



UNIVERSIDAD DE JAÉN
Facultad de Ciencias de la Salud

Trabajo Fin de Grado

RELACIÓN ENTRE NUTRICIÓN Y CÁNCER: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Alumno: Peláez Calvo, Francisco Javier.

Tutor/a: Prof^a. D^a. Isabel M^a López Medina

Dpto: Enfermería

Mayo, 2016



UNIVERSIDAD DE JAÉN
Facultad de Ciencias de la Salud
Trabajo Fin de Grado

RELACIÓN ENTRE NUTRICIÓN Y CÁNCER: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Alumno: Peláez Calvo, Francisco Javier.

Tutor/a: Prof^a. D^a. Isabel M^a López Medina

Dpto: Enfermería

Firma

Mayo, 2016



ÍNDICE

RESUMEN	4
1. INTRODUCCIÓN	6
1.1. Concepto de cáncer.	6
1.2. Clasificación del cáncer.	6
1.2.1. <i>Según su carácter:</i>	6
1.2.2. <i>Según el tejido del que derivan:</i>	7
1.3. Etiología	7
1.4. Factores de riesgo y factores protectores del cáncer	8
1.5. Epidemiología del cáncer a nivel mundial	9
1.6. Epidemiología en España	11
1.7. Guía práctica sobre la nutrición y el ejercicio físico para la prevención del cáncer.	12
1.8. Justificación	12
2. OBJETIVOS	13
3. METODOLOGÍA.	13
3.1. Tipo de estudio	13
3.2. Proceso de búsqueda y selección de estudios	13
3.3.1 <i>Bases de datos.</i>	13
3.3.2 <i>Criterios de inclusión de los estudios</i>	14
3.3.3 <i>Criterios de exclusión de los estudios.</i>	14
3.3.4. <i>Proceso de selección.</i>	15
3.4 Extracción de los datos	16
4. RESULTADOS	16
4.1 Descripción general de estudios analizados	16
4.2. Análisis detallado por grupo de alimentos	18
4.2.1. <i>Relación entre el consumo de Carne y cáncer.</i>	18
4.2.2. <i>Relación entre el consumo de Pescado y cáncer</i>	21
4.2.3. <i>Relación entre el consumo de Frutas y verduras y cáncer</i>	25
4.2.4. <i>Relación entre el consumo de Cereales y cáncer.</i>	28
4.2.5. <i>Relación entre el consumo de Legumbres y cáncer</i>	31
4.2.6. <i>Relación entre el consumo de Bebidas y cáncer.</i>	35
4.2.6.1. <i>Relación entre el consumo de Leche y cáncer.</i>	35
4.2.6.2. <i>Relación entre el consumo de Alcohol y cáncer.</i>	37



4.2.6.3. <i>Relación entre el consumo de Té y cáncer.</i>	41
4.2.6.4. <i>Relación entre el consumo de Café y cáncer.</i>	43
5. DISCUSION	44
6. CONCLUSIONES	47
7. BIBLIOGRAFIA	49
8. ANEXOS	55

RESUMEN

El cáncer es una de las enfermedades con mayor incidencia a escala mundial. Existen ciertos factores que influyen en su desarrollo o avance, siendo uno de ellos la dieta. La gran correlación existente entre la dieta y el cáncer se demuestra con las grandes variaciones en las tasas del mismo entre los países y los cambios que se producen al emigrar. Estas cuestiones nos muestran la importancia de los factores modificables en la causa y prevención del cáncer y el papel de la dieta entre las tasas de cáncer. Es por esto por lo que se va a realizar una revisión bibliográfica para estudiar esta relación dieta-cáncer; la búsqueda dio como resultado final 63 artículos de los cuales 41 fueron ensayos clínicos controlados, 11 estudios de casos y control y 11 estudios de cohortes prospectivas. Los estudios fueron agrupados en 6 grupos de alimentos: carnes, pescados, frutas y verduras, cereales, legumbres y bebidas (leche, alcohol, té y café). El objetivo principal del estudio fue: describir la relación entre el consumo de cierto tipo de alimentos y el desarrollo de cáncer. La mayoría de resultados se extrajeron mediante (cuestionario frecuencia de alimentos), análisis sanguíneos y fecales, estudios de mecánica de componentes de los alimentos o experimentos en laboratorio. Los resultados confirmaron asociación entre el consumo de carnes, pescados, fruta y verdura, cereales, legumbres y otros y el desarrollo de cáncer. Por orden de grado de asociación nuestra revisión extrajo que el consumo de alcohol, carnes rojas (método de cocción y la presencia de hierro hemo) y leche desnatada se pueden considerar factores de riesgo para el cáncer. Mientras que el consumo de legumbres, sobre todo arroces, pescados (en concreto aceites de pescado), cereales, frutas y verduras, té y consumo moderado de alcohol (vino tinto o cerveza) demostraron ser factores protectores contra algún tipo de cáncer. El tipo de cáncer más asociado a la alimentación ha demostrado ser el cáncer colorrectal, seguido del de mama, próstata y páncreas. Como conclusión podemos extraer que existe relación causal entre el tipo de alimentación y el desarrollo de cáncer pero es necesario seguir estudiando dicha relación.

Palabras clave: Cáncer, carne, pescado, fruta, verdura, cereales, legumbres, alcohol, té, leche.



ABSTRACT

Cancer is a disease with the highest incidence worldwide. There are certain factors that influence it in the development or progress, one of them is the diet. The high correlation between diet and cancer is demonstrated by the large variations in the rates of the same between countries and the changes that occur when you migrate. These issues show the importance of modifiable factors in the cause and prevention of cancer and the role of diet between cancer rates. This is why what is going to conduct a bibliographic review to study this diet-cancer relationship; search gave final result 63 of the 41 articles which were controlled, 11 case studies and control clinical trial and 11 prospective cohort studies. The studies were grouped into 6 food groups: meat, fish, fruits and vegetables, cereals, legumes and drinks (milk, alcohol, tea and coffee). The main objective of the study was to: describe the relationship between consumption of certain foods and the development of cancer. Most results were extracted by (food frequency questionnaire), blood and fecal analysis, mechanics studies food components or laboratory experiments. The results confirmed association between consumption of meat, fish, fruit and vegetables, cereals, legumes and others and the development of cancer. By order of degree of association extracted our review that consumption of alcohol, red meat (cooking method and the presence of heme iron) and skimmed milk can be considered risk factors for cancer. While consumption of vegetables, especially rice, fish (specifically fish oils), cereals, fruits and vegetables, tea and moderate consumption of alcohol (red wine or beer) proved to be protective factors against some cancers. The type of cancer most associated with food has proven colorectal cancer, followed by breast, prostate and pancreas. In conclusion we can extract a causal relationship exists between the type of food and the development of cancer but further study is needed that relationship

Key words: Cancer, meat, fish , fruit, vegetables , cereals, legumes , alcohol, tea, milk



1. INTRODUCCIÓN.

1.1. Concepto de cáncer.

Según el instituto nacional del cáncer el cáncer se define como: “Un conjunto de enfermedades en las cuales el organismo produce un exceso de células malignas conocidas como cancerígenas o cancerosas, con crecimiento y división más allá de los límites normales, pudiendo invadir del tejido circundante provocando un proceso llamado metástasis”.

La metástasis es la propagación a distancia, por vía fundamentalmente linfática o sanguínea, de las células originarias del cáncer, y el crecimiento de nuevos tumores en los lugares de destino de dicha metástasis. Estas propiedades diferencian a los tumores malignos de los benignos, que son limitados y no invaden ni producen metástasis. Las células normales al sentir el contacto con las células vecinas inhiben la reproducción, pero las células malignas no tienen este freno. (1)

1.2. Clasificación del cáncer.

Hay más de un centenar de tipos de cáncer. La principal clasificación de los tipos de cáncer, en general, está regida por el nombre de los órganos o tejidos en donde se forman los cánceres. Los cánceres pueden también describirse según el tipo de célula que los forma: (2)

Los tumores pueden ser benignos y malignos, estos tienen dos componentes básicos en su estructura: Las células proliferantes que dan resultado a el tumor propiamente dicho y constituyen el parénquima, y su estroma de sostén, formado por tejido conectivo y vasos sanguíneos, el estroma está formado por tejidos no tumorales cuya formación ha sido inducida por el propio tumor. La nomenclatura oncológica se centra en el componente que constituye el parénquima. Se usan dos criterios de clasificación: su carácter benigno o maligno y el tejido del que derivan. (2)

1.2.1. Según su carácter:

Tumores benignos: su nombre acaba en el sufijo oma. Se basa en el tejido del que procede, pueden ser: fibromas (procedente de tejido conjuntivo fibroso), mixoma (procedente de tejido conjuntivo laxo), lipoma (procedente de tejido adiposo), condroma (procedente de tejido cartilaginoso), etc. Algunos derivados de tejido epitelial terminan con el sufijo "adenoma" porque el tejido epitelial de origen forma glándulas.

Tumores malignos o cáncer: suelen acabar en el sufijo sarcoma o carcinoma, pero muchos de ellos, como el seminoma, melanoma, linfoma y mesotelioma, son de carácter maligno a pesar de que su nombre tiene una terminación similar a la de los tumores benignos (oma). (2)

1.2.2. Según el tejido del que derivan:

Carcinomas: Las neoplasias malignas, cuyo origen es epitelial y se denominan carcinomas, estos representan el 80 % de los tumores malignos; por ejemplo: carcinoma epidermoide o escamoso, adenocarcinoma, carcinoma de pulmón, carcinoma de colon, carcinoma de mama, etc.

Sarcomas: Aquellos que derivan de tejidos mesenquimatosos se denominan sarcomas por ejemplo: liposarcoma o osteosarcoma.

Gliomas: Aquellos procedentes del tejido nervioso, no se trata de un tumor derivado de células nerviosas, sino que se trata de uno de los tipos celulares encargados de su sostén, las células gliales. Algunas de las variedades de gliomas son el glioblastoma u oligodendroglioma

Leucemias y linfomas: Cáncer hematológico derivado del tejido linfoide y el mieloide. (2)

1.3. Etiología

Como hemos dicho el cáncer comienza en las células y es en ellas donde suceden una serie de transformaciones que convierten lo que era una célula normal en una tumoral. Esto sucede mediado por procesos multifásicos que suelen consistir en la progresión de lesiones precancerosas a tumores malignos. Estas surgen como resultado de la interacción entre los factores genéticos del paciente y tres tipos de factores externos:

- Carcinógenos físicos, como podrían ser las radiaciones ionizantes, ultravioleta o rayos X;
- Carcinógenos químicos, como algunos componentes de los alimentos o sustancias volátiles presentes en el aire o en el agua.
- Carcinógenos biológicos, como las infecciones causadas por determinados virus, parásitos o bacterias.

El envejecimiento es otro factor fundamental en la aparición del cáncer. Conforme aumenta la edad la incidencia de cáncer aumenta muchísimo, esto sucede probablemente por la acumulación de factores de riesgo de determinados tipos de cáncer; a esta acumulación general de factores de riesgo se le suma la tendencia que tienen los mecanismos de reparación celular a ir perdiendo eficacia con la edad. (2)

1.4. Factores de riesgo y factores protectores del cáncer

No es posible saber con exactitud por qué una persona padece cáncer y otra no. Pero la investigación ha indicado que ciertos factores de riesgo pueden aumentar la posibilidad de una persona de padecer cáncer. Existiendo también factores que reducen este riesgo llamados factores protectores. (1)

La mayoría de los factores de riesgo de cáncer y los factores protectores se identifican en estudios epidemiológicos. Tales estudios, por sí solos, no prueban que un hábito o una sustancia causen cáncer. Ya que, el descubrimiento podría ser el resultado del azar, o el verdadero factor de riesgo podría ser otro factor de riesgo del cual se sospecha. (1)

Cuando una cantidad considerable de estudios indican que hay una asociación considerable entre un posible factor de riesgo y un mayor riesgo de cáncer o viceversa para los factores protectores, y cuando existe un posible mecanismo que explique cómo el factor de riesgo o protector podría de hecho causar o prevenir cáncer, es cuando esta relación puede confirmarse. Evitar los factores de riesgo o modificarlos puede dar como resultado factores protectores del cáncer. Aunque algunos de estos factores de riesgo son evitables, otros, como envejecer, no. El siguiente listado incluye los factores de riesgo más comunes del cáncer: Alcohol, Dieta, Tabaco, Edad, Gérmenes infecciosos, Hormonas, Inflamación crónica, Inmunosupresión, Luz solar, Obesidad, Radiación, Sustancias ambientales. (3)

Los principales factores de riesgo de cáncer en todo el mundo son el consumo de tabaco y alcohol, llevar una dieta desequilibrada o malsana y el no realizar ejercicio físico. (2)

Algunas infecciones crónicas también constituyen factores de riesgo, y son más importantes en los países de ingresos medios y bajos (2)

Por último los virus de las hepatitis B (VHB) y C (VHC) y algunos tipos de papiloma virus humanos (PVH) aumentan el riesgo de cáncer de hígado y cuello uterino, respectivamente.

Así como la infección por el VIH que aumenta considerablemente el riesgo de algunos cánceres, como el de cuello uterino. (2)

1.5. Epidemiología del cáncer a nivel mundial

Los cambios en la fecundidad y la esperanza de vida mundial están produciendo cambios importantes en la estructura de la población mundial y, a su vez, en el problema escala mundial del cáncer (4). Además de la creciente carga del cáncer otro aspecto en constante cambio es el de los cánceres más comunes que se encuentra en diferentes regiones correlacionados con los niveles de desarrollo humano. La reducción en los cánceres relacionados con las infecciones (estomago, cáncer de cuello de útero, etc.) se compensa por el aumento de cánceres ligados a una occidentalización de estilo de vida (cáncer colorrectal, de mama, de próstata, etc. (5)

En la evolución socio-económico mundial, muchos países actualmente clasificados como de ingresos bajos o medianos están cambiando sus estilos de vida, siendo algunos de estos cambios: el que cada vez más se adopten las dietas occidentalizadas, se tienda a ser cada vez más sedentario y menos físicamente activos en sus estilos de vida, lo que lleva a un rápido cambio en el perfil de los cánceres comunes en estas poblaciones (6)

A nivel mundial, se estima que 38 millones de muertes-casi dos tercios de los 56 millones de muertes anuales totales son causados por enfermedades no transmisibles, principalmente de las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, las enfermedades respiratorias crónicas y cáncer (4). En 2012, casi el 80 por ciento de todas las muertes por enfermedades no transmisibles (28 millones) se produjo en los LMICs (low- and middle-income countries); casi el 30 por ciento de las muertes ocurrieron antes de la edad de 60 años en estos países. Entre las enfermedades no transmisibles, el cáncer es la principal causa de muerte (véase en figura 1)

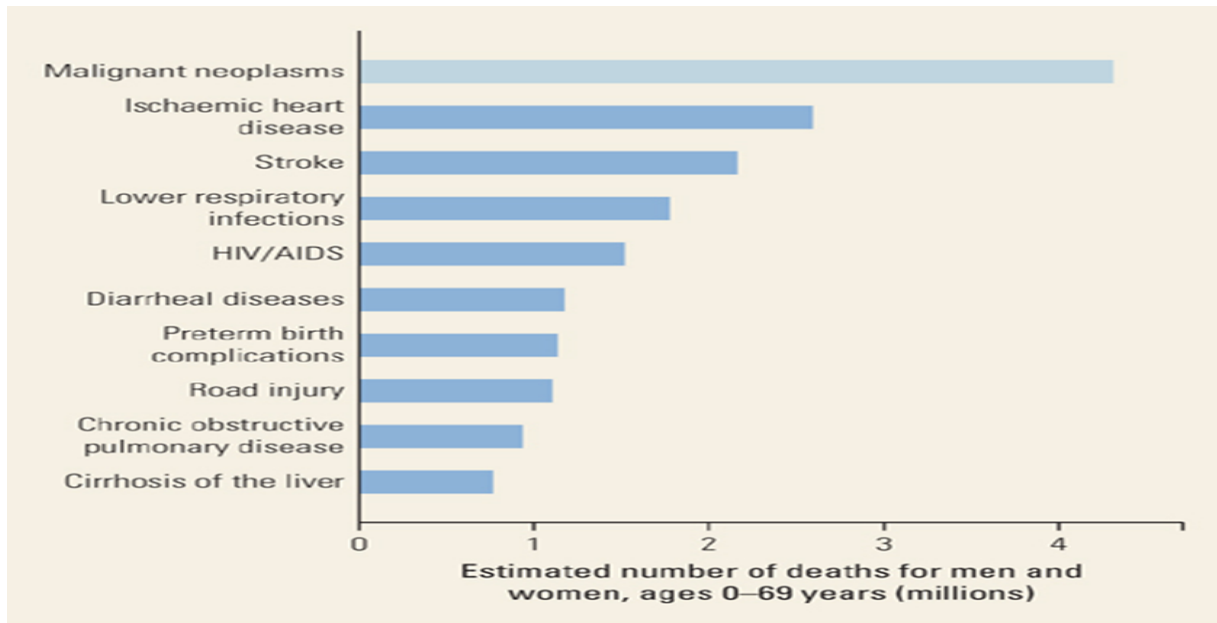


Figura 1: Top 10 Causes of Death Worldwide, 2012(millions of deaths) Global Health Observatory Fuente: (7)

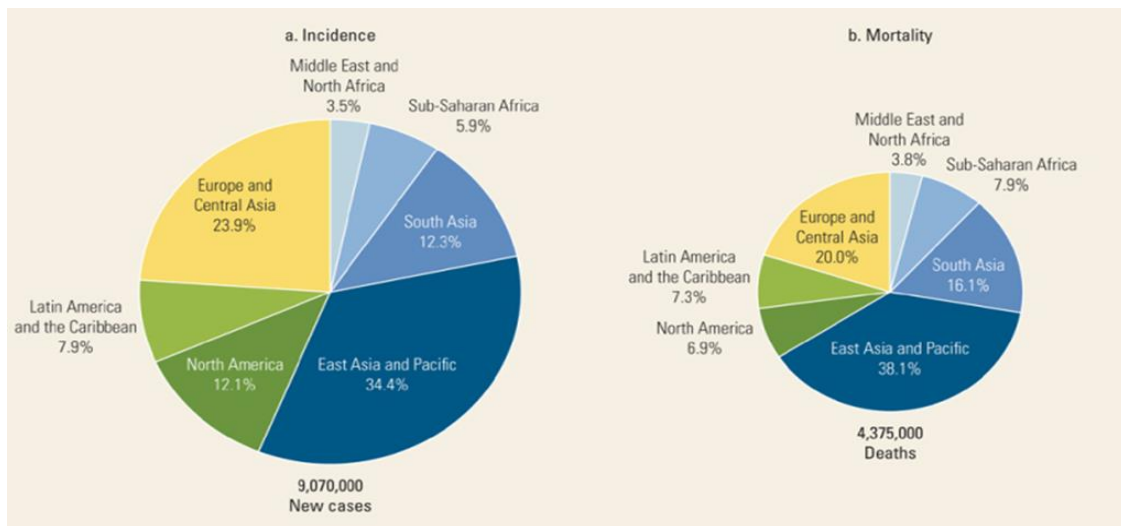
Esta observación es consistente con las transiciones socioeconómicas globales. Entre 1990 y 2010, hubo una reducción del 17 por ciento de las muertes maternas y neonatales y nutricionales transmisibles, compensado por un aumento del 30 por ciento de las muertes relacionadas con las enfermedades no transmisibles (8). Este aumento fue mayor en los países en vías de desarrollo, en comparación con los países industrializados (39 por ciento frente a 15 por ciento, respectivamente). El cambio está impulsado en gran medida por el crecimiento de la población y la mejora de la longevidad. Aunque el número de muertes relacionadas con las enfermedades no transmisibles aumentó de 27 millones a 34 millones entre 1990 y 2010, las tasas de mortalidad se redujeron en un 19 por ciento (646 a la 520 por 100.000) durante el mismo período (9).

Por otro lado las estadísticas globales enmascaran variaciones entre los países. En Japón, el cáncer representa más de la mitad de todas las muertes por enfermedades no transmisibles juntas; en alrededor de 40 países, las tasas de mortalidad por cáncer ajustadas por edad son iguales o superiores a los de la enfermedad cardiovascular en la mortalidad prematura a edades menores de 70 años (9).

En 2012, las estimaciones de GLOBOCAN indican que hubo 9,1 millones de nuevos casos de cáncer y 4,4 millones de muertes por cáncer entre las edades de 0 y 69 años (figura 2). Cáncer de mama femenino es el cáncer más frecuentemente diagnosticado en todo el mundo (1,3

millones de nuevos casos, el 14,7 por ciento de todos los casos de cáncer), pero ocupa el tercer lugar como la causa más común de muerte por cáncer (358.000 muertes, un 8,2 por ciento de todas las muertes por cáncer). El cáncer de pulmón es la principal causa de muerte (767.000 muertes, el 17,5 por ciento) y ocupa el segundo lugar en incidencia (1 millón de muertes, el 10,8 por ciento). En términos de incidencia, los tipos de cáncer más frecuentes a partir de entonces son colorrectal (744.000 casos, 174.000 defunciones), próstata (556.000 casos, 56.000 defunciones), estómago (539.000 casos, 242.000 defunciones), y el hígado (503.000 casos, 336.000 muertes). (6)

Figura 2. Carga mundial del cáncer: estimado Cortes de incidencia de cáncer y la mortalidad, por región, 2012. Fuente: (7).



Estas altas diferencias en las tasas de cáncer entre los países, los sorprendentes cambios en dichas tasas entre las poblaciones migratorias, y los rápidos cambios en el tiempo dentro de los países indican que algún aspecto de estilo de vida o el medio ambiente es en gran parte responsable de los cánceres más comunes en los países occidentales. (7)

1.6. Epidemiología en España.

Actualmente en España se diagnostican alrededor de unos 162.000 casos de cáncer al año (sin contar el cáncer de piel no-melanoma) de los cuales 25.600 corresponden a carcinomas colorrectales, siendo este el tumor más frecuente de todos en términos absolutos. El segundo tumor en frecuencia es el cáncer de pulmón con 18.800 casos nuevos, seguido del cáncer de mama en mujeres con 15.979 casos. Si se compara la incidencia de cáncer con la de los países de nuestro entorno, en hombres España presenta unas tasas ajustadas superiores a las del

promedio de la UE, ocupando el 5º lugar. Sin embargo, en mujeres, España muestra las tasas de incidencia más bajas junto con Grecia. Para el cáncer de vejiga en hombres, España ocupa el primer lugar, con tasas bastante superiores a las del resto de países. Es importante darse cuenta del incremento que está sufriendo la incidencia de cáncer en España y el contraste que supone frente a la evolución de la mortalidad. (10)

1.7. Guía práctica sobre la nutrición y el ejercicio físico para la prevención del cáncer.

Cabe destacar la importancia del personal sanitario y en especial el de enfermería ya que es el que realiza el consejo dietético del paciente en la educación y promoción de la salud mediante la guía y asesoramiento de la población en lo que a nutrición se refiere potenciando la prevención del cáncer. Una muy buena opción es el uso de guías como la “Guía de la Sociedad Americana del Cáncer sobre nutrición y actividad física para la prevención del cáncer” que dicta pautas para enseñar a los pacientes hábitos de vida saludable y al profesional de salud como facilitar el acceso a los distintos tipos de alimentos a los pacientes para que prevengan el cáncer, pautas para enseñar a el paciente como evitar ciertos grupos de alimentos y en general estrategias de prevención y promoción de la salud para que el profesional de enfermería pueda mejorar la salud comunitaria (véase en anexo 1) (11)

1.8. Justificación

Según la OMS se prevé que el número de nuevos casos aumente en aproximadamente un 70% en los próximos 20 años por lo que es primordial la intervención sobre este. (2) El gran interés durante los últimos años en la dieta y el cáncer humano se deriva de estas grandes variaciones en las tasas de cáncer entre los países, junto con los cambios dramáticos en la incidencia de cáncer entre las poblaciones que emigran a regiones con diferentes tasas. Estas observaciones nos muestran la importancia de los factores potencialmente modificables en la causa y prevención del cáncer, el papel de la dieta ha sido sugerido por fuertes correlaciones entre las tasas de cáncer y el consumo per cápita nacional de nutrientes específicos. En su amplia revisión de 1.981 causas evitables de mortalidad por cáncer en EE.UU, La muñeca y Peto sugirieron que “los factores dietéticos pueden dar cuenta de aproximadamente el 35% de las muertes por cáncer, similar a los efectos de fumar” Sin embargo, la estimación de la dieta es un factor incierto y se considera que este porcentaje podría ser tan bajo como 10% o tan alta como 70%. (8)

Es precisamente por este desconocimiento de la verdadera relación de la dieta y el cáncer ya sea como factor de riesgo o como factor protector por lo que en este estudio me propongo realizar una revisión bibliográfica que relacione las influencias tanto positivas como negativas del cáncer y la dieta y dilucidar cuál es la relación de los distintos grupos de alimentos con los distintos grupos de cáncer.

2. OBJETIVOS

Objetivo principal:

Describir la relación entre el consumo de alimentos y el desarrollo del cáncer en población adulta, a partir de la evidencia disponible.

Objetivos específicos:

- Establecer qué alimentos pueden actuar como factores de riesgo de algún tipo de cáncer.
- Conocer a qué alimentos se les ha asociado un efecto protector para el desarrollo de cáncer.
- Describir cómo actúan dichos alimentos en el organismo en relación al cáncer.
- Determinar con qué tipos de cáncer se ha establecido mayor asociación o se ven más afectados por la alimentación.

3. METODOLOGÍA.

3.1. Tipo de estudio.

El estudio realizado ha sido una Revisión Bibliográfica, con objeto de localizar y recuperar las investigaciones sobre el consumo alimentario y su relación con el desarrollo de cáncer.

3.2. Proceso de búsqueda y selección de estudios.

3.3.1 Bases de datos.

Se han consultado PubMed, Cochrane y Cuiden, desde sus inicios.

Las palabras clave que se han empleado son: *meat, fish, fruit, vegetable, grain, cereal, bread, legume, rice, garlic, milk, alcohol, onion, wine, seafood, salt, sugar, olive oil y tea* , combinándolas todas ellas con *cáncer* (Ej: “meat and cáncer”)



De las palabras clave *onion, wine, seafood, salt, sugar y olive oil and cáncer* no se han obtenido resultados en ninguna de las bases de datos.

3.3.2 Criterios de inclusión de los estudios

Para la selección de estudios se siguieron las siguientes pautas o criterios de cribado:

- a) Efecto: Investigaciones que relacionen el consumo de algún alimento y el desarrollo de cáncer.
- b) Exposición: Estudios en los que se detalle la ingesta de alguno de los alimentos estudiados, en cualquiera de sus formas.
- c) Diseño: Ensayos clínicos controlados, estudios de casos y controles y estudios de cohortes prospectivas.
- d) Características de los estudios: Que fuesen estudios epidemiológicos observacionales en humanos o estudios de mecánica de componentes de los alimentos, y experimentos en laboratorio mediante cultivos celulares.
- e) Idioma: en principio, sin restricción, a la espera de lo que se obtuviese.
- f) Criterios de búsqueda: Para PubMed : Clinical trial , free full text, and search field: Title
Cochrane: Title.
- g) Criterios de calidad: Estimaciones de riesgo relativo, odds ratio o hazard ratio y otros métodos de asociación estadística, que estableciesen una asociación estadística entre el consumo del alimento estudiado y el desarrollo de cáncer.

3.3.3 Criterios de exclusión de los estudios.

- a) Estudios en los que no se trata la relación directa entre el consumo de alimentos y el desarrollo de cáncer.
- b) Se han descartado otras revisiones bibliográficas.
- c) Estudios que relacionen el consumo de fármacos y el cáncer.

d) Estudios de mortalidad de cáncer

3.3.4. Proceso de selección.

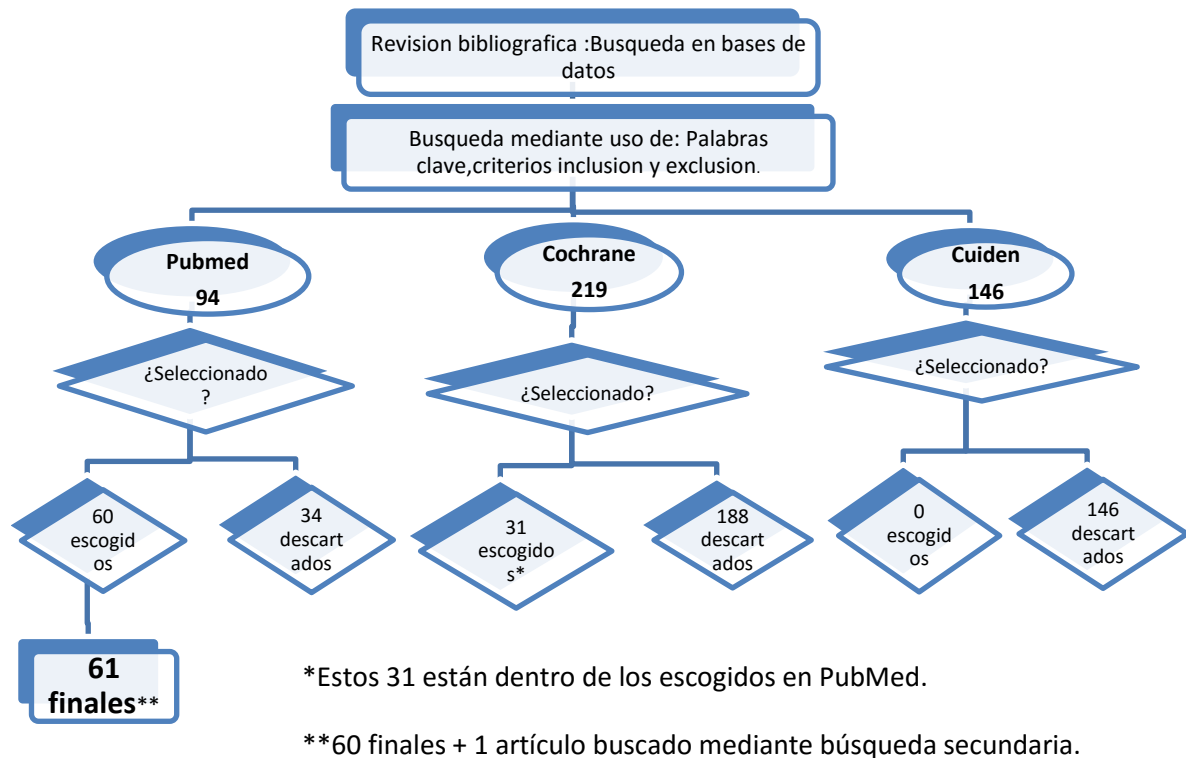


Diagrama de flujo

El proceso de búsqueda de artículos ha sido el siguiente:

1. Búsqueda mediante palabras clave en PubMed usando los criterios de búsqueda detallados anteriormente, se obtienen un total de 94 artículos; mediante revisión informática y cribado según criterios de inclusión y exclusión se excluyen 34 artículos por no cumplir alguno de los criterios anteriores, quedando así 60 artículos seleccionados para la realización de la revisión bibliográfica.
2. Se realiza el mismo proceso anterior en la base de datos Cochrane obteniendo inicialmente 219 artículos de los que se excluyen 188 quedando finalmente 31 artículos seleccionados.
3. Por tercera vez se realiza el mismo procedimiento en Cuiden en la que se obtienen 146 artículos que fueron todos ellos descartados ya que ninguno de ellos guardaba relación con el tema tratado.
4. Tras contrastar ambos listados bibliográficos (60 Pubmed y 31 Cochrane) los 31 artículos de Cochrane fueron coincidentes con los de PubMed por lo que fueron escogidos los de PubMed, por lo tanto el número de artículos seleccionados fue de 60.

5. Durante el análisis de los estudios, mediante búsqueda secundaria se obtuvo un artículo adicional, que se añadió a la revisión bibliográfica. Por lo que el número final de artículos incluidos en esta revisión bibliográfica fue de 61 documentos.
6. Cabe remarcar que este artículo encontrado por búsqueda secundaria se usa en el grupo de carnes y de pescados. Por lo que aparece 2 veces. Otro estudio sobre frutas y verduras también aparece en el apartado de cereales ya que estudia la fibra dietética de ambos grupos por lo que se ha creído conveniente su aparición en ambos.

Proceso de búsqueda bibliográfica detallado puede verse en el anexo 2 (*Tabla 1: búsquedas bibliográficas*)

3.4 Extracción de los datos.

El dato principal extraído de todos los artículos ha sido la relación del alimento estudiado con algún tipo de cáncer. A partir de los datos de asociación entre el alimento y el riesgo o protección con respecto al cáncer, ya sea por medio de estimaciones de riesgo relativo odds ratio o hazard ratio

Otros datos extraídos han sido: país de procedencia del estudio, duración del seguimiento, tamaño de la población de estudio, marco temporal del estudio y cantidad de alimento ingerida en los estudios.

4. RESULTADOS

4.1 Descripción general de estudios analizados

La búsqueda dio como resultado final 63 artículos de los cuales 41 fueron Ensayos clínicos controlados, 11 estudios de casos y control y 11 estudios de Cohortes prospectivas. Los estudios fueron agrupados en 6 grupos, más concretamente en los principales grupos de alimentos, es decir: Carnes, Pescados, Frutas y verduras (frutas+verduras+ajo), Cereales (grano+cereales+pan), Legumbres (legumbres+arroz) y Bebidas (leche, alcohol, te y café) La búsqueda de otros alimentos como pueden ser los aceites, mariscos o sal y azúcar, no dio resultados. Los estudios seleccionados están realizados entre 1992 y 2015.

En la tabla 1 expongo los diferentes grupos realizados con los artículos que engloban y el lugar de procedencia de los artículos.



Tabla 2: Resultados			
Alimento	Autor, revista, año	Lugar	Total de estudios
Carne	1. Camille Pouchieu, Int J Epidemiol. 2014 2. Nataša Tasevska, Int J Cancer. 2011 3. Heinen MM, Int J Cancer. 2009 4. Lewin MH, Cancer Res. 2006 5. Cruce AJ, Cáncer Res. 2005 6. Teresa Norat, Am J Clin Nutr. 2012 7. Genkinger JM, JNCI. 2005	1. Francia 2. EE.UU 3. Holanda 4. UK 5. EEUU 6. Lyon, Francia 7. Suecia	7
Pescado	1. Magbanua MJ, PLoS One. 2011 2. Pot GK, Am J Clin Nutr. 2009 3. Norrish AE, Br J Cancer. 1999 4. Gee JM, J Nutr. 1999 5. Murphy RA, Cancer. 2011 6. Burns CP, Cancer. 2004 7. Barber MD, Br J Cancer. 1999 8. Arshad A, HPB (Oxford). 2013 9. Teresa Norat, Cancer. 2011 10. Murphy RA, JNCI. 2005	1. San Francisco, EE.UU 2. Países bajos 3. Nueva Zelanda 4. UK 5. Alberta, Canadá 6. Iowa, EEUU 7. Edimburgo, UK 8. Leicester, UK 9. Alberta, Canadá. 10. Lyon, Francia	10
Fruta y verdura	1. Millen AE. Am J Clin Nutr. 2007 2. Pierce JP. JAMA. 2007 3. Cartmel B. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005 4. Tsubono Y. Br J Cancer. 2005 5. McEligot AJ. J Nutr. 1999 6. Rock CL. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1997 7. Lampe JW. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1992 8. Ma JL. J Natl Cancer Inst. 2012 9. Ishikawa H. J Nutr. 2006	1. Buffalo, EEUU 2. CALIFORNIA, EEUU 3. EEUU 4. Japón 5. California, EEUU 6. California, EEUU 7. Minnesota EEUU 8. Beijing, China. 9. Kyoto, Japón	9
Cereales	1. Moazzami AA. J Nutr. 2011 2. Oaks BM. Am J Clin Nutr. 2010 3. Alberts DS. N Engl J Med. 2000 4. Lampe JW. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1992 5. Gråsten SM. J Nutr. 2000	1. Uppsala, Suecia 2. Rockville, EEUU 3. Arizona, EEUU 4. Minnesota, EEUU 5. Kuopio, Finlandia	5
Legumbres	1. Fehner A. Nutr J. 2013 2. Hartman TJ. J Nutr. 2010 3. Tang L. J Health Popul Nutr. 2015 4. Tan BL. BMC Complement Altern Med. 2015 5. Tan BL. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015 6. Suttarporn P. Nutrients. 2015 7. Pintha K. Biol Pharm Bull. 2015 8. Luo LP. Asian Pac J Cancer Prev. 2014 9. Pintha K. Asian Pac J Cancer Prev. 2014 10. Takashima A. J Food Sci Technol. 2013 11. Yun SH. Biomed Res Int. 2013 12. Forster GM. Food Chem. 2013 13. Shafie NH. Asia Pac J Clin Nutr. 2010	1. Gena, Alemania 2. Pennsylvania, EEUU 3. Xinjiang de China 4. Selangor, Malaysia 5. Selangor, Malaysia 6. Chiang Mai, Tailandia. 7. Chiang Mai, Tailandia 8. Chengdu, China 9. Chiang Mai, Tailandia 10. Japon 11. Selangor, Malasia 12. Colorado, EEUU 13. Seul, Korea del sur	13
Leche	1. Song Y. J Nutr. 2013 2. Sellers TA. Cancer Causes Control. 2008	1. California, EEUU 2. Tampa, EEUU	2
Alcohol	1. La Torre G. Biomed Res Int. 2014 2. Land SR. Cancer Epidemiol Biomarkers	1. Italia 2. EEUU	10



	Prev. 2014 . 3.Zuccolo L. Int J Cancer. 2013 4.Razzak AA. Cancer Prev Res (Phila). 2011 5.Crockett SD. Dis Colon Rectum. 2011 6.Hosono S. Cancer Sci. 2008 7.Mahabir S. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005 8.Staats PS. Pain Med. 2001 9.Dorgan JF. J Natl Cancer Inst. 2001 10.Albanes D. Am J Clin Nutr. 1997	3.Bristol, Reino Unido 4.Rochester, EEUU 5.Carolina del Norte, EEUU 6.Japon 7.Bethesda, EEUU 8.Baltimore, EEUU 10.Filadelfia, EEUU	
Té	1.Henning SM. Mol Nutr Food Res. 2013 2.Stendell-Hollis NR. J Hum Nutr Diet. 2010 3.Wang P. Cancer Prev Res (Phila). 2010 4.McLarty J. Cancer Prev Res (Phila). 2009 5.Bettuzzi S. Cancer Res. 2006 6.Grubben MJ . Carcinogenesis. 2006	1.California. EEUU 2.Arizona, EEUU 3.California, EEUU 4.Luisiana, EEUU 5.Parma, Italia 6.Texas, EEUU	6
Café	1.Luo H. Aliment Pharmacol Ther. 2000	1.Paises Bajos	1
Total			63

Fuente: elaboración propia.2016

4.2. Análisis detallado por grupo de alimentos

4.2.1. Relación entre el consumo de Carne y cáncer.

De la búsqueda de las palabras clave “meat and cáncer” se obtuvieron 7 artículos .Los estudios son 4 cohortes prospectivas y 3 ensayos clínicos controlados.

Los estudios van del año 2005 al 2014. Las muestras van de 50 pacientes a 120852. Y el seguimiento fue el más corto de 1 mes y el más largo de 13,3 años. Las cantidades de carne ingeridas, suministradas o estudiadas en los artículos van de >10g/día a 420g/día.

Los resultados obtenidos muestran que de 7 estudios revisados, 3 de ellos asocian el consumo de carnes rojas con el cáncer, en concreto 1 con el cáncer de mama (12) y 2 con el cáncer colorrectal (15, 17), estos estudios asocian la liberación de cuerpos nitrosos ocurrida durante la metabolización de la carne con el desarrollo de cáncer.

Mientras que en 4 de los estudios revisados se descartó la asociación del consumo de carnes rojas y el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón, páncreas, próstata y endometrial ya que no se encontró evidencia alguna que relacionase una mayor ingesta de carne con un aumento de la incidencia de alguno de estos canceres. Sin embargo cabe destacar que en 1 de estos estudios (16), se descartó la asociación del consumo de carne con el cáncer, pero si se asoció el consumo de carne muy hecha con el desarrollo de cáncer de próstata (16) debido a la liberación de aminos en el proceso de elaboración. También otro de estos estudios (18)

relaciono el consumo de hierro hemo presente en la carne con el desarrollo de cáncer endometrial. Por lo tanto podemos afirmar que 3 de los estudios asocian el consumo de carnes rojas con el cáncer directamente (12, 15, 17) pero que además, 2 de ellos asocian el proceso de preparación (16) de la carne o el hierro hemo presente en ella con el cáncer (18). Consecuentemente se podría decir que 5 de los estudios relacionan el consumo de carne como factor de riesgo en el desarrollo de cáncer.

Las razones que afirman los estudios para asociar el consumo de carnes con un mayor riesgo de cáncer son:

Para el cáncer colorrectal:

- Debido a que aumenta la formación endógena de cuerpos N-nitrosos fecales precursores del cáncer colorrectal.(15 , 17)

Para el cáncer de próstata:

- Cocinado de alta temperatura de la carne contiene aminas heterocíclicas, incluyendo 2-amino-1-metil-6-fenilimidazo [4,5-b] piridina (PhIP), e hidrocarburos aromáticos policíclicos, tales como benzo (a) pireno. En este estudio se asoció que un alto consumo de piridina induce tumores de próstata. (16)

Para el cáncer de mama:

- Debido a subproductos mutagenicos presentes en esta, tales como aminas heterocíclicas [HCA, entre los que los más frecuentes son: 2-amino-1-metil-6-fenilimidazo [4, 5-b] piridina (PhIP)], policíclico aromático hidrocarburos (PAH) y compuestos de N-nitroso (cON), que resultan de procesamiento de carne o de la preparación, que estimulan la carcinogénesis mamaria (12)

Para el cáncer endometrial:

- Debido al hierro hemo presente en la carne. Y es que este hierro hemo puede dar lugar a una carga superior pro oxidante, lo que en última instancia puede conducir a más estrés oxidativo y daño en el DNA. Además el hierro hemo ha demostrado su asociación positiva con el riesgo de diabetes, la obesidad, y los marcadores asociados

con la obesidad y la diabetes los cuales son sospechosos o establecidos factores de riesgo de cáncer de endometrio. (18)

Tabla 3:Relación del consumo de Carne y cáncer

Estudio	Tipo de estudio, Seguimiento, Muestra y Cantidades.	Relación del alimento con el cáncer.	Asociación estadística.
(12).Prospective association between red and processed meat intakes and breast cancer risk: modulation by an antioxidant supplementation in the SU.VI.MAX randomized controlled trial .Int J Epidemiol. 2014 Oct.	Ensayo clínico controlado aleatorizado. 11,3 años. 4684 M Cuestionario de frecuencia de alimentos.(CFA)	El consumo de carne procesada se asoció de forma prospectiva con un mayor <u>riesgo de cáncer de mama</u> . Debido a subproductos mutagenicos presentes en esta, tales como aminas heterocíclicas [HCA, entre los que los más frecuentes son: 2 (PhIP)], policíclico aromático hidrocarburos (PAH) y compuestos de N-nitroso (cON), que resultan de procesamiento de carne o de la preparación, que estimulan la carcinogénesis mamaria	Riesgo de cáncer de mama se asoció directamente con procesado de la carne de admisión [hazard ratio (HR) Q4vsQ1 = 1,45 (0,92-2,27), Ptrend = 0,03] y esta asociación fue más fuerte si se excluye jamón cocido [HRQ4vsQ1 = 1.90 (01.18 a 03.05), Ptrend = 0,005]
(13). No effect of meat, meat cooking preferences, meat mutagens or heme iron on lung cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. Int J Cancer. 2011 Jan 15	Ensayo clínico controlado. 8 años 154910 CFA	No se encontró asociación entre la carne roja o procesada, los métodos y el nivel de cocción así como los mutagenos y la ingesta de hierro hemo y el <u>cáncer de pulmón</u> .	Pulmón cáncer de riesgo no se asoció con el consumo de cualquiera de rojo (hombres: HR (Q ₅ vs. Q ₁) = 1,11, IC del 95% = 0,79-1,56, P (tendencia) = 0,42; mujeres: HR (Q ₅ vs. Q ₁) = 1,30, IC del 95% = 0,87-1,95, P (tendencia) = 0,65) o procesado de carne (hombres: HR (Q ₅ vs. Q ₁) = 1,12; IC del 95% = 0,83-1,53, P (tendencia) = 0,22; mujeres: HR (Q ₅ vs. Q ₁) = 0,98; IC del 95% = 0,68-1,41, P (tendencia) = 0,32) en los modelos multivariados.
(14). Meat and fat intake and pancreatic cancer risk in the Netherlands Cohort Study. Int J Cancer. 2009 Sep	Cohortes prospectivas. 13.3 años 120852 CFA 100 g de carne roja a la semana de media	No se encontró asociación entre el consumo de carne fresca, otros tipos de carne y el riesgo de <u>cáncer de páncreas</u> .	No se observó ninguna interacción significativa con el cáncer y la carne (p interacción = 0,18) y no hay riesgo disminuido de tal magnitud se observó en el grupo total de casos de cáncer de páncreas.
(15). Red meat enhances the colonic formation of the DNA adduct O6-carboxymethyl guanine: implications for colorectal cancer risk. Cancer Res. 2006 Feb	Ensayo clínico cruzado aleatorizado. 1 mes. 50 voluntarios sanos. 420 g de carne roja al día.	Carne roja se asocia con un mayor <u>riesgo de cáncer colorrectal</u> ya que aumenta la formación endógena de cuerpos N-nitrosos fecales.(NOC)	En 21 voluntarios, hubo una (P <0,0001) aumento constante y significativo en la formación endógena de NOC con la roja carne de la dieta en comparación con la dieta vegetariana, medido por NOC total aparente (ATNC) en las heces. En las células exfoliadas del colon, el porcentaje de tinción positiva para el aductos de ADN-NOC específica, O (6) guanina -carboxymethyl (O (6) CMG) fue significativamente (P <0,001) mayor en la parte alta de color rojo de la carne de la dieta. En



			13 voluntarios, los niveles fueron intermedios en el alto contenido de fibra, alta roja de la carne de la dieta. Fecal ATNC se correlacionaron positivamente con el porcentaje de células con tinción positiva para O (6) CMG ($r(2) = 0,56, p = 0,011$)
(16). A prospective study of meat and meat mutagens and prostate cancer risk. El cancer Res. 2005 Dic 15	Cohortes prospectivas 1 año 29361 H >10g/día carne.	Carne roja, blanca o carne de admisión no se asoció con el riesgo de <u>cáncer de próstata</u> . El consumo de carne muy hecha en comparación con ningún consumo, se asoció con un 1,4 veces más de <u>riesgo mayor de cáncer de próstata</u> . Ya que cocinado de alta temperatura de la carne contiene aminos heterocíclicas, incluyendo 2-amino-1-metil-6-fenilimidazo [4,5-b] piridina (PhIP), e hidrocarburos aromáticos policíclicos, tales como benzo (a) pireno. Y un alto consumo de piridina induce tumores de próstata.	[intervalo de confianza del 95% (IC del 95%), 1,05-1,92] y 1,7 veces mayor riesgo (95% CI, 1,19 a 2,40) de enfermedad incidente.
(17). Meat, Fish, and Colorectal Cancer Risk: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. JNCI. 2005 May	Cohortes prospectivas 4,8 años 478000 H y M >160g/día más riesgo que <20g/día	El <u>riesgo de cáncer colorrectal</u> se asoció positivamente con la ingesta de carne roja y procesada debido al aumento de cuerpos N-nitrosos fecales.	Las asociaciones entre el cáncer colorrectal y carne roja y el consumo de carne procesada (por 100 g de aumento HR = 1,25; IC del 95%: 1,09 a 1,41; P tendencia = 0,001 y HR = 1,55; IC del 95% = 1,19 a 2,02, P tendencia = 0,001 antes y después de la calibración, respectivamente).
(18). Long-term dietary heme iron and red meat intake in relation to endometrial cancer risk. Am J Clin Nutr. 2012	Cohortes prospectivas. 10 años 39227 M CFA	Estadísticamente no se observaron asociaciones significativas entre el consumo de carnes rojas y procesadas y el <u>riesgo de cáncer endometrial</u> . Una comparación del cuartil más alto con el cuartil más bajo mostró un 20-30% <u>más de riesgo de cáncer endometrial a mayor ingesta de hierro hemo</u> . Ya que este puede dar lugar a una carga superior pro oxidante, lo que en última instancia puede conducir a más estrés oxidativo y daño en el DNA. Además el hierro hemo también se ha demostrado que se asocia positivamente con el riesgo de la diabetes, la obesidad, y los marcadores asociados con la obesidad y la diabetes los cuales son sospechosos o establecidos factores de riesgo de cáncer de endometrio	Cáncer de endometrio y mayor ingesta de hierro hemo (RR: 1,24; IC del 95%: 1,01, 1,53 para ≥ 1.63 en comparación con <0,69 mg / d), hierro total (RR: 1,31; IC del 95%: 1,07, 1,61 para ≥ 15.09 en comparación con <12,27 mg / d), y el hígado (RR: 1,29; IC del 95%: 1,06, 1,56 para ≥ 100 en comparación con <100 g / semana .

Fuente: elaboración propia.2016

4.2.2. Relación entre el consumo de Pescado y cáncer.

De esta búsqueda se obtuvieron en lo relativo a las palabras clave “fish and cáncer” 10 artículos, de los cuales, 8 fueron ensayos clínicos, 1 estudio de cohortes prospectivas y 1 de casos y control.

Los estudios están realizados entre el año 1999 a 2013. Las muestras van de 20 pacientes a 478040 hombres y mujeres. Y el seguimiento fue el más corto de 2 semanas y el más largo de 4.8 años. Las cantidades de pescado principalmente Aceite de pescado ingerido, suministrado o estudiado en los artículos van de 1 lata de aceite de pescado/día a 5 latas/día conteniendo una lata 20g de aceite de pescado aproximadamente.

Los resultados obtenidos muestran que de 10 estudios revisados, 8 afirman que el consumo de aceite de pescado reduce el riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer, como el cáncer de próstata(21), pulmón(23), páncreas(25,28) ,colorrectal(17,22) y mama(22) actuando a través de los ácidos eicosapentaenoicos que inhiben la metástasis y la proliferación celular.. Además de ayudar a mantener y ganar peso gracias a los ácidos omega-3 que combaten los efectos negativos(caquexia) de canceres como el de pulmón o el colorrectal ayudando de esta forma a su posterior recuperación(23,24,25) También existen mayores tasas de respuesta y mayor beneficio de la quimioterapia en pacientes que toman aceite de pescado(27).

Mientras que 2 de ellos afirman que no existe asociación alguna o escasa entre el cáncer y el aceite de pescado. (19,20)

En resumen los estudios que defienden el factor protector del pescado contra el cáncer afirman que:

- Con respecto al cáncer colorrectal, actúa inhibiendo la metástasis y la proliferación celular del cáncer colorrectal a través de los ácidos eicosapentaenoicos (17,22)
- Con respecto al cáncer de próstata ,actúa a través de la inhibición de este a través de la biosíntesis de eicosanoides derivados del ácido araquidónico.(21)
- Con respecto al cáncer de mama, actúa a través del ácido linoleico que mejora la metástasis de tumores de mama deteniendo su avance.(22)
- Con respecto al cáncer de pulmón, ayuda a mantener el peso y la masa muscular en pacientes con cáncer por lo que protege contra los efectos negativos del cáncer de pulmón actuando sobre este y ayudando a la recuperación de los pacientes.(23)

Además con respecto al cáncer de páncreas, mejora el estadio en cáncer de páncreas junto a gemcitabina. (26) y puede revertir la caquexia asociada al cáncer ya que los ácidos omega-3 del aceite de pescado ayudan a mantener y aumentar el peso en pacientes con caquexia asociada a cáncer. ayuda a mantener y aumentar el peso y la masa muscular en pacientes por

lo que protege contra los efectos negativos del cáncer actuando sobre este y ayudando a la recuperación de los pacientes. (25, 24)

Tabla 4: Relación del consumo de Pescado y cáncer

Estudio	Tipo de estudio, Seguimiento, Muestra y Cantidades.	Relación del alimento con el cáncer.	Asociación estadística.
(19). Gene expression and biological pathways in tissue of men with prostate cancer in a randomized clinical trial of lycopene and fish oil supplementation. PLoS One. 2011	Ensayo clínico aleatorio. 3 meses. 84 H CFA.(se comparan resultados de mayor consumo con menor)	No se han detectado genes individuales significativos asociados con la ingesta alimentaria y la administración de suplementos de licopeno y aceite de pescado con la prevención del <u>cáncer de próstata</u> .	Los análisis de vía de exploración de genes de rango-ordenado (en base a los valores de p no corregido para comparaciones múltiples) reveló la modulación de andrógenos y metabolismo de los estrógenos en los hombres que habitualmente consume más pescado (p = 0,029) y tomate (p = 0,008) en comparación a los hombres que comían menos.
(20). Fish consumption and markers of colorectal cancer risk: a multicenter randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2009 Aug	Ensayo clínico multicentrico, aleatorizado y controlado. 6 meses 216 pacientes 252 control CFA (se comparan resultados de mayor consumo con menor)	Un aumento en el consumo de aceite de pescado, ya sea rica o pobre , 1 a 2 porciones de peces por semana durante 6 meses no cambia notablemente las tasas de apoptosis y mitosis en la mucosa del <u>colon</u> .	El número total de células apoptóticas por cripta no aumentó en el grupo de salmón o el bacalao: (IC del 95%: - 0,36; 0,16) -0.10 -0.06 y (IC del 95%: - 0.32, 0.20), respectivamente, en comparación con el grupo control. El número total de células mitóticas por cripta disminuyó forma no significativa en el grupo de salmón (-0,87; IC del 95%: -2.41, 0.68) y en el grupo de bacalao (-1.04; IC del 95%: -2.62, 0.53) en comparación con el grupo DA . Además, la distribución de la mitosis en la cripta no cambió significativamente en ninguno de los grupos
(21).Prostate cancer risk and consumption of fish oils: a dietary biomarker-based case-control study. Br J Cancer. 1999 Dec	Casos y control. 221 pacientes 232 control 1 año 2 latas de aceite de pescado/día.	Este estudio apoya la evidencia de los experimentos in vitro para un menor riesgo de <u>cáncer de próstata</u> asociado con los aceites de pescado en la dieta, posiblemente actuando a través de la inhibición de este a través de la biosíntesis de eicosanoides derivados del ácido araquidónico.	Reducción de próstata cáncer de riesgo se asoció con mayor consumo de aceite de pescado(riesgo relativo multivariante = 0,59; IC del 95% 0,37-0,95, superior vs cuartil más bajo)
(22). Consumption of fish oil leads to prompt incorporation of eicosapentaenoic acid into colonic mucosa of patients prior to surgery for colorectal cancer, but has no detectable effect on epithelial cytokinetics. J Nutr. 1999 Oct	Ensayo clínico controlado aleatorizado. 2 semanas 49 pacientes. 3 latas de aceite de pescado/día	Se encontró que el FO rico en EPA(ácido eicosapentaenoico) inhibe la metástasis y la proliferación celular de cáncer de intestino y se demostró que el ácido linoleico mejora la metástasis de tumores de mama.	La principal diferencia observada fue que los pacientes FO tenían niveles sustancialmente más altos de la EPA (20: 5) en la mucosa colónica de los pacientes que recibieron el placebo (P <0,001) y el nivel de eicosatrienoico (20: 3) fue significativamente menor (P <0,05; figura 1 B). Tanto la relación de EPA + DHA en ácido linoleico (P <0,001) y la proporción global de (n-3) a (n-6) ácidos grasos (P <0,05)
(23). Nutritional intervention with fish oil provides a benefit over standard of care	Ensayo clínico controlado. 12 semanas 40 pacientes.	El aceite de pescado ayuda a mantener el peso y la masa muscular en pacientes con cáncer por lo que protege contra los efectos negativos del <u>cáncer de</u>	Los pacientes en el grupo sin intervención experimentaron una pérdida de peso promedio de 2,3 ± 0,9 kg mientras que los pacientes que



<p>for weight and skeletal muscle mass in patients with nonsmall cell lung cancer receiving chemotherapy. Cancer. 2011 Apr 15</p>	<p>5 latas de aceite de pescado/día</p>	<p><u>pulmón</u> actuando sobre este y ayudando a la recuperación de los pacientes.</p>	<p>reciben FO mantuvieron su peso (0,5 ± 1,0 kg) (P = 0,05) Aproximadamente el 69% de los pacientes en el grupo de FO gana o se mantiene la masa muscular. Comparativamente, sólo el 29% de los pacientes del grupo de tratamiento estándar mantiene la masa muscular, y en general el grupo SOC perdido 1 kg de músculo. No se observó diferencia en el tejido adiposo total entre los 2 grupos</p>
<p>(24). Phase II study of high-dose fish oil capsules for patients with cancer-related cachexia. <i>Cáncer. 2004 Jul 15.</i></p>	<p>Ensayo clínico controlado. 1,2 años 43 pacientes 6 latas de aceite de pescado/día</p>	<p>Los ácidos omega-3 del aceite de pescado ayuda a mantener y aumentar el peso en pacientes con <u>caquexia</u> asociada a cáncer.</p>	<p>Para los 36 pacientes que tomaron al menos 1 cápsula y no tenían edema, hubo un cambio de peso que van desde -6.2 kg a +3,5 kg y una pérdida de peso promedio general de 0,8 kg. Veinticuatro pacientes tenían estabilización del peso (una ganancia de <math>< 0 = 5\%</math> o una pérdida de <math>< 5\%</math>), 6 pacientes ganado > 5% de su peso corporal, y 6 pacientes perdidos > o = 5% de su peso corporal.</p>
<p>(25).The effect of an oral nutritional supplement enriched with fish oil on weight-loss in patients with pancreatic cancer. <i>Br J Cancer. 1999 Sep</i></p>	<p>Ensayo clínico controlado. 2 años 20 pacientes 2 latas de aceite de pescado/día</p>	<p>Este estudio sugiere que suplemento de FO, puede revertir la caquexia en <u>cáncer de páncreas avanzado.</u></p>	<p>Después de la administración de la pescado suplemento enriquecida en petróleo, los pacientes tenían significativa de aumento de peso en tanto 3 (mediana 1 kg, P = 0,024) y 7 semanas (mediana de 2 kg, P = 0,033). La ingesta dietética aumentó significativamente en casi 400 días kcal (-1) (P = 0,002). REE por kg de peso corporal y por kg de masa corporal magra se redujo significativamente. Grado de actividad y el apetito se mejoraron de manera significativa a las 3 semanas.</p>
<p>(26). Reduction in circulating pro-angiogenic and pro-inflammatory factors is related to improved outcomes in patients with advanced pancreatic cancer treated with gemcitabine and intravenous omega-3 fish oil. <i>HPB (Oxford). 2013 Jun;</i></p>	<p>Ensayo clínico controlado. 3 semanas 32 pacientes 2 latas de aceite de pescado/día</p>	<p>Omega 3 extraído de aceite de pescado vía intravenosa demostró mejorar el estadio en <u>cáncer de páncreas</u> junto a gemcitabina.</p>	<p>Mediante análisis sanguíneos y urinarios en experimentos preclínicos y ensayos clínicos, ácidos grasos omega-3 (n-3Fa) han demostrado ser capaces de modular los CAF (citoquinas pro-angiogénicas y factores de crecimiento) y por lo tanto tienen un potencial anti-angiogénica.(P<0,05)</p>
<p>(27). Supplementation with fish oil increases first-line chemotherapy efficacy in patients with advanced nonsmall cell lung cancer. <i>Cáncer. 2011 Aug 15.</i></p>	<p>Ensayo clínico controlado. 1 año 46 pacientes 1 lata de aceite de pescado/día</p>	<p>Mayor tasa de respuesta y mayor beneficio de la quimio en pacientes que toman aceite de pescado además de aumentar la supervivencia de los pacientes.</p>	<p>Los pacientes en el grupo de FO tuvieron una mayor tasa de respuesta y mayor beneficio clínico en comparación con el grupo de sin intervención(60,0% vs 25,8%, P = 0,008; 80,0% vs 41,9%, p = 0,02, respectivamente). La incidencia de la toxicidad limitante de la dosis no difirió entre los grupos (p = 0,46). La supervivencia a un año tendió a ser mayor en el grupo de FO (60,0%</p>



			vs 38,7%, p = 0,15).
(17). Meat, Fish, and Colorectal Cancer Risk: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. JNCI. 2005 May;	Cohortes prospectivas. 4.8 años 478040 H y M >80 g/día de pescado frente a <10g/día.	Nuestros datos confirman que el riesgo de <u>cáncer colorrectal</u> se asocia inversamente con el consumo de pescado ya que este es rico en ácidos eicosapentaenoicos que actúan inhibiendo la metástasis y la proliferación celular del cáncer colorrectal.	Para los peces (por 100 g incremento HR = 0,70; IC del 95% = 0,57 a 0,87; P tendencia <0,001 y HR = 0,46; IC del 95% = 0,27 a 0,77, P tendencia = 0,003; antes y después de la corrección, respectivamente)

Fuente: elaboración propia.2016

4.2.3. Relación entre el consumo de Frutas y verduras y cáncer.

De esta búsqueda se obtuvieron en lo relativo a las palabras clave “fruit and cáncer, vegetable and cáncer” y “garlic and cáncer”, 9 estudios de los cuales: 7 fueron ensayos clínicos controlados, 1 estudio de cohortes prospectivas y 1 de casos y control.

Los estudios están realizados entre el año 1999 a 2012. Las muestras van de 34 pacientes a 88658 hombres y mujeres. Y el seguimiento fue el más corto de 6 meses y el más largo de 14.7 años. Las cantidades de frutas y verduras ingeridas ,suministradas o estudiadas en los artículos van de 10 g de fibra vegetal/día a 5 piezas de verduras+ 16 onzas de jugo de verduras +3 piezas de fruta+ 30g de fibra.

Los resultado obtenidos muestran que de 9 estudios revisados, 5 afirman que el consumo de frutas y verduras reduce el riesgo de padecer 3 tipos de cáncer: colorrectal (28,34) y de mama (32,33).El tratamiento con AGE demostró aumentar las células NK a nivel digestivo por lo que demostró ser un factor protector contra cáncer gástrico (36) .

Mientras que 4 de ellos afirman que no existe asociación alguna o esta es deleznable entre el cáncer y el consumo de frutas y verduras. (29, 30, 31, 35)

Las razones que aportan los estudios para afirmar que el consumo de frutas y verduras puede considerarse un factor protector son:

Para el cáncer colorrectal:

- Ya que debido a la mayor excreción de ácidos biliares por lo que disminuye la presencia de estos a nivel fecal, además de un PH fecal menor, y mayor peso en heces por lo que acelera el tránsito intestinal.(34)

- Y es que las dietas ricas en frutas y verduras de color amarillo, verduras de color verde oscuro, y cebolla y el ajo se asocian con un menor riesgo de adenoma colorrectal, debido a la fibra que estos contienen, por lo que previene la evolución de este a cáncer colorrectal. (28)

Para el cáncer de mama:

- Aumentando el nivel de carotenoides plasmáticos lo que reduce el riesgo de cáncer de mama y de recaídas en pacientes que ya han superado un cáncer de mama ya que está demostrado el efecto anticanceroso de estos.(32,33)

Para el cáncer de estómago la toma de suplementos de AGE, ya que tienen efectos inmunomodulativos y antioxidantes además de aumentar el número de células NK y mejorar su actividad a nivel digestivo. (36)

Tabla 5: Relación del consumo de Fruta y verduras y cáncer

Estudio	Tipo de estudio, Seguimiento, Muestra y Cantidades..	Relación del alimento con el cáncer.	Asociación estadística.
(28). Fruit and vegetable intake and prevalence of colorectal adenoma in a cancer screening trial. Am J Clin Nutr. 2007 Dec	Casos y control. 12 meses 3057 H y M CFA +compara alto consumo 5,7 piezas / d frutas baja 1,2 piezas / d	Las dietas ricas en frutas y verduras de color amarillo, verduras de color verde oscuro, y cebolla y el ajo se asocian modestamente con un menor riesgo de adenoma colorrectal, un precursor de <u>cáncer colorrectal</u>	Riesgo de adenoma distal fue significativamente menor en los sujetos en alto (aproximadamente 5,7 piezas / d) versus baja (aproximadamente 1,2 piezas / d) quintiles de consumo total de frutas (OR: 0,75; IC del 95%: 0,66, 0,86, p para la tendencia <0,001), que no se ha explicado completamente por folato en la dieta o la ingesta de fibra
(29). Influence of a diet very high in vegetables, fruit, and fiber and low in fat on prognosis following treatment for breast cancer: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) randomized trial. JAMA. 2007 Jul 18	Ensayo clínico controlado aleatorio multi-institucional. 7,3 años 1537 pacientes 5 porciones vegetales +16 onzas de jugo de vegetales, +3 frutas +30g de fibra	Entre los sobrevivientes de cáncer de mama en estadio precoz, la adopción de una dieta que era muy rica en verduras, frutas y fibra y baja en grasas no redujo la mortalidad o eventos de cáncer de mama adicionales durante un período de seguimiento de 7,3 años.	256 mujeres en el grupo de intervención (16,7%) frente a 262 en el grupo de comparación (16,9%) experimentaron una mama invasivo cáncer de evento (razón de riesgo ajustada, 0,96; intervalo de confianza del 95%, 0,80- 1,14; p = 0,63), y 155 mujeres del grupo de intervención (10,1%) frente a 160 mujeres del grupo de comparación (10,3%) fallecieron (razón de riesgo ajustada, 0,91; intervalo de confianza del 95%, 0,72 a 1,15; P = 0,43).
(30). A randomized trial of an intervention to increase fruit and vegetable intake in curatively treated patients with early-stage head and neck cancer.	Ensayo clínico aleatorizado. 5 años 75 pacientes 7 porciones fruta y verdura/d	Aumentar el consumo de frutas y verduras en dieta no protege o reduce el riesgo de padecer cáncer pero si protege contra el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.	Mediante análisis sanguíneos las diferencia de carotenoides entre el grupo control y el grupo intervención no son significativas(menos del 6%) por lo que no se puede asociar un mayor consumo de fruta y verdura diario con una mayor proporción de



<p>Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005 Dec.</p>			<p>carotenoides en sangre.</p>
<p>(31). No association between fruit or vegetable consumption and the risk of colorectal cancer in Japan. Br J Cancer. 2005 May 9</p>	<p>Cohortes prospectivas. 6 años 88658 H y M CFA(más alto 5 piezas F o V/d frente 1,4/d</p>	<p>No se encontró asociación significativa entre la ingesta de frutas o de verduras y el riesgo de cáncer colorrectal</p>	<p>No se asociaron con un menor riesgo de cáncer colorrectal cáncer (705 casos); riesgo relativo multivariado (95% intervalo de confianza) para el más alto vs el cuartil más bajo de la ingesta siendo 0,92 (0,70-1,19) y 1,00 (0,79 a 1,27), respectivamente.</p>
<p>(32). Plasma carotenoids are biomarkers of long-term high vegetable intake in women with breast cancer. J Nutr. 1999 Dec</p>	<p>Ensayo clínico controlado. 36 meses 56 M CFA + 5 verduras + 16 onzas jugo verdura + 3 frutas + 30g fibra.</p>	<p>Aumenta el número de carotenoides en plasma lo que protege contra el <u>cáncer de mama</u> ya que está demostrado el efecto anticanceroso de estos.</p>	<p>El grupo de intervención había aumentado significativamente las concentraciones (P <0,05 con corrección de Bonferroni) de plasma de beta-caroteno, alfa-caroteno, luteína y licopeno a los 12 y 36 meses en comparación con la línea base.</p>
<p>(33). Responsiveness of carotenoids to a high vegetable diet intervention designed to prevent breast cancer recurrence. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1997 Aug</p>	<p>Ensayo clínico controlado. 12 meses 79 M CFA+5 verduras+16 onzas jugo verdura +3 fruta+30g fibra.</p>	<p>La alta ingesta de verduras aumenta el nivel de carotenoides plasmáticos lo que reduce el riesgo de <u>cáncer de mama</u> y de recaídas en pacientes que ya han superado un cáncer de mama.</p>	<p>La intervención dieta del grupo (control versus) tenían significativamente mayores incrementos en la ingesta de carotenoides (P <0,03) y significativamente mayores incrementos en las concentraciones séricas de luteína, alfa y beta-caroteno, licopeno y el retinol (P <0,04).</p>
<p>(34). Effects of cereal and vegetable fiber feeding on potential risk factors for colon cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1992 Mar-Apr</p>	<p>Ensayo clínico controlado. 6 meses 34 voluntarios sanos 5 dietas distintas.(dif consumo fibra) consistentes en 1. Libre de fibra+dieta de líquidos y poco pan, conteniendo 0g de fibra extra , 2 : consistente en 10 g de fibra de pan(WB), 3: 30 g fibra de pan 4: 10 g fibra vegetal (VF), y 5: 30 g fibra vegetal. -(BM), salvado de trigo -(VF), vegetal fibra</p>	<p>El alto consumo de fibra reduce el riesgo de padecer <u>cáncer de colon</u>, debido a la mayor excreción de ácidos biliares por lo que disminuye la presencia de estos a nivel fecal, además de un PH fecal menor, y mayor peso en heces por lo que acelera el tránsito intestinal.</p>	<p>Pesos en húmedo y en seco de heces fueron 43% y 19% mayores, respectivamente, en WB en comparación con VF (P <0,0001). PH fecal fue menor en el BM que en la VF (P <0,0001) y disminuyó con el aumento de la ingesta de fibra (P <0,005). El tiempo de tránsito fue de 36% más rápido con BM que con la FV (P <0,0001). No hubo efecto de la dosis VF en el tiempo de tránsito, pero el tiempo de tránsito era 23% más rápido en 30 g WB que en 10 g WB (P = 0,04). Las concentraciones totales de ácidos biliares disminuyeron con el aumento de la dosis de fibra (p <0,0001), pero no fueron significativamente diferentes entre BM y VF. La excreción de ácidos biliares total diario era 14% menor en comparación con la FV WB (P = 0,01). No hubo efecto de la dosis de VF en la excreción total de ácidos biliares, pero la excreción fue 13% más bajo en 30 g WB que en 10 g WB (P = 0,04).</p>



<p>(35). Fifteen-year effects of Helicobacter pylori, garlic, and vitamin treatments on gastric cancer incidence and mortality. J Natl Cancer Inst. 2012 Mar 21</p>	<p>Ensayo clínico aleatorio. 14,7 años 3365 pacientes Suplementos de ajo diario 5g.</p>	<p>Tratamientos de ajo , vitamina C, vitamina E y el selenio (vitamina tratamiento).se asociaron con reducciones estadísticamente no significativas en la incidencia de cáncer gástrico.</p>	<p>Los cocientes de riesgos totalmente ajustados en el tratamiento de ajo versus grupos de placebo fueron de 0,65 (IC del 95% = 0,35 a 1,20) para la mortalidad por cáncer gástrico y de 0,62 (IC del 95% = 0,37 a 1,05) candidiasis esofágica o la mortalidad por cáncer gástrico. El poder para detectar un riesgo relativo estadísticamente significativa de 0,65 para la mortalidad por cáncer gástrico basado en 43 eventos fue del 29%.</p>
<p>(36). Aged garlic extract prevents a decline of NK cell number and activity in patients with advanced cancer. J Nutr. 2006 Mar</p>	<p>Ensayo clínico multicentrico, aleatorizado y controlado. 6 meses 50 pacientes Suplementos de ajo diario 7g.</p>	<p>Envejecido de ajo extracto (AGE) tiene efectos inmunomodulativos y antioxidantes. El estudio mostró que la administración de AGE a los pacientes con cáncer avanzado del sistema digestivo mejoró la actividad de células Natural killer.</p>	<p>El recuento de células NK fue diferente entre el grupo que tomo AGE y el grupo de control 3 meses después del comienzo del tratamiento del estudio. Aumento en el grupo tratado con AGE y mejora de la actividad. P < 0.05 Además de una mejora en la actividad de estas P < 0.01 .</p>

Fuente: elaboración propia.2016

4.2.4. Relación entre el consumo de Cereales y cáncer.

Se obtuvieron en lo relativo a la suma de las búsquedas de las palabras clave: “grain and cáncer”, “cereal and cáncer” y “bread and cáncer” 5 artículos, siendo 4 de ellos ensayos clínicos controlados y 1 un estudio de cohortes prospectivas.

Los estudios están realizados entre el año 1992 a 2011. Las muestras van de 17 pacientes en la muestra más pequeña a en la muestras más grande 51988 hombres y 57187 mujeres. Con respecto al seguimiento el más corto es de 6 semanas y el más largo de 6,5 años. Las cantidades de cereales ingeridas, suministradas o estudiadas en los artículos van de 10 g de fibra de pan a 485g de salvado de centeno/d. En los estudios 2 y 3 se realiza una comparación entre un mayor consumo y un menor usando el CFA pero no aparecen las cantidades de alimento ingeridas.

Los resultados obtenidos muestran que de 5 estudios revisados de cereales, 4 afirman que el consumo de cereales reduce el riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer, como el cáncer colorrectal (34,40), el cáncer de próstata (37) , y contra el cáncer de Páncreas (38).

Mientras que 1 de ellos afirma que no existe asociación alguna o escasa entre el cáncer colorrectal y el consumo de cereales. (39)

En resumen los estudios que defienden el factor protector contra el cáncer de los cereales afirman que:

Para el cáncer colorrectal:

- Reduce el riesgo de cáncer colorrectal diluyendo contenido del colon debido al aumento de la producción de heces, acelerando el tránsito intestinal, mediante el aumento de la frecuencia fecal y al alterar el metabolismo bacteriano. Este estudio muestra que toda la harina de centeno pan mejora significativamente la función intestinal en adultos sanos y puede disminuir la concentración de algunos compuestos que son dos puntos putativos de cáncer de marcadores de riesgo.(34,40)

Para el cáncer prostático:

- Reduce el antígeno prostático específico y reduce la secreción de insulina 24 h, por lo cual se alivia la progresión del cáncer de prostático.(37)

Reducen el riesgo de cáncer de páncreas ya que tiene un alto contenido en ac.fólico que desempeña un papel crítico en la síntesis, la metilación y reparación del ADN siendo la alteración de alguno de estos procesos causa de cáncer (38)

Tabla 6: Relación del consumo de Cereales y cáncer

Estudio	Tipo de estudio, Seguimiento, Muestra y Cantidades.	Relación del alimento con el cáncer.	Asociación estadística.
(37). Nuclear magnetic resonance-based metabolomics enable detection of the effects of a whole grain rye and rye bran diet on the metabolic profile of plasma in prostate cancer patients. J Nutr. 2011 Dec	Ensayo clínico aleatorio. 6 semanas 17 pacientes 485 g salvado de centeno/ diario	Grano de centeno ha demostrado efectos beneficiosos para la salud ya que reduce el antígeno prostático específico y reduce la secreción de insulina 24 h , por lo cual se alivia la progresión del <u>cáncer de prostático.</u>	Análisis sanguíneos y urinarios muestran una reducción de un 13% del antígeno prostático tras un aumento de la ingesta de grano de centeno durante 4 meses.
(38). Folate intake, post-folic acid grain fortification, and pancreatic cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. Am J Clin Nutr. 2010 Feb	Cohortes prospectivas. 6,5 años 51988 H y 57187 M CFA- (más alto consumo se compara con menor)	El consumo de alimentos ricos en ácido fólico como pueden ser algunos cereales enriquecidos con ac.fólico reduce el riesgo de <u>cáncer de páncreas</u> ya que desempeña un papel crítico en la síntesis la metilación y reparación del ADN. En mujeres pero no en hombres. A. Fólico en multivitamínicos no reduce si no aumenta.	La más alta en comparación con el cuartil más bajo de folato de los alimentos se asoció con una disminución de manera significativa pancreática cáncer de riesgo entre las mujeres (> o = 253.3 en comparación con <o = 179,1 mcg / d; HR = 0,47; IC del 95%: 0,23, 0,94; P para tendencia: 0,09), pero no entre los hombres (> o = 229.6 en comparación con <o = 158,0 mcg / d; HR = 1,20; IC del 95%: 0,70, 2,04; p para la tendencia: 0,67; P para la interacción por sexo: 0,03). Hay también una tendencia inversa significativa en el riesgo de páncreas del cáncer a través de aumento de los



			cuartiles de folato total de en las mujeres (p para la tendencia: 0,04), pero no en los hombres (p para la tendencia: 0,65).
(39). Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. N Engl J Med. 2000 Apr 20	Ensayo clínico controlado aleatorizado 36 meses 1429 H y M CFA (más alto consumo se compara con menor)	Un suplemento dietético de la fibra de salvado de trigo no protege contra los adenomas colorrectales recurrentes.	La relación multivariados probabilidades de adenoma recurrente en el grupo alto contenido de fibra, en comparación con el grupo de baja en fibra, fue de 0,88 (intervalo de 95 por ciento de confianza, 0,70 a 1,11; P = 0,28), y el riesgo relativo de recurrencia de acuerdo con la número de adenomas, en el grupo de alto contenido de fibra en comparación con el grupo de baja en fibra, fue de 0,99 (intervalo de confianza del 95 por ciento, 0,71 a la 1,36; P = 0,93).
(34). Effects of cereal and vegetable fiber feeding on potential risk factors for colon cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1992 Mar-Apr	Ensayo clínico controlado. 6 meses 34 voluntarios sanos 5 dietas distintas.(dif consumo fibra) consistentes en 1. Libre de fibra+ dieta de líquidos y poco pan, conteniendo 0g de fibra extra , 2 : consistente en 10 g de pan(WB), 3: 30 g fibra de pan 4: 10 g fibra vegetal (VF), y 5: 30 g fibra vegetal. -(BM), salvado de trigo -(VF), vegetal fibra	El alto consumo de fibra reduce el riesgo de padecer cáncer de colon, debido a la mayor excreción de ácidos biliares por lo que disminuye la presencia de estos a nivel fecal, PH fecal menor, y mayor peso en heces por lo que acelera el tránsito intestinal.	Pesos en húmedo y en seco de heces fueron 43% y 19% mayores, respectivamente, en WB en comparación con VF (P <0,0001). PH fecal fue menor en el BM que en la VF (P <0,0001) y disminuyó con el aumento de la ingesta de fibra (P <0,005). El tiempo de tránsito fue de 36% más rápido con BM que con la FV (P <0,0001). No hubo efecto de la dosis VF en el tiempo de tránsito, pero el tiempo de tránsito era 23% más rápido en 30 g WB que en 10 g WB (P = 0,04). Las concentraciones totales de ácidos biliares disminuyeron con el aumento de la dosis de fibra (p <0,0001), pero no fueron significativamente diferentes entre BM y VF. La excreción de ácidos biliares total diario era 14% menor en comparación con la FV WB (P = 0,01). No hubo efecto de la dosis de VF en la excreción total de ácidos biliares, pero la excreción fue 13% más bajo en 30 g WB que en 10 g WB (P = 0,04).
(40). Rye bread improves bowel function and decreases the concentrations of some compounds that are putative colon cancer risk markers in middle-aged women and men. J Nutr. 2000 Sep.	Ensayo clínico controlado, aleatorizado y cruzado. 4 semanas x2 con 4 semanas de lavado entre ellas. 17 pacientes Consejo dietético intensivo: más pan (20%/día) recogida muestras fecales.	Fibra de pan de centeno reduce el riesgo de <u>cáncer colorrectal</u> diluyendo contenido del colon debido al aumento de la producción de heces, acelerando el tránsito intestinal, mediante el aumento de la frecuencia fecal y al alterar el metabolismo bacteriano. Este estudio muestra que toda la harina de centeno pan mejora significativamente la función intestinal en adultos sanos y puede disminuir la concentración de algunos compuestos que son dos puntos putativos de cáncer de marcadores de riesgo.	Peso húmedo fecal fue significativamente mayor durante las prácticas comerciales restrictivas que WBP tanto en mujeres y hombres (P <0,05), pero el porcentaje de materia seca en las heces no difirió entre los períodos de pan .La media de tiempo de tránsito intestinal fue significativamente menor durante las prácticas comerciales restrictivas en los hombres (P <0,05) y tendió a ser más corto (P = 0,07) en las mujeres. La diferencia en el tiempo medio de tránsito intestinal entre los períodos de pan fue de 11 h para las mujeres y 8 h para los hombres. Frecuencia fecal fue significativamente mayor durante las



			prácticas comerciales restrictivas en las mujeres y los hombres (P <0,05
--	--	--	---------------------------------------------------------------------------

Fuente: elaboración propia.2016

4.2.5. Relación entre el consumo de Legumbres y cáncer

Se obtuvieron en lo relativo a las palabras clave “legume and cáncer” y “rice and cáncer”, 13 artículos seleccionados, de los cuales 11 fueron ensayos clínicos controlados y 2 estudios de caso y control. Cabe destacar que el estudio 1 trata sobre los altramuces el 2 sobre leguminosas en general y los 11 restantes sobre distintos tipos de arroz.

Los estudios están realizados entre el año 2010 a 2015. Las muestras van de 64 hombres en la muestra más pequeña a en la muestras más grande 359 pacientes con cáncer esófago frente 380 sanos. Con respecto al seguimiento el más corto es de 2 semanas y el más largo de 2 años. Cabe destacar que la mayoría de estudios sobre legumbres son estudios in Vitro es decir en laboratorio por lo que no presentan muestra, ni el seguimiento es relevante, (45, 46, 47, 48, 49, 50, 51,52). Las cantidades de cereales ingeridas ,suministradas o estudiadas en los artículos 41,42,43,44 y 53 van de 25 g de fibra de legumbres a 250g de arroz blanco/d.

Los resultado obtenidos muestran que de 13 estudios revisados de legumbres, 13 afirman que el consumo de legumbres reduce el riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer, como el cáncer colorrectal (41,42,44,45,50,51,52), el cáncer de mama (47,48,53) y cáncer de esófago(43). Mientras que dos de los estudios (46, 49) revelan que componentes presentes en el arroz actúan sobre las células cancerosas.

En resumen los estudios de las legumbres que defienden el factor protector contra el cáncer colorrectal afirman que:

- Mejoran la función del colon ya que producen efectos beneficiosos sobre los factores de riesgo putativos para este, aumentando la masa fecal, reduciendo el tiempo de tránsito, aumentando los SCFA(Short-chain fatty acid),disminuyendo el pH fecal y la concentración de ácido biliar secundaria.(41)
- Reducen las concentraciones de factor de necrosis tumoral alfa-receptores y la proteína C-reactiva por lo que reduce el riesgo de cáncer colorrectal. (42)
- Reducen la inflamación intestinal por lo que reducen el riesgo de cáncer colorrectal.(43)

- Inducen la apoptosis e inhiben la proliferación de células HT-29 a través de regulación de las vías dependientes de caspasa e inhibir la vía de señalización corriente abajo Wnt / β -catenina in vivo. (44)
- Que la cerveza de arroz , una mezcla de roto del arroz , el arroz salvado y el germen de arroz son un agente quimiopreventivo potencial contra el cáncer de colon .(45)
- Suprimen la proliferación de cáncer de colon de las células cancerosas fomentando la apoptosis de estas (50).
- Inositol hexafosfato (IP 6) extraído de salvado de arroz inhibe el desarrollo de cáncer colorrectal regulando las β -catenina y cox-2 (51)
- Legumbres como el salvado de arroz reduce el crecimiento celular del cáncer colorrectal debido a la acción del ácido fítico. (52)

Los estudios que se refieren al *cáncer mamario* afirman que:

- La fracción rica en proantocianidinas del arroz rojo (PRFR) reduce la migración y la invasión de células MDA-MB-231 de cáncer de las células mamarias humanas (47).
- El efecto de antocianinas en el arroz negro inhibe la metástasis de las células mamarias cancerosas.(48)
- Por último que mezclas de arroces marrones reducen el riesgo de cáncer de mama en mujeres con sobrepeso y postmenopáusicas estabilizando el índice glucémico.(53)

Con respecto al cáncer de esófago el consumo de arroz blanco habitual se asoció con un menor riesgo de cáncer de esófago para los adultos ya que ha demostrado propiedades anticancerígenas a través inhibición del crecimiento y efectos inmunopotenciadores en las células leucémicas. (43)

Los estudios restantes afirman que componentes presentes en el arroz actúan sobre las células cancerosas como puede ser el fitoesterol: gramisterol que ha demostrado su acción anti cáncer frente a células leucémicas (46).También destacan las proantocianidina, γ -orizanol y γ -tocotrienol en el arroz rojo que puede tener un potencial anticancerígeno y servir como un agente quimioterapéutico derivado de alimentos por cáncer de los pacientes (49). Por último se encontró que el ácido ferúlico presente en niveles más altos en Agua de cerveza de arroz, seguido por el ácido gálico y ácido p-cumárico. Estos compuestos fenólicos se especula que contribuir en parte a la muerte celular por apoptosis del cáncer. (45)

Tabla 7: Relación del consumo de Legumbres y cáncer.

Estudio	Tipo de estudio, Seguimiento, Muestra y Cantidades.	Relación del alimento con el cáncer.	Asociación estadística.
(41). Effects of legume kernel fibers and citrus fiber on putative risk factors for colorectal cancer: a randomized, double-blind, crossover human intervention trial. <i>Nutr J.</i> 2013 Jul 16	Ensayo clínico doble ciego cruzado controlado 2 semanas 76 pacientes 25g/día fibra leguminosas	El altramuz azul reduce el riesgo de <u>cáncer colorrectal</u> ya que mejora la función del colon ya que produce efectos beneficiosos sobre los factores de riesgo putativos para este, aumentando la masa fecal, reduciendo el tiempo de tránsito, aumentando los SCFA (Short-chain fatty acid), disminuyendo el pH fecal y la concentración de ácido biliar secundaria.	Ambas intervenciones de lupino condujeron a una formación mejorada significativamente de los ácidos grasos de cadena corta y fibra altramuz azul a una disminución en el pH fecal en comparación con gestión de (0.27 unidades, $P < 0,01$). Además, altramuz azul aumenta la excreción de ácidos biliares primarios ($P = 0,02$). Todas las leguminosas fibras redujeron las concentraciones fecales de ácidos totales y secundarios biliares (altramuz azul: 16% de lupino blanco: 24% de soja: 16%). Los lípidos en sangre no fueron influenciados por cualquier intervención.
(42). Consumption of a legume-enriched, low-glycemic index diet is associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation among men at risk for colorectal cancer. <i>J Nutr.</i> 2010 Jan	Ensayo clínico cruzado aleatorizado. 6 semanas colonoscopia cada 2 semanas 64 H 30 g/día legumbres.	Dietas con alto contenido en legumbres reducen las concentraciones de factor de necrosis tumoral alfa-receptores y la proteína C-reactiva por lo que reduce el riesgo de <u>cáncer colorrectal</u> .	Las concentraciones de factor de necrosis tumoral alfa-receptores solubles disminuyeron significativamente durante el período de leguminosa (-5,1%; $p < 0,001$) Y los de proteína C-reactiva (CRP) (-20.2% $< 0,002$)
(43). White rice consumption and risk of esophageal cancer in Xinjiang Uyghur Autonomous Region, northwest China: a case-control study. <i>J Health Popul Nutr.</i> 2015 Jul 10.	Casos y controles. 4 semanas 359 cáncer esófago- 380 sanos CFA (más alto > 250 g/d más bajo < 92 g/d)	El consumo de arroz blanco habitual se asoció con un menor riesgo de <u>cáncer de esófago</u> para los adultos ya que ha demostrado propiedades anti-cancerígenas a través inhibición del crecimiento y efectos inmunopotenciadores en las células leucémicas. Incluso después de que el proceso de refinado, todavía contiene nutrientes antioxidantes y aminoácidos esenciales que son necesarios para una buena salud.	La OR ajustada ser (IC del 95%: 0,23 a 0,52) 0,34 para el más alto (> 250 g) en comparación con el tercil de la ingesta diaria más baja (< 92 g)
(44). Water extract of brewers' rice induces apoptosis in human colorectal cancer cells via activation of caspase-3 and caspase-8 and downregulates the Wnt/ β -catenin downstream signaling pathway in brewers' rice-treated rats with azoxymethane-induced colon carcinogenesis. <i>BMC Complement Altern Med.</i> 2015 Jun 30	Ensayo clínico controlado. 2 semanas Ratas M 40% de arroz de cervecera/día	La cerveza de arroz puede inducir la apoptosis e inhibir la proliferación de células HT-29 a través de regulación de las vías dependientes de caspasa e inhibir la vía de señalización corriente abajo Wnt / β -catenina in vivo. Sugerimos que los cerveceros de arroz puede ser un agente útil para la dieta anti <u>cáncer colorrectal</u>	Hemos descubierto que el tratamiento de células HT-29 con WBR resultó en la inducción de apoptosis por la activación significativa de la caspasa-3 y -8 actividades en comparación con el control ($P < 0,05$). In vivo análisis indicaron que de cervecera arroz disminuyó la β -catenina, ciclina D1, y los niveles de proteína c-myc.



<p>(45). Water extract of brewers' rice induces antiproliferation of human colorectal cancer (HT-29) cell lines via the induction of apoptosis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015</p>	<p>Ensayo clínico controlado. In vitro.</p>	<p>Los resultados sugieren que la cerveza de arroz, una mezcla de roto del arroz, el arroz salvado y el germen de arroz puede representar un agente quimiopreventivo potencial contra el <u>cáncer de colon</u>.</p>	<p>WBR también aumentó significativamente el número de células apoptóticas tempranas y tardías HT-29 en comparación con las células control ($p < 0,05$). Los resultados de los análisis UPLC demostraron que el ácido ferúlico ($36,42 \pm 2,97$ mg / g) se encontró el nivel más alto en WBR, seguido por el ácido gálico ($26,09 \pm 2,01$ mg / g) y ácido p-cumárico ($7,13 \pm 0,36$ mg / g). Estos compuestos fenólicos se especula que contribuir en parte a la muerte celular por apoptosis del cáncer.</p>
<p>(46). Structures of phytosterols and triterpenoids with potential anti-cancer activity in bran of black non-glutinous rice. Nutrients. 2015 Mar 6</p>	<p>Ensayo clínico controlado In vitro</p>	<p>El fitoesterol: gramisterol presente en el arroz ha demostrado su acción anti cáncer frente a <u>células leucémicas</u>.</p>	<p>Gramisterol demostró en los exámenes in vitro que genera proliferación de células anti-leucémicas fuerte ($IC_{50} = 2,80$ y $32,89$ g / ml). Junto con los datos de los análisis biológicos in vitro, se sugiere que gramisterol es una significativa anti- cáncer de compuesto de plomo en el extracto de salvado de Rice Berry.</p>
<p>(47). Proanthocyanidin in red rice inhibits MDA-MB-231 breast cancer cell invasion via the expression control of invasive proteins. Biol Pharm Bull. 2015</p>	<p>Ensayo clínico controlado. In vitro.</p>	<p>La fracción rica en proantocianidinas del arroz rojo (PRFR) redujo la migración y la invasión de células MDA-MB-231 de <u>cáncer de las células mamarias humanas</u></p>	<p>Reducción de la migración e invasión en un 11% ($p < 0,05$)</p>
<p>(48). Anti-metastasis activity of black rice anthocyanins against breast cancer: analyses using an ErbB2 positive breast cancer cell line and tumoral xenograft model. Asian Pac J Cancer Prev. 2014</p>	<p>Ensayo clínico controlado In vitro+ In vivo ratas: 6 semanas. 150mg/kg/día de Black rice anthocyanins.</p>	<p>Efecto de antocianinas en el arroz negro inhibe la metástasis de las <u>células mamarias cancerosas</u></p>	<p>Los resultado muestran que un consumo de 150 μg/mL de Black rice anthocyanins reduce la invasión celular cancerígena mamaria alrededor de un 10% ($p < 0,05$)</p>
<p>(49). Anti-invasive activity against cancer cells of phytochemicals in red jasmine rice (Oryza sativa L.). Asian Pac J Cancer Prev. 2014</p>	<p>Ensayo clínico controlado. In vitro</p>	<p>La proantocianidina, γ-orizanol y γ-tocotrienol en el rojo de arroz puede tener un potencial <u>anticancerígeno</u> y servir como un agente quimioterapéutico derivado de alimentos por cáncer de los pacientes</p>	<p>Proantocianidina, γ-orizanol y γ-tocotrienol en el rojo de arroz fracciones reducen la actividad invasiva del alguna células tumorales. ($P = 0,06$)</p>
<p>(50). Differentiation- and apoptosis-inducing activities of rice bran extracts in a human colon cancer cell line. J Food Sci Technol. 2013 Jun</p>	<p>Ensayo clínico controlado. In vitro</p>	<p>Estos resultados sugirieron que RBWE (Rice extracto de agua de salvado suprime la proliferación de <u>cáncer de colon</u> de cáncer de las células cancerosas fomentando la apoptosis de estas.</p>	<p>RBWE suprime el crecimiento celular en un 37,2% a 0,1 mg / ml y 53,4% a 1,0 mg.</p>
<p>(51). Preventive inositol hexaphosphate extracted from rice bran inhibits colorectal cancer through involvement of Wnt/β-catenin and</p>	<p>Ensayo clínico controlado. In vitro</p>	<p>Inositol hexafosfato (IP 6) extraído de salvado de arroz inhibe el desarrollo de <u>cáncer colorrectal</u> Regulando las β-catenina y cox-2.</p>	<p>Después del tratamiento con 0.2%, 0.5% y 1% (w / v) de IP 6, β-catenina se redujo y regulo significativamente por 0.93, 0.514, y 0.385 veces, respectivamente, lo que demuestra una relación dependiente de la dosis ($P < 0,05$).</p>



COX-2 pathways. Biomed Res Int. 2013			
(52). Rice varietal differences in bioactive bran components for inhibition of colorectal cancer cell growth. Food Chem. 2013 Nov 15	Ensayo clínico controlado. In vitro	El salvado de arroz reduce el crecimiento celular del <u>cáncer colorrectal</u> debido a la acción del ácido fítico.	C. Colorrectal tratados con salvado de arroz a una concentración de 5 mg / ml, Jasmine tuvo el mayor efecto inhibitorio con la viabilidad celular a 1,62% ± 0,54%, seguido por Red Wells (11,86% ± 3,30%), y Cypress (40,92% ± 12,31%).
(53). The association of carbohydrate intake, glycemic load, glycemic index, and selected rice foods with breast cancer risk: a case-control study in South Korea. Asia Pac J Clin Nutr. 2010	Casos y control. 2 años 362 M CFA (compara mayor consumo con menor)	Mezclas de arroces marrones reducen el riesgo de <u>cáncer de mama</u> en mujeres con sobrepeso y postmenopáusicas estabilizando el índice glucémico.	Una asociación positiva con el blanco del arroz (OR = 1,19 por 100 g / d de la subasta, el 95% intervalo de confianza (IC) = 1,01 a 1,40), ninguna asociación con el blanco mezclado arroz (OR = 0,95 por 100 g / d de incremento, IC del 95% = 0,80 -1.13), y una asociación inversa con mezclada marrón del arroz (OR = 0,76 por 100 g / d incremento de marrón mezclado arroz se encontró, IC del 95% = 0,61-0,95)

Fuente: elaboración propia.2016

4.2.6. Relación entre el consumo de Bebidas y cáncer.

4.2.6.1. Relación entre el consumo de Leche y cáncer.

Se obtuvieron en lo relativo a las palabras clave “milk and cáncer” 2 artículos, de los cuales 2 son estudios de Cohortes prospectivas.

Los estudios están realizados entre el año 2008 a 2013. Las muestras son 21660 en el primer estudio y 22808 mujeres en el segundo estudio. Con respecto al seguimiento el primero fue de 12 meses y el segundo 7 años. Ninguno de los estudios especifica cantidades de ingesta de leche solo compara un mayor consumo con un menor consumo mediante Cuestionarios de frecuencia de alimentos.

Los resultados obtenidos muestran que de los 2 estudios revisados, 1 asocia una mayor ingesta de leche desnatada con un mayor riesgo de Cáncer de próstata agresivo el otro estudio afirma que el consumo de leche pasteurizada no aumenta el riesgo de cáncer.

Las razones que aporta el estudio 1 (54) para afirmar que la leche desnatada puede provocar cáncer de próstata son:

- La leche desnatada es la principal fuente de calcio de los lácteos y un mayor consumo podría reducir las concentraciones intracelulares de 1,25-dihidroxicolecalciferol e inducir la carcinogénesis de próstata. (54)

- La asociación podría estar mediada a través de ácido fitánico, que puede regular al alza la expresión de α -metilacil-CoA racemasa. La participación de racemasa α -metilacil-CoA en el CaP está implicada por una observación reciente. (54)
- La relación podría ser a través del efecto del fosfato, debido al alto contenido en fósforo de la dieta de los productos lácteos que podría explicar el riesgo de CaP inducida por estos, debido a que la concentración de fosfato en plasma puede influir sensiblemente en las concentraciones de 1,25-dihidroxicolecalciferol.(54)
- La capacidad de los productos lácteos para elevar las concentraciones de factor de crecimiento similar a la insulina 1 también se han sugerido como una posible explicación para la asociación.(54)

Tabla 8: Relación del consumo de Leche y cáncer.

Estudio	Tipo de estudio, Seguimiento, Muestra y Cantidades.	Relación del alimento con el cáncer.	Asociación estadística.
(54).Whole milk intake is associated with prostate cancer-specific mortality among U.S. male physicians. J Nutr. 2013 Feb	Cohortes prospectivas 12 meses 21660 CFA (compara mayor consumo con menor)	Una mayor ingesta de leche desnatada / bajo contenido en grasa de la leche se asoció con un mayor riesgo de <u>Cáncer de próstata agresivo</u> . Lo más importante, solamente toda la leche se asoció consistentemente con una mayor mortalidad CP-específica entre los casos. Esto puede deberse a el alto contenido de fósforo de la dieta de los productos lácteos podría explicar el riesgo de CaP inducida por los productos lácteos, debido a que la concentración de fosfato en plasma puede influir sensiblemente en las concentraciones de 1,25-dihidroxicolecalciferol. En cuarto lugar, la capacidad de los productos lácteos para elevar las concentraciones de factor de crecimiento similar a la insulina 1 también se han sugerido como una posible explicación para la asociación	La ingesta de productos lácteos en total se asoció con una mayor incidencia de CaP [HR (IC del 95%: 0,93, 1,35) = 1,12; > 2,5 raciones / día vs. \leq 0.5 porciones / d]. Descremada / bajo contenido de grasa de la leche ingesta se asoció positivamente con el riesgo de bajo grado, estadio temprano, y los cánceres detectados mediante cribado, mientras que toda la leche ingesta se asoció únicamente con fatales CaP [HR = (IC del 95%: 0,97, 2,28) 1,49; \geq 237 ml / día (1 porción / d) frente rara vez se consume]. En el análisis de supervivencia, toda la leche de admisión se mantuvo asociado con el riesgo de progresión a enfermedad mortal después del diagnóstico [HR = 2,17 (IC del 95%: 1,34; 3,51)].
(55).Unpasteurized milk consumption and subsequent risk of cancer. Cancer Causes Control. 2008 Oct;19(8):805-11	Cohortes prospectivas. 7 años 22808 M CFA +análisis	Este estudio sugiere que el consumo de leche pasteurizada no aumenta el riesgo de cáncer.	En general, el riesgo ajustado por edad de cáncer fue menor entre las mujeres que reportaron el consumo de pasteurizar la leche sólo como un niño (RR = 0,90; IC del 95%: 0,82 a 0,99) o como un niño y un adulto (RR = 0,85; 95% IC: 0,75 a 0,97). Ajuste por factores de confusión atenúa estas asociaciones (RR = 0,92 IC del 95%: 0,83 a 1,02 para el consumo sólo como un niño, y RR = 0,91; IC del 95%: 0,79 a 1,04 para el consumo como un niño y un



			adulto). Estos datos sugieren que el consumo de pasteurizar la leche no aumenta el riesgo de cáncer
--	--	--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: elaboración propia.2016

4.2.6.2. *Relación entre el consumo de Alcohol y cáncer.*

Se obtuvieron en lo relativo a las palabras clave “alcohol and cáncer”, 10 artículos de los cuales, 6 fueron casos y control, 3 ensayos clínicos, 1 cohortes retrospectivas y 1 cohortes prospectivas.

Los estudios están realizados entre el año 1997 y el 2014. Las muestras van de 51 mujeres en la muestra más pequeña a en la muestras más grande 41836 mujeres y hombres y 40712 control. Con respecto al seguimiento el más corto es de 6 semanas y el más largo de 12 años. El consumo de alcohol oscila entre 3,4 g/día el más bajo y 30 g/día. La mayoría de estudios obtienen los resultados mediante CFA+ análisis y comparan el mayor consumo con el menor sin reflejar las cantidades de cada grupo.

En el estudio 8 (63) no existe asociación estadística ya que es un ensayo clínico en el que se ha estudiado la mejoría del dolor y estado de ánimo en pacientes con cáncer de próstata inoperable.

Los resultado obtenidos muestran que de 10 estudios revisados sobre el alcohol, 6 afirman que el consumo de alcohol aumenta el riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer, como el cáncer colorrectal (59, 65, 60), el cáncer de mama (64) , cáncer de pancreático(56) y de próstata (58). Mientras que 4 de los estudios afirman que el alcohol tiene una asociación inversa con algunos tipos de cáncer como el cáncer de colorrectal (57, 60), cáncer de endometrio (61) y cáncer renal (62).

Se debe destacar el estudio 5 (60) ya que afirma tanto que el consumo moderado de vino tiene una asociación inversa con el cáncer colorrectal como que el consumo de alcohol de alta graduación se considera un factor de riesgo para el cáncer colorrectal.

Uno de los estudios (63) investigo la asociación del alcohol y los niveles de dolor y animo en pacientes con cáncer de próstata inoperable, y los resultados fueron que el consumo moderado de alcohol mejora los niveles de dolor, el estado de ánimo, reduce la interferencia del dolor con la actividad y se asocia con un aumento de la esperanza de vida.

Los estudios sobre el alcohol, que lo consideran un factor de riesgo para el cáncer se basan en:

Para el cáncer prostático:

- El consumo de alcohol genera acetaldehídos que se producen principalmente en el hígado, y pueden llegar a la próstata a través del torrente sanguíneo. Las altas concentraciones de acetaldehído promueven la carcinogénesis en el tejido epitelial prostático.(58)

Para el cáncer colorrectal:

- Cuanto mayor es el consumo de alcohol mayor es riesgo de padecer cáncer colorrectal ya que el alcohol interfiere con el metabolismo del folato y ácido fólico y se ha demostrado que estos tienen un efecto protector para el cáncer colorrectal.(59, 65, 60)
- Un mayor riesgo de cáncer colorrectal por consumo de alcohol debido a que reduce los niveles de carotenoides en plasma.(y el efecto anticanceroso de estos está comprobado) (65)

Los estudios que asocian el consumo de alcohol como factor protector asocian un consumo moderado de alcoholes como el vino tinto y la cerveza con una relación inversa de padecer cáncer colorrectal (60, 57)

Cabe destacar que en los estudios que afirman que el consumo de alcohol es un factor protector, no se describen las causas o el proceso por el cual este actúa frente al cáncer, solo se refleja la asociación estadística.

Tabla 9: Relación del consumo de Alcohol y cáncer.

Estudio	Tipo de estudio, Seguimiento, Muestra y Cantidades.	Relación del alimento con el cáncer.	Asociación estadística.
(56). Investigating the synergistic interaction of diabetes, tobacco smoking, alcohol consumption, and hypercholesterolemia on the risk of pancreatic cancer: a case-control study in Italy. Biomed Res Int. 2014	Casos y control 4 años 80 pacientes 392 control CFA(compara mayor consumo con menor)	El estudio confirma que la hipercolesterolemia y el consumo de alcohol representan factores de riesgo significativos e independientes para <u>cáncer pancreático</u>	El análisis multivariado reveló que la hipercolesterolemia y el alcohol el consumo resultaron en factores de riesgo importantes para pancreático cáncer, incluso después del ajuste para todas las variables (OR: 5,05 IC del 95%: 2,94 a 8,66; OR: 2,25; IC del 95%: 1,30 a 3,89, respectivamente.).



<p>(57). Cigarette smoking, physical activity, and alcohol consumption as predictors of cancer incidence among women at high risk of breast cancer in the NSABP P-1 trial. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2014 May</p>	<p>Casos y control 7 años 13388 M y 9567 control CFA</p>	<p>El estudio asegura que el consumo moderado de alcohol se asocia con un <u>menor riesgo de cáncer de colorrectal.</u></p>	<p>Consumo moderado de alcohol (> 0-1 bebida / día) se asoció con un menor riesgo de <u>cáncer colorrectal</u> (p = 0,019; HR = 0,35) versus ningún alcohol.</p>
<p>(58). Alcohol consumption and PSA-detected prostate cancer risk--a case-control nested in the ProtecT study. Int J Cancer. 2013 May 1</p>	<p>Casos y control. 10 años 2400 CP frente 12700 controles CFA alcohol</p>	<p>Mayor riesgo de padecer <u>cáncer de próstata</u> al ser bebedor. También se ha obtenido que el riesgo de desarrollar enfermedad grave al beber es mayor. El acetaldehído se produce principalmente en el hígado por el alcohol deshidrogenasas, y pueden llegar a la <u>próstata</u> a través del torrente sanguíneo Las altas concentraciones de acetaldehído podrían promover la carcinogénesis en el tejido epitelial prostático.</p>	<p>Hemos encontrado pruebas de PSA inferior (RGM 0,98; IC del 95%: 0,98-0,99) y la disminución del riesgo de Gleason bajo grado (RRR 0,96; IC del 95% 0,93-0,99), pero mayor riesgo de cáncer de próstata de alto grado del cáncer (RRR 1,04; IC del 95%: 0,99 a 1,08; p (diferencia) = 0.004) por cada 10 unidades / semana aumento en el alcohol el consumo, no explicada por el IMC actual, la presión arterial, enfermedades concomitantes, o causalidad inversa</p>
<p>(59). Alcohol intake and colorectal cancer risk by molecularly defined subtypes in a prospective study of older women. Cancer Prev Res (Phila). 2011 Dec</p>	<p>Casos y control 10 años 41836 M y H y 40712 control 3,4g/día alcohol</p>	<p>Mayor riesgo de padecer <u>cáncer colorrectal</u> en mujeres cuanto mayor es el consumo de alcohol debido a que el alcohol interfiere con el metabolismo del folato y ácido fólico y se ha demostrado que tienen un efecto protector para el C.colorrectal.</p>	<p>Entre los consumidores de alcohol, la ingesta media (rango) fue de 3,4 (0,9 a 292,8) g / d. En comparación con los no consumidores, el alcohol niveles de ingesta de 3,4 g / día o menos (RR = 1,00; IC del 95%, 0,86-1,15) y más de 3,4 g / d (RR = 1,06; IC del 95%, 0,91-1,24) no fueron significativamente asociado con el riesgo general de CRC. Los análisis basados en alcohol niveles de ingestión de distribuciones / d, o cuartiles 30 g / día o menos y más de 30 g dado estimaciones de riesgo similares. Asociaciones nulos también se observaron entre cada alcohol nivel de admisión y el MSI-, CIMP- o, BRAF definidos por CRC subtipos (P> 0,05 para cada comparación).</p>
<p>(60). Inverse relationship between moderate alcohol intake and rectal cancer: analysis of the North Carolina Colon Cancer Study. Dis Colon Rectum. 2011 Jul</p>	<p>Casos y controles 1 año 1033 casos frente 1011 controles <14g/día frente alto >14g/día</p>	<p>Consumo moderado de alcohol de admisión (especialmente el vino tinto y cerveza) se asoció inversamente con <u>cáncer colorrectal.</u> Sin embargo la ingesta única de alta graduación se asoció con un mayor cáncer colorrectal.</p>	<p>La ingesta moderada de cerveza y vino estaban inversamente asociados con colorrectal distal del cáncer: odds ratio de 0,76 (IC del 95%: 0,60 a 0,96) y 0,69 (IC del 95%: 0,56, 0,86). La ingesta única de alta graduación (30 a <45 g / día y ≥45 g / día) se asociaron significativamente con un mayor riesgo de cáncer de recto: RR 1,42 (CI 1,07, 1,88 95%) y 1,49 (95% CI 1,04, 2,12), respectivamente</p>
<p>(61). Reduced risk of endometrial cancer from alcohol</p>	<p>Casos y control. 2 años 148 frente 1468 controles</p>	<p>Asociación inversa entre el consumo de alcohol y el desarrollo de <u>cáncer de</u></p>	<p>El riesgo relativo fue analizado en sujetos clasificados en cuatro grupos de acuerdo a semanal de alcohol de consumo (no</p>



<p>drinking in Japanese. Cancer Sci. 2008 Jun</p>	<p>Media 19,3 g alcohol/semana</p>	<p><u>endometrio</u> entre las mujeres japonesas.</p>	<p>bebedores, 1-24 g / semana, 25-175 g / semana, y > 175 g / semana). Factor de confusión ajustados odds ratios para los que consumen alcohol a <25 g / semana, 25-175 g / semana, y > 175 g / semana en comparación con los no bebedores eran 0,79 (intervalo de confianza del 95% (IC), 0,49-1,28), 0,42 (IC del 95%, 0,23 a 0,79) y 0,47 (IC 95%, 0,14-1,58), respectivamente. Se llevó a cabo un análisis más detallado en relación con la reacción física de auto-reporte de alcohol. Entre las mujeres sin lanzamiento de agua después de beber, una asociación inversa significativa entre el riesgo y el alcohol la ingesta fue visto (tendencia p = 0,001).</p>
<p>(62). Prospective study of alcohol drinking and renal cell cancer risk in a cohort of finish male smokers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005 Jan</p>	<p>Cohortes prospectivas. 12 años 29133 H CFA 12 meses anteriores.</p>	<p>Estos datos sugieren que el consumo de alcohol moderado se asocia con un menor riesgo de <u>Cáncer de células renales</u> en varones.</p>	<p>En el análisis multivariado, los riesgos relativos y los intervalos de confianza del 95% (IC) del CCR de acuerdo con el aumento de los cuartiles del total de alcohol ingesta fueron 1,0, 0,91 (0,62-1,33), 0,94 (0,64-1,38) y 0,53 (0,34 hasta 0,83), respectivamente (valor de p para la tendencia = 0,005); para el consumo espíritu, 1,0, 0,93 (0,63-1,33), 0,84 (0,58-1,20) y 0,55 (0,36-0,85) (p para la tendencia = 0,02); y para el consumo de cerveza, 1,0, 1,22 (0,85 a 1,76), 0,83 (0,57 a 1,22) y 0,55 (0,36 a 0,85) (P para la tendencia = 0,003). Muy pocas personas en esta cohorte bebían vino para evaluar su asociación con el riesgo de CCR.</p>
<p>(63). The effects of alcohol celiac plexus block, pain, and mood on longevity in patients with unresectable pancreatic cancer: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. Pain Med. 2001 Mar</p>	<p>Ensayo clínico 6 semanas 137 adenomas de páncreas. Consumo moderado de alcohol+ Medición del dolor y estado de ánimo mediante encuesta</p>	<p>La acción neurolítica del alcohol en comparación con el tratamiento médico solo, mejora el dolor, estado de ánimo elevado, la reducción de la interferencia del dolor con la actividad, y se asocia con un aumento en la esperanza de vida en pacientes con <u>cáncer de próstata</u> inoperable.</p>	<p>El alcohol intervención tuvo un efecto positivo significativo en la duración de la vida y las puntuaciones del estado de ánimo. Los altos estados de ánimo negativos correlacionaron significativamente con un aumento del dolor análogo visual, la calificación de la intensidad del dolor en su peor, y la interferencia del dolor en las actividades de los pacientes</p>
<p>(64). Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women. J Natl Cancer Inst. 2001 May 2</p>	<p>Ensayo clínico controlado 8 semanas 51 M postmenopáusicas 15-30 g alcohol/día</p>	<p>Los resultados sugieren un posible mecanismo por el cual el consumo de una o dos bebidas alcohólicas por día por las mujeres posmenopáusicas podría aumentar su riesgo de <u>cáncer de mama</u>.</p>	<p>Cuando las mujeres consumían 15 o 30 g de alcohol por día, respectivamente, las concentraciones de sulfato de estroma aumentaron un 7,5% (95% intervalo de confianza [IC] = -0,3% al 15,9%; p = 0,06) y el 10,7% (IC del 95% = 2,7% a 19,3%, p = 0,009) y las concentraciones de DHEAS se incrementó en un 5,1% (IC del 95% = 1,4% a 9,0%; p = 0,008) y 7,5% (IC del 95% = 3,7% a 11,5%, p < 0,001) en relación con los niveles cuando las mujeres consumen placebo</p>
<p>(65). Effects of supplemental beta-carotene, cigarette</p>	<p>Ensayo clínico controlado. 2 años</p>	<p>Mayor riesgo de <u>cáncer colorrectal</u> por consumo de alcohol debido a que reduce los</p>	<p>Mayor consumo de alcohol (> 12,9 g / d, mediana) está relacionado con inferiores (-10 a -38%) concentraciones de</p>



smoking, and alcohol consumption on serum carotenoids in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. Am J Clin Nutr. 1997 Aug	381 pacientes CFA + análisis cada 4 meses	niveles de carotenoides en plasma.(y el efecto anticanceroso de estos está comprobado)	carotenoides , en particular beta-caroteno , alfa caroteno y beta-criptoxantina,
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------

Fuente: elaboración propia.2016

4.2.6.3. Relación entre el consumo de Té y cáncer.

Se obtuvieron con las palabras clave “tea and cáncer” 6 artículos, de los cuales 5 fueron ensayos clínicos y 1 casos y control. Los estudios están realizados entre el año 2006 y el 2013. Las muestras van de 17 pacientes en la muestra más pequeña a 124 en las muestras más grandes. Con respecto al seguimiento el más corto va de 3-6 semanas y el más largo de 18 meses. Los resultados obtenidos muestran que de 6 estudios revisados sobre el té, los 6 afirman que el consumo de té actúa como factor protector contra los siguientes tipos de cáncer: cáncer de colon (66), cáncer de mama (67), cáncer de próstata (68, 69, 70) y por último contra el cáncer de hígado (71).

Con respecto al cáncer de colon el té verde y negro protegen contra este ya que gracias a los polifenoles presentes en el aumentan los ácidos fenólicos que reducen el riesgo de padecer cáncer colon además de reducir la proliferación de este. (66)

El té verde reduce el riesgo de repetición de cáncer de mama en mujeres con sobrepeso ya que ayuda a reducir el peso, mejora el colesterol HDL y la homeostasis de la glucosa. (67)

Componentes presentes en el té verde actúan en el cáncer de próstata, estos son los siguientes:

- La catecol O-metiltransferasa genera polimorfismos genéticos favorables que han demostrado acción preventiva en el cáncer de próstata (68)
- Polyphenon E presente en el te verde, ha sido comprobado que actúa en el tratamiento y prevención del cáncer de próstata reduciendo significativamente los niveles de antígeno prostático específico(PSA) (69)
- La catequinas son seguras y muy eficaces para el tratamiento de lesiones premalignas antes del desarrollo de cáncer de próstata. (70)

Por último los polifenoles presentes en el té verde han demostrado una acción quimiopreventiva contra el cáncer de hígado disminuyendo el daño oxidativo del ADN. (71)

Tabla 10: Relación de consumo de Té y cáncer.

Estudio	Tipo de estudio, Seguimiento, Muestra y Cantidades.	Relación del alimento con el cáncer.	Asociación estadística.
(66).Phenolic acid concentrations in plasma and urine from men consuming green or black tea and potential chemopreventive properties for colon cancer. Mol Nutr Food Res. 2013 Mar	Caso y control 3 a 6 semanas 82 H 6 tazas de té verde o negro/día	El té verde y negro protegen contra el cáncer de colon ya que gracias a los polifenoles presentes en el, aumentan los ácidos fenólicos que reducen el riesgo de padecer <u>cáncer colon</u> además de reducir la proliferación de este.	Concentraciones de orina de 4-hidroxifenilacético ácido (4-HPAA), ácido 3-hidroxifenilacético (3-HPAA), y polihidroxi-gamma-valerolactonas se incrementaron significativamente (10% a 37%) en hombres bebiendo té verde en comparación con el control. Concentración de la orina de ácido 3-O-methylgallic (3OMGA) fue significativamente mayor (33%) $P < 0,01$ en los hombres que beben té negro en comparación con el control. Suero 3,4-DHPAA se incrementó significativamente después del consumo de GT y BT y 4-HPAA después del consumo de GT. El tratamiento in vitro de HCT-116 de colon cáncer de células con 3,4-DHPAA y EGCG exhibido un efecto anti proliferativo aditivo, mientras que la metilación de 3,4-DHPAA se redujo significativamente. 3OMGA exhibió la actividad anti proliferativa más fuerte entre los ácidos fenólicos (9%) $P < 0,001$
(67). Green tea improves metabolic biomarkers, not weight or body composition: a pilot study in overweight breast cancer survivors. J Hum Nutr Diet. 2010 Dec	Ensayo clínico controlado 6 meses 54 M 960mL té verde/día	El té verde reduce el riesgo de repetición de cáncer de mama en mujeres con sobrepeso ya que ayuda a reducir el peso, mejora el colesterol HDL y la homeostasis de la glucosa.	La media (SD) de té ingesta entre los que completaron el estudio ($n = 39$) fue de 5,952 (1,176) ml week ⁻¹ y se asoció con una reducción significativa en la ingesta de energía ($P = 0,02$). Cambio en el peso corporal del -1,2 kg (verde de té) frente a +0,2 kg (placebo) sugiere un efecto de cambio de peso, aunque esto no fue estadísticamente significativo. Verde descafeinado té ingesta se asoció con niveles elevados de lipoproteínas de alta densidad (HDL) ($P = 0,003$) y las mejoras no significativas en la relación HDL / LDL y HOMA-IR ($-1,1 \pm 5,9$: verde del té; $3,2 \pm 7,2$: a base de hierbas).
(68).Green tea polyphenols and metabolites in prostatectomy tissue: implications for cancer prevention. Cancer Prev Res (Phila). 2010 Aug	Ensayo clínico controlado. 3-6 semanas 17 H 6 tazas té verde o negro/día	Los polimorfismos genéticos de la catecol O-metiltransferasa presentes en el té verde han demostrado acción preventiva en el <u>cáncer de próstata</u> .	Formas metiladas y no metiladas de EGCG(galato de epigalocatequina)son detectables en tejido de la próstata después de tomar té verde a corto plazo y puede potencialmente modular su efecto preventivo sobre la próstata cáncer , basada en los polimorfismos genéticos de la catecol O-metiltransferasa. $P < 0,05$.
(69).Tea polyphenols decrease serum levels of prostate-specific antigen, hepatocyte growth factor, and vascular endothelial	Ensayo clínico controlado 3 meses 25 H 5 tazas té	Polyphenon E presente en el té verde, ha sido comprobado que actúa en el tratamiento y prevención del <u>cáncer de próstata</u> .	Reduciendo significativamente los niveles séricos de antígeno prostático específico (PSA) (16%) $P < 0,05$.



<p>growth factor in prostate cancer patients and inhibit production of hepatocyte growth factor and vascular endothelial growth factor in vitro. Cancer Prev Res (Phila). 2009 Jul</p>	<p>verde/día</p>		
<p>(70).Chemoprevention of human prostate cancer by oral administration of green tea catechins in volunteers with high-grade prostate intraepithelial neoplasia: a preliminary report from a one-year proof-of-principle study. Cancer Res. 2006 Jan 15</p>	<p>Ensayo clínico controlado. 18 meses 60 H con Próstata 600mL/día de té verde.</p>	<p>La catequinas presentes en el té verde son seguras y muy eficaces para el tratamiento de lesiones premalignas antes del desarrollo de <u>cáncer de próstata</u>.</p>	<p>Después de 1 año, sólo un tumor fue diagnosticado entre los 30 hombres GTC-tratados (incidencia, aproximadamente un 3%), mientras que nueve se encontraron entre los 30 hombres tratados con placebo (incidencia, 30%).</p>
<p>(71).Phase IIa chemoprevention trial of green tea polyphenols in high-risk individuals of liver cancer: modulation of urinary excretion of green tea polyphenols and 8-hydroxydeoxyguanosine. Carcinogenesis. 2006 Feb</p>	<p>Ensayo clínico controlado 1 año 124 500mL/día té verde</p>	<p>Los polifenoles presentes en el té verde han demostrado quimio prevención contra el <u>cáncer de hígado</u> disminuyendo el daño oxidativo del ADN.</p>	<p>Al final de la intervención de los 3 meses ¹, 8-OHdG niveles disminuyeron significativamente en ambos grupos de GTP-tratada, con medianas de 2,02, 1,03 y 1,15 ng / mg creatinina para el placebo, 500 mg y 1.000 grupo mg, respectivamente (p = 0,007). Estos resultados sugieren que la excreción urinaria de EGC y EC pueden servir como biomarcadores prácticas para el verde del té consumo en las poblaciones humanas. Los resultados también sugieren que la quimio prevención con GTP es eficaz en la disminución de daño oxidativo del ADN.</p>

Fuente: elaboración propia.2016

4.2.6.4. Relación entre el consumo de Café y cáncer.

En la búsqueda de estudios sobre el café con las palabras clave “coffe and cáncer” solo se obtuvo 1 resultado (72) que fue seleccionado, es un ensayo clínico y sus resultados son que el café no afecta a la mucosa colorrectal como se creía, pero si puede tener una importante capacidad de desintoxicación y antimutagena a través del aumento de glutatión, aunque esta capacidad antimutagena no pudo ser comprobada en el estudio. (Tabla 11 véase en anexo 5).

La siguiente tabla (véase tabla 12) resume los resultados obtenidos en esta revisión bibliografía. Habiendo ya extraído la relación existente entre alimento-cáncer de cada uno de los estudios, hemos podido realizar este grafico que nos muestra en cada grupo de alimentos la cantidad de estudios que afirman que dicho alimento es factor protector, factor de riesgo o

inocuo en relación al cáncer.

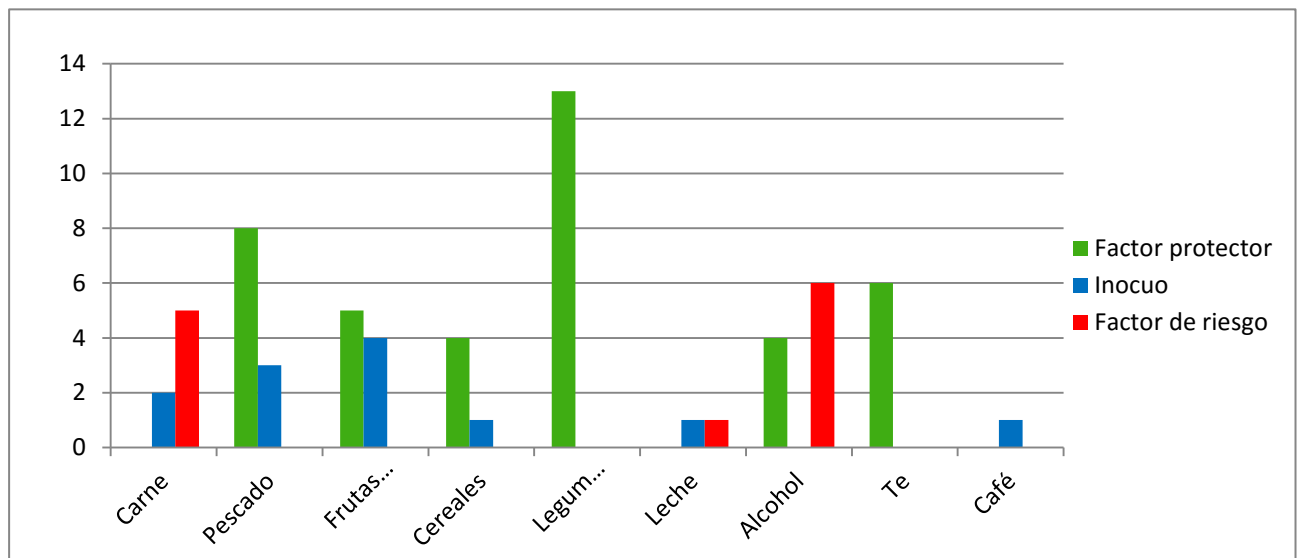


Tabla 12. Resumen. Fuente: elaboración propia 1

5. DISCUSION

La asociación de la alimentación y el cáncer es aún hoy día un tema muy controvertido, ya que aún desconocemos la etiología exacta que desencadena los distintos tipos de cáncer, y es que, como se ha podido comprobar en esta revisión bibliográfica es un tema que está en pleno descubrimiento.

Existen grandes problemas a la hora de estudiar este tema. Por un lado, se detectó una gran falta de estudios que correlacionen el consumo de los distintos grupos de alimentos y los distintos tipos de cáncer y es que al realizar la búsqueda de artículos e introducir los criterios de inclusión se han obtenido escasos estudios. Lo que ha ocasionado que muchos alimentos que hubiese sido interesante estudiar en relación con el cáncer como pudieran ser: el aceite de oliva, el azúcar, la cebolla o el marisco entre otros, por falta de estudios no han podido analizarse. Otro problema es la no homogeneidad de los grupos de estudio ya que algunos de ellos tenían muestras muy grandes como 41836 y otras tan pequeñas como 17, en mi opinión la evidencia recogida en una muestra tan grande será mucho mayor que la del grupo pequeño por lo que al compararlos se estaría cometiendo un error de medición. Hay diferencias en los periodos de tiempos de seguimiento, realizando algunos de ellos 2 semanas de seguimiento cuando otros han realizado un seguimiento de años, lo que hace que la comparación de resultados no sea equitativa. Otro punto a destacar es que casi todos los estudios utilizan cuestionarios de frecuencia de alimentos para recoger el consumo de alimentos, y esto como

es de suponer crea un sesgo por falta de sensibilidad de instrumentos de recolección de datos ya que la fiabilidad en la respuesta verdadera y exacta de los pacientes de estos cuestionarios puede ponerse en duda. También es destacable que al intentar recabar la edad de los estudios prácticamente todos ellos no la toman en cuenta siendo esto un gran error, ya que la edad es un factor que influye en gran medida en el desarrollo de cáncer ya que es un factor de riesgo. Por otro lado, se ha podido comprobar en muchos de los estudios que rechazaban el factor anticancerígeno de algunos alimentos, en el apartado de conflicto de intereses aparecía que varios de los autores trabajaban o tenían algún tipo de vínculo con farmacéuticas, esto puede hacer que los resultados de dichos estudios queden en entredicho y es que los intereses económicos de las farmacéuticas estarán a mi parecer presentes en ellos. Es mucho más rentable para estas la quimioterapia que fomentar y promover la prevención del cáncer mediante estudios que avalen el factor preventivo de hábitos de vida saludable.

A pesar de todos estos obstáculos, podemos extraer de esta revisión que se debe de destacar la importancia de la alimentación en relación al desarrollo cáncer de cáncer ya que hemos obtenido grandes hallazgos como que el consumo excesivo de carnes rojas, su alta cocción o el hierro hemo que contienen son factores de riesgo para los cánceres colorrectal, mama, próstata y endometrial. El pescado y sus aceites son unos grandes protectores contra el cáncer colorrectal, páncreas, próstata y pulmón, además actúan contra la caquexia, un efecto nocivo vinculado al cáncer. Aumentando la ingesta de frutas y verduras, cereales y legumbres incrementamos la fibra vegetal que estas nos aportan y que ayudan a mejorar el tránsito intestinal previniendo así el cáncer colorrectal. Además con estos incorporamos componentes antioxidantes, inmunomodulativos y anti cancerosos que estas llevan como pueden ser los carotenoides presentes en frutas y verduras. De los cereales cabe destacar la acción contra el cáncer prostático de aquellos enriquecidos en ácido fólico. Entre las legumbres destaca el consumo de arroz que en este estudio ha demostrado ser el alimento anti cáncer por excelencia y es que es el que más evidencia ha reunido ,actúa contra el cáncer colorrectal, el de mama, esófago e incluso componentes presentes en el cómo pueden ser: el fitoesterol ,han demostrado su acción anti cáncer frente a células leucémicas; la proantocianidina que se especula que puede contribuir en parte a la muerte celular por apoptosis del cáncer y el ácido ferúlico que puede servir como un agente quimioterapéutico. Estos datos evidencian el gran papel preventivo e incluso como tratamiento para el cáncer del arroz por lo que consideramos que sería importante aumentar su consumo y estudiar más sobre él. En lo que respecta a la leche, su consumo aumenta el riesgo de cáncer de próstata agresivo e incluso mortal, por lo

que debería de estudiarse más a fondo esta asociación por la gravedad de la relación leche-cáncer prostático. El café no se ha asociado directamente con el cáncer colorrectal pero su capacidad para aumentar los niveles de glutatión se ha postulado como propiedad anti-mutágena, por lo que se debería de profundizar en el estudio de este alimento ya que el café es una de las bebidas más consumidas en el mundo. Por último, consideramos que, como en el caso de las carnes es bien sabido que el consumo excesivo de alcohol en nuestra dieta es perjudicial y como tal ha quedado reflejado en el estudio, pero cabe destacar que un consumo moderado de vino tinto y cerveza representa un factor protector contra el cáncer colorrectal. Con respecto al alcohol, ha sido el alimento que más estudios con resultado contrarios hemos encontrado, además en los estudios que asociaban el consumo moderado de alcohol como factor protector del cáncer no se detallaba el mecanismo o proceso por el que este ejercía en el organismo tal protección, sino que solo se formulaba su asociación estadística inversa con el desarrollo de cáncer. Por lo tanto estos aspectos sobre el alcohol deberían de ser estudiados en futuras investigaciones.

Otro punto a destacar de nuestro estudio es que el tipo de cáncer que más se ha relacionado con la alimentación ha sido el colorrectal, y es que como reflejan nuestros resultados la mayoría de alimentos intervienen de una forma u otra en él, siendo el tipo de cáncer con más factores de riesgo y protectores asociados.(véase anexo 3 y 4) Esto da aún más importancia a este estudio ya que, como indico con anterioridad el cáncer colorrectal es el tercero en incidencia a escala mundial por lo que es de vital importancia actuar sobre él, previniéndolo con las medidas que haga falta, y en este estudio ha quedado claro que mediante medidas dietéticas es posible hacerlo.

Estos resultados podrían ser utilizados por el personal de enfermería ya que es el profesional sanitario más involucrado en la prevención y promoción de la salud. Por ejemplo en Atención Primaria el profesional podría insertar estos conocimientos en el programa de consejo dietético, realizando de esta forma una gran intervención contra el cáncer. Otro ámbito sería en el área de oncología hospitalaria donde el personal de enfermería podría utilizar estos conocimientos sobre alimentación y cáncer para cambiar la dieta del paciente dependiendo del tipo de cáncer que se padezca, ya que como hemos obtenido en nuestro estudio se ha demostrado no solo carácter protector si no también acción contra algunos tipos de cáncer.

Consideramos que con este tipo de medidas de promoción de la salud alimentaria que reducen la incidencia del cáncer, se ahorraría un gasto sanitario ingente como el que suponen los

tratamientos contra esté y es que el modelo biomédico actual se centra en el tratamiento de las enfermedades, siendo mucho mejor, más fácil y económico, actuar previniendo mediante la promoción de estilos de vida saludables; implantando medidas que supondrían muy poco, serían un gran avance para la salud comunitaria, y que actuarían contra el cáncer, además de contra otras enfermedades de gran prevalencia actual relacionadas con la alimentación como la obesidad o los problemas cardiovasculares. Así, por ejemplo: la implementación de sesiones educativas dedicadas a la promoción de la salud no sólo alimentaria, sino también de hábitos de vida saludables(fomento del ejercicio físico, técnicas de reanimación, primeros auxilios...) en alguna de las asignaturas en periodo escolar como podría ser educación física, crearían hábitos de vida saludables que se implantarían y perdurarían en la sociedades futuras fomentando una salud fuerte asentada en estilos de vida positivos, correctos y que previniesen enfermedades de gran incidencia asociadas con los estilos de vida como puede ser el cáncer.

Son innumerables los obstáculos que aún tenemos que superar para hallar de forma exacta y completamente verídica el impacto de la dieta con una enfermedad aun tan desconocida como el cáncer. No obstante las corrientes de investigación actuales, y la sociedad en general, se están percatando de la importancia de la prevención y promoción de la salud, ya que éstas resultan más rentables y efectivas. Por lo tanto, estamos seguros de que en un futuro las líneas de investigación que estudien asociaciones entre la alimentación y el desarrollo o protección de cáncer, serán más extensas y detalladas, lo que facilitará su uso y divulgación, suponiendo una gran actuación contra la gran epidemia que supone actualmente el cáncer y que será un gran beneficio para la salud global.

6. CONCLUSIONES

Después de haber analizado y revisado los diferentes estudios, las conclusiones principales a las que se han llegado van a ir diferenciadas por los distintos grupos de alimentos estudiados. Estas conclusiones diferenciadas serán las siguientes:

- El consumo de carne roja se puede considerar un factor de riesgo para el cáncer de mama y colorrectal (siendo más alta la evidencia para el colorrectal) pero su consumo no influye en el desarrollo de cáncer de pulmón, páncreas, próstata y endometrial. Se puede concluir también que el método de cocción y las cantidades de hierro hemo de la carne influye en gran medida en que ésta sea cancerígena.

- El consumo regular de aceite de pescado y pescado se puede considerar un factor protector para el cáncer de próstata, pulmón, páncreas y colorrectal ya que la mayoría de estudios lo avalan.
- Un alto consumo de frutas y verduras y la consiguiente alta ingesta de fibra se puede considerar un factor protector que previene el desarrollo de cáncer colorrectal, de mama y cáncer gástrico.
- Un mayor consumo de cereales puede considerarse un factor protector contra el cáncer colorrectal.
- Sobre las legumbres podemos concluir que un mayor consumo de leguminosas y sobretodo de distintas variedades de arroz es un factor protector contra el cáncer colorrectal, el cáncer de mama y el cáncer de esófago. Además no sólo ha demostrado ser un factor protector sino que también actúa directamente sobre las células cancerosas.
- El consumo de leche desnatada aumenta el riesgo de cáncer de próstata agresivo mientras que la pasteurización de la leche no se asoció con el desarrollo de cáncer.
- El consumo excesivo de alcohol de alta graduación es un factor de riesgo para el cáncer de mama y pancreático. Mientras que para el cáncer de endometrio y renal el consumo moderado de este puede considerarse un factor protector, aunque los estudios que afirman esto no describen el porqué.
- Con respecto al cáncer colorrectal existe una alta evidencia de que un alto consumo de alcohol es un factor de riesgo, pero también existen estudios que afirman que un consumo moderado de vino tinto puede considerarse un factor protector para éste, no obstante estos estudios no describen como actúa el alcohol como protector contra el cáncer por lo que la veracidad de estas conclusiones pueden ponerse en duda.
- Se ha asociado el consumo moderado de alcohol con una mejora de los niveles de dolor, el estado de ánimo, reducción de la interferencia del dolor con la actividad además de haberse asociado con un aumento de la esperanza de vida para el cáncer de próstata inoperable.
- El consumo frecuente de té verde y negro actúa como factor protector contra los siguientes tipos de cáncer: cáncer de colon, cáncer de mama, cáncer de próstata y por último contra el cáncer de hígado.



- El consumo de café no afecta a la mucosa colorrectal, pero si puede tener una importante capacidad de desintoxicación y antimutágena a través del aumento de glutatión.
- Los cánceres que más se ven afectados por la alimentación, en lo que a factores de riesgo se refiere son: En primer lugar se encuentra el cáncer colorrectal, en segundo el pancreático y el de mama y en tercer lugar el de próstata. (Véase anexo 3)
- Mientras que los que más relación guardan con la alimentación en lo que a factores protectores se refiere son: También en primer lugar el cáncer colorrectal, en segundo el de mama, en tercero el de próstata y páncreas en cuarto posición se encuentran los de pulmón, estomago, esófago, renal, endometrio y hígado. (Véase anexo 4)

7. BIBLIOGRAFIA

1. Instituto nacional del cáncer [Internet]. Bethesda, EE.UU: NIH [Citado el 7 de Mayo de 2016]. Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario?search=cancer>
2. Organización mundial de la Salud [Internet]. Ginebra, Suiza: Organización mundial de la Salud [Citado el 08 de Mayo de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>
3. Pérez JL. Patología general de las neoplasias. En: Pérez JL. Manuel de patología general. (7ª ED). Barcelona: Elsevier; 2013. P 118-123
4. Howe GR, Hirohata T, Hislop TG, Iscovich JM, Yuan JM. Dietary factors and risk of breast cancer: combined analysis of 12 case-control studies. *J Natl Cancer Inst.* 1990;82:561–569.
5. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Colditz GA, Willett WC. Premenopausal dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and fiber in relation to risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2003;12:1153–1158.
6. Terry P, Jain M, Miller AB, Howe GR, Rohan TE. No association among total dietary fiber, fiber fractions, and risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2002;11:1507–1508.
7. Cade JE, Burley VJ, Greenwood DC. Dietary fibre and risk of breast cancer in the UK Women's Cohort Study. *Int J Epidemiol.* 2007;36:431–438.
8. Baghurst PA, Rohan TE. High-fiber diets and reduced risk of breast cancer. *Int J Cáncer.* 1994;56:173–176.
9. La Vecchia C, Ferraroni M, Franceschi S, Mezzetti M. Fibers and breast cancer risk. *Nutr Cancer.* 1997;28:264–269.
10. G. López-Abente, M. Pollán, N. Aragonés, B. Pérez Gómez. Situación del cáncer en España: incidencia. *Anales Sis San Navarra Pamplona.* 2004 may ; v.27 n.2



11. Kushi LH , Byers T , Doyle C , et al. Guías de la Sociedad Americana del Cáncer sobre nutrición y actividad física para la prevención del cáncer: la reducción del riesgo de cáncer con la elección de alimentos saludables y la actividad física . *CA Cáncer J. Clin.* 2006 ; 56 : 254 - 281
12. Camille Pouchieu , Mélanie Deschasaux , Serge Hercberg , Nathalie Druésne-Pecollo , Paule Latino-Martel ,Mathilde Touvier . Prospective association between red and processed meat intakes and breast cancer risk: modulation by an antioxidant supplementation in the SU.VI.MAX randomized controlled trial . June 5, 2014.
13. Nataša Tasevska, Amanda J. Cross, Kevin W, Dodd, Regina G. Ziegler Neil E, Caporaso, Rashmi Sinha. No effect of meat, meat cooking preferences, meat mutagens or heme iron on lung cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. *Int J Cancer.* 2011 Jan 15; 128(2): 402–411
14. Heinen MM, Verhage BA, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Meat and fat intake and pancreatic cancer risk in the Netherlands Cohort Study. *Int J Cancer.* 2009 Sep 1;125(5):1118-26.
15. Lewin MH, Bailey N, Bandaletova T, Bowman R, Cross AJ, Pollock J, Shuker DE, Bingham SA. Red meat enhances the colonic formation of the DNA adduct O6-carboxymethyl guanine: implications for colorectal cancer risk. *Cancer Res.* 2006 Feb 1;66(3):1859-65
16. Cruce AJ , Peters T , Kirsh VA , Andriole GL , Reding D , Hayes RB , Sinha R. A prospective study of meat and meat mutagens and prostate cancer risk. *El cáncer Res.* 2005 Dic 15; 65 (24): 11779-84.
17. Teresa Norat, Sheila Bingham, Pietro Ferrari, Nadia Slimani, Mazda Jenab, Mathieu Mazuir, Kim Overvad, Anja Olsen, Anne Tjønneland, Françoise Clavel. Meat, Fish, and Colorectal Cancer Risk: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *JNCI.* 2005 May; Volume 97, Issue 12Pp. 906-916
18. Genkinger JM, Friberg E, Goldbohm RA, Wolk A. Long-term dietary heme iron and red meat intake in relation to endometrial cancer risk. *Am J Clin Nutr.* 2012 Oct;96(4):848-54.
19. Magbanua MJ, Roy R, Sosa EV, Weinberg V, Federman S, Mattie MD. Gene expression and biological pathways in tissue of men with prostate cancer in a randomized clinical trial of lycopene and fish oil supplementation. *PLoS One.* 2011;6(9):e24004
20. Pot GK, Majsak-Newman G, Geelen A, Harvey LJ, Nagengast FM, Witteman BJ. Fish consumption and markers of colorectal cancer risk: a multicenter randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2009 Aug;90(2):354-61.
21. Norrish AE, Skeaff CM, Arribas GL, Sharpe SJ, Jackson RT. Prostate cancer risk and consumption of fish oils: a dietary biomarker-based case-control study. *Br J Cancer.* 1999 Dec;81(7):1238-42.
22. Gee JM, Watson M, Matthew JA, Rhodes M, Speakman CJ, Stebbings WS. Consumption of fish oil leads to prompt incorporation of eicosapentaenoic acid into colonic mucosa of patients prior to surgery for colorectal cancer, but has no detectable effect on epithelial cytokinetics. *J Nutr.* 1999 Oct;129(10):1862-5.
23. Murphy RA, Mourtzakis M, Chu QS, Baracos VE, Reiman T, Mazurak VC. Nutritional intervention with fish oil provides a benefit over standard of care for weight and skeletal muscle



- mass in patients with nonsmall cell lung cancer receiving chemotherapy. *Cancer*. 2011 Apr 15;117(8):1775-82.
24. Burns CP, Halabi S, Clamon G, Kaplan E, Hohl RJ, Atkins JN. Phase II study of high-dose fish oil capsules for patients with cancer-related cachexia. *Cancer*. 2004 Jul 15;101(2):370-8.
25. Barber MD, Ross JA, Voss AC, Tisdale MJ, Fearon KC. The effect of an oral nutritional supplement enriched with fish oil on weight-loss in patients with pancreatic cancer. *Br J Cancer*. 1999 Sep;81(1):80-6.
26. Arshad A, Chung WY, Steward W, Metcalfe MS, Dennison AR. Reduction in circulating pro-angiogenic and pro-inflammatory factors is related to improved outcomes in patients with advanced pancreatic cancer treated with gemcitabine and intravenous omega-3 fish oil. *HPB (Oxford)*. 2013 Jun;15(6):428-32.
27. Murphy RA, Mourtzakis M, Chu QS, Baracos VE, Reiman T, Mazurak VC. Supplementation with fish oil increases first-line chemotherapy efficacy in patients with advanced nonsmall cell lung cancer. *Cancer*. 2011 Aug 15;117(16):3774-80.
28. Millen AE1, Subar AF, Graubard BI, Peters U, Hayes RB, Weissfeld JL. Fruit and vegetable intake and prevalence of colorectal adenoma in a cancer screening trial. *Am J Clin Nutr*. 2007 Dec; 86(6):1754-64
29. Pierce JP, Natarajan L, Caan BJ, Parker BA, Greenberg ER, Flatt SW. Influence of a diet very high in vegetables, fruit, and fiber and low in fat on prognosis following treatment for breast cancer: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) randomized trial. *JAMA*. 2007 Jul 18;298(3):289-98.
30. Cartmel B, Bowen D, Ross D, Johnson E, Mayne ST. A randomized trial of an intervention to increase fruit and vegetable intake in curatively treated patients with early-stage head and neck cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005 Dec;14(12):2848-54.
31. Tsubono Y, Otani T, Kobayashi M, Yamamoto S, Sobue T, Tsugane S. No association between fruit or vegetable consumption and the risk of colorectal cancer in Japan. *Br J Cancer*. 2005 May 9;92(9):1782-4.
32. McEligot AJ, Rock CL, Flatt SW, Newman V, Faerber S, Pierce JP. Plasma carotenoids are biomarkers of long-term high vegetable intake in women with breast cancer. *J Nutr*. 1999 Dec;129(12):2258-63.
33. Rock CL, Flatt SW, Wright FA, Faerber S, Newman V, Kealey S. Responsiveness of carotenoids to a high vegetable diet intervention designed to prevent breast cancer recurrence. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1997 Aug;6(8):617-23.
34. Lampe JW, Slavin JL, Melcher EA, Potter JD. Effects of cereal and vegetable fiber feeding on potential risk factors for colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1992 Mar-Apr;1(3):207-11.
35. Ma JL, Zhang L, Brown LM, Li JY, Shen L, Pan KF. Fifteen-year effects of *Helicobacter pylori*, garlic, and vitamin treatments on gastric cancer incidence and mortality. *J Natl Cancer Inst*. 2012 Mar 21;104(6):488-92.



36. Ishikawa H, Saeki T, Otani T, Suzuki T, Shimozuma K, Nishino H .Aged garlic extract prevents a decline of NK cell number and activity in patients with advanced cancer. *J Nutr.* 2006 Mar;136(3 Suppl):816S-820S.
37. Moazzami AA, Zhang JX, Kamal-Eldin A, Aman P, Hallmans G. Nuclear magnetic resonance-based metabolomics enable detection of the effects of a whole grain rye and rye bran diet on the metabolic profile of plasma in prostate cancer patients. *J Nutr.* 2011 Dec;141(12):2126-32.
38. Oaks BM, Dodd KW, Meinhold CL, Jiao L, Church TR, Stolzenberg-Solomon RZ. Folate intake, post-folic acid grain fortification, and pancreatic cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. *Am J Clin Nutr.* 2010 Feb;91(2):449-55.
- 39 .Alberts DS, Martínez ME, Roe DJ, Guillén-Rodríguez JM, Marshall JR. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon CancerPrevention Physicians' Network. *N Engl J Med.* 2000 Apr 20;342(16):1156-62.
40. Gråsten SM, Juntunen KS, Poutanen KS, Gylling HK, Miettinen TA, Mykkänen HM. Rye bread improves bowel function and decreases the concentrations of some compounds that are putative colon cancer risk markers in middle-aged women and men. *J Nutr.* 2000 Sep;130(9):2215-21.
41. Fechner A, Fenske K, Jahreis G. Effects of legume kernel fibres and citrus fibre on putative risk factors for colorectal cancer: a randomised, double-blind, crossover human intervention trial. *Nutr J.* 2013 Jul 16; 12:101
42. Hartman TJ1, Albert PS, Zhang Z, Bagshaw D, Kris-Etherton PM, Ulbrecht J. Consumption of a legume-enriched, low-glycemic index diet is associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation among men at risk for colorectal cancer. *J Nutr.* 2010 Jan;140(1):60-7.
43. Tang L, Xu F, Zhang T, Lei J, Binns CW, Lee AH. White rice consumption and risk of esophageal cancer in Xinjiang Uyghur Autonomous Region, northwest China: a case-control study. *J Health Popul Nutr.* 2015 Jul 10;33(1):4.
44. Tan BL, Norhaizan ME, Huynh K, Heshu SR, Yeap SK, Hazilawati H. Water extract of brewers' rice induces apoptosis in human colorectal cancer cells via activation of caspase-3 and caspase-8 and downregulates the Wnt/ β -catenin downstream signaling pathway in brewers' rice-treated rats with azoxymethane-induced colon carcinogenesis. *BMC Complement Altern Med.* 2015 Jun 30;15:205.
45. Tan BL, Norhaizan ME, Yeap SK, Roselina K. Water extract of brewers' rice induces antiproliferation of human colorectal cancer (HT-29) cell lines via the induction of apoptosis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015;19(6):1022-9.
46. Suttiarporn P, Chumpolsri W, Mahatheeranont S, Luangkamin S, Teepsawang S, Leardkamolkarn V. Structures of phytosterols and triterpenoids with potential anti-cancer activity in bran of black non-glutinousrice. *Nutrients.* 2015 Mar 6;7(3):1672-87.
47. Pintha K, Yodkeeree S, Limtrakul P. Proanthocyanidin in red rice inhibits MDA-MB-231 breast cancer cell invasion via the expression control of invasive proteins. *Biol Pharm Bull.* 2015;38(4):571-81.



48. Luo LP, Han B, Yu XP, Chen XY, Zhou J, Chen W. Anti-metastasis activity of black rice anthocyanins against breast cancer: analyses using an ErbB2 positive breast cancer cell line and tumoral xenograft model. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(15):6219-25.
49. Pintha K1, Yodkeeree S, Pitchakarn P, Limtrakul P. Anti-invasive activity against cancer cells of phytochemicals in red jasmine rice (*Oryza sativa* L.). *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(11):4601-7.
50. Takashima A, Ohtomo M1, Kikuchi T1, Iwashita J2, Abe T2, Hata K3. Differentiation- and apoptosis-inducing activities of rice bran extracts in a human colon cancer cell line. *J Food Sci Technol.* 2013 Jun;50(3):595-9.
51. Shafie NH, Mohd Esa N, Ithnin H, Md Akim A, Saad N, Pandurangan AK. Preventive inositol hexaphosphate extracted from rice bran inhibits colorectal cancer through involvement of Wnt/ β -catenin and COX-2 pathways. *Biomed Res Int.* 2013;2013:681027.
52. Forster GM , Raina K , Kumar A , Kumar S , Agarwal R , Chen MH. Rice varietal differences in bioactive bran components for inhibition of colorectal cancer cell growth. *Food Chem.* 2013 Nov 15; 141 (2): 1545-1552.
53. Yun SH1, Kim K, Nam SJ, Kong G, Kim MK. The association of carbohydrate intake, glycemic load, glycemic index, and selected rice foods with breastcancer risk: a case-control study in South Korea. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2010;19(3):383-92.
54. Song Y, Chavarro JE, Cao Y, Qiu W, Mucci L, Sesso HD. Whole milk intake is associated with prostate cancer-specific mortality among U.S. male physicians. *J Nutr.* 2013 Feb;143(2):189-96.
55. Sellers TA, Vierkant RA, Djeu J, Celis E, Wang AH, Kumar N. Unpasteurized milk consumption and subsequent risk of cancer. *Cancer Causes Control.* 2008 Oct;19(8):805-11
56. La Torre G, Sferrazza A, Gualano MR, de Waure C, Clemente G, De Rose AM. Investigating the synergistic interaction of diabetes, tobacco smoking, alcohol consumption, and hypercholesterolemia on the risk of pancreatic cancer: a case-control study in Italy. *Biomed Res Int.* 2014;2014:481019.
57. Land SR1, Liu Q, Wickerham DL, Costantino JP, Ganz PA. Cigarette smoking, physical activity, and alcohol consumption as predictors of cancer incidence among women at high risk of breast cancer in the NSABP P-1 trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2014 May;23(5):823-32.
58. Zuccolo L, Lewis SJ, Donovan JL, Hamdy FC, Neal DE, Smith GD. Alcohol consumption and PSA-detected prostate cancer risk--a case-control nested in the ProtecT study. *Int J Cancer.* 2013 May 1;132(9):2176-85.
59. Razzak AA, Oxentenko AS, Vierkant RA, Tillmans LS, Wang AH, Weisenberger DJ. Alcohol intake and colorectal cancer risk by molecularly defined subtypes in a prospective study of older women. *Cancer Prev Res (Phila).* 2011 Dec;4(12):2035-43.
60. Crockett SD, Long MD, Dellon ES, Martin CF, Galanko JA, Sandler RS. Inverse relationship between moderate alcohol intake and rectal cancer: analysis of the North Carolina ColonCancer Study. *Dis Colon Rectum.* 2011 Jul;54(7):887-94.



61. Hosono S, Matsuo K, Kajiyama H, Hirose K, Suzuki T, Hiraki A. Reduced risk of endometrial cancer from alcohol drinking in Japanese. *Cancer Sci.* 2008 Jun;99(6):1195-201.
62. Mahabir S, Leitzmann MF, Virtanen MJ, Virtamo J, Pietinen P, Albanes D. Prospective study of alcohol drinking and renal cell cancer risk in a cohort of finnish male smokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005 Jan;14(1):170-5.
63. Staats PS, Hekmat H, Sauter P, Lillemoe K. The effects of alcohol celiac plexus block, pain, and mood on longevity in patients with unresectable pancreaticcancer: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Pain Med.* 2001 Mar;2(1):28-34.
64. Dorgan JF, Baer DJ, Albert PS, Judd JT, Brown ED, Corle DK .Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst.* 2001 May 2;93(9):710-5.
65. Albanes D, Virtamo J, Taylor PR, Rautalahti M, Pietinen P, Heinonen OP. Effects of supplemental beta-carotene, cigarette smoking, and alcohol consumption on serum carotenoids in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Clin Nutr.* 1997 Aug;66(2):366-72.
66. Henning SM, Wang P, Abgaryan N, Vicinanza R, de Oliveira DM, Zhang Y. Phenolic acid concentrations in plasma and urine from men consuming green or black tea and potential chemopreventive properties for colon cancer. *Mol Nutr Food Res.* 2013 Mar;57(3):483-93.
67. Stendell-Hollis NR, Thomson CA, Thompson PA, Bea JW, Cussler EC, Hakim IA. Green tea improves metabolic biomarkers, not weight or body composition: a pilot study in overweight breastcancer survivors. *J Hum Nutr Diet.* 2010 Dec;23(6):590-600.
68. Wang P, Aronson WJ, Huang M, Zhang Y, Lee RP, Heber D. Green tea polyphenols and metabolites in prostatectomy tissue: implications for cancer prevention. *Cancer Prev Res (Phila).* 2010 Aug;3(8):985-93.
69. McLarty J, Bigelow RL, Smith M, Elmajian D, Ankem M, Cardelli JA. Tea polyphenols decrease serum levels of prostate-specific antigen, hepatocyte growth factor, and vascular endothelial growth factor in prostate cancer patients and inhibit production of hepatocyte growth factor and vascular endothelial growth factor in vitro. *Cancer Prev Res (Phila).* 2009 Jul;2(7):673-82.
70. Bettuzzi S1, Brausi M, Rizzi F, Castagnetti G, Peracchia G, Corti A. Chemoprevention of human prostate cancer by oral administration of green tea catechins in volunteers with high-grade prostate intraepithelial neoplasia: a preliminary report from a one-year proof-of-principle study. *Cancer Res.* 2006 Jan 15;66(2):1234-40.
71. Luo H, Tang L, Tang M, Billam M, Huang T, Yu J. Phase IIa chemoprevention trial of green tea polyphenols in high-risk individuals of liver cancer: modulation of urinary excretion of green tea polyphenols and 8-hydroxydeoxyguanosine. *Carcinogenesis.* 2006 Feb;27(2):262-8.
72. Grubben MJ 1 , Van Den Braak CC , Broekhuizen R , De Jong R , Van Rijt L. The effect of unfiltered coffee on potential biomarkers for colonic cancer risk in healthy volunteers: a randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2000 Sep;14(9):1181-90.

8. ANEXOS

Anexo 1

Guías de la Sociedad Americana del Cáncer sobre nutrición y actividad física para la prevención del cáncer

Recomendaciones para opciones individuales de ACS
Lograr y mantener un peso saludable durante toda la vida.
<ul style="list-style-type: none"> • Ser tan delgado como sea posible durante toda la vida sin tener bajo peso. • Evitar el exceso de peso en todas las edades. Para aquellos que están actualmente sobrepeso u obesidad, pérdida de incluso una pequeña cantidad de peso tiene beneficios para la salud y es un buen lugar para comenzar. • Participar en la actividad física regular y limitar el consumo de alimentos ricos en calorías y bebidas como estrategias clave para mantener un peso saludable.
Adoptar un estilo de vida físicamente activo.
<ul style="list-style-type: none"> • Los adultos deben participar en por lo menos 150 minutos de intensidad moderada o 75 minutos de actividad de intensidad vigorosa cada semana, o una combinación equivalente, preferentemente extendido por toda la semana. • Los niños y adolescentes deberían participar en por lo menos 1 hora de actividad de intensidad moderada o vigorosa cada día, con una actividad de intensidad vigorosa que ocurre por lo menos 3 días a la semana. • Limitar el comportamiento sedentario, tales como sentarse, acostarse, ver la televisión, u otras formas de entretenimiento basado en pantallas. • Haciendo un poco de actividad física por encima de las actividades habituales, no importa lo que de un nivel de actividad, puede tener muchos beneficios para la salud.
Consumir una dieta saludable, con énfasis en alimentos de origen vegetal.
<ul style="list-style-type: none"> • Elija alimentos y bebidas en cantidades que ayudan a lograr y mantener un peso saludable. • Limitar el consumo de carne procesada y carne roja. • Coma por lo menos 2,5 tazas de frutas y verduras cada día. • Elija granos enteros en lugar de productos de granos refinados.
Si toma bebidas alcohólicas, limitar el consumo.
<ul style="list-style-type: none"> • No tome más de 1 bebida al día para las mujeres o 2 por día para los hombres.
Recomendaciones ACS para la acción comunitaria
Organizaciones comunitarias públicas y privadas deben trabajar en colaboración a nivel nacional, estatal y local para implementar cambios en las políticas y ambientales que:
<ul style="list-style-type: none"> • Aumentar el acceso a alimentos saludables y asequibles en las comunidades, lugares de trabajo y escuelas, y disminuir el acceso y la promoción de alimentos y bebidas de bajo valor nutricional, sobre todo a los jóvenes. • Proporcionar un ambiente seguro, agradable y accesible para la actividad física en las escuelas y lugares de trabajo, y para el transporte y la recreación en las comunidades

Anexo 2 (tabla búsqueda bibliográfica)

PLANIFICACION BUSQUEDA BIBLIOGRAFICA				
BASE DE DATOS	PALABRAS CLAVE UTILIZADAS/D ESCRIPTORES	CRITERIOS DE BUSQUEDA	NUMERO DE ARTICULOS ENCONTRADOS	Número de artículos elegidos



PUBMED	Meat and cáncer	Clinical trial, , free full text, and search field: Title	7	6
	Fish and cáncer	Clinical trial, , free full text, and search field: Title	14	9
	Fruit and cáncer	Clinical trial, , free full text, and search field: Title	8	4
	Vegetable and cancer	Clinical trial, , free full text, and search field: Title	10	2
	Grain and cáncer	Clinical trial, , free full text, and search field: Title	2	2
	Cereal and cáncer	Clinical trial, , free full text, and search field: Title	2	2
	Bread and cáncer	Clinical trial, , free full text, and search field: Title	1	1
	Legume and cancer	Clinical trial, , free full text, and search field: Title	2	2
	Rice and cancer	free full text, and search field: title.	17	11
	Garlic and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	2	2
	Milk and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	4	2
	Alcohol and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	18	10
	Onion and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	0	0
	Wine and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	0	0
	Tea and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	6	6
	Seafood and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	1	0
	Salt and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	0	0
	Sugar and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	0	0
	Olive Oil and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	0	0
	Coffe and cancer	Clinical trial, 10 years, free full text, and search field: Title	1	1
			94	60 PUBMED

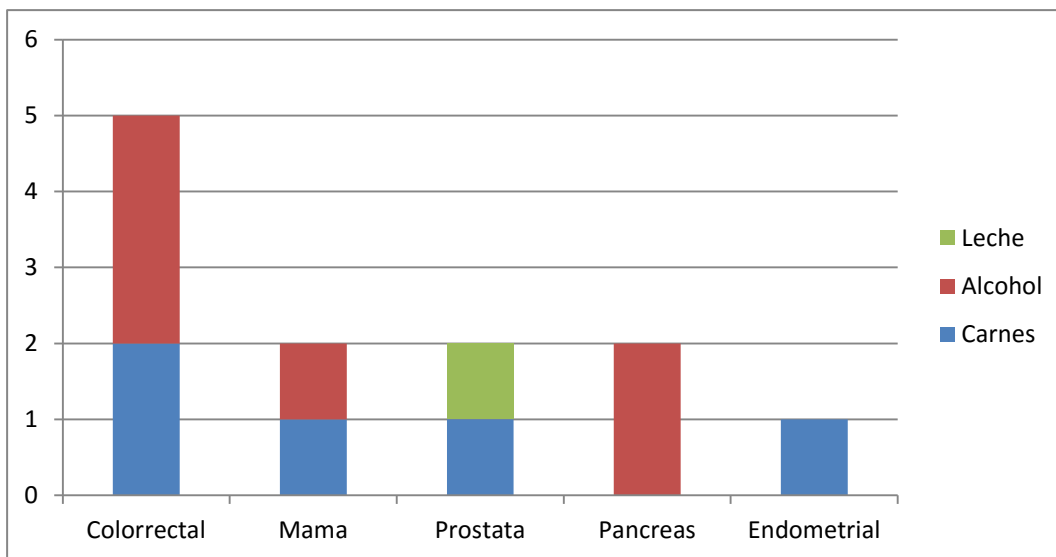


Busqueda secundaria			1	1
Cochrane	Meat and cáncer	search field: Title	12	0
	Fish and cáncer	search field: Title	45	2
	Fruit and cáncer	search field: Title	26	2
	Vegetable and cancer	search field: Title	28	5
	Grain and cáncer	search field: Title	8	2
	Cereal and cáncer	search field: Title	2	2
	Bread and cáncer	search field: Title	3	1
	Legume and cancer	search field: Title	2	2
	Rice and cancer	search field: Title	0	0
	Garlic and cancer	search field: Title	3	2
	Milk and cancer	search field: Title	7	2
	Alcohol and cancer	search field: Title	45	5
	Onion and cancer	search field: Title	0	0
	Wine and cancer	search field: Title	0	0
	Tea and cancer	search field: Title	30	5
	Seafood and cancer	search field: Title	0	0
	Salt and cancer	search field: Title	5	0
	Sugar and cancer	search field: Title	2	0
Olive Oil and cancer	search field: Title	1	0	
Total			219	30 Cochrane
	Carne y cáncer	Original	11	0
	Pescado y cáncer	Original	3	0
	Fruta y cáncer	Original	9	0
	Verduras y cancer	Original	8	0
	Grano y cáncer	Original	1	0
	Cereales y cáncer	Original	1	0
	Pan y cáncer	Original	13	0



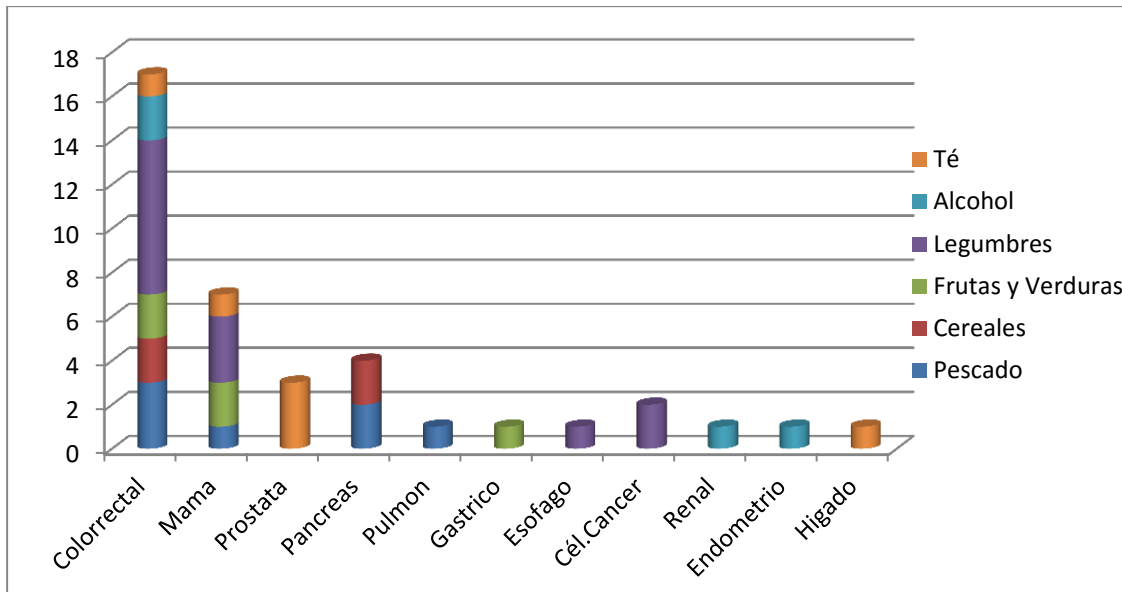
CUIDEN	Legumbres y cancer	Original	3	0
	Arroz y cancer	Original	1	0
	Ajo y cancer	Original	23	0
	Leche y cancer	Original	5	0
	Alcohol y cancer	Original	35	0
	Té y cancer	Original	33	0
Total			146	0 Cuiden

Anexo 3. Factores de riesgo para el cáncer.



Fuente: elaboración propia 1

Anexo 4. Factores protectores contra el cáncer



Fuente: elaboración propia

Anexo 5. Tabla 11.

Tabla 11: Relación consumo de Café y cáncer

<p>1. The effect of unfiltered coffee on potential biomarkers for colonic cancer risk in healthy volunteers: a randomized trial. Aliment Pharmacol Ther. 2000 Sep (71)</p>	<p>Ensayo clínico controlado aleatorizado. 20 semanas 64 sanos 1 L/día de Café frente a no café</p>	<p>El café <u>no influye</u> en la <u>tasa de proliferación de la mucosa colorrectal</u>, pero podría aumentar la capacidad de <u>desintoxicación</u> y las propiedades anti-mutágenas de la mucosa colorrectal a través de un aumento de la concentración de glutatión.</p>	<p><u>Análisis fecales</u> demostraron que café sin filtrar aumentó significativamente el contenido de glutatión en la mucosa colorrectal en un 8% y en el plasma en un 15%. Otros aminotioles en el plasma también aumentaron alrededor de un 7% tras el consumo de café .P=0,02</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Elaboración propia. 2016