

Curso de Posgrado:

Alimentos Funcionales.

Una ventaja para la salud y una oportunidad para las cadenas agroalimentarias- 2012.

**Enfermedades oncológicas**

**Concepto**

**Prevalencia**

**Relación con la dieta**

**Dra. Velia A. Löbbe**

**C**

**A**

**N**

**C**

**E**

**R**

**Concepto**

- **El adulto humano posee:**
  - **aproxim  $10^{13}$  células**
  - **3 billones de pares de bases en el código de su DNA, las cuales codifican aproximadamente 30.000 genes**
- **Todas las células poseen los mismos genes, pero lo que determina su estructura y su función son los genes que se expresan en cada una**
- **Microambiente celular:**
  - Disponibilidad de energía**
  - Factores de crecimiento, mediadores inflamatorios, citoquinas**

- **La expresión genética varía de célula a célula y de etapa a etapa de la vida**
- **Factores epigenéticos modifican la expresión de los genes sin alterar la secuencia de nucleótidos de DNA**
- **La integridad de los tejidos depende del equilibrio entre proliferación y muerte celular**
- **Regulación entre proliferación/muerte está controlada por:**
  - oncogenes**
  - genes supresores**
  - factores externos a la célula**
- **Apoptosis (muerte celular programada)** → **controla el número de células**  
→ **remueve las células dañadas**  
→ **impide la replicación de células dañadas**  
**controla la integridad celular**

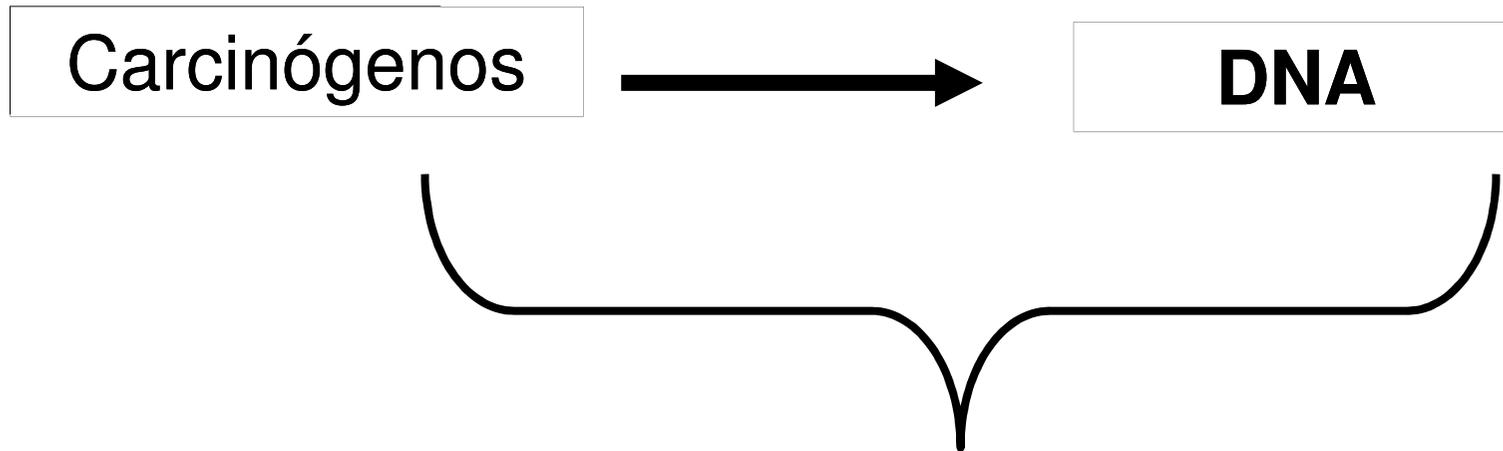
# Cáncer:

Entidad biomédicamente compleja,  
resultante de

**Cambios en los genes**  
que regulan el crecimiento y la  
conducta celular

**Estrés celular**  
ocasionado por factores  
ambientales o de la conducta  
humana

# Cáncer



- **Activación de proto-oncogenes a oncogenes**
- **Inactivación de genes supresores**

**Se estimula la iniciación**

# CARCINOGENESIS

**INICIACION**  
Alteración del genoma



**PROMOCION**  
Alteración en la expresión  
génica y proliferación celular



**PROGRESION**  
Crecimiento y  
expansión

# Carcinogénesis

## INICIACION

### Alteración del genoma:

- **Mutación de DNA**
- **Formación de aductos**
- **Pérdidas o hidroxilación de bases**
- **Puentes intercatenarios**

- ✓ **Proceso irreversible**
- ✓ **Fenómeno rápido**
- ✓ **Suceso poco frecuente**
- ✓ **Mayor susceptibilidad en presencia de replicación celular**
- ✓ **Modulada por agtes. exógenos**

# Carcinogénesis

## PROMOCION

**Alteración en la expresión génica y proliferación celular**

No hay alteraciones estructurales directas del DNA

•Depende de:

agente promotor

edad

factores de la dieta

Expansión selectiva de las células iniciadas por alteraciones en la trasducción de señales celulares

# Carcinogénesis

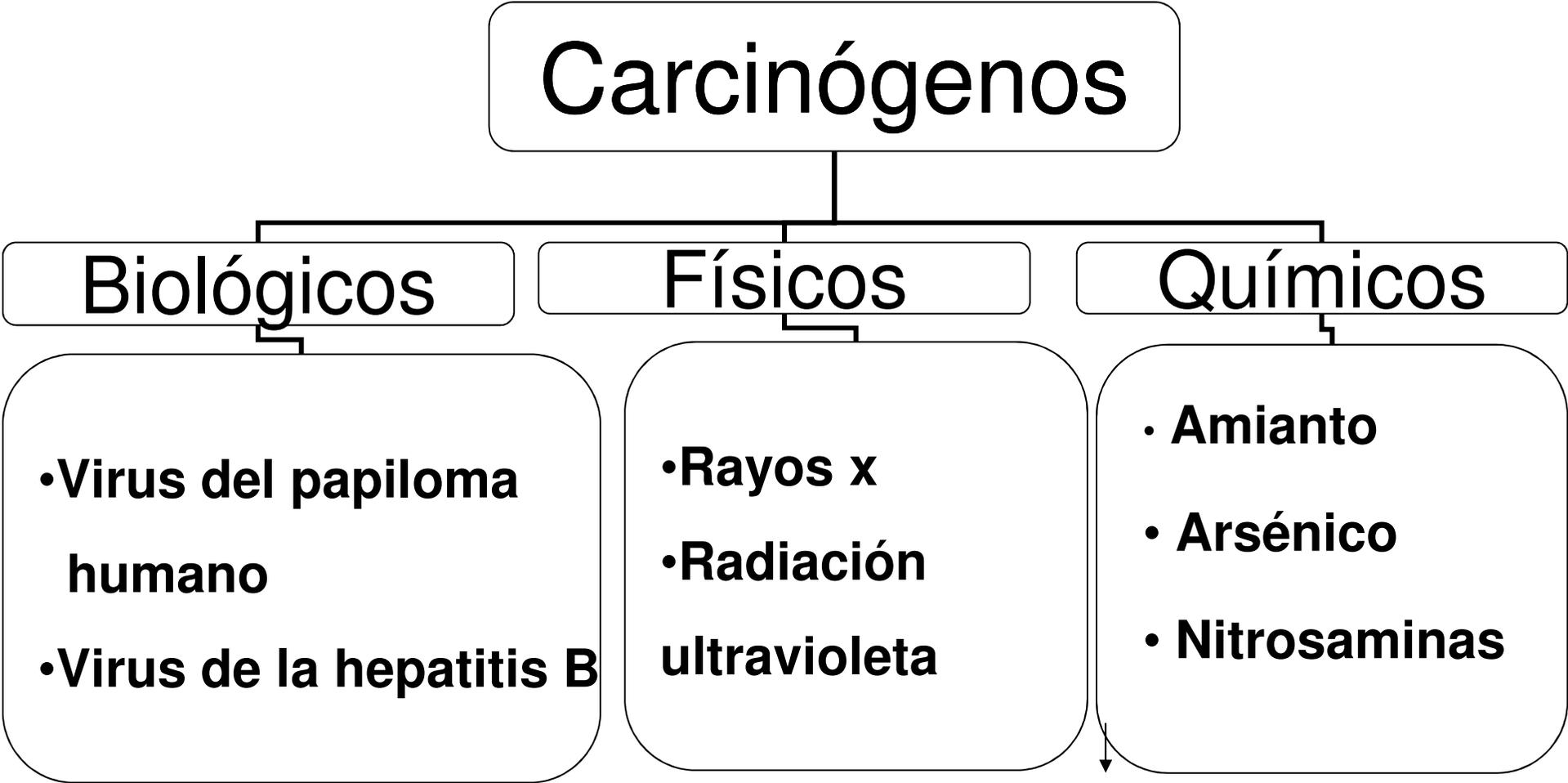
## **PROGRESION**

---

**Crecimiento descontrolado y  
expansión de células  
neoplásicas**

- ✓ Irreversible
- ✓ Inestabilidad del cariotipo

# Carcinógenos



```
graph TD; A[Carcinógenos] --> B[Biológicos]; A --> C[Físicos]; A --> D[Químicos]; B --> B1[•Virus del papiloma humano]; B --> B2[•Virus de la hepatitis B]; C --> C1[•Rayos x]; C --> C2[•Radiación ultravioleta]; D --> D1[• Amianto]; D --> D2[• Arsénico]; D --> D3[• Nitrosaminas];
```

The diagram is a hierarchical flowchart. At the top is a rounded rectangular box containing the word 'Carcinógenos'. A vertical line descends from this box and connects to a horizontal line. From this horizontal line, three vertical lines lead down to three separate rounded rectangular boxes: 'Biológicos', 'Físicos', and 'Químicos'. Below each of these three boxes is a larger rounded rectangular box containing a list of specific carcinogens. The 'Biológicos' box lists 'Virus del papiloma humano' and 'Virus de la hepatitis B'. The 'Físicos' box lists 'Rayos x' and 'Radiación ultravioleta'. The 'Químicos' box lists 'Amianto', 'Arsénico', and 'Nitrosaminas'. A small arrow points downwards from the bottom of the 'Químicos' box.

## Biológicos

- **Virus del papiloma humano**
- **Virus de la hepatitis B**

## Físicos

- **Rayos x**
- **Radiación ultravioleta**

## Químicos

- **Amianto**
- **Arsénico**
- **Nitrosaminas**

# Carcinógenos

Genotóxicos

**Daños sobre el DNA y/o  
cromosomas  
(SON MUTAGENICOS)**

**Mutaciones  
Formación de aductos  
Aberraciones cromosómicas  
Oxidación del DNA  
Correlación entre estructura y  
actividad**

No genotóxicos  
(*epigenéticos*)

**Modulación del crecimiento y  
la muerte celular  
(NO SON MUTAGÉNICOS)**

**Sobreestimulación persistente**



**Replicación celular intensificada  
Especificidad  
Efectos umbral  
Reversibilidad  
Citotoxicidad**

# Carcinógenos Genotóxicos

## Endógenos

Especies reactivas del  $O_2$ :  
OH,  $O_2$ ,  $O^{\cdot 2}$   
 $H_2O_2$

- Oxidación
- Reducción con antioxidantes
- Reacción con radicales libres
- (-) de reparación del DNA

## Exógenos

Benceno, arsénico,  
nitrosaminas, rayos X  
y radiaciones  
UV

Oxidación del DNA

**Efecto de los factores de riesgo sobre las diversas etapas de la secuencia adenoma-carcinoma <sup>(1,2)</sup>**

Factor de riesgo	Formación del adenoma	Crecimiento del adenoma	Carcinoma de colon
Tabaco	↑	0	0
Alcohol	±	↑	0
Actividad física	±	±	↓
↑ ingesta calórica	±	±	↑
↑ del BMI	±	↑	↑

<sup>1</sup>Boutron, M. C., Faivre, J., Dop, M. C., Quipourt, V. & Senesse, P. Tobacco, alcohol and colorectal cancer: a multi step process. *Am. J. Epidemiol.* 1995; 141: 1038–1046.

<sup>2</sup>Boutron-Ruault, M. C., Senesse, P., Meance, S., Belghiti, C. & Faivre, J. Energy intake, body mass index, physical activity and the colorectal adenoma-carcinoma sequence. *Nutr. Cancer* 2001; 39: 50–57.

Epidemiología del cáncer de colon proximal, distal y recto <sup>(1,2)</sup>

Agente	Colon proximal	Colon distal	Recto
Tabaco	+	---	---
Alcohol	---	+	++
Factores familiares	+	---	---
Variación geográfica	+	+++	+

<sup>1</sup>Jensen, O. M. Different ages and sex relationship for cancer of subsites of the large bowel. *Br. J. Cancer* 1984 50: 525–529.

<sup>2</sup>Faivre, J., Boutron, J. M., Hilton, B., Bedeane, L. & Klepping, C. Epidemiology of colorectal cancer In: Diet and Human Carcinogenesis-Joosens, J., Hill, M. & Geboers, J., eds., 1985; pp. 123–136. Excerpta Medica, Amsterdam, The Netherlands.

Epidemiología del cáncer de mama <sup>(1)</sup>

**Grasa corporal**

Premenopausia

Postmenopausia

Relación

**Inversa**

**Directa**

Mecanismo

**Mayor número de  
ciclos anovulatorios**

**Mayor conversión  
de andrógenos  
adrenales en  
estrógenos**

<sup>1</sup>willett, W. Goals for Nutrition in Year 2000. Ca Cancer J Clin 49:331-352, 1999

**2008**

**12.400.000  
nuevos  
diagnósticos**

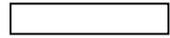
**2ª causa de  
muerte**

**TODAS LAS LOCALIZACIONES  
(salvo piel no melanoma)**

- Argentina, varones

**45% de los cánceres :**

- **Pulmón**
- **Próstata**
- **Colorrectal**



- Argentina, mujeres

**53,9%**

**Mama  
Colorrectal  
Cuello uterino**

**C  
A  
N  
C  
E  
R**

**Relación  
con la dieta**

# ALIMENTOS

## Definición

Aquellas sustancias que al ser ingeridas y absorbidas por el organismo:

- producen energía
- promueven el crecimiento y reparación de los tejidos
- regulan los procesos del cuerpo.

# Composición

- Agua
- Macronutrientes: proteínas, carbohidratos y grasas
- Micronutrientes: vitaminas, minerales, oligoelementos

## Alimentos fuentes

**Contienen mayor cantidad de un determinado nutriente, o lo contienen en forma altamente disponible**

**Cereales-legumbres**

**Hortalizas, verduras y frutas**

**Lácteos**

**Carnes y huevo**

**Aceites y grasa**

**Azúcar y dulces**

# Alimentos Funcionales

“Todos aquellos alimentos a los que se ha añadido o eliminado un ingrediente por medios tecnológicos o biotecnológicos, o a los que se ha modificado su estructura química o a los que se ha modificado su biodisponibilidad de nutrientes, o una combinación de estos factores.”

# Acción

- ***Función calórica o energética***
- ***Función plástica o estructural***
- ***Función reguladora***
- ***y.....***

# Representación simbólica

## ***Rol psico-social de los alimentos (funciones paraespecíficas)***

- **Satisfacción que provocan los alimentos al individuo**
- **Relaciones sociales que se desenvuelven en torno a la comida.**

# Carcinógenos Genotóxicos (microcomponentes)

Agente	Origen	Mecanismo	Tipo de tumores
<p><b>Aminas heterocíclicas</b></p>	<p><b>Pirrólisis (cocción fuerte) de AA, proteínas y creatinina</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidroxilación por el CYP<sub>3</sub>A<sub>2</sub> (derivado del CYP450)</li> <li>• Esterificación por acetiltransferasa y sulfotransferasa</li> <li>• Aductos con guanina (alt. DNA)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mama</li> <li>• Próstata</li> <li>• Colon</li> <li>• Hígado</li> </ul>
<p><b>N-nitrosaminas</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elevadas temperaturas (recalentamiento de vegetales)</li> <li>• Acción de microorganismos</li> <li>• Técnicas de elaboración y conservación</li> <li>• Secado y tostado de la malta (elaboración de cerveza)</li> </ul>	<p><b>Hidroxilación enzimática que afecta las bases de DNA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esófago</li> <li>• Estómago</li> <li>• Páncreas</li> <li>• Hígado</li> <li>• Pulmón</li> </ul>

# Carcinógenos Genotóxicos (microcomponentes)

Agente	Origen	Mecanismo	Tipo de tumores
<b>Hidrocarbur. policíclicos aromáticos (benzopireno)</b>	<b>Combustión incompleta de materia orgánica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formación de aductos de DNA, tras la activación enzimática del benzopireno por CYP1 A</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulmón</li> <li>• Faringe</li> <li>• GI</li> <li>• Mama</li> <li>• Genitorurinario</li> </ul>
<b>Micotoxinas (Aflatoxina B1)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contaminación por <i>Aspergillus</i> (<i>A. flavus</i> y <i>A. parasiticus</i>) de alimentos como barras de granola, galletas, leche, cereales, nueces, avellanas, y otros frutos secos</li> <li>• Favorecido por humedad, pH y temperatura)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formación de aductos de DNA, tras la activación enzimática de la aflatoxina por CYP450</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hígado</li> </ul>

# Carcinógenos Genotóxicos (macrocomponentes)

Exceso calórico

**Adenocarcinoma de la unión  
esófagogastrica**

**Colorrectal**

**Mama en postmenopaúsicas**

Grasas

**Mama**

**Colon**

**Próstata**

Alcohol

**Orofaríngeo/ Esófago**

**Laringe**

**Hígado**

**Mama**

# Cáncer colorrectal y obesidad

## **Cancer Causes Control. 2008 Mar 6**

Circunferencia de cintura (CC) asociada con aumento de la incidencia de ca colorrectal

- en hombres (RR 1,68, para CC  $\geq$ 120 cm vs <95 cm)
- en mujeres (RR 1,75, para CC  $\geq$  110 cm vs <85 cm)

## **World J Gastroenterol. 2007 Aug 21;13(31):4199-206**

- Meta-análisis de estudios de cohorte
- Obesidad factor de riesgo estadísticamente significativo para cáncer colorrectal, más en hombres que en mujeres.
- Indice de cintura/cadera es más sensible que la obesidad en general.

## **Natl Cancer Inst. 2006 Jul 5;98(13):920-31.**

- European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC).
- CC y relación C/C fuertemente asociadas con riesgo de ca de colon en hombres y mujeres.

## **Am J Clin Nutr. 2007 Sep;86(3):556-65**

- Metaanálisis de 13 estudios prospectivos
- > **IMC** > riesgo de ca colónico en hombres (RR: 1.30; mujeres (RR: 1,12; (P < 0,001).
- > **CC** > riesgo de ca de colon en hombres (RR: 1,33; mujeres (RR: 1,16; IC 95%: 1,09-1,23)
- > **C/C CC** >riesgo de ca de colon en hombres (RR cada 0,1 unidad de incremento : 1,43; mujeres (RR: 1,20)

# Adenocarcinoma de esófago-cardias y obesidad

**Nutr Rev. 2000 Feb;58(2 Pt 1):54-6.**

- Asociación entre IMC y adenocarcinoma esofagogástrico

**Int J Cancer. 2006 May 15;118(10):2628-31**

**Riesgo aumentado de adenocarcinoma esofagogástrico asociado con > IMC y tejido adiposo abdominal**

**Gut 2007;56:1503–1511. doi: 10.1136/gut.2006.116665**

- Estudio prospectivo de cohortes (Netherlands Cohort Study; iniciado en 1986;  
n = 120.852; edad:55– 69 años, seguimiento: 13,3 años
- **>IMC > riesgo de adenocarcinoma esofagogástrico**

**BMJ 2007: 335:1107**

- Million Women Study (estudio de cohorte): 1,2 millones de mujeres británicas; edad: 50-64 años; seguimiento: 5,4 años
- >IMC > riesgo de cáncer de 10 tipos específicos diferentes
- Riesgo significativo de cáncer de endometrio y **de esófago**
- **≈50% de los cánceres en la postmenopausia afectan a mujeres con sobrepeso u obesidad.**

## **Cáncer de páncreas y obesidad**

**Int J Cancer. 2007 May 1;120(9):1993-8**

- Metaanálisis de estudios
- RR de cáncer pancreático por cada 5 unidades de aumento del IMC= **1,12** (IC 95%:1,06-1,17; *p*-heterogeneidad = 0,13) en hombres y mujeres combinados

**Am J. Epidemiol 2004;159:S67**

- RR de cancer de páncreas por obesidad=**1,73**

**Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006;15:879-885**

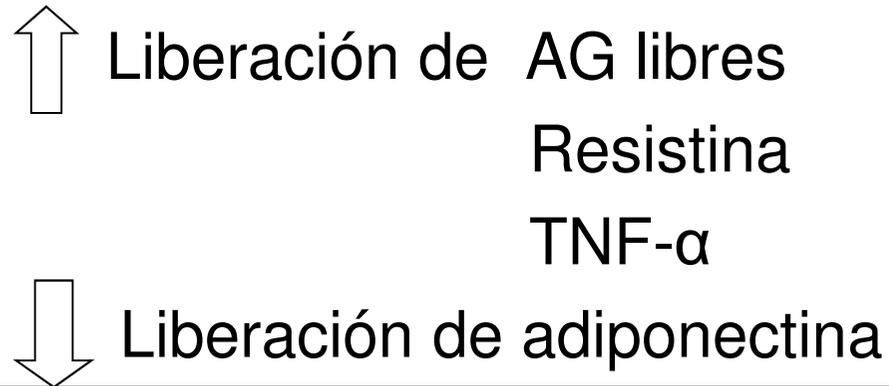
- EPIC, prospectivo
- RR de cancer de páncreas por obesidad=**1,19**

# ¿Cuál es el nexo entre obesidad y cáncer?

- **Órgano endócrino y metabólico activo**
- **Responde a estímulos o señales liberando AG libres**
- **Regula el balance energético y lipídico (liberación de leptina, adiponectina, resistina, TNF- $\alpha$ )**
- **Estimula la expresión de enzimas que metabolizan hormonas esteroideas**
- **Síntesis de estrógenos en la postmenopausia**

**Tejido  
adiposo**

# ¿Cuál es el nexo entre obesidad y cáncer?



**HIPERINSULINEMIA- INSULINORRESISTENCIA**

- **Efectos directos sobre el receptor de la insulina en las células blanco preneoplásicas**
- **Alteraciones del metabolismo hormonal**
- **↑ síntesis y actividad biológica del IGF-1 (regulación del crecimiento celular)**
- **↑ síntesis y biodisponibilidad de progesterona, estrógenos y andrógenos**

# ¿Dieta hipocalórica? ¿Dieta anticancer?

La restricción energética es la más efectiva de las intervenciones nutricionales aisladas para prevenir el cáncer en los animales experimentales

- ↓ proliferación celular
- ↓ generación de especies de  $O_2$  reactivas
  - ↓ exposición del DNA a radicales libres
- ↓ niveles circulantes de IGF-1 e insulina
- Generación de un ambiente pro-apoptósico

# Grasas y cáncer colorrectal

## AGS y AG PI $\omega$ -6

↑ riesgo

- ↑ AB secundarios en MF (inducción de la proliferación y promoción de la carcinogénesis)
- Alteran el *turnover* de la FLP de membrana y la síntesis de PG
- ↑ Activación de la COX en mucosa colónica, en etapa de promoción

## AG PI $\omega$ -3 / monoinsaturados

Reducción de riesgo

- (-) iniciación, promoción y angiogénesis tumoral
- (-) vía de la COX

## Fibra y cáncer de colon

Cancer Research 47: 644-648; 1987

N Engl. J Med 340:169-176,1999

J Natl Cancer Inst 84:1887-1896,1992  
(metaanálisis de 13 CC)

J Natl Cancer Inst 82:650-661, 1990  
(metaanálisis de 16 CC)

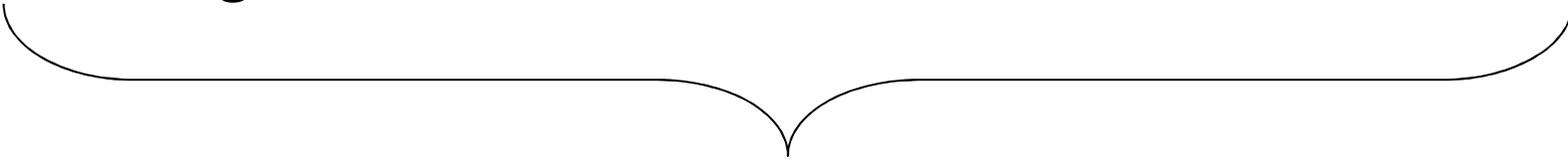
Int J Epidemiol 32(2):239-243; 2003

EPIC (European Prospective  
Investigation into Cancer and  
Nutrition)

- **Areas rurales de Finlandia vs New York= 35g/d (17-21 g de fibra de cereal) vs 12g/d .....↑fibra asociado con ↓AB 2ª en MF**
- **No obtuvo resultados similares pero.. 9,8-24,9 g/d (1-4,8 g de fibra de cereal)**
- **¿Es más importante el tipo de fibra que la cantidad?**
- **< RR en los más altos quintilos de consumo de fibra**
  
- **PLCO Cancer Screening Trial (33.971 s/pólipos y 3.591 c/adenomas)**
- **Quintilos más altos de consumo de fibra.... 27% < riesgo**
- **Mayor relación con fibra de cereales**
- **No aplica para recto**
  
- **Seguimiento de 1.939.011 años-persona**
- **Más altos quintilos de consumo de fibra vs más bajos quintilos de consumo de fibra ...58% menor riesgo (predominantemente: colon izquierdo)**

# Fibra y cáncer de colon

## Estudios de intervención

- Reddy
  - *Cancer Research* 49: 4629-4635, 1986
  - *Gastroenterology* 102:1475-1482, 1992
  
  - **Efecto de ≠ tipo de fibra (salvado de trigo, de maíz o de avena) y AB 2<sup>a</sup> (deoxicólico y litocólico) en MF**
  - **13-15 g/día durante 8-12 semanas**
- 
- **Sólo rta. esperable con salvado de trigo**

## Fibra y cáncer colorrectal

↑ VOLUMEN FECAL

UNIÓN C/ CARCINÓGENOS

UNIÓN C/ACIDOS BILIARES

REDUCCIÓN DEL PH FECAL

ALTERACION DE LA  
MICROFLORA COLÓNICA

FERMENTACIÓN Y FORMACION  
DE AGCC

- Dilución de carcinógenos
- ↓ tiempo de tránsito fecal

- ↓ del contenido fecal de AB
- Interfiere en la conversión de AB 1º en 2º

- ↓ solubilidad de los AB libres
- (-) 7 $\alpha$ -dehidroxilasa (conversora de AB 1º en 2º)
- (-) degradación bacteriana del contenido colónico

- (-) enzimas microbianas activantes de carcinógenos
- Cambios de especies bacterianas
- (+) del crecimiento bacteriano

- (-) crecimiento celular tumoral
- Inducción de la diferenciación
- Inducción de la apoptopsis
- Modulación de la expresión de genes

# ¿Protege la fibra contra el cáncer?

Depende de:

- ... las propiedades particulares de cada tipo de fibra.
- ...de la cantidad total aportada.
- ...del resto de los componentes de la dieta
- ...de la etapa del proceso de carcinogénesis.

# Cancer de mama y dieta\*

Metaanálisis hasta noviembre 2009

- **1/3 de los ca. de mama podrían prevenirse por modificaciones en la dieta**
- **20% de los ca de mama pueden atribuirse al consumo de  $\geq 2$  tragos alcohólicos/día**
- **Dietas más saludables vs menos saludables..... ↓ riesgo**  
(OR=0,89, p=0,0029)
- **Mayor consumo de alcohol vs menor consumo... ↑ riesgo**  
(OR=1,21; p=0,01)

\*Am J Clin Nutr 91:1294-1302, 2010

# Cancer de mama y dieta\*

## Hipótesis del alcohol

### ↑ concentración de estrógenos

- ↓ *clearance* metabólico
- ↑ de la secreción

### ↑ permeabilidad a carcinógenos

(-) de la detoxificación de carcinógenos

## Factores de la dieta con posibles efectos protectores

<b>MECANISMO EXTRACELULARES</b>	
Inhibición del contacto con mutágenos	Fibra, prebióticos
Inhibición de la formación endógena	
1- De la formación de nitrosaminas	Vitamina C; tocoferol
2- Modificación de la flora intestinal	Prebióticos; probióticos
Disminución de la especies de oxígeno reactivo	Vitamina C y E; polifenoles
<b>MECANISMOS CELULARES</b>	
Antioxidantes	Vitamina C, carotenos, tocoferol
Protección de sitios nucleofílicos del DNA	Retinoides
Modificación del transporte transmembrana	Calcio
Inducción de vías de detoxificación	Riboflavina, polifenoles
Inhibición de la activación de promutágenos	Retinoides, flavonoides
Modulación de la reparación de DNA	Selenio, Vitamina C
Activación de la apoptosis	Retinoides, flavonoides
Mantenimiento de la estabilidad genética	Vitamina B12, ácido fólico, selenio, zinc

# FITOQUÍMICOS

- a) **F. nutrientes:**      vitaminas  
   minerales
- b) **F. no nutrientes:** compuestos organosulfurados  
   polifenoles  
   isoflavonas  
   curcumina

**(-) activación de carcinógenos ( por detoxificación)**

**Bloqueo de la unión de metabolitos carcinogénicos críticos al DNA**

**Atrapamiento de especies de O<sub>2</sub> reactivo**

**(-) mebolitos de AA**

**↑ apoptosis**

# **Frutas y verduras**

# Frutas y verduras

- **49%** de reducción del riesgo de ca. orofaríngeos por c/porción de fruta \*
- **50%** de reducción de riesgo en los mayores rangos de consumo de vegetales#

\* Am J Clin Nutr 83:1126-1134, 2006

# NCP 2482): 250-260, 2009

## Vegetales y frutas

### Componente

### Fuente

Fibra y antioxidantes  
Folato  
Dihiothionas  
Indoles  
Glucosinolato  
Iso y tiocianatos  
Cumarina  
Flavonoides  
Fenoles  
Inhib. de las proteasas

Esteroles vegetales  
Isoflavonas  
Saponinas; Inositol  
Allium  
Limoneme

..... **Todos**  
.....**Vegetales de hoja**  
.....**Crucíferas**

.....**Vegetales y cítricos**  
.....**Frutas, vegetales en general.**  
.....**Frutas y vegetales en general**  
... **Predominan en: semillas, legumbres, maíz dulce**

... **Vegetales en general**

**la mayoría, pero sobre todo en la soja.**

...**aliáceas (cebolla, ajo)**  
...**cítricos**

# CRUCÍFERAS

## Evidencias epidemiológicas

- Ca gástrico
- Ca. Colorrectal (en determinadas localizaciones)
- Ca próstata en menores de 65 años
- Ca. Vejiga en mayores de 65 años
- Ca. Mama (¿?)

- Carotenoides
- Vitamina C
- Folato
- Fibra soluble
- Glucosinolato

# CRUCÍFERAS

GLUCOSINOLATO

ISOTIOCIANATOS

INDOL-3 CARBINOL



**(-) carcinogénesis** por inducción de la enzima activadora de fase I (CYP450) o detoxificante de fase II

**(-) proliferación celular** por (-) progresión del ciclo celular y (+) de la apoptosis

**(- ) carcinogénesis**

## Dietas “anticáncer”

	<b>Argumento</b>	<b><u>Realidad</u></b>
<b>De ayuno</b>	“detoxificación”	-Práctica altamente riesgos
<b>De jugos</b>	- Estimulación de la inmunidad; disminución de la PA, detoxicación	-Sirven para complementar una dieta no para reemplazar alimentos (ni siquiera vegetales y frutas) - Precaución con la eventual contaminación
<b>Vegetariana</b>	-Menor aporte de tóxicos, aditivos, nitrosaminas, etc. (¿carne = pecado?)	-Alto contenido de fibras, vitaminas y antioxidantes -Riesgo de carencias, no favorecen la recuperación de la anemia -Si son estrictas, demandan la suplementación de B <sub>12</sub>
<b>Macrobiótica</b>	Semejantes a la vegetariana, pero permiten mínimas cantidades de pescado; se aplican diversas variedades según la localización del cáncer ( <i>Ying, Yang, neutras</i> )	-Riesgo de carencias o deficiencias de calorías -Requiere de un equilibrio importante en el aporte de nutrientes.

# Dieta y cáncer

## Hallazgos epidemiológicos

No nos permiten aclarar cuáles son los mecanismos por los que los nutrientes específicos actúan en etapas de la carcinogénesis.

## Resultados de los trabajos experimentales

No necesariamente se correlacionan directamente con los hallazgos en poblaciones humanas.

*Top* de ventas de suplementos dietarios en los  
EE.UU. (2005)

- **Multivitaminas/ Minerales**
- **Calcio**
- **Vitaminas del grupo B**
- **Vitamina C**
- **Glucosamina/Condroitin sulfato**
- **Vitamina E**
- **Aceite de pescado**
- **Coenzima Q10**
- **Vitamina A / Carotenoides**
- **Jugo de noni**
- **Probióticos**
- **Hierro**

Alrededor del 55% de  
los estadounidenses  
toman suplementos  
dietarios

# Disminución del riesgo de cáncer y suplementos /constituyentes dietarios

	Convincente	NADA!!	
	Probable	Selenio Calcio	Próstata Colorrecto
	Limitada	Retinol	Piel
	Sugestiva	Alfa tocoferol Selenio	Pulmón Colorrecto

# El folato no siempre es beneficioso...

- “Nuestro resultados no confirman la hipótesis de que la ingesta elevada de folatos reduzca el riesgo de cáncer de mama, por lo contrario, se sugiere que una ingesta elevada, generalmente relacionada con el consumo de suplementos de ácido fólico, pueden aumentar el riesgo en mujeres posmenopáusicas “

*Stolzenberg-Solomon .Am J Clin Nutr. 83:895-904; 2006*

- “La suplementación de ácido fólico puede también aumentar el riesgo de cáncer colónico”

*Cole et al. JAMA., 297(21):2351-9; 2007*

- **La densidad energética media de la dieta debería reducirse a 125 kcal/100 g**
- **El consumo promedio de bebidas azucaradas debería ser reducida un 50% cada 10 años.**

# ¿Qué es la densidad energética?

Relación entre las calorías y el peso de un alimentos (calorías por gramo)

- ***Alimentos de alta densidad calórica*** (2,75 - 9 kcal/g)  
Galletitas, manteca, panceta
- ***Alimentos de densidad calórica media-alta*** (2,25 - 2,75 Kcal /g)  
Panificados, frutas secas
- ***Alimentos de densidad calórica media*** (1,25- 2,25 Kcal /g)  
Hummus, mozzarella parcialmente descremada
- ***Alimentos de densidad calórica baja*** (0- 1,25 Kcal /g)  
La mayoría de las frutas y vegetales frescos, yogur descremado, sopas en base a caldos desgrasados

# ¿ Por qué es importante la densidad energética?

- La sensación de sentirse llenos es una de las causas por las cuales la gente deja de comer
- Las personas que consumen alimentos de menor densidad energética pueden sentirse llenas aunque consuman pocas calorías.

- “ La epidemia global de sobrepeso y obesidad (“globesidad”) se torna rápidamente en un problema de salud pública importante en muchos lugares del mundo. Coexistiendo paradójicamente con desnutrición en los países en vías de desarrollo, el aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad se asocia con muchas enfermedades crónicas relacionadas con la dieta, incluyendo diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, hipertensión y **ciertos cánceres.**“

**OMS**

## BMI en el mundo (adultos)

País	% Sobrepeso	% Obesidad
Brasil	40,6	11,1
Canadá	59,1	23,1
Chile	59,7	21,9
Cuba	42,5	11,8
Dinamarca	41,7	11,4
Alemania	66,6	12,9
Marruecos	35,4	16
Holanda	41,8	10
República de Corea	32,1	3,2
China	18,9	2,9
Perú	55,4	16,3
Arabia Saudita	72,5 (BMI<18=7%)	35,6
España	53,4	15,6
Suiza	37,3	8,2
Reino Unido	61	22,7
Uruguay	52,4	17
EE.UU.	66,9 (BMI<18=2,4%)	33,9
Italia	44	9,8
Japón	23,2	3,1

## SEGUNDA ENCUESTA NACIONAL DE FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES

- “La prevalencia nacional de obesidad fue de 18%, significativamente mayor a la cifra hallada en la ENFR 2005 (14,6%)”.
- “La obesidad se relacionó con el menor ingreso y menor educación, demostrando una estrecha relación con la pobreza”

## Prevención del cáncer

(World Cancer Research Foundation.- American Institute for Cancer Research- 1997)

- Mantener refrigerados o congelados los alimentos perecederos
- Almacenar los alimentos perecederos de modo de minimizar la contaminación con hongos.
- No sobrepasar el límite de seguridad de aditivos alimentarios, pesticidas y otros contaminantes químicos.
- Evitar ahumado, carbonizado y charqueado
- **Seguir una dieta variada y equilibrada, hace innecesario cualquier tipo de suplementos vitamínicos.**

## Recomendaciones para las elecciones individuales

### 🍷 **Consumir variedades de alimentos saludables, con énfasis en los de origen vegetal**

- Consumir diariamente **5 o más porciones de vegetales y frutas**
- Preferir los **cereales integrales** a los procesados (refinados) y azúcares.
- Limitar el consumo de **carnes rojas, especialmente aquellas con alto contenido de grasa y procesadas**
- Elegir alimentos que ayuden a mantener un **peso saludable**

### 🏃 **Adoptar un estilo de vida activo**

- *Adultos*:  $\geq 30'$  de actividad física moderada,  $\geq 5$  días a la semana;  
 $\geq 45'$  de activ. física moderada o intensa,  $\geq 5$  días a la semana
- *Niños y adolescentes*:  $\geq 60'$  diarios de actividad física moderada  $\geq 5$  días a la semana

### • **Mantener un peso saludable a través de la vida**

- Balancear la ingesta calórica con la actividad física
- Perder peso, si existe sobrepeso u obesidad

### 🍷 **Si consume bebidas alcohólicas, limitar el consumo**

**P  
R  
E  
V  
E  
N  
C  
I  
O  
N**

**Asesoramiento  
individual**

**Campañas  
públicas  
educativas**

**Políticas  
gubernamentales**

# Asesoramiento individual

- Conocimiento incompletos
- Paradigma: Medicina “cura” y luego “previene”
- Falta de tiempo
- Expectativas de poca adherencia
- Mayor cobertura de prácticas reactivas que proactivas
- Reducido entrenamiento en Nutrición

# Campañas públicas educativas

- Tendencia a un mayor número de campañas en EE.UU y Canadá, aunque con resultados mediocres
- Desequilibrio en la inversiones publicitarias entre empresas de comidas rápidas y el NCI
- Resistencia vinculada a normas culturales y/o estado socioeconómico
- Necesidad de poner el énfasis de las campañas en los niños

# Políticas de gobierno

- Incluir regulación y subsidios
- OMS (1988):  
“ Impuestos y subsidios deberían discriminar a favor de facilitar el acceso para todos a alimentos saludables y a una dieta mejor”