la provocada por accidentes nucleares como es el caso de las fugas producidas en centrales nucleares.

Tabla 3 Tipos de cáncer y medidas de prevención.

Tipo de Cáncer	Agente carcinógeno	¿Cómo prevenirlo?
Cáncer de piel	Radiaciones ultravioletas (UV)	Tomar adecuadamente el sol
Cáncer de pulmón, de riñón, mesotelioma, de hígado, de piel	Cromo, níquel, cobalto, asbesto, plomo, arsénico	Seguir medidas de seguridad en el trabajo. (CEEC)
Cáncer de pulmón y testículo	Hidrocarburos aromáticos policíclicos (humo tabaco, hollín, alquitrán, petróleo...)	Evitar el consumo de tabaco y seguir medidas de seguridad en el trabajo (tabaco)
Cáncer de hígado, estómago	Nitrosaminas	Evitar el consumo excesivo de ahumados y embutidos (alimentación)
Cáncer de cuello uterino	Virus del papiloma humano (VPH)	Consultar con el ginecólogo (diagnóstico precoz)
Cáncer de hígado	Virus de la hepatitis B (VHB)	Cumplir el calendario de vacunación y, para población de riesgo, utilización de jeringuillas desechables y preservativo en las relaciones sexuales (CEEC)
Cáncer de estómago	<i>Helicobacter pylori</i> (bacteria)	Tratamiento con antibiótico (bacteria)

Fuente: AECC (2018).

En los últimos años los **agentes biológicos** están tomando cada vez más protagonismo en la carcinogénesis humana. Hoy día se sabe que el 18% de los cánceres son atribuibles a infecciones persistentes provocadas por virus, bacterias o parásitos, entre los que destacan el virus del papiloma humano (cáncer de cuello uterino), el virus de la hepatitis B (cáncer de hígado) y el *Helicobacter pylori* (cáncer de estómago) (Tabla 03).

3.5.2. Definición de agente cancerígeno

Un *carcinógeno* o *cancerígeno* es un agente físico, químico o biológico potencialmente capaz de producir cáncer al exponerse a tejidos vivos (por inhalación, ingestión o penetración cutánea). En ese sentido, un carcinógeno es un agente que puede producir una neoplasia o cáncer (**Huertas, 2016**). Un agente es definido como “carcinógeno” si produce un incremento en la incidencia de neoplasias malignas, ya sea reduciendo su tiempo de latencia o incrementando su gravedad o su capacidad de multiplicación (**IARC, 2015^a**).

3.5.3. Criterios para categorizar de los efectos carcinogénicos

Espinoza, Rojas, Bernal, Araque, Velez, y Lopez (2006), refieren que diversas entidades han definido criterios para establecer categorías del efecto carcinógeno de diferentes agentes. Ellas tienen en cuenta los aspectos epidemiológicos y toxicológicos y mecanismos de acción. Entre los organismos más relevantes que estudian el cáncer, incluyen (**Espinoza, et al. 2006**):

- a.** International Agency for Research on Cancer o Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC)
- b.** American Conference of Governmental Industrial Hygiene o Conferencia Gubernamental Americana de Higienistas Industriales (ACGIH)
- c.** Environmental Protection Agency o Agencia de Protección ambiental de los Estados Unidos (EPA).

En cuanto a los métodos científicos usados por organismos científicos asociados al estudio del cáncer para determinar la exposición a agentes cancerígenos, **Espinoza, et al. (2006)**, describe lo siguiente:

- a. ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygiene)**

Además de los estudios epidemiológicos y toxicológicos, utiliza sofisticados modelos matemáticos para extrapolar el riesgo en la población

trabajadora y, aunque sus criterios de clasificación son similares a los de la IARC, los agrupa en categorías de A1 (confirmado carcinógeno para humanos) hasta A5 (no se sospecha como carcinógeno para humanos).

b. EPA (Environmental Protection Agency o Agencia de Protección del Ambiental).

Este organismo está enfocado, principalmente, a la población general, cuyos niveles de exposición a estos agentes carcinógenos son diferentes a los de la población trabajadora.

c. IARC (International Agency for Research on Cancer)

Este organismo, dependiente de la ONU, clasifica la probabilidad de ser carcinógeno de diferentes agentes biológicos, físicos, químicos, mezclas de sustancias y circunstancias de exposición, con base en los resultados combinados de pruebas in vitro, estudios en animales de experimentación, estudios epidemiológicos en humanos (específicamente, se tienen en cuenta tres tipos de éstos: cohortes, casos y controles, y ecológicos) y otros datos relevantes, cuyos resultados son estadísticamente significativos. Algunas veces se revisan series de casos.

De cada estudio, la IARC (International Agency for Research on Cáncer), evalúa científicamente:

- El diseño metodológico.
- El control de posibles sesgos y variables de confusión.
- Los métodos estadísticos empleados para estimar las medidas de asociación.
- La obtención de tasas e intervalos de confianza.
- La aplicación de pruebas de significación estadística, y

- La interpretación de los resultados.

Además, realiza un análisis detallado sobre los riesgos absolutos y relativos respecto a variables como la edad de la primera exposición, el tiempo desde la primera exposición, la duración de la exposición, la exposición acumulada y el tiempo desde que cesó la exposición.

Respecto a los datos de exposición a los agentes, las monografías de la IARC (International Agency for Research on Cancer) recopilan la información disponible sobre:

- Exposición actual y pasada.
- Fuentes de exposición en individuos con mayor probabilidad de exposición, propiedades físicas, niveles de exposición ocupacional, producción, usos.
- Frecuencia en el caso de agentes físicos y químicos.

Para los agentes biológicos se incluyen su estructura, métodos de detección y epidemiología de la enfermedad. En algunos casos se tienen en cuenta los hábitos culturales (por ejemplo, consumo de cigarrillo o alcohol) que puedan afectar el comportamiento del agente.

Después de evaluar la calidad de los estudios, la IARC emite un concepto con respecto a la solidez de la evidencia sobre el agente, la mezcla o la circunstancia de exposición y su capacidad carcinógena para los humanos. Si se están evaluando agentes para los cuales existe suficiente evidencia de efecto carcinógeno en animales de experimentación pero no se dispone de datos adecuados en humanos, los grupos de expertos tienen en cuenta el mecanismo de acción del agente y otros datos relevantes, con el fin de emitir un juicio sobre el potencial carcinógeno de dichos agentes en los humanos.

3.5.4. Clasificación de los agentes cancerígenos

Existen varias clasificaciones de los agentes cancerígenos, las más importantes lo describen la International Agency for Research on Cancer y World Cancer Research Fund & American Institute for Cancer Research:

a. International Agency for Research on Cancer (IARC)

Espinoza, et al. (2006), refieren que, según la **IARC**, los grupos de agentes carcinógenos se clasifican en cinco grupos:

Grupo 1

El agente (mezcla) es carcinógeno para los seres humanos. La circunstancia de exposición exige exposiciones que son carcinógenas para los seres humanos (**Figuras 07 y 12**). Esta categoría se usa cuando existe suficiente evidencia de ser carcinógeno en humanos.

Excepcionalmente, un agente puede ser clasificado como perteneciente al grupo 1 cuando la evidencia de su efecto carcinógeno en humanos es menos que suficiente pero hay evidencia suficiente del efecto carcinógeno en animales de experimentación y fuerte evidencia en humanos expuestos de que los agentes actúan a través de un mecanismo relevante para el origen del cáncer.



Figura 7 Grupo 1 Agentes que causan cáncer, según la IARC (International Agency for Research on Cancer).

Fuente: **Pablos (2015)**.

Grupo 2A

El agente (mezcla) es probablemente carcinógeno para los seres humanos. La circunstancia de exposición exige exposiciones que son probablemente carcinógenas para los seres humanos (**Figuras 08 y 12**).

Esta categoría se usa cuando hay limitada evidencia de efecto carcinógeno en humanos y suficiente evidencia de efecto carcinógeno en animales de experimentación. En algunos casos, un agente puede ser clasificado en esta categoría cuando hay inadecuada evidencia de efecto carcinógeno en humanos y suficiente evidencia de efecto carcinógeno en animales de experimentación, a la vez que fuerte evidencia de que el origen del cáncer es mediado por un mecanismo que, también, opera en humanos. Excepcionalmente, un agente puede ser clasificado en esta categoría

solamente sobre la base de limitada evidencia de efecto carcinógeno en humanos.



Figura 8 Grupo 2A Agentes probablemente causan cáncer, según la IARC (International Agency for Research on Cancer).

Fuente: **Pablos (2015)**.

Por otro lado, un agente puede ser asignado a esta categoría si, de acuerdo con su mecanismo de acción, éste claramente pertenece a una clase de agentes de los cuales uno o más miembros han sido clasificados en los grupos 1 o 2A.

Grupo 2B.

El agente (mezcla) es posiblemente carcinógeno para los seres humanos. La circunstancia de exposición exige exposiciones que son posiblemente carcinógenas para los seres humanos.

Esta categoría se usa para agentes sobre los cuales hay limitada evidencia de efecto carcinógeno en humanos y menos que suficiente

evidencia de efecto carcinógeno en animales de experimentación. Esta categoría también es usada cuando hay inadecuada evidencia de efecto carcinógeno en humanos pero hay suficiente evidencia de efecto carcinógeno en animales de experimentación.

En algunas circunstancias, un agente puede ser clasificado en este grupo si para éste hay inadecuada evidencia de efecto carcinógeno en humanos y menos que suficiente evidencia de efecto carcinógeno en animales de experimentación, a la vez que existe evidencia que soporte, desde el punto de vista de su mecanismo de acción o de otros datos relevantes, su relación causal con la enfermedad.



Figura 9 Grupo 2B Agentes posiblemente causan cáncer según la IARC (International Agency for Research on Cancer). Fuente: Pablos (2015).

Un agente puede ser clasificado en esta categoría solamente sobre la base de fuerte evidencia sobre su mecanismo de acción y de otros datos relevantes (**Figuras 09 y 12**).

Grupo 3

El agente (mezcla o circunstancia de la exposición) no es clasificable en cuanto a su efecto carcinógeno para los seres humanos (**Figuras 10 y 12**).

Esta categoría se usa con mayor frecuencia para agentes para los cuales la evidencia de efecto carcinógeno es inadecuada en humanos e inadecuada o limitada en animales de experimentación. Excepcionalmente, algunos agentes para los cuales la evidencia de efecto carcinógeno es inadecuada en humanos pero es suficiente en animales de experimentación, pueden ser clasificados en esta categoría cuando hay fuerte evidencia de que los mecanismos de su efecto carcinógeno en animales de experimentación no operan igual en los humanos.

Los agentes que no entran en ninguna otra categoría, también se clasifican en esta categoría. Sin embargo, el que un agente pertenezca a este grupo no es determinante de su falta de efecto carcinógeno o de su seguridad absoluta. Usualmente, cuando un agente es clasificado en el grupo 3, significa que se necesita más evidencia, especialmente cuando las exposiciones son muy frecuentes o cuando los datos de cáncer pueden llevar a interpretaciones diversas.



Figura 10 Grupo 3 Agentes no clasificables como causa de cáncer, según la IARC (International Agency for Research on Cancer). Fuente: Pablos (2015).

Grupo 4

El agente (mezcla o circunstancia de la exposición) probablemente no es carcinógeno para los seres humanos (**Figuras 05 y 06**).



Figura 11 Grupo 4 Agentes que probablemente no es causa de cáncer, según la IARC (International Agency for Research on Cancer). Fuente: Pablos (2015).

Esta categoría se usa para agentes para los cuales hay evidencia que sugiere falta de efecto carcinógeno en humanos y en animales de experimentación. En algunas circunstancias, los agentes para los cuales hay evidencia inadecuada de efecto carcinógeno en humanos pero evidencia que sugiere no ser carcinógeno en animales de experimentación, en forma consistente y con soporte sólido de una amplia gama de datos sobre los mecanismos de acción y otros datos relevantes, el agente, mezcla o circunstancias de exposición puede ser clasificado en este grupo.



Figura 12 Guía Básica de Clasificación de Carcinógenos de la IARC (International Agency for Research on Cancer). Fuente: Compound Interest (2015).

b. World Cancer Research Fund & American Institute for Cancer Research

La **WCRF/AICR (2007)**, agrupa a los agentes cancerígenos en tres grupos importantes: Agentes infecciosos (virus), radiaciones y carcinógenos químicos.

▪ **Agentes infecciosos (virus)**

Los virus que causan cáncer han sido ampliamente y sus mecanismos de acción han proporcionado información clave sobre el proceso del cáncer. Ello ha conducido al descubrimiento de genes de cáncer, tanto celulares como víricos, denominados oncogenes, que pueden ser activados por carcinógenos víricos, radiaciones o productos químicos. Estudios epidemiológicos han implicado a los virus como agentes etiológicos solo en ciertos cánceres. Estos incluyen el virus de Epstein-Barr (una de las causas del linfoma de Burkitt y del carcinoma nasofaríngeo), los virus de las hepatitis B y C (una de las causas del cáncer del hígado), los papiloma virus humanos (una de las causas del cáncer de cuello del útero) y los virus de la leucemia de las células T en los humanos. Existen pruebas de que la bacteria *Helicobacter pylori* es un agente causal del cáncer de estómago.

▪ **Radiaciones**

La radiación ultravioleta, ha sido reconocida como la principal causa del cáncer humano de piel. Con la excepción del melanoma maligno, los cánceres de piel son muy pocas veces mortales. Por otra parte, la exposición a radiaciones ionizantes (rayos X, rayos gamma, etc.) es importante en una variedad de cánceres, particularmente los que

afectan a los sistemas sanguíneo, linfático, mamas, tiroides y cerebro. Aunque, como consecuencia del uso de armas nucleares, algunas poblaciones han desarrollado enfermedades neoplásicas, la exposición humana reciente a radiaciones ionizantes ha estado limitada a los rayos X con fines médicos, a la radioterapia, a los rayos cósmicos, a las impurezas aéreas radiactivas (accidentes nucleares y pruebas de armamentos) o las que soportan trabajadores de la industria nuclear. Se estima que solo cerca del 3% de todas las muertes por cáncer deriva de alguna forma de radiación (**Tomatis *et al*, 1990** en **WCRF/AICR, 2007**).

- **Carcinógenos químicos (incluidos los agentes derivados del tabaco)**

Los carcinógenos químicos en el cáncer humano fue sugerido desde los siglos XVIII y XIX a partir del contacto prolongado con hollín, alquitrán, asfalto, aceites minerales bituminosos y petróleo, conducía al aumento de la aparición de cánceres de piel, pulmón y otros tejidos. A principios de 1900 se conoció la naturaleza química de esas sustancias orgánicas, con la síntesis del dibenzoantraceno como el primer carcinógeno químico puro y la caracterización del benzopireno como el principal componente carcinogénico del alquitrán.

Otra clase de productos químicos, las aminas aromáticas, también fue reconocida a como carcinogénica. Estos compuestos tenían un amplio uso comercial como intermediarios en la síntesis de tintes y como antioxidantes en la goma y aceites lubricantes, cuya exposición ocupacional conducía al desarrollo de cáncer de la vejiga urinaria.

Durante el siglo XX, se demostró que además, otros compuestos químicos eran carcinogénicos como los del humo del tabaco. Otros incluyen productos derivados de la combustión y de la síntesis orgánica; y sustancias presentes en alimentos como componentes normales, como los contaminantes microbianos, los que se forman durante la preparación de los alimentos (hidrocarburos nitroaromáticos, nitrosaminas, hidracinas, triacenos, hidrocarburos halogenados, alcaloides pirrolizidinas, alqueniilbencenos, micotoxinas, y aminas heterocíclicas), o ambos. Además, ahora se reconoce que los carcinógenos pueden ser producidos de manera endógena, a través de procesos fisiológicos tales como la inflamación, el estrés oxidante, desequilibrios hormonales y nutricionales, y daños reiterados en el tejido (**Ames, 1983; Cohen y Ellwein, 1991 en WCRF/AICR, 2007**).

En la actualidad, se estima que los factores ambientales son los principales responsables del 70% al 90% de todos los cánceres humanos (**Doll y Peto, 1981 en WCRF/AICR, 2007**). En este contexto, no solo las exposiciones ocupacionales y el humo del tabaco son considerados partes del ambiente, sino que también lo es la **dieta (WCRF/AICR, 2007)**.

Finalmente, en relación a la dieta, **WCRF/AICR (2007)**, refieren que los nutrientes que han mostrado tener efectos moduladores en el cáncer experimental incluyen los macronutrientes (grasas, carbohidratos, proteínas y fibras), las vitaminas (ácido fólico, riboflavina, b-caroteno, retinol, atocoferol y vitamina B12) y los minerales (selenio, zinc, magnesio y calcio).

3.5.5. Mortalidad por agentes cancerígenos

Teniendo en cuenta que la IARC (International Agency for Research on Cancer) se basa en la evidencia de causalidad, no se puede deducir que a mayor evidencia hay mayor riesgo.

Los diferentes agentes que conforman cada grupo tienen un riesgo asociado muy diferente y su consideración como carcinógenos deriva en recomendaciones diferentes: El tabaco está completamente desaconsejado, pero el consumo de carne roja, según la propia OMS (Organización Mundial de la Salud), no, aunque sí se deben tener en cuenta las cantidades recomendadas (**Pablos, 2015**). En ese sentido, el nivel de mortalidad anual por cáncer a nivel mundial, según **Pablos (2015)**, basados en los reportes de la IARC (International Agency for Research on Cancer), se agrupan de la siguiente manera y en orden ascendente (**Figura 13**):

a. Elevado consumo de carne procesada

Una de las últimas incorporaciones al listado, su consumo elevado está ligado a un mayor riesgo de sufrir cáncer, especialmente de cáncer colon rectal.

b. Elevado consumo de carne roja

Al igual que ocurre con la carne procesada, el consumo elevado de carne roja está asociado a un mayor riesgo de sufrir cáncer, especialmente cáncer colorrectal.

c. Exposición a radiación ionizante

La exposición residencial al gas radón del suelo y de los materiales de construcción se estima que causa entre el 3 y el 14% de todos los casos de

cáncer de pulmón, convirtiéndolo en la segunda causa de cáncer de pulmón por detrás del humo de tabaco.

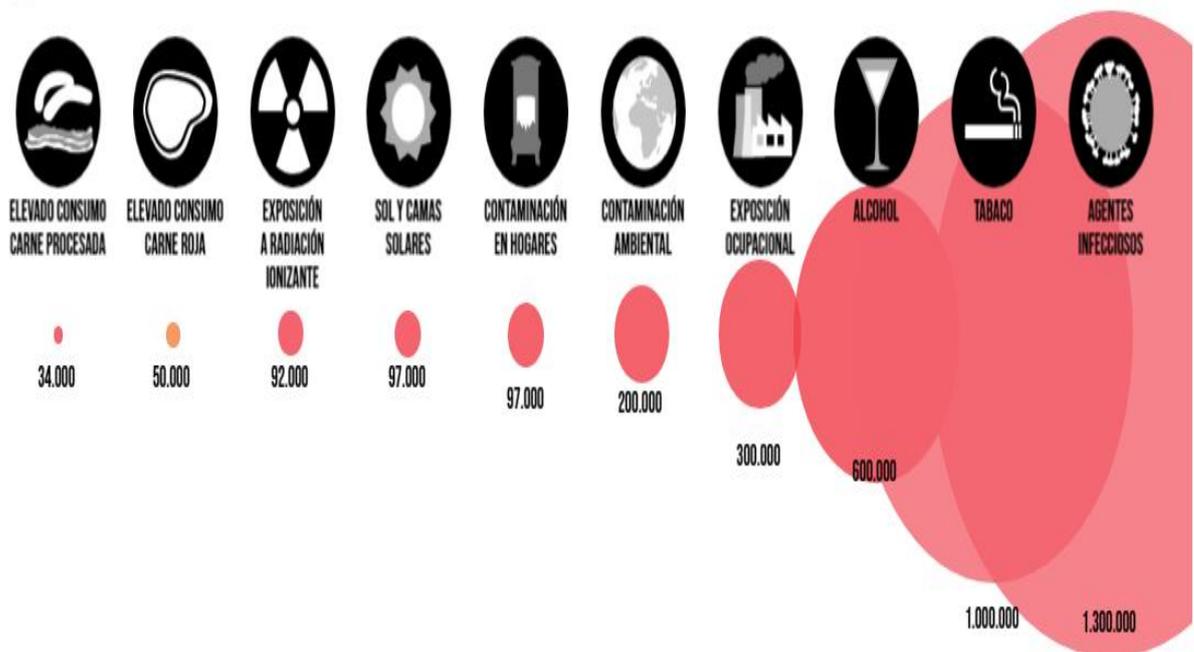


Figura 13 Peso de mortalidad por cáncer en el mundo. Fuente: Pablos (2015).

d. Sol y camas solares

Según un estudio publicado en el British Medical Journal de los 63.492 melanomas diagnosticados cada año en 18 países europeos, 3.438 se deben sólo al uso de cabinas de rayos UVA (corresponde al 95% de UV). Y si las cabinas son la causa de este 5,4% de los cánceres de piel, el resto hay que atribuírselo casi por completo al sol.

e. Contaminación en hogares

La contaminación del aire del hogar debido a la combustión de carbón es responsable del 1,5% de las muertes por cáncer de pulmón.

f. Contaminación ambiental

La contaminación del aire, agua y suelo con químicos carcinogénicos es responsable de entre el 1 y el 4% de los casos de cáncer.

g. Exposición ocupacional

Más de 40 agentes, mezclas y circunstancias de exposición en el entorno laboral se consideran carcinógenos para los humanos y están clasificados como carcinógenos ocupacionales. Se les atribuyen un 10% de los casos de cáncer de pulmón y un 2% de los casos de leucemia.

h. Alcohol

El alcohol es causa directa de muchas enfermedades. En el caso del cáncer se estima que un consumo de 50 gramos diarios (unas tres bebidas y media) prácticamente triplica el riesgo de sufrir cáncer de cabeza y cuello y multiplica por 1,5 la probabilidad de sufrir cáncer colorrectal.

i. Tabaco

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud), el tabaco es responsable del 22% de muertes por cáncer cada año. Alrededor del 70% de los cánceres de pulmón se pueden atribuir únicamente al tabaco.

j. Agentes infecciosos

Los agentes infecciosos (Hepatitis B y C, *Helicobacter pylori*, VPH o Virus del Papiloma Humano, VIH o Virus de la Inmunodeficiencia Humana) son responsables de cerca del 22% de las muertes por cáncer en los países en desarrollo, y un 6% en los países industrializados.

3.6. La carcinogénesis y el consumo de carnes

3.6.1. Carcinogénesis humana

WCRF/AICR (2007) refieren que, para la carcinogénesis humana, en especial la relacionada con la dieta, el proceso de carcinogénesis puede ser

contemplado como una serie de fenómenos que incluyen cinco etapas (**Anexo: Figura 20**): Exposición a agentes; metabolismo de los agentes; interacción entre los agentes y componentes celulares (ADN) en riesgo (Iniciación); reparación del ADN dañado, muerte de la célula o persistencia y replicación de un clon de células anómalas dentro del tejido; crecimiento de este clon anormal hacia un foco definido de células preneoplásicas (promoción) y crecimiento del tumor y su diseminación hacia otras partes del cuerpo (progresión).

a. Exposición a agentes

Los seres humanos están expuestos a una variedad de carcinógenos conocidos en el tabaco, en el lugar de trabajo, en el ambiente más amplio, en la dieta (incluyendo los derivados de la preparación, almacenaje y descomposición de los alimentos) y en las bebidas alcohólicas (**Figura 14**). El daño al ADN también puede ser inducido por funciones metabólicas normales que producen *radicales de oxígeno* (durante el metabolismo aerobio se generan pequeñas sustancias reactivas de oxígeno “ROS o EOR”, incluyendo radicales hidroxilo ($\cdot\text{OH}$), aniones superóxido (O_2^-), y peróxido de hidrógeno (H_2O_2), como respuesta a estímulos externos e internos).

A continuación se relacionan algunos carcinógenos alimentarios conocidos y otros bajo sospecha: aflatoxinas (se hallan en alimentos fermentados), aminas heterocíclicas (en carne cocinada a muy altas temperaturas), compuestos N-nitrosos (se hallan en algunos alimentos descompuestos, alimentos proteicos y quizá generados endógenamente); e hidrocarburos aromáticos policíclicos (productos de la combustión y se hallan en alimentos cocinados y en la cerveza negra).



Los virus y las radiaciones actúan por rutas diferentes a estas exposiciones

Figura 14 Exposición a diversos agentes químicos. Fuente: WCRF/AICR (2007).

b. Metabolismo de los agentes

Los carcinógenos químicos, agentes responsables del daño al ADN, son de diversas clases. Una propiedad común es su habilidad de convertirse en fuertes *electrófilos* (moléculas deficientes en electrones) después de una biotransformación por la actuación de enzimas metabólicas humanas normales. Tales electrófilos tienden a reaccionar fácilmente con moléculas *nucleófilas* (ricas en electrones) como las proteínas y el ADN.

Aunque algunos carcinógenos son directamente electrófilos (agentes alquilantes y acilantes), la mayoría se convierten en sus derivados electrófilos mediante el metabolismo celular normal. Este proceso es conocido como *activación metabólica*. El metabolito electrófilo que se une al ADN celular se conoce como el “carcinógeno final” (Simic y Bergtold, 1991 en WCRF/AICR, 2007). La activación es un proceso enzimático normal (enzimas de **fase I**, incluido el sistema del citocromo P450) que convierte una sustancia química particular en una forma más soluble en agua, pero reactiva, que entonces puede unirse a las macromoléculas celulares como el ADN, el ARN, las proteínas y los lípidos (Figura 15).

Todo este proceso se desarrolla principalmente para que compuestos foráneos se tornen más solubles en agua, y por consiguiente, se puedan excretar más fácilmente en la orina, o sea para desintoxicar los compuestos.

Las enzimas que intervienen en la activación metabólica de los carcinógenos químicos son aquellas que participan normalmente en la oxidación, la reducción y la conjugación de los componentes alimentarios, hormonas endógenas, drogas y compuestos foráneos. Como los niveles de enzimas que activan los carcinógenos y los mecanismos de desintoxicación de carcinógenos pueden diferir notablemente entre diferentes tejidos, especies, e individuos dentro de las especies, cada carcinógeno químico puede inducir un espectro único de tumores.

Las enzimas de desintoxicación de **fase II** también participan en el tratamiento de una variedad de sustancias químicas de los alimentos y pueden ser activadas (inducidas) por una variedad de compuestos vegetales. Esta tendencia a inducir enzimas puede estar relacionada con la capacidad de algunos componentes vegetales de reducir el cáncer en los seres humanos. Si las enzimas ya han sido inducidas por compuestos vegetales más benignos, estarán mejor dotadas para desintoxicar los agentes más carcinogénicos de la dieta.

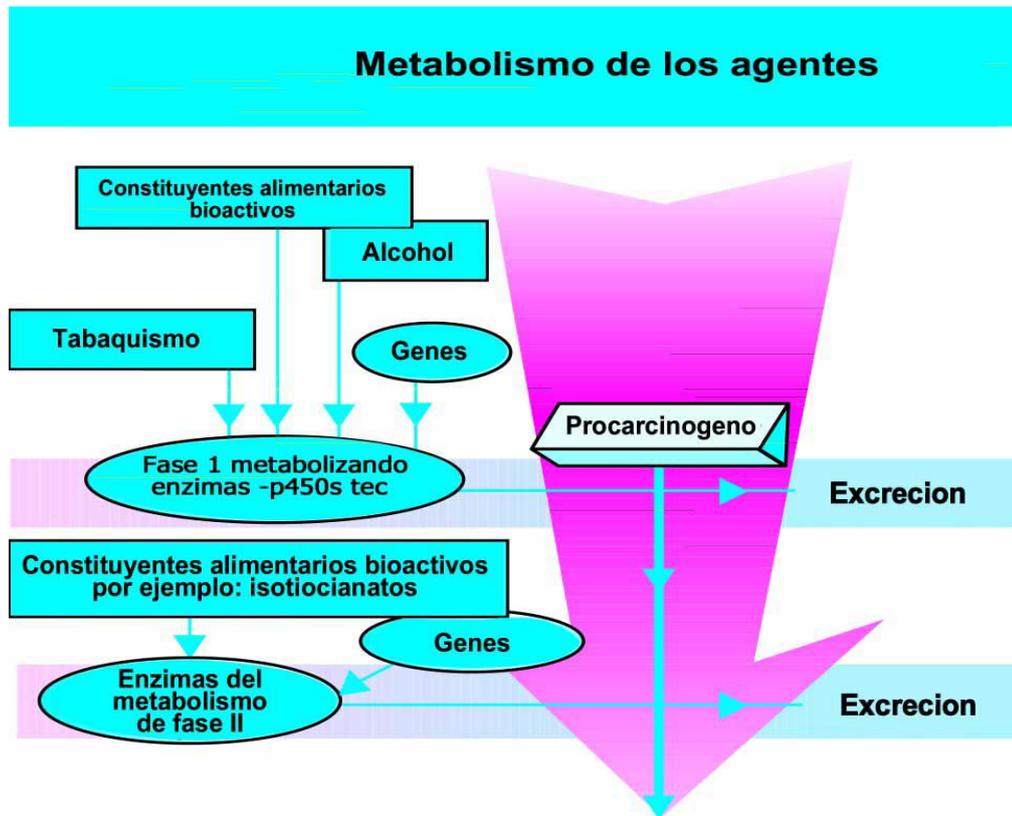


Figura 15 Metabolismo de los agentes cancerígenos. Fuente: WCRF/AICR (2007).

La desintoxicación puede ocurrir en cada paso de este trayecto metabólico, ya sea como resultado de la reacción con compuestos nucleófilos no cruciales para la función de la célula (glutatión, por ejemplo), o por la conversión en metabolitos estables que pueden ser excretados fácilmente. Así mismo, se ha demostrado que los componentes alimentarios pueden obstruir la carcinogénesis de la siguiente manera:

- Bloqueando la activación metabólica que es controlada por las enzimas que catalizan las reacciones de oxidación o de conjugación.
- Aumentando la desintoxicación metabólica por procesos similares.
- Aportando dianas alternativas para los metabolitos electrófilos.

c. Iniciación

La iniciación está integrada por acontecimientos en los cuales un carcinógeno exógeno o endógeno induce alteraciones en la constitución

genética de la célula; esto trae por resultado una lesión que puede ser heredada y que confiere a dicha célula el potencial para un crecimiento neoplásico. Esto suele ocurrir tras la activación metabólica de un *procarcinógeno* (**Figura 16**).

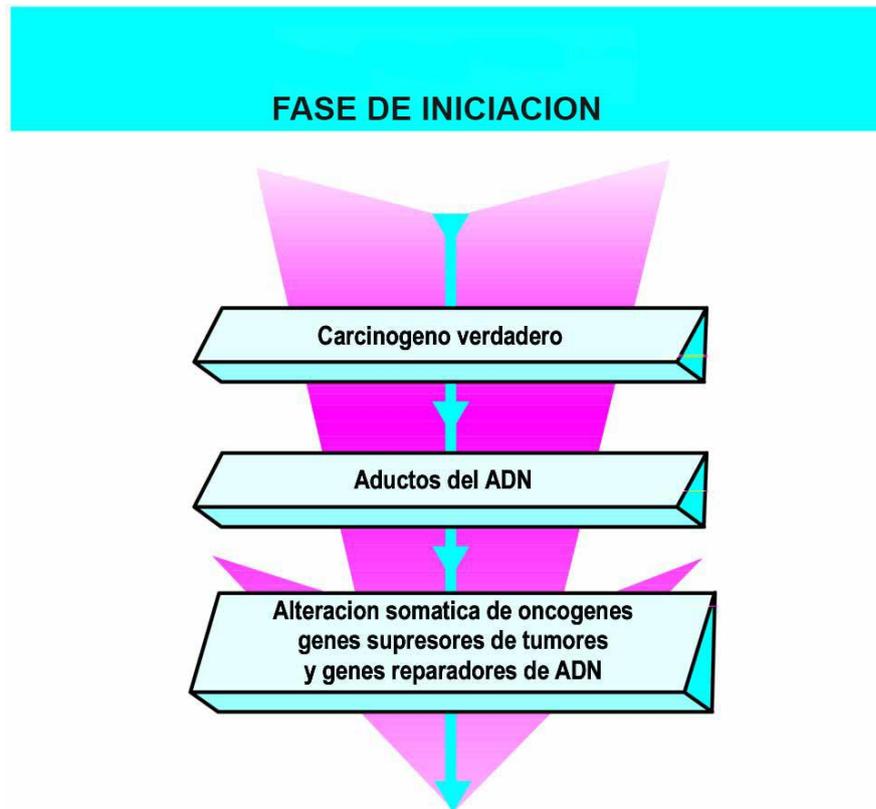


Figura 16 Fase de Iniciación del cáncer. Fuente: WCRF/AICR (2007).

La potencia relativa de los carcinógenos parece estar determinada por la estabilidad de los aductos formados con el ADN y por la capacidad de inducir alteraciones heredables en los genes diana (**Hemminki et al, 1994** en **WCRF/AICR, 2007**). La unión de un carcinógeno a las proteínas, no al ADN, por lo general es responsable de la gran mayoría de los residuos de carcinógenos unidos a las moléculas. Si tales proteínas incluyen controladores importantes de crecimiento o sus receptores, esto podría sugerir mecanismos interactuantes que no son del ADN como funciones

adicionales de los electrófilos en el cáncer (caso de interacción con proteínas está bien determinada en la carcinogénesis vírica).

Además, se ha documentado la unión del carcinógeno a histonas nucleares (proteínas que rodean e interactúan con el ADN) y con proteínas ácidas. La asociación íntima de estas proteínas con la cromatina (moléculas que contienen ADN, ARN y proteínas), y su papel fundamental en el control de la expresión del gen, sugiere incuestionablemente que la modificación de proteínas nucleares por los carcinógenos finales podría traer por resultado la inducción o represión de las proteínas que controlan la replicación, el crecimiento o la diferenciación de las células.

Finalmente, proteínas de la sangre, tales como la albúmina sérica y la hemoglobina, a menudo atrapan los metabolitos electrófilos de los carcinógenos. En el caso de la albúmina sérica puede ocurrir en el hígado (donde se sintetiza la albúmina), o en el líquido extracelular, o en el plasma sanguíneo (donde la albúmina es la proteína predominante). Por su abundante presencia en el cuerpo, la unión de los carcinógenos a la albúmina sérica puede ser una reacción de desintoxicación importante. Por razones similares, la unión de los carcinógenos a la hemoglobina también puede considerarse como un proceso de desintoxicación.

La reacción de carcinógenos finales con ácidos nucleicos individuales del ADN o del ARN supone dos tipos generales de daño macromolecular: la ruptura de la cadena y la formación de aductos de base carcinógena (**Hemminki *et al*, 1994 en WCRF/AICR, 2007**). Se conoce que los dos ocurren después de la exposición a carcinógenos *in vivo*, y se considera que tanto la formación de aductos como la ruptura de la cadena desempeñan un

papel fundamental en la iniciación y promoción del proceso neoplásico, cuando el daño ocurre en genes específicos que participan en el control o reparación del ADN. Muchos de los aductos de base carcinógena que se forman tienen la capacidad de ocasionar errores de código (mutaciones) durante la replicación.

Tales modificaciones también pueden dar lugar a amplias inserciones o deleciones en la secuencia del ácido nucleico. En cada uno de estos casos, la fijación de la lesión como resultado de mecanismos de reparación deficientes o como consecuencia de la replicación celular representa un cambio heredable: la base alterada es mal leída, las células hijas heredan el error, y el gen ya no codifica exactamente igual para la proteína.

Si las alteraciones del ADN no son reparadas con efectividad, se convierten en cambios permanentes durante la próxima división celular y, por consiguiente, se propagan de célula a célula durante el normal crecimiento y desarrollo del tejido. Es importante señalar que no todas las alteraciones del ADN conducen a la neoplasia. Para convertirse en una célula “iniciada”, la alteración inducida por el carcinógeno tendría que permitir a la célula crecer y reproducirse autónomamente, y volverse independiente del control de las células normales circundantes.

Existen al menos cuatro tipos de alteraciones genéticas inducidas por carcinógenos ambientales (incluidos los alimentarios) o de formación endógena, que podrían conducir al cáncer.

- La primera es la *mutación somática*, que entraña el enlace covalente de carcinógenos con el ADN como el paso inicial. El respaldo directo para esta hipótesis proviene de la naturaleza electrófila de los carcinógenos

finales, de la capacidad de estos compuestos para enlazarse covalentemente al ADN in vivo e in vitro, y del hecho de que se sabe que una reparación deficiente o una persistencia del aducto de base carcinógena da por resultado una mutación.

- Un segundo mecanismo para la *inducción del tumor* es también consecuencia del daño en el ADN; consiste en facilitar la entrada de un virus de ADN causante de cáncer (**oncogénico**).
- Un tercer mecanismo tiene que ver con la capacidad de los carcinógenos de reaccionar con el ARN mediante enlaces covalentes o *inducción de daño al ARN*, lo cual resulta transcrito al ADN, produciendo mutaciones o cambios en la expresión del gen.
- Cuarto, se sabe que la *modificación por medio de carcinógenos* de las enzimas que llevan a cabo la síntesis del ADN, las ADN polimerasas, disminuye la fidelidad de replicación y reparación. Esto traerá como resultado una replicación del ADN en la que pueden persistir los errores (replicación tendiente a error) con las consiguientes mutaciones.

El daño genético puede ocurrir en cualquier parte del genoma. Probablemente, ese daño solo sea crucial para el desarrollo del cáncer cuando lo que se daña son los genes que controlan la proliferación y supervivencia de la célula en sí misma. Por tanto, lo más importante es el daño a los **protooncogenes** y a los **genes supresores de tumores**, así como a los **genes que controlan la reparación del ADN**.

- Los **Protooncogenes**: Son genes que normalmente ayudan a las células a multiplicarse. Cuando un protooncogen muta o tiene demasiadas copias, se convierte en un gen "malo" que puede estar

permanentemente activado provocando la proliferación incontrolada de la célula. El protooncogen mutado se llama oncogen. Pocos síndromes de cáncer son causados por mutaciones hereditarias de los protooncogenes, pero la mayoría de las mutaciones causantes de cáncer que involucran oncogenes se adquieren, no se heredan.

Las proteínas producidas por los protooncogenes son moléculas controladoras del crecimiento. Cuando sufren mutación son conocidas como oncogenes y frecuentemente permiten una proliferación descontrolada de las células (se atasca el acelerador).

Partiendo de su ubicación dentro de la célula y de la naturaleza de las proteínas que codifican, los protooncogenes celulares se pueden clasificar en cuatro categorías generales; las proteína quinasas, las proteínas G, los protooncogenes nucleares y los factores de crecimiento.

Los mecanismos de activación de protooncogenes celulares a oncogenes transformadores incluyen al menos tres procesos diferentes: **mutación somática, sobreexpresión del gen y reordenamiento genético.** Los dos primeros son importantes en las etapas tempranas del cáncer, mientras que el tercero es importante en la última etapa de *progresión*.

Las **mutaciones somáticas** sirven como mecanismo primario para la activación de los **protooncogenes *ras***, y dan por resultado cambios estructurales permanentes en las proteínas G, de manera que la hidrólisis del GTP se debilita y la proteína G se mantiene en el estado activado; transmitiendo un estímulo continuo y descontrolado al crecimiento y replicación de la célula. Las mutaciones ***ras*** pueden surgir como

consecuencia de la reacción de carcinógenos químicos (incluidos los alimentarios) con el ADN.

En el mecanismo de la *sobreexpresión del gen*, un protooncogen normal se expresa o amplifica a un alto nivel por un período de tiempo prolongado en un momento inapropiado durante el crecimiento de la célula, o en un tejido que ordinariamente no expresa el gen.

Un mecanismo adicional para la activación del protooncogén es el *reordenamiento genético*; este frecuentemente incluye la traslocación de material genético entre cromosomas. Esos reordenamientos genéticos pueden surgir espontáneamente o como consecuencia del daño al ADN inducido por un carcinógeno; se considera que son importantes en la progresión del tumor.

- Los **genes supresores de tumores**: Codifican para un grupo heterogéneo de proteínas, la ausencia de las cuales permite que la célula se replique sin los controles habituales sobre la integridad de la célula y su genoma.

Las proteínas producidas por los genes supresores de tumores impiden que la célula se reproduzca en momentos inapropiados o cuando el ADN está ampliamente dañado. Cuando ellas están mutadas o faltan, la célula puede reproducirse aunque su ADN esté dañado (se fueron los frenos).

Los genes supresores de tumor son genes normales que desaceleran la división celular, reparan los errores de ADN o indican a las células cuándo morir (apoptosis o muerte celular programada). Cuando los genes supresores de tumores no funcionan correctamente, las células pueden crecer fuera de control, lo que puede conducir al cáncer (similar al freno de un coche, al ser accionado evita que la célula se

divida demasiado rápido; pero, cuando ese freno se estropea, la célula se “embala” y se sigue reproduciendo aun cuando no debería).

- Los **genes que reparan el ADN**, no contribuyen directamente al crecimiento ni a la proliferación de las células. Actúan de manera indirecta, *corrigiendo los errores* que se producen espontáneamente en el DNA durante la división celular, o que son consecuencia de la exposición a productos químicos (incluido alimentos) mutágenos o a la radiación.

En relación a los alimentos, estudios diversos han demostrado por diversos estudios que tanto los micro y macronutrientes como otros componentes bioactivos de la dieta alteran las distintas fases de la carcinogénesis, en especial en las fases iniciales (**WCRF/AICR, 2007**).

d. Reparación del ADN

Como los carcinógenos finales (incluidos los derivados de la dieta) son electrófilos, ellos se enlazan al ADN rico en electrones, formando aductos enlazados covalentemente. La replicación subsiguiente o la reparación tendiente a error de este ADN modificado puede producir mutaciones; estos son cambios estructurales en el material genético que son heredados en las células hijas de estas células dañadas.

Tales cambios estructurales pueden implicar la sustitución de una base incorrecta (mutación puntual), la adición o delección de material genético (mutaciones por cambios estructurales o sin sentido), o incluso ruptura de la cadena del ADN, con las resultantes aberraciones en el patrón y organización de los cromosomas (anormalidades del cariotipo, intercambio de cromátides hermanas o la formación de micronúcleos) (**Figura 17**).

Si tal proceso ocurre en el óvulo o en el espermatozoide de un organismo, surgen mutaciones en las células germinales y se pueden transferir a los hijos. Si las mutaciones ocurren en otras células del cuerpo, entonces pueden ser propagadas como las mutaciones de células somáticas que caracterizan a casi todos los tumores.

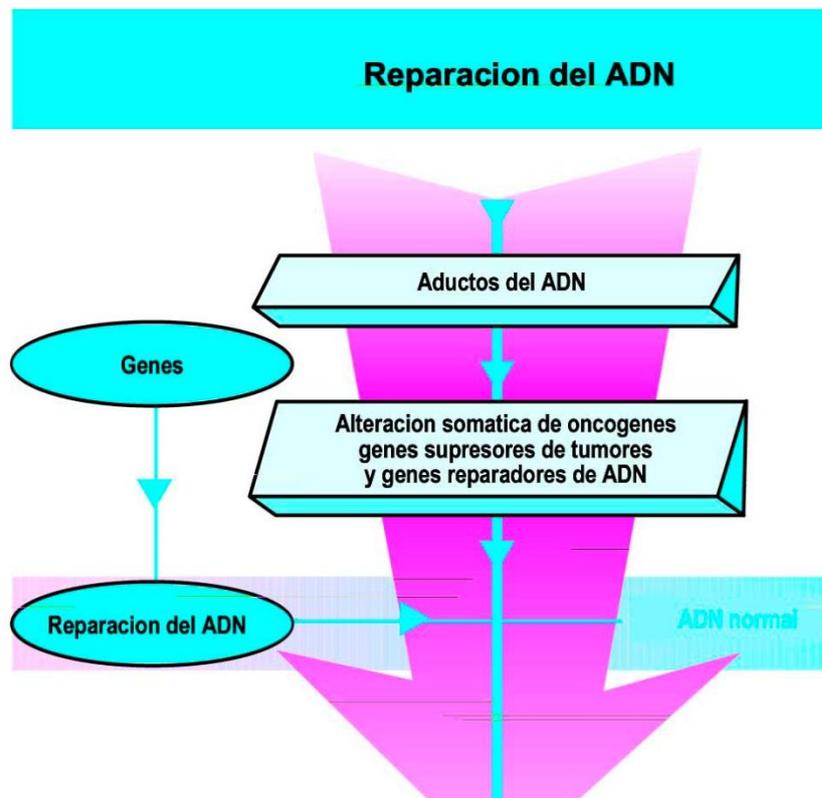


Figura 17 Fase de Iniciación del cáncer. Fuente: WCRF/AICR (2007).

Aparte de los mecanismos de desintoxicación de compuestos antes de que interactúen con el ADN, la reparación efectiva de aductos de base carcinógena también puede servir como un importante mecanismo de desintoxicación. Se sabe ahora que varios procesos enzimáticos permiten que una base modificada por carcinógenos sea eliminada mediante la separación de su enlace glicosilo, su regreso a la base original o su excisión junto a los

nucleótidos vecinos y su ulterior reemplazo con una secuencia sintetizada nuevamente.

En relación con lo anterior, varios estudios han demostrado que cuando se forman los aductos de ADN carcinógeno en tejidos que no son susceptibles a la carcinogénesis por un agente específico conocido, a menudo tales aductos son reparados rápidamente. Sin embargo, en tejidos que han demostrado ser dianas de carcinógenos, los aductos de base carcinógena específicos por lo general se mantienen en el ADN o alcanzan un alto nivel de estabilidad bajo la exposición crónica al carcinógeno. Por ejemplo, se ha estimado que con aflatoxina B1, niveles estables de un aducto por cada 106 bases normales en el hígado se corresponden con una incidencia del 50% de carcinomas hepatocelulares.

Las enzimas reparadoras del ADN probablemente desempeñen un papel crucial en la determinación del nivel de estabilidad de los aductos de ADN carcinógeno y su probabilidad de servir como lesiones mutagénicas. Actualmente se considera que existen al menos 25 enzimas diferentes implicadas en los procesos de reparación del ADN en los humanos.

Si el daño del ADN ocurre como consecuencia de la exposición a carcinógenos exógenos o por radicales de oxígeno generados endógenamente, y si el daño persiste y se ha fijado en un clon de células hijas por replicación celular, todavía es posible que las células mueran. Todas las células están equipadas con un mecanismo suicida (muerte celular programada) que asegura la muerte de esa célula si el ADN es dañado después de la reparación. Tal situación no sucederá con una sola mutación puntual pero puede presentarse cuando ocurran las pérdidas ulteriores del

ADN: deleciones, rupturas de cadenas y pérdida total de cromosoma. En algún punto de esta acumulación de daño, la célula sufre un arresto del ciclo celular y entra en el proceso conocido como **apoptosis**, que implica la desintegración del ADN y la muerte de la célula.

En relación a los alimentos, hay informaciones recientes que sugieren que ácidos grasos volátiles de cadena corta (producidos en el colon por la fermentación de fibras y carbohidratos complejos) pueden inducir, in vitro, la apoptosis en líneas celulares de cáncer de colon. Se considera que las fibras y los ácidos grasos volátiles son importantes en la carcinogénesis del colon, de modo que eso podría probar que es un importante mecanismo de acción para un componente alimentario de acción relativamente tardía.

e. Promoción

Esta etapa abarca alteraciones en la expresión del gen y en la proliferación celular que transforman la célula iniciada en una población reconocible de células cancerosas. El concepto de promoción del tumor se esclareció ampliamente con el descubrimiento de productos químicos que no tenían actividad carcinogénica apreciable por sí mismos pero que favorecían mucho el desarrollo del tumor cuando se presentaban junto con un carcinógeno (**Figura 18**).

Estos promotores de tumores surgen de diversas clases químicas, tales como los derivados del éster forbol, ciertas drogas barbitúricas, hidrocarburos clorados de fuentes industriales o agrícolas, alcohol y hormonas endógenas. Además, niveles altos o bajos de componentes alimentarios esenciales han demostrado por sí mismos poseer actividad promotora de tumores.

Los promotores tumorales son especialmente potentes en su capacidad de provocar replicación celular y ejercen profundos cambios en la expresión del gen que altera el control sobre el crecimiento celular. Los promotores tumorales también pueden aumentar indirectamente el estrés oxidativo y la peroxidación de lípidos, lo que conduce a más daño del ADN y sus consecuencias.



Figura 18 Fase de Promoción del cáncer. Fuente: WCRF/AICR (2007).

Estos eventos se manifiestan mediante cambios en la apariencia estructural y organización (morfología) de las células de un tejido, por aumentos en su tasa de crecimiento o mitosis, y por la medida en la que estas células consiguen o no logran convertirse en células total y normalmente funcionales (diferenciación).

En resumen, se considera que la promoción ocurre a raíz de una exposición continua a carcinógenos químicos externos, los cuales pueden producir un daño adicional al ADN, o promotores tumorales (que promueven el crecimiento con daño del ADN o sin él); o puede ser resultado de mecanismos del propio cuerpo (endógenos) que producen cambios en el estado nutricional y hormonal.

f. Progresión

La progresión, abarca el crecimiento incrementado y la expansión de una población de células de cáncer iniciadas y promovidas a partir de una lesión focal a una masa tumoral invasora, frecuentemente acompañada por un complemento crecientemente anómalo de material genético. El daño del ADN se expande en esta última etapa con pérdida, ruptura y duplicación de múltiples cromosomas. La progresión conduce finalmente a la metástasis, pues las células tumorales migran a sitios distantes en el cuerpo (**Figura 19**).

Un mecanismo para la activación del protooncogen es el reordenamiento genético, lo que a menudo implica la traslocación de material genético entre cromosomas. El resultado es o bien la producción de un producto genético alterado o la expresión incrementada o desordenada del protooncogén que ha sido traslocado fuera de sus cascadas genéticas controladoras normales (contracorriente). Estos reordenamientos genéticos pueden surgir como resultado de un daño por radicales de oxígeno o como consecuencia de un daño en el ADN inducido por carcinógeno, y se considera que son importantes durante la progresión del tumor.

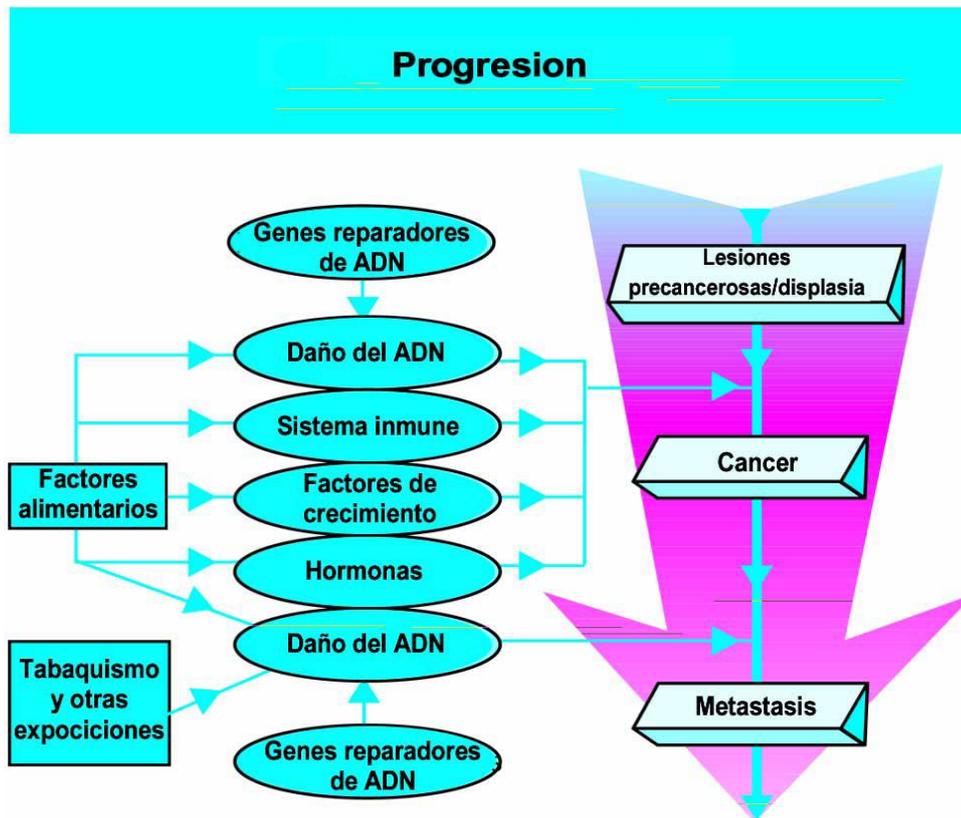


Figura 19 Fase de Progresión del cáncer. Fuente: WCRF/AICR (2007).

Como en el caso de los genes supresores de tumores, se sabe que tales anomalías genéticas existen en la línea germinal de algunos individuos y se considera que constituyen la base de la susceptibilidad determinada genéticamente a tipos específicos de cáncer.

El papel de los alimentos y la nutrición, incluidos los carcinógenos, en esta etapa final de la tumorigénesis aún no está claro. Estudios recientes muestran que muchos carcinógenos químicos y promotores tumorales pueden dar lugar a la formación de especies de oxígeno reactivo (radicales hidroxilo) que pueden ocasionar daño al ADN y ruptura cromosómica; este es un mecanismo que ha sido vinculado al desarrollo de un cáncer completamente maligno. Los agentes que inducen las mutaciones tempranas también pueden contribuir a las etapas posteriores de total desorganización

del genoma celular del tumor, y la pérdida del control de la proliferación y de la apoptosis.

3.6.2. Efectos carcinogénicos de la carne roja y procesada

Begoña (2016) cita, en referencia a la **International Agency for Research on Cancer (IARC)** que, la carne roja se suele consumir cocinada, al igual que muchos de los productos cárnicos, ya que este proceso mejora la digestibilidad y la palatabilidad, pero también puede provocar la formación de compuestos cancerígenos como las **aminas heterocíclicas [AHC]**, **hidrocarburos aromáticos policíclicos [HAP]** y nitrosocompuestos como las **nitrosaminas**, en mayor o menor medida dependiendo principalmente del tipo de cocinado.

Aquellos alimentos cárnicos, cuya preparación que conllevan elevadas temperaturas (por encima de 150 °C), durante largos periodos de tiempo y en contacto directo con la llama o una superficie caliente, son los que favorecen una mayor producción de AHC y HAP.

Sin embargo, la carne roja y los productos cárnicos (carne roja procesada) no son los únicos que durante su cocinado o preparación dan lugar a estos compuestos, ya que también se forman en la carne de aves (carne de pollo, pavo).

En cuanto a los nitratos y nitritos en alimentos, interesa limitar su presencia en la dieta ya que pueden dar lugar a la formación de nitrosaminas (compuestos cancerígenos). Sin embargo, aunque estos compuestos se

emplean con regularidad como aditivos alimentarios en los productos cárnicos (actividad antimicrobiana), también se pueden añadir a pescados en conserva y algunos quesos; y por otra parte, los nitratos y nitritos son aportados a la dieta también a través de las hortalizas y del agua potable **(Begoña, 2016)**.

En ese sentido, la **IARC (2015^b)** afirma que, el consumo de la carne varía mucho entre los países, desde un pequeño porcentaje hasta un 100% de las personas que comen carne roja, dependiendo del país, y proporciones algo más bajas en el consumo de carnes procesadas. Los expertos concluyeron que cada porción de *50 gramos* de carne procesada consumida diariamente aumenta el riesgo de *cáncer colorrectal* en un 18%.

Para Kurt Straif, Jefe del Programa de Monografías de la IARC citado por **IARC (2015^b)**, afirma que, "para un individuo, el riesgo de desarrollar cáncer colorrectal por su consumo de carne procesada sigue siendo pequeño, pero este riesgo aumenta con la cantidad de carne consumida"... "En vista del gran número de personas que consumen carne procesada, el impacto global sobre la incidencia del cáncer es de importancia para la salud pública". El Grupo de Trabajo de la IARC consideró más de *800 estudios* que investigaron asociaciones para más de una docena de tipos de cáncer con el consumo de carne roja y de carne procesada en muchos países y poblaciones con dietas diversas. La evidencia más influyente provino de grandes estudios de cohorte prospectivos realizados en los últimos 20 años.

En ese sentido, los estudios hechos por **IARC (2015^b)**, confirman que la carne roja clasificó su consumo como probablemente carcinógeno para los humanos (Grupo 2A), basado en evidencia limitada de que el consumo de carne roja causa cáncer en los humanos y fuerte evidencia mecanicista apoyando un efecto carcinógeno. Esta asociación se observó principalmente con el cáncer colorrectal, pero también se han visto asociaciones con el cáncer de páncreas y el cáncer de próstata. Por su parte, para el caso de la carne procesada se clasificó como carcinógena para los humanos (Grupo 1), basada en evidencia suficiente en humanos de que el consumo de carne procesada causa cáncer colorrectal.

El Fondo Mundial de Investigación del Cáncer (WFCR, de sus siglas en inglés, World Cancer Research Fund) y el Instituto Americano para la Investigación del Cáncer American (AICR, de sus siglas en inglés Institute for Cancer Research), mencionan referido al suministro y consumo de alimentos y factores relacionados, que si se come carnes rojas, estas deben aportar menos del 10% de la energía total; por lo que el consumo máximo debe ser de 80 gramos (3 onzas diarios. Es preferible consumir pescados, aves y carnes de animales que no son de cría en vez de carnes rojas **(WCRF/AICR, 2007)**.

Las dietas que contienen cantidades sustanciales de carnes rojas (res, cordero y cerdo), y productos confeccionados con estas carnes, probablemente aumenten el riesgo de cánceres de colon y recto, y posiblemente los de páncreas, mama, próstata. y riñón. Las dietas ricas en

grasa animal, de la cual las carnes rojas son una fuente importante, posiblemente aumenten el riesgo de cánceres de pulmón, colon y recto, mama, endometrio y próstata. Las dietas que contienen cantidades sustanciales de carne y pescado asados a la parrilla o muy cocinados posiblemente incrementen el riesgo de cáncer de estómago; las dietas que contienen cantidades sustanciales de carne a la parrilla, a la barbacoa o frita posiblemente aumenten el riesgo de cáncer de colon y recto (WCRF/AICR. 2007).

4.6. Recomendaciones saludables

4.7.1. Recomendaciones para disminuir el consumo de carne

La recomendación de disminuir el consumo de carnes procesadas y rojas no es una novedad respecto a su papel en los distintos tipos de cáncer. Tanto la World Cancer Research Found como el American Institute for Cancer Research (dos de las instituciones científicas más reconocidas en lo que a cáncer se refiere) desde 2007 han publicado periódicamente documentos al respecto, alertando que el consumo de ambos tipos de carne tiene un efecto sobre el incremento del riesgo de cáncer bastante convincente o probable (dependiendo del tipo de cánceres).

WCRF/AICR (2007), refieren que las pruebas examinadas sustentan la formulación del objetivo de que el consumo de carnes rojas no sea mayor del *10% de la energía total*, lo que se corresponde con el consejo de que la ingesta de carnes rojas debe ser menor de *80 gramos diarios*. La información se aplica solo para las carnes rojas (res, cerdo o cordero) y productos cárnicos hechos con estas carnes. No se aplica a otras carnes

como las de animales y aves que no son de cría (cuyos contenidos de grasa y composición de ácido graso son, en general, diferentes a los de los animales de cría), ni tampoco se aplica a aves de corral y pescados de cualquier tipo. El consumo de pescados, aves de corral y otras carnes aquí especificadas es preferible al de carnes rojas.

No existe un *límite mínimo* de consumo para ningún tipo de carne y las dietas que no incluyen carnes no solo son compatibles con la buena salud y el bajo riesgo de cáncer, sino que pueden ser más apropiadas en algunas condiciones, especialmente cuando los alimentos de origen vegetal son abundantes, seguros y variados. Sobre la base de que una porción promedio de carne puede pesar unos 80 gramos, la recomendación de consumir menos de 80 gramos diarios equivale a menos de una porción diaria. Si la carne se come ocasionalmente, las cifras pueden ser consecuentemente ajustadas. Esta recomendación es parecida, aunque más precisa, que las formuladas en otros informes de expertos interesados en la prevención del cáncer (**WCRF/AICR, 2007**).

En ese sentido, **WCRF/AICR (2007)**, puntualiza que, las recomendaciones de ingesta diaria se expresan como porcentaje del consumo de energía y en gramos (**Tabla 04**). Los valores de energía se refieren a carne y productos cárnicos cocinados y listos para comer, sin grasa añadida, y a carne sola sin hueso y desprovista de la grasa más visible. El factor principal que determina la densidad energética de la carne es su contenido de grasa.

Tabla 04. Escala de ingesta diaria de carne.

ESCALA PARA LA INGESTA PROMEDIO DIARIA		
CARNE	% de la energía total	Gramos
TOTAL	0-10	0-80

Fuente: **WCRF/AICR (2007)**.

Calculado sobre la base de un consumo de energía diario de 2.000 kcal (8,4 MJ), 80 gramos por porción, promedio de 250 kcal/100 g (1,0 MJ/100 g) para carnes rojas (res, cordero y cerdo). Muchos de los productos cárnicos, como las hamburguesas y salchichas, tienen el mismo valor energético.

El valor energético de las carnes rojas a que nos referimos está entre 150 y 350 kcal/100 g (0,65-1,50 MJ/100g), en dependencia de su contenido de grasas. El valor energético de la carne de vísceras está mayoritariamente en esta misma escala.

Las carnes curadas, como el tocino y el salame, y los productos cárnicos con grasa añadida, como las empanadas y los pasteles, son energéticamente más densos: 300-500 kcal/100 g (1,25-2,0 MJ/100 g). El valor energético de la carne de animales que no son de cría y que viven en libertad es comúnmente mucho más bajo, de 100-200 kcal/100 g (425-850 kJ/100 g); de aves de corral, entre 100 y 400 kcal/100 g (0,45 y 1,80 MJ/100 g), en dependencia del contenido de grasa; de pescado blanco, aproximadamente 100 kcal /100 g (425 kJ/100 g); y de pescado con grasa, cerca de 200 kcal/100 g (850 kJ/100 g). Todos los valores energéticos excluyen los

huesos. A partir de diferentes bases para el consumo de energía y el tamaño de las porciones, los objetivos varían; por ejemplo, las porciones de los niños son consecuentemente más pequeñas.

Por su parte, **INTI (2015)**, en referencia a la disminución del consumo de carnes, considera tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

a. Aprender nuevamente a cocinar

El procesamiento de la carne puede implicar que se añadan productos químicos (como en el caso del salami), pero freír demasiado también puede aumentar la cantidad de sustancias cancerígenas como las aminas heterocíclicas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP).

Asar la carne roja en la parrilla o barbacoa también produce niveles significativos de HAPs. El Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos aconseja evitar la exposición de la carne a las llamas abiertas y recomienda cocinarla en microondas antes de freírla en una sartén o en una parrilla.

b. Evitar ingredientes o aditivos

Dentro de los ingredientes o aditivos a evitar en el consumo de carnes rojas, comprende:

▪ **Nitrito de sodio (E250) y nitrato de sodio (E251)**

Sales utilizadas en el proceso de curado de la carne y que están relacionados con un riesgo elevado de padecer leucemia. Recuerda que la carne procesada puede contener hasta un 400% más sal que la

carne fresca y el alto consumo de sal se ha asociado con el cáncer de estómago y otras enfermedades.

- **Aroma de humo**

De acuerdo con el informe de la revista *Nutrition and Cancer*, el humo de leña también puede contener hidrocarburos policíclicos aromáticos (HPAs).

- **El jarabe de maíz**

El cuerpo humano es incapaz de metabolizar el jarabe de maíz de la misma forma en que se metaboliza el azúcar, lo que puede tener vínculos con una de las causas de la obesidad. También es alto en fructosa, y los estudios de la Universidad de California en Los Ángeles la han vinculado con el cáncer de páncreas.

c. Diferenciar entre carnes procesadas artesanales de las industriales

Las características bromatológicas de unos y otros productos tienen importantes diferencias. En cualquiera de los casos, no conviene abusar ni consumir habitualmente los artesanales. Los industriales, mucho menos.

d. Limitar la carne roja, evitar la procesada

La OMS propone limitar la ingesta de alimentos procesados a *20 gramos* al día. El consejo obvio respecto a esto es: cuanto menos, mejor. Respecto a qué cantidades comer de las distintas categorías de alimentos,

se recomienda las indicaciones del conocido como Plato de la Alimentación Saludable publicado por la Escuela de Salud Pública de Harvard. En resumen, su mensaje es: Carne roja, poca; carne procesada, evitar.

e. La carne ahumada puede ser un riesgo añadido

Es una de las características frecuentes en los derivados cárnicos, y su uso se ha hecho destacar –aparte del origen de las carnes– por su relación con el aumento de la probabilidad de riesgo de cáncer. Es importante recordar que la World Cancer Research Found y el American Institute for Cancer Research incluyen las *aminas heterocíclicas* e *hidrocarburos aromáticos policíclicos* (frecuentes en las preparaciones culinarias con fuentes de calor intensas como la brasa, el horneado intenso y los ahumados cárnicos en la lista de agentes carcinogénicos.

f. Consumir otros alimentos

El mismo autor, recomienda que no estaría nada mal comenzar a mirar con atención aquellos grupos de alimentos que poco se consumen como legumbres, huevos, semillas y frutos secos, al mismo tiempo que se comienza a desplazar el uso de los productos cárnicos en general y, muy en especial aquellos más grasos, los definidos como “carne roja” y los procesados. Tratándose de proteínas no olvidar la interesante fuente que representan los huevos y el pescado.

Por su parte, Ana María Neira, jefa de carrera de Nutrición y Dietética de la Universidad del Pacífico de Chile, citado por **Quezada (2015)**, propone siete formas para disminuir el consumo de carnes, las mismas son:

- a. Disminuir el tamaño de la presa a consumir, ésta debe ser del tamaño de la palma de la mano.
- b. Preferir carnes frescas a las procesadas.
- c. Variar consumiendo otras carnes como pollo, pavo, pescados y mariscos.
- d. Preferir asar en parrillas eléctricas o a gas, por sobre las de carbón. Esto porque el humo también es cancerígeno, además de contaminar las carnes.
- e. Aumenta el consumo de guisos, donde la carne puede ser un ingrediente más, pero no el principal.
- f. Cocinar con ingredientes “nuevos” como el tofu, quínoa, algas y diversos hongos, que aportan diversidad de nutrientes y sabores.
- g. Aumenta el consumo de frutas y verduras, porque éstas permiten inhibir los elementos cancerígenos de las carnes.

Así mismo, Raúl Gonzales, representante de la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS); Percy Minaya, Viceministro de Salud Pública del Ministerio de Salud (MINSa), citados por **La Mula (2015)**, recomiendan cuatro hábitos más saludables de alimentación relacionados al último estudio de la OMS sobre la relación entre el consumo de carnes y el cáncer:

- a. El cáncer no se genera por el simple hecho de comer carne, sino por *la frecuencia con la que se come, la cantidad, el tiempo (años) de consumo*

y la forma de preparación. "No estamos diciendo no consuman, sino que hay que reducir las cantidades y la frecuencia", para disminuir el riesgo.

- b.** *Lo mejor es consumir dos veces por semana.* Al respecto, pidió a los padres de familia que eviten restringir este producto en sus hijos, ya que la carne es una fuente importante, aunque no la única, de proteínas, hierro y nutrientes esenciales.
- c.** La alimentación saludable debe ser variada rica en verduras y frutas y donde el origen de las calorías se basen más en los carbohidratos y mucho menos en las proteínas o las grasas, y donde el consumo de carne sea limitado.
- d.** Cada año se diagnostican en el país alrededor de *2,500 casos de cáncer* asociados al estómago, colon o recto.

4.7.2. Recomendaciones para una alimentación sana

Según la **OMS (2018)**, llevar una dieta sana a lo largo de la vida ayuda a prevenir la malnutrición en todas sus formas, así como diferentes enfermedades no transmisibles y trastornos. Sin embargo, el aumento de la producción de alimentos procesados, la rápida urbanización y el cambio en los estilos de vida han dado lugar a un cambio en los hábitos alimentarios. Actualmente, las personas consumen más alimentos hipercalóricos, grasas, azúcares libres y sal; por otra parte, muchas personas no comen suficientes frutas, verduras y fibra dietética, como por ejemplo cereales integrales.

La composición exacta de una alimentación variada, equilibrada y saludable estará determinada por las características de cada persona (edad, sexo,

hábitos de vida y grado de actividad física), el contexto cultural, los alimentos disponibles en el lugar y los hábitos alimentarios. No obstante, los principios básicos de la alimentación saludable siguen siendo los mismos. La OMS (2018), los agrupa de la siguiente manera:

a. Para los adultos:

Una dieta sana para las personas adultas, incluye lo siguiente:

- **Frutas, verduras, legumbres** (lentejas y alubias), frutos secos y cereales integrales (maíz, mijo, avena, trigo o arroz no procesados).

- **Al menos 400 g** (cinco porciones) **de frutas y hortalizas** al día, excepto papas, batatas, mandioca y otros tubérculos feculentos.

- **Menos del 10% de la ingesta calórica** total de azúcares libres, que equivale a 50 gramos (12 cucharaditas rasas) en el caso de una persona con un peso corporal saludable que consuma aproximadamente 2000 calorías al día, aunque para obtener beneficios de salud adicionales lo ideal sería un consumo inferior al 5% de la ingesta calórica total. Los azúcares libres son todos aquellos que los fabricantes, cocineros o consumidores añaden a los alimentos o las bebidas, así como los azúcares naturalmente presentes en la miel, los jarabes y los zumos y concentrados de frutas.

- **Menos del 30%** de la ingesta calórica diaria procedente de grasas. Las **grasas no saturadas** (pescados, aguacates, frutos secos y en los aceites de girasol, soja, canola y oliva) son preferibles a las **grasas saturadas** (carne grasa, mantequilla, aceite de palma y de coco, la

nata, queso, mantequilla clarificada y manteca de cerdo), y las *grasas trans* de todos los tipos, en particular las producidas industrialmente (pizzas congeladas, tortas, galletas, pasteles, obleas, aceites de cocina y pastas untables), y *grasas trans* de *rumiantes* (carne y los productos lácteos de vacas, ovejas, cabras y camellos). Se sugirió reducir la ingesta de grasas saturadas a menos del 10% de la ingesta total de calorías, y la de grasas trans a menos del 1%. En particular, las grasas trans producidas industrialmente no forman parte de una dieta saludable y se deberían evitar.

- **Menos de 5 g** (una cucharadita) al día de sal que debe ser yodada.

b. Para lactantes y niños pequeños

En los dos primeros años de la vida de un niño, una nutrición óptima impulsa un crecimiento sano y mejora el desarrollo cognitivo. Además, reduce el riesgo de sobrepeso y obesidad y de enfermedades no transmisibles en el futuro.

Los consejos para una alimentación saludable durante la lactancia y la niñez son semejantes a los adultos, si bien los elementos que citados a continuación también son importantes:

- Debería alimentarse a los lactantes exclusivamente *con leche materna* durante los primeros *seis meses* de vida.
- La lactancia materna debe continuar al menos hasta los *dos años*.

- A partir de los seis meses de edad, la lactancia materna se debería complementar con diferentes alimentos inocuos y nutritivos. En los alimentos complementarios no se debería añadir sal ni azúcares.

c. Consejos prácticos para mantener una alimentación saludable

- **Frutas, verduras y hortalizas**

Comer al menos 400 g, o cinco porciones de frutas y verduras al día reducen el riesgo de desarrollar enfermedades no transmisibles y ayuda a garantizar una ingesta diaria suficiente de fibra dietética.

Para mejorar el consumo de frutas y verduras es recomendable: Incluir verduras en todas las comidas; como en merienda (tentempiés) comer frutas frescas y verduras crudas; comer frutas y verduras frescas de temporada; y comer una selección variada de frutas y verduras.

- **Grasas**

Reducir el consumo total de grasa a menos del 30% de la ingesta calórica diaria contribuye a prevenir el aumento insalubre de peso entre la población adulta. Además, para reducir el riesgo de desarrollar enfermedades no transmisibles es preciso:

- Limitar el consumo de grasas saturadas a menos del 10% de la ingesta calórica diaria;
- Limitar el consumo de grasas trans a menos del 1%; y
- Sustituir las grasas saturadas y las grasas trans por grasas no saturadas, en particular grasas poliinsaturadas.

Para reducir la ingesta de grasas, especialmente las grasas saturadas y las *grasas trans* de producción industrial se puede:

- Cocinar al vapor o hervir, en vez de freír;
- Reemplazar la mantequilla, la manteca de cerdo y la mantequilla clarificada (grasa láctea anhidra procesada de la mantequilla para separar los sólidos lácteos y el agua de la grasa butírica) por aceites ricos en grasas poliinsaturadas, por ejemplo, los de soja, canola (colza), maíz, cártamo y girasol;
- Ingerir productos lácteos desnatados y carnes magras, o quitar la grasa visible de la carne; y
- Limitar el consumo de alimentos horneados o fritos, así como de aperitivos y alimentos envasados (rosquillas, tortas, tartas, galletas, bizcochos y barquillos) que contengan grasas trans de producción industrial.

▪ **Sal, sodio y potasio**

La mayoría de la gente consume demasiado sodio a través de la sal (una media de 9 g a 12 g de sal diarios) y no consume suficiente potasio (menos de 3,5 g). Un consumo elevado de sal e insuficiente de potasio contribuye a la *hipertensión arterial* que, a su vez, incrementa el riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular.

La reducción de la ingesta de sal al nivel recomendado, esto es, menos de 5 gramos diarios, permitiría prevenir 1,7 millones de muertes cada año.

Las personas no suelen ser conscientes de la cantidad de sal que consumen. En muchos países, la mayor parte de la ingesta de sal se realiza a través de alimentos procesados (platos preparados, carnes procesadas tales como tocino, jamón, salame; queso o tentempiés salados) o de alimentos que se consumen con frecuencia en grandes cantidades (pan). La sal también se añade a los alimentos cuando se cocinan (caldos, concentrados de caldo de distinto tipo, salsa de soja y salsa de pescado) o en el lugar en que se los consume (sal de mesa).

Para reducir el consumo de sal se aconseja:

- Limitar la cantidad de sal y de condimentos ricos en sodio (salsa de soja, salsa de pescado y caldo) al cocinar y preparar alimentos;
- No poner sal o salsas ricas en sodio en la mesa;
- Limitar el consumo de tentempiés salados; y
- Escoger productos con menor contenido de sodio.

La ingesta de potasio puede mitigar los efectos negativos de un consumo elevado de sodio en la presión arterial. La ingesta de potasio se puede incrementar mediante el consumo de frutas y verduras frescas.

▪ **Azúcares**

Adultos y niños deberían reducir la ingesta de azúcares libres a menos del 10% de la ingesta calórica total. Una reducción a menos del 5% de la ingesta calórica total aportaría beneficios adicionales para la salud.

El consumo de azúcares libres aumenta el riesgo de *caries dental*. El exceso de calorías procedentes de alimentos y bebidas con un alto contenido en azúcares libres también contribuye al aumento insalubre de peso, que puede dar lugar a sobrepeso y obesidad. Estudios revelan que los azúcares libres influyen en la tensión arterial y los lípidos séricos, y sugieren que una disminución de su ingesta reduce los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

La ingesta de azúcar puede reducirse del modo siguiente:

- Limitar el consumo de alimentos y bebidas con alto contenido de azúcares, como aperitivos y bebidas azucaradas y golosinas (bebidas que contienen azúcares libres, incluidos refrescos con o sin gas; zumos y bebidas de frutas o verduras; concentrados líquidos y en polvo; agua aromatizada; bebidas energéticas e isotónicas; té y café listos para beber; y bebidas lácteas aromatizadas); y
- Comer, como merienda (tentempiés), frutas y verduras crudas en vez de productos azucarados.

CONCLUSIONES

Se conoció como *carne* al músculo esquelético de animales de sangre caliente, se incluye la piel, huesos y vísceras de mamíferos, reptiles y anfibios y aves, aptas para el consumo humano. La *carne roja*, es aquella procedente de vaca, ternera, cerdo, cordero, caballo, cabra y búfalo. Por su parte, los *productos cárnicos*, son alimentos preparados con carnes, despojos, grasas y subproductos comestibles y complementados con aditivos, condimentos y especias. Es aquella carne que ha sido transformada mediante salazón, curado, fermentación, ahumado. Comprenden, productos cárnicos frescos, embutidos, salazones y tratados al calor.

Se reconoció que el *cáncer*, es una enfermedad en la que células anómalas se dividen sin control y destruyen los tejidos corporales; se conoció desde el año 500 aC. Comprende *tumores benignos* (células que no poseen la capacidad de invadir y destruir otros órganos) y *tumores malignos* (células crecen sin control e invaden tejidos y órganos, *metástasis*). El cáncer dura hasta años y tiene diferentes fases. Los responsables de producir esta transformación son los agentes carcinógenos o factores de riesgo (radiaciones UV, agentes químicos y biológicos). Las causas del cáncer, por lo general, están provocados por los agentes externos físicos, químicos y biológicos con un 40% y, en algunos casos, entre el 5% y 7%, es causado por la *predisposición genética* (factores internos).

Se definió que los agentes cancerígenos son *agentes físicos* (rayos UV, gamma, radiaciones nucleares), *químicos* (benceno, cadmio, mercurio, níquel, plomo, hidrocarburos clorados, naftilamina, HPA, nitrosaminas) o *biológicos* (virus, bacterias o parásitos), como el virus del papiloma humano, virus de la hepatitis B y el *Helicobacter*

pylori. Por su parte, los criterios de categorización para los efectos carcinogénicos son: criterios epidemiológicos y toxicológicos; pruebas in vitro, estudios epidemiológicos, entre otros. La IARC clasifica a los agentes cancerígenos en. *Grupo 1*, carcinógenos para humanos; *Grupo 2A*, probablemente carcinógeno a humanos; *Grupo 2B*, posiblemente carcinógeno a humanos; *Grupo 3*, carcinogenicidad no clasificable y *Grupo 4*, probablemente no carcinógeno para humanos, mientras que la WCRF y AICR los agrupan en agentes infecciosos (virus), radiaciones y carcinógenos químicos. La mortalidad anual por cáncer a nivel mundial, se agrupan en: elevado consumo de carnes roja y procesada y alcohol causan cáncer colorrectal; exposición a radiaciones ionizante, tabaco y contaminación en hogares ocasiona cáncer al pulmón; exposición al sol y camas solares generan melanomas y cáncer a la piel; contaminación ambiental provoca hasta 4% de cáncer; la exposición ocupacional provocan cáncer al pulmón y leucemia y, los agentes infecciosos se tiene que provocan muerte por cáncer con 22% en países en desarrollo y 6% en países industrializados.

Se conoció la relación del consumo de carne y sus efectos carcinogénicos en el hombre, presentando las siguientes etapas: exposición a agentes; metabolismo de los agentes; interacción entre los agentes y componentes celulares (ADN) en riesgo (iniciación); reparación del ADN dañado, muerte de la célula o persistencia y replicación de un clon de células anómalas dentro del tejido; crecimiento de este clon anormal hacia un foco definido de células preneoplásicas (promoción) y crecimiento del tumor y su diseminación hacia otras partes del cuerpo (progresión).

Se recomienda disminuir el consumo de carne roja (res, cordero y cerdo) y procesadas (hamburguesas, salchichas, etc.) no mayor del *10% de la energía total o menor a 80 g*

diarios; no freir la carne en demasía para evitar la formación de aminas heterocíclicas e hidrocarburos aromáticos policíclicos. Una alimentación sana comprende el consumo de al menos 400 g/día de frutas, verduras, legumbres; menos del 10% de la ingesta calórica (50 g) y menos de 5 g de sal, menos del 30% de la ingesta calórica diaria (grasas), evitar grasas trans y saturadas.

RECOMENDACIONES

- ✓ Efectuar estudios para determinar dietas de carnes rojas y carnes procesadas en adultos mayores en el Perú y su relación carcinogénica.
- ✓ Efectuar estudios sobre alimentos cárnicos alto andinos conservados artesanalmente (chaqui y otras carnes secas) y su relación con efectos cancerígenos.
- ✓ Proponer recomendaciones a las Unidades de Gestión Educativas para reducir el consumo de carne procesada en instituciones educativas de primaria y secundaria.
- ✓ Evaluar las concentraciones de hidrocarburos policíclicos aromáticos (HPA) y nitrosaminas como factores químicos cancerígenos en carnes de alpaca.

BIBLIOGRAFÍA

- AMERICA RETAIL (2017).** Perú: *Reconfiguración en el mercado de embutidos*. Lima, Peru: America Reail. Recuperado de: <https://www.america-retail.com/peru/peru-reconfiguracion-en-el-mercado-de-embutidos/>
- ARANEDA, M. (2018).** *Carnes y Derivados. Composición y Propiedades*. Chile: Educación en Alimentación y Nutrición. Recuperado de: <http://www.edualimentaria.com/carnes-cecinas-composicion-propiedades>
- ASOCIACIÓN ESPAÑOLA CONTRA EL CÁNCER (AECC). (2018).** *Todo sobre el cáncer*. Madrid, España: AECC Asociación Española Contra el Cáncer. Recuperado de: <https://www.aecc.es/es/todo-sobre-cancer/que-es-cancer>
- BEGOÑA, A. (2016).** *Carne roja y procesada: Interpretación del informe de la OMS sobre la carcinogenicidad de su consumo*. España: Fundación Española de la Nutrición. Recuperado de: <http://www.fen.org.es/blog/carne-roja-y-procesada-interpretacion-del-informe-de-la-oms-sobre-la-carcinogenicidad-de-su-consumo/>
- COMPOUND INTEREST (2015).** *Guía Básica de Clasificación de Carcinógenos de la IARC*. Recuperado de: <https://naukas.com/fx/uploads/2015/10/AAIRDs.jpg>
- ESPINOZA, M.T; ROJAS, M.P; BERNAL, M. L; ARAQUE, A; VELEZ, M. y LOPEZ, J.M. (2006).** *Manual de Agentes Carcinógenos de los Grupos 1 y 2 de la IARC, de Interés Ocupacional para Colombia*. Bogotá, Colombia: Instituto Nacional de Cancerología. Recuperado de: <http://www.cinu.mx/comunicados/ManualAgentes.pdf>
- HERNANDEZ, M. (2017).** *Ministerio de Agricultura buscará aumentar el consumo de carne*. Lima, Perú: Ministerio de Agricultura y Riego (MINAGRI). Peru21.

Recuperado de: <https://peru21.pe/economia/ministerio-agricultura-buscar-aumentar-consumo-carne-76411-noticia/>

HUERTAS, S. (2016). *Riesgo de exposición a Agentes cancerígenos*. España: Asistencia Sanitaria Económica para Empleados y Obreros, Mutualidad de Previsión Social - ASEPEYO. Recuperado de: <https://www.diba.cat/documents/467843/118493136/cancerigenos.pdf/3b53a4cf-41c6-49a0-bb04-dab36d40bb85>

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). (2015^a). *Red Meat and Processed Meat volume 114: Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans*. Lyons, France: World Health Organization. Recuperado de: <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono114.pdf>

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). (2015^b). *Comunicado de Prensa No. 240: Monografías de la IARC evalúan el consumo de la carne roja y de la carne procesada*. Lyons, France: Organización Mundial de la Salud y Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer. Recuperado de: https://www.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/07/pr240_S.pdf

INTI. (2015). *Guía para entender las recomendaciones de la OMS sobre la carne y el cáncer sin caer en el sensacionalismo*. Recuperado de: <https://inti.tv/guia-para-entender-las-recomendaciones-de-la-oms-sobre-la-carne-y-el-cancer-sin-caer-en-el-sensacionalismo/>

LA MULA (2015). *4 recomendaciones del MINSa sobre el consumo de carne procesada*. Perú: Lamula.pe. Recuperado de: <https://redaccion.lamula.pe/2015/10/27/4-recomendaciones-saludables-del-minsa-sobre-comer-carne-procesada/redaccionmulera/>

LATHAM, M. (2002). *Nutrición Humana en el mundo en Desarrollo*. Roma, Italia: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Colección FAO: Alimentación y nutrición N° 29. Recuperado de: <http://www.fao.org/docrep/006/W0073S/w0073s00.htm#Contents>

ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA ALIMENTACIÓN Y LA AGRICULTURA (FAO). (2016). *Carne y Productos Cárnicos*. Roma, Italia: Departamento de Agricultura y Protección del Consumidor. Producción y Sanidad Animal. Recuperado de: <http://www.fao.org/ag/againfo/themes/es/meat/home.html>

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS). (2015). *Carcinogenicidad del consumo de carne roja y de la carne procesada*. Ginebra, Suiza. Recuperado de: <https://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/>

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (2018). *Alimentación sana*. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud (OMS). Recuperado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>

PABLOS, G. (2015). *La lista de elementos cancerígenos según la OMS*. Madrid, España: El Mundo. Recuperado de: <https://www.elmundo.es/grafico/salud/2015/10/30/5633c8cb22601da2218b458d.html>

QUEZADA, F. (2015). *Siete formas de disminuir el consumo de carne*. Chile: La Tercera. Recuperado de: <http://biut.latercera.com/salud/2015/10/como-disminuir-el-consumo-de-carne/>

REVISTA ENFASIS. (2012). *Consumo cárnico a nivel mundial*. México. Recuperado de: <http://www.logisticamx.enfasis.com/articulos/65628-consumo-carnico-nivel-mundial>

TORRES, J. (2011). *La Carne y La Clasificación De Productos Cárnicos*. Cartagena de Indias, Colombia: Universidad de Cartagena. Ingeniería de Alimentos Nutrición. Recuperado de: <https://www.scribd.com/doc/68590225/La-Carne-y-Clasificacion-de-Los-Productos-Carnicos-CHEPPE-TORRES>

WORLD CANCER RESEARCH FUND (WFCR) & AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH (AICR). (2007). *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: A Global Perspective*. Washington, United States of America: Traducido por Organización Panamericana de la Salud (OPS). Recuperado de: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=2187:2010-alimentos-nutricion-actividad-fisica-prevencion-cancer-perspectiva-mundial&Itemid=1894&lang=es

ANEXOS

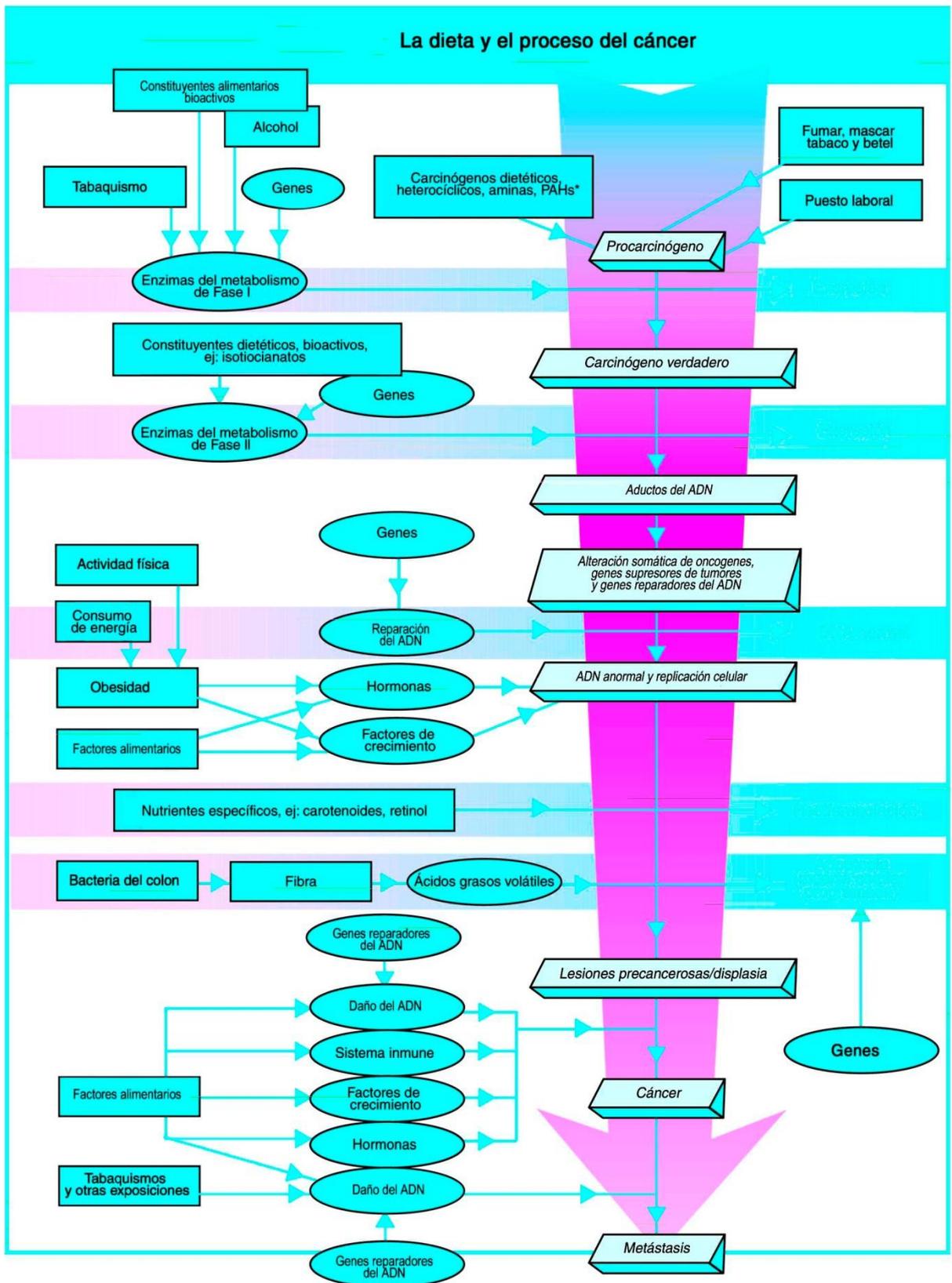


Figura 20. Resumen de la dieta y los cinco etapas del cáncer. Fuente: **WCRF/AICR (2007).**