

DIETA, ESTADO NUTRICIONAL Y RIESGO DE CÁNCER

Emilia Mora G (1), Filomena Moschella (2), Dianora Navarro (3),
Eibys Reyes (4), Maurielkys Vargas (5).

RESUMEN

El cáncer resulta de la interacción entre susceptibilidad genética y exposición ambiental; su diagnóstico está relacionado con la edad y existe un marcador que incrementa su incidencia después de los años reproductivos. Los nutrientes y la exposición a tóxicos contribuyen en forma importante al riesgo de padecer algunos cánceres. La nutrición influye en el riesgo de cáncer directamente a través de carcinógenos presentes en los alimentos o indirectamente como la respuesta hormonal y metabólica al crecimiento y la obesidad. La prevención del cáncer podría comenzar antes de la concepción, las futuras madres deben iniciar su embarazo con un peso saludable y evitar ganancia excesiva o bajo peso gestacional. Los micronutrientes son importantes para el desarrollo embriológico y crecimiento fetal. Los hábitos inadecuados en edades tempranas de la vida, la ingesta de toxinas incluidas en ciertos alimentos desencadenan mecanismos fisiopatológicos que se traducen finalmente en modificación del patrón genómico de los niños, que conlleva más tarde a la aparición de enfermedades oncológicas en la edad adulta. Recomendaciones: alimentación exclusiva con leche humana hasta los 6 meses y a partir de ese momento, incorporar alimentos complementarios adecuados; mantener un peso corporal adecuado, comer una dieta variada, incluir diariamente vegetales y frutas, incrementar la ingesta diaria de fibra, limitar la ingesta total de grasas, bebidas alcohólicas, alimentos curados con sal, ahumados y preservados con nitritos. El pediatra debe colaborar con los padres y profesores en el fomento de hábitos saludables que acompañarán a lo largo de su vida a los niños de hoy.

Palabras clave: Nutrición, Riesgo de cáncer, Tóxicos y preservantes, Dieta, Prevención, Niños

Diet, nutrition and cancer risk

SUMMARY

Cancer results from the interaction of genetic susceptibility and environmental exposure. The diagnosis of cancer is related to age and there is a net increase in cancer incidence after the childbearing years. Nutrients and toxic exposures contribute significantly to the risk of some cancers. Nutrition as a determinant of growth and body development also influences cancer risk directly through carcinogens in food or indirectly as the hormonal and metabolic response to growth and obesity. Cancer prevention may begin before conception, so expectant mothers should start your pregnancy at a healthy weight and avoid excessive weight gain or low during pregnancy. Micronutrients are important for embryonic development and fetal growth. Inadequate habits at an early age of life, given by ingestion of toxins contained in certain foods trigger pathophysiological mechanisms that eventually result in modification of the genomic pattern of children, which later leads to the emergence of oncological diseases in adulthood. Children should be fed exclusively on breast milk until 6 months of age and thereafter incorporate adequate complementary foods. Suggested recommendations firmly established base are analyzed are: maintain a healthy body weight, eating a varied diet, daily include various vegetables and fruits, increase daily fiber intake, limit total fat intake, alcohol, salt-cured foods, smoked and preserved with nitrites. The pediatrician can and should work with parents and teachers in promoting healthy habits that accompany you throughout your life to the children of today.

Key words: Diet, Nutrition, Cancer Risk, Toxics and Preservation, Prevention, Children

INTRODUCCIÓN

El cáncer es la segunda causa de muertes prematuras en el adulto y su diagnóstico está relacionado con la edad; presenta un pequeño pico en los primeros años de la vida seguido por

una disminución y aumenta de nuevo en los adolescentes y adultos jóvenes, luego de la etapa reproductiva, la incidencia aumenta en forma significativa (1).

Sólo el 1-2% de las neoplasias son consecuencia de la herencia de genes predisponentes, el 98-99% restante es secundario a los agentes cancerígenos ambientales. Entre ellos destacan los factores dietéticos que se asocian al 35% de las muertes por cáncer en países desarrollados y 20% en aquellos considerados en desarrollo (1).

El cáncer pediátrico constituye el 1-2% del total de neoplasias en el mundo, con una incidencia anual de 13-15 casos/100.000 habitantes menores de 14 años (2).

Algunos estudios epidemiológicos sugieren que la dieta durante el embarazo puede modificar el riesgo de cáncer pediátrico; se consideran factores de alto riesgo el consumo elevado de grasas animales, carne curada, ahumada o asada a la brasa, alcohol y escaso o nulo aporte de vegetales; por el contrario, el riesgo se reduce con una alta ingesta de cereales, legumbres, verduras, frutas y suplementos antioxidantes (3-5).

No obstante, no se conoce a ciencia cierta la relación directa o indirecta entre los factores dietéticos y la aparición de cáncer pediátrico, debido a (6):

- a) La rareza relativa de los tumores pediátricos.

- (1) Pediatra oncólogo. Hospital Privado Centro Médico de Caracas. Presidente del Capítulo Pediátrico y miembro del Comité Científico de la Sociedad Venezolana de Oncología. Profesor de Fisiopatología del Cáncer del Posgrado de Enfermería Oncológica-UCV. Gerente en Servicios Asistenciales de Salud- UCAB. Caracas.
- (2) Pediatra oncólogo. Jefe de Servicio y Coordinador de Posgrado de Oncología Pediátrica del Hospital Universitario Dr. Luis Razetti. Profesor de la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Oriente. Barcelona, Venezuela.
- (3) Pediatra gastroenterólogo. Médico Adjunto y Coordinador de Posgrado Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital IVSS Dr. Miguel Pérez Carreño. Gerente de Servicios Asistenciales de Salud – UCAB. Caracas.
- (4) Pediatra Nutrólogo adscrita al Hospital Universitario de Caracas. Maestría en Nutrición Clínica Pediátrica-USB. Caracas.
- (5) Pediatra Nefrólogo especialista en trasplante renal, adscrita al Servicio de Nefrología del Hospital Pediátrico Dr. Elías Toro y a la Unidad de Trasplante Renal del Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo. Caracas.

Autor Corresponsal Emilia J. Mora Graterol
Teléfonos: +582125559391, +582125529757. +584143345391
Correo electrónico Zenta.salud.12@gmail.com/ moraemilia2@gmail.com

b) Los agentes cancerígenos como la dieta requieren de largos períodos de latencia (décadas), por lo que la exposición propia de la niñez no proporciona suficientes oportunidades para la carcinogénesis dietética.

El potencial cancerígeno y anticancerígeno de los alimentos ha sido ampliamente estudiado y se debe conocer para hacer las modificaciones dietéticas oportunas, que permitan prevenir el cáncer (6).

Las intervenciones dietéticas para prevenir los cánceres en épocas posteriores de la vida se deben iniciar en la etapa gestacional con la alimentación de la embarazada, así como de la madre durante el periodo de la lactancia materna exclusiva y continuar con una adecuada introducción de la alimentación complementaria (7-11).

La introducción de los hábitos alimentarios adecuados debe establecerse al inicio de la alimentación complementaria y consolidarse al final del segundo año de vida, para obtener mayor eficacia no sólo en la prevención del cáncer sino de otras enfermedades asociadas a dietas inadecuadas (2).

Sin embargo, la evidencia actual no permite formular una definición precisa sobre cuáles son los tumores relacionados con la dieta y cuáles son los componentes responsables. Conviene tener presente que los alimentos tal y como se conocen son mezclas muy complejas que además de los nutrientes contienen aditivos y otras sustancias no bien conocidas, que pueden ser capaces de favorecer o inhibir el proceso de la carcinogénesis. Además, los patrones dietéticos guardan una estrecha relación con las características sociales, culturales, económicas, e incluso laborales de la población, y todas ellas pueden influir de forma independiente en el riesgo de padecer de cáncer (10).

NUTRIENTES Y TÓXICOS EN LA DIETA Y SU CONTRIBUCIÓN AL RIESGO DE CÁNCER

En el desarrollo del cáncer influyen factores epigenéticos, características ambientales y estilo de vida. La alimentación ha sido considerada un factor ambiental de importante influencia en el cáncer. La exposición a los carcinógenos físicos, químicos y biológicos inicia en la edad gestacional, por lo tanto la prevención primaria debe hacerse desde el mismo momento de la concepción, entendiendo por prevención primaria la eliminación o reducción de estos agentes en el medio ambiente (12).

Condicionantes para el desarrollo de cáncer en el niño: El grupo más vulnerable a los contaminantes, cancerígenos y mutágenos está constituido por los niños menores de dos años de edad, incluso desde la etapa gestacional, debido a la alta tasa de proliferación y diferenciación celular; otro factor condicionante es la baja capacidad de unión a las proteínas plasmáticas, el aclaramiento renal, la actividad de conjugación hepática y la barrera sangre-cerebro inmadura (13).

En los niños menores de dos años, los mecanismos de desintoxicación hepática mediados por la glutatión S-transferasa y glucoronil transferasa, así como por el sistema enzimá-

tico del citocromo P-450, son inmaduros y su capacidad de inactivar y desintoxicar determinará si un compuesto químico será o no cancerígeno (14).

Evidencias disponibles sugieren una relación entre el consumo de carnes curadas en mujeres embarazadas y tumores cerebrales en sus hijos; entre la ingesta de alcohol y leucemia linfocítica aguda. Además, se ha relacionado el tumor de riñón (tumor de Wilms) con peso alto al nacer, consumo de té y café (15).

NUTRIENTES Y AUMENTO DE RIESGO DE CÁNCER

La interacción dieta-cáncer es compleja y debe ser considerada un problema de salud pública. La influencia de la dieta se puede dividir en dos grupos fundamentales:

a.- Patrón alimentario de consumo: El patrón de alimentación del niño es reflejo del patrón del adulto por razones culturales y prácticas alimentarias. La dieta occidental es rica en carne roja y procesada, productos lácteos altos en grasa, azúcar refinada, café y bebidas azucaradas. Se ha establecido una asociación entre la carne y el riesgo de cáncer colo-rectal y gástrico; el mecanismo de carcinogénesis de la carne se explica por el contenido de grasa, hierro hemo, compuestos N-nitroso, aminas heterocíclicas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos que aparecen con la cocción a alta temperatura (16,17).

La alta densidad calórica, el alcohol, la grasa animal y un índice glicémico alto han sido relacionados con cáncer de colon, mama y próstata (10,11,18). En los países en desarrollo se suma el déficit de micronutrientes (19).

El incremento de riesgo en el carcinoma hepatocelular ha sido relacionado con el consumo de alcohol, aflatoxinas, hierro y posiblemente con algunos componentes de las carnes rojas (20). El alcohol es el componente de la dieta para el cual existen más evidencias sobre su relación con un mayor riesgo de padecer un cáncer y al parecer, esto se debe a su metabolito acetaldehído (21).

Aunque los datos son limitados, se ha observado que el consumo materno de alimentos que contienen inhibidores de la topoisomerasa II de ADN puede incrementar el riesgo de leucemia mieloide aguda, entre ellos están: soya, cebolla (quercetina), uvas y bayas (Ácido elálgico) y cafeína (14).

La dieta occidental provee un alto aporte calórico a los niños, debido a que es rica en grasas saturadas e hidratos de carbono simples refinados y es hiperproteica (proteínas de origen animal). Este tipo de dietas aceleran el crecimiento pondo-estatural y generan pubertad y menarquía precoz, lo cual puede ser un factor de riesgo para cáncer de mama, colon, recto, endometrio, cérvix, ovario, próstata, vesícula biliar, pulmón, riñón y tiroides (12).

También se ha investigado el riesgo de cáncer relacionado con los lácteos. Aunque el mecanismo no está claro, se ha encontrado una relación entre el consumo de productos lácteos que incluyen todas las leches líquidas (predominantemente, la

leche entera de vaca), fórmulas artificiales, crema, queso, helados y pudines, con una mayor circulación del factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-I) y la modificación de estado de la vitamina D. Se ha observado que una mayor ingesta de ácido linolénico conjugado y la exposición a contaminantes tales como los bifenilos policlorados, se relacionan con el hallazgo de un mayor riesgo de cáncer colorrectal en la edad adulta y con una dieta rica en productos lácteos en la infancia (22).

La glándula tiroides de los niños es especialmente vulnerable a la acción cancerígena de la radiación ionizante, pero una alta ingesta de yodo está asociada con un riesgo ligeramente mayor de desarrollar cáncer de tiroides (23).

Los bajos niveles de vitamina B12 y la ingesta materna alta en proteínas, se señalan como posibles factores de riesgo de cáncer, además de su conocido riesgo de defecto del tubo neural, la masa magra baja y el exceso de adiposidad, aumento de la resistencia a la insulina y alteraciones del neurodesarrollo (24).

b.- Tóxicos y contaminantes en los alimentos: Este segundo grupo, comprende la disponibilidad de alimentos en condiciones de contaminación ambiental y exposición crónica a metales, contaminantes orgánicos persistentes e industriales y pesticidas.

Los pesticidas (insecticidas, fungicidas, antioedores, herbicidas) han sido clasificados como carcinogénicos y se ha determinado su asociación con leucemia por la exposición temprana en la vida, así como con nacimientos prematuros, anomalías congénitas, trastornos de neurodesarrollo y asma (25,26).

La manera de conservar los alimentos, los aditivos, el tipo de envase utilizado para su conservación y almacenamiento, así como los métodos empleados y la cantidad ingerida, también se han relacionado con aumento del riesgo de cáncer (26).

En función de las evidencias disponibles, se han establecido 107 sustancias, mezclas y situaciones de exposición como carcinógenas para el hombre, agrupadas en tres categorías:

- Grupo 1: sustancias cancerígenas con suficientes pruebas de carcinogenicidad para el humano.
- Grupo 2: sustancias que probablemente se relacionan con aumento del riesgo de cáncer. Se subdividen en probabilidad cancerígena alta (2A) o baja (2B).
- Grupo 3: sustancias o procesos que no pueden ser clasificados en cuanto a su carcinogenicidad para humanos.

Los agentes cancerígenos de los alimentos también se han dividido según su origen:

Carcinógenos de los alimentos naturales: mutágenos de las plantas, cuya función en la naturaleza es protegerlas contra hongos, insectos o animales. Ejemplos: las sonhidrazinas presentes en los hongos, el saflor en especias de cerveza de raíz, el estragol en albahaca seca, y los psoralenos en el apio (27).

Carcinógenos por contaminación ambiental: residuos in-

dustriales, emisiones de diesel, restos de plaguicidas en los productos alimenticios, productos químicos como los metales (mercurio, plomo, arsénico), contaminantes orgánicos persistentes (dioxinas, DDT, dieldrina, policlorobifenilos) y pesticidas empleados en la agricultura (clorpirifos, permetrina, el endosulfán) (26, 28-30). Se ha observado asociación entre la ocupación paterna en agricultura e industrial con exposición a pesticidas y el tumor de Wilms en la infancia, así como con cáncer de páncreas (31). También la exposición a acrilamina y dioxina en útero, exposición materna a hidrocarburos y otros plásticos se han vinculado con la incidencia de leucemia (11,32).

Generados en el almacenamiento y conservación de los alimentos: mohos o micotoxinas, como aflatoxinas, que son metabolitos secundarios de los hongos *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*, contaminantes comunes presentes en huevo y leche en regiones tropicales. La aflatoxina B1 es la más potente y se ha relacionado con hepatocarcinoma; el riesgo es debido a que la exposición a la aflatoxina comienza en el útero, continúa en el período posnatal y persiste durante toda la vida, por lo que la exposición aumenta con la edad. Además también induce adenocarcinomas de páncreas, osteosarcomas y otros tumores (33,34).

Aditivos: etanol, sacarina, caramelo, AF-2 (furylfuramida), nitrato (III) y nitrato (V). Los dos últimos se utilizan como agentes colorantes y conservación en los productos cárnicos. Otros son las aminas heterocíclicas presentes en la carne cocida.

Procesamiento de alimentos: el riesgo se ha establecido en la aplicación de altas temperaturas, uso de leña y ahumado. La combustión incompleta de la materia orgánica y el contacto directo con las llamas (parrillas, asadores) aumentan drásticamente el contenido de hidrocarburos aromáticos policíclicos, considerados potentes cancerígenos; en agua hirviendo parece que se genera menor cantidad de estos agentes. Las aminas aromáticas heterocíclicas presentes en el pescado ahumado y la carne constituyen una clase importante de agentes carcinógenos para órganos como colon, mama y estómago (13,31,35). En fiambres, embutidos, pescado curado en sal o ahumado, bebidas a base de malta como la cerveza y en el whisky (en menor cantidad) hay nitrosaminas, asociadas a cáncer de estómago y colon. Se ha asociado a cáncer gástrico el benzo(a)pireno, compuesto del humo que emite la cocción a carbón de carnes y pescados (27,36). La acrilamina puede aumentar el riesgo de cáncer de endometrio y ovario en mujeres posmenopáusicas y no fumadoras; esta se genera durante la cocción de alimentos a altas temperaturas como: papas fritas, chips, corteza del pan tostado, cereales para desayuno y bocadillos procesados, granos de café tostados y café molido en polvo; también se ha relacionado con daño nervioso y otros efectos neurotóxicos, incluyendo problemas neurológicos en trabajadores que manipulan esta sustancia (36).

- Envasado: durante el envasado se pueden introducir sustancias químicas tales como bisfenol A, talatos, y acila-

mida que no están presentes en los alimentos crudos. El bisfenol A ha sido detectado en los alimentos para bebés, este compuesto ha sido prohibido en la producción de biberones de plástico (26).

NUTRIENTES Y DISMINUCIÓN DEL RIESGO DE CÁNCER

En la nutrición del niño y del adulto hay macro y micro-nutrientes capaces de disminuir el riesgo de cáncer. Se considera que los siguientes alimentos contienen compuestos activos que pueden evitar la iniciación y progresión de la carcinogénesis, por sus propiedades antioxidantes y porque actúan en la proliferación celular, la apoptosis y la metástasis: tomate, aceite de oliva, brócoli, ajo, cebolla, bayas, frijol de soya, miel, té, aloe vera, uva, romero, albahaca, chiles, zanahorias, la granada y la cúrcuma (37).

- Leche humana: se ha observado que la lactancia materna prolongada proporciona protección anticancerígena en la madre y sus hijos. En las madres disminuye el riesgo de cáncer de ovario y de mama, especialmente en la premenopausia, y en los hijos disminuye el riesgo global de cáncer, en especial, leucemia linfoblástica y mieloides aguda, linfomas Hodgkin y no Hodgkin y tumores del sistema nervioso simpático. El papel protector de la leche humana se basa en la hipótesis de que proporciona nutrientes biológico-funcionales necesarios para el desarrollo anatómico y fisiológico del sistema inmunológico durante los dos primeros años de vida, con lo cual modula el sistema de inmunovigilancia que incluye al antitumoral (38).
- Patrón de alimentación: el consumo elevado de verduras y frutas reduce significativamente el riesgo de cáncer de todas las localizaciones, en especial, de estómago, colon, recto, pulmón, esófago, mama, próstata, vejiga urinaria, páncreas, laringe, boca y faringe. Los mecanismos anticancerígenos propuestos son: a) vitaminas, minerales, fibra y el resto de fitoprotectores, los cuales interactúan para reducir, bloquear o anular los efectos de los carcinógenos; b) su ingesta elevada reduce las cantidades de otros alimentos de origen animal asociados a un mayor riesgo de cáncer, si se consumen en exceso; y c) las dietas ricas en verduras y frutas son hipocalóricas, ayudando a mantener un peso saludable y previenen la obesidad, que es un factor de riesgo para la mayoría de las neoplasias, especialmente mama, colon, recto, endometrio, cérvix, ovario, próstata, vesícula biliar, pulmón, riñón y tiroides (39).
- Fibras, frutas y vegetales: las evidencias sobre el papel protector de la fibra no son concluyentes, se sugiere que hay más relación con su origen vegetal que con el contenido total de fibra. Se ha observado que las frutas y los vegetales verdes, incluyendo zanahoria, protegen contra cáncer de pulmón, por su cantidad de carotenoides, vitamina C y E (10). Estudios epidemiológicos

han demostrado que un consumo elevado de frutas y verduras ejerce un efecto antagónico del consumo de alimentos ricos en nitrosaminas respecto al riesgo de cáncer gástrico (31).

- Vitaminas: aunque no se cuenta con estudios concluyentes respecto al papel protector de las vitaminas, las propiedades antioxidantes de las vitaminas C y E, así como de los betacarotenos, están bien establecidas. Al parecer, tienen propiedades estimuladoras de la inmunidad (40). Las dietas altas en folatos y vitamina B12 disminuyen el riesgo de cánceres de colon, recto e hígado. Los mecanismos implicados son la acción estabilizadora del ADN por la metilación de la secuencia de nucleótidos citosina y guanina regulando la infra o sobreexpresión de proto-oncogenes, y el bloqueo y desactivación de diversos agentes cancerígenos lipotropos (39).
- Ácidos grasos y aminoácidos: son componentes de la dieta; en especial, el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos tipo omega 3 y aminoácidos de cadena ramificada tiene un efecto protector en la aparición del hepatocarcinoma (19).

PATRONES DE CRECIMIENTO, OBESIDAD Y RIESGO DE CÁNCER

La comprensión de los patrones normales de crecimiento permite la detección temprana de las desviaciones patológicas y puede evitar evaluaciones innecesarias de niños con variaciones normales en el crecimiento (41).

Se ha investigado la asociación entre los patrones de crecimiento y el riesgo de cáncer. Se ha observado que el alto peso al nacer, un IMC bajo y la estatura alta a los 8 y 14 años de edad y llegar al punto máximo de crecimiento a edad temprana, pueden ser factores de riesgo independientes para cáncer de mama en la edad adulta (42). Hay evidencia consistente de que estaturas mayores durante la niñez y la adolescencia, y el aumento rápido de la estatura, se asocian con un mayor riesgo de cáncer de mama antes de la menopausia. Por el contrario, una mayor cantidad de grasa corporal durante la infancia y la adolescencia se asocia con un menor riesgo de cáncer de mama premenopáusico (43).

La obesidad también se ha relacionado con riesgo aumentado de cáncer. La obesidad infantil es frecuente en el mundo desarrollado y su prevalencia está aumentando en la mayoría países en desarrollo (44,45). Se estima que un 20% de los casos de cáncer puede deberse a obesidad. Existe una fuerte asociación entre esta condición y los cánceres de: endometrio, esófago, mama, próstata, riñón y colon-recto (46,47). También pudiera haber asociación entre obesidad y otras condiciones malignas como: leucemia, linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple, melanoma maligno y tumores de la tiroides (48,49).

Se han propuesto varios mecanismos responsables de esta asociación, tales como inflamación crónica, estrés oxidativo,

la transmisión de información y mediadores entre las células tumorales y los adipocitos circundantes, la migración de las células del estroma de tejido adiposo, la hipoxia inducida por la obesidad, la susceptibilidad genética compartida y la derrota funcional de la función inmune (50).

PREFERENCIAS ALIMENTARIAS EN NIÑOS MENORES DE DIEZ AÑOS Y EL RIESGO DE CÁNCER

Los niños tienen gustos limitados a un pequeño número de alimentos y también es habitual que los padres accedan a darles únicamente aquellas comidas que les gustan para evitar las innumerables manifestaciones de rechazo por partes de sus hijos a las comidas; sin embargo, algunos alimentos contienen ciertas toxinas o mecanismos mediante el cual, al estar en contacto por tiempo prolongado con el organismo, provocan efectos nocivos para la salud. Si desde una perspectiva evolutiva, se toman en cuenta los genes responsables del riesgo cáncer antes de la edad reproductiva estos pueden ser seleccionados. Por el contrario, los genes expresados después de la edad reproductiva no pueden ser abordados. Por lo tanto, en las edades jóvenes el cáncer es poco común, mientras que en edades más avanzadas la incidencia de cáncer es mayor (51,52). Sin embargo, la exposición a ciertos elementos y determinadas conductas pueden favorecer la aparición de patologías oncológicas, los cuales se presentan a continuación:

- Algunas madres sienten alivio al observar a sus hijos con importante componente adiposo en las extremidades; lo cual puede deberse a una influencia directa de la dieta o a través del efecto acumulativo de la exposición a los nutrientes y sustancias cancerígenas de ciertos alimentos, en este caso, el equilibrio de las sustancias promotoras de cáncer y de protección puede contribuir en la definición de riesgo de cáncer (53,54), dada la asociación del síndrome metabólico, activación de mediadores de inflamación y el cáncer (55). La mayoría de los cambios hormonales presentes en niños y adolescentes obesos son consecuencias del estado nutricional alterado (55).
- “Comer únicamente lo que gusta”, los gustos por uno u otros alimentos pueden ir variando, generalmente ampliándose, pero es condición necesaria que las personas sigan comiendo los alimentos que no son especialmente de su agrado; de modo tal que si se educa a un niño variando los alimentos que consume a diario, el estará más dispuesto a aventurarse a probar nuevos sabores y por lo tanto a adoptar, sin saberlo, una alimentación variada. Los niños pequeños tienen una atracción innata a los sabores dulces y salados y una aversión a los sabores amargos y agrios. Por lo tanto los fenoles, polifenoles, flavonoides, isoflavonas, terpenos, y glucosinolatos, que se consideran como algunos de los fitocompuestos protectores naturales contra

el cáncer, son amargos, acres, o astringente en sabor y por tanto, de aversión al consumidor. Esto representa un desafío en el establecimiento de comer saludable en edades tempranas de la vida. Los niños tienden a tener miedo de los nuevos alimentos y hacerlo no es fácilmente aceptarlos (53-56).

ALIMENTOS ASOCIADOS AL RIESGO DE CÁNCER

Leche entera de vaca: El consumo de leche completa aumenta los niveles circulantes de factor de crecimiento similar a la insulina (IGF -1) (53). Altos niveles de insulina y de IGF-1 aunados a un incremento del contenido de proteínas, interacciona con el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal dando lugar al aumento de estrógenos circulantes libres que vinculan los aspectos nutricionales con el sistema endocrino dado por maduración de las funciones reproductivas en forma temprana aumentando la incidencia de cáncer. Altos niveles de insulina circulante reducen la globulina transportadora de hormonas sexuales, aumentando los estrógenos libres disponibles para la unión de tejidos. Se ha reportado una fuerte asociación entre el IGF-1 con el riesgo de cáncer de mama. Este es un potente inductor de la mitosis, operando en los receptores de estrógeno, controla los receptores de progesterona y en sinergia con el estrógeno, estimula el crecimiento de células epiteliales de mama humana. A medida que la glándula mamaria se desarrolla, madura y se somete a hiperplasia (replicación celular), que se regula en parte por el IGF-1 y los estrógenos circulantes. Durante las etapas de división celular rápida, existe una mayor probabilidad de mutaciones (57).

Cereal con leche entera de vaca o cereales cocidos: El consumo de estos con un patrón repetitivo se transforma en un importante estimulante que favorece el aumento de IGF-1, dado a que el contenido de calcio, vitamina D y vitamina A, provocan incremento positivo de IGF-I y disminución de su proteína de unión (IGFBP-3). Esta última relación da lugar a mayor riesgo de cáncer de próstata (53,57), cáncer de colon (58,59) cáncer de pulmón (59) y cáncer de mama en premenopáusicas (60,61).

Pasta con margarina: El efecto acumulativo de esta ingesta se traduce por parte de la pasta en un aumento del IGF-1 circulante, sumado al de la margarina el cual es una grasa hidrogenada asociada con niveles bajos de IGFBP-3, esta relación favorece la velocidad de mitosis que podrían conllevar a posibles mutaciones (53).

Bebidas gaseosas: El contenido de benzoato de sodio es un preservante de las gaseosas que provoca mutación del ADN y mitocondrias generando mal funcionamiento celular, vejez prematura y cáncer. El consumo medio de gaseosa conduce a distensión abdominal que conlleva a reflujo gástrico y la exposición a los ácidos gástricos de la mucosa se ha relacionado con cáncer de esófago (62).

Pasapalos industrializados: El consumo masivo sobrepasa

los valores de consumo de sodio, el cual debería ser < 2 g/día de sodio, estudios lo relacionan con cáncer de estómago (62).

Perros calientes con vegetales: Las legumbres cuando no están bien lavadas se encuentran contaminadas con aflatoxinas, que tienen efectos inmunosupresores, mutagénicos y carcinógenos, afectando principalmente al hígado provocando cáncer hepático (62).

Papitas fritas: Su ingesta habitual en niños de 2 a 9 años se asoció con un número significativamente mayor de riesgo de cáncer de mama más tarde en la vida. Por cada porción de papas fritas a la semana en las edades mencionadas, aumenta el riesgo de cáncer de mama en un 27% (63,64). La fritura de las papas provoca compuestos tóxicos denominados acrilamidas que son moléculas pequeñas, volátiles y altamente reactivas relacionadas con cáncer en roedores (12).

CONCLUSIONES

- En vista de que la adquisición de hábitos dietéticos saludables se inicia en los primeros años de vida, el papel del pediatra es fundamental como profesional sanitario que oriente y debe colaborar con los padres y maestros en el fomento de hábitos saludables que acompañarán a lo largo de su vida a los que hoy son niños.
- Una variedad de factores dietéticos han sido estudiados en relación con el cáncer. En general, la grasa en la dieta, frutas, verduras y fibra no siempre se han demostrado como factores de riesgo de cáncer.
- La ingesta de otros nutrientes, en particular algunos micronutrientes, pueden ofrecer un grado de protección contra ciertas enfermedades malignas.

RECOMENDACIONES

Para los niños mayores de 2 años (72):

- Elegir una dieta con variedad de alimentos de origen vegetal. Incluir al menos cinco porciones de frutas y vegetales diarios, hortalizas no feculentas, cereales y legumbres sin procesar en cada comida.
- Limitar la ingesta de carnes rojas (menos de 500 g/semana) y una mínima proporción (o ninguna) de carnes procesadas.
- Escoger alimentos con bajo contenido de grasas.
- Bajo nivel de sal en la dieta. Limitar el consumo de alimentos elaborados con sal añadida para asegurar una ingesta menor de 5 g diarios (menos de 2g sodio/día).
- Mantener un peso dentro del rango normal para la edad y sexo del niño y realizar actividad física en forma regular.
- No estimular el consumo de alcohol.
- Preparar y almacenar los alimentos de manera apropiada.
- Conocer los diferentes tóxicos clasificados como carcinogénicos para evitar la exposición en la cadena de ali-

mentos y su consumo.

- En la población que vive en áreas agrícolas, evitar la exposición a pesticidas especialmente niños y en embarazadas.
- Abandonar el consumo de alimentos ahumados, procesados y con conservantes químicos.
- No consumir tabaco en ninguna de sus formas.
- No se recomiendan los suplementos vitamínicos para prevenir cáncer.

RECOMENDACIONES ESPECIALES

Sobrevivientes de cáncer: Todos los niños sobrevivientes de cáncer deben recibir información nutricional de un pediatra nutrólogo y/o nutricionista clínico, tales como (68-72):

- Estimular un estilo de vida saludable: El ejercicio físico debe ser recomendado y estimulado durante periodos de remisión de la enfermedad; incorporarse a actividades deportivas que contemplen ejercicios de resistencia ha comprobado que mejora la composición corporal, el apetito y el estado de ánimo. El niño atleta debe ser evaluado previamente para determinar el tipo de deporte en el cual puede participar con seguridad ya sea por el nivel de contacto o intensidad del mismo (73).
- Los sobrevivientes que incorporan un comportamiento riesgoso en su estilo de vida tienen probabilidades de acelerar la aparición de segundas neoplasias, tomando en cuenta la labilidad genética per se, presente en estos tipos de individuos. Por lo cual se recomienda aplicar y probar estrategias de intervención que eduquen a los supervivientes sobre la modificación de una conducta riesgosa (74).

REFERENCIAS

1. Howlander N, Noone AM, Krapcho M, Garshell J, Miller D, Altekruse SF, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2011. National Cancer Institute. Bethesda, MD 2013. Disponible en: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011/. [Fecha de consulta: 28 abril 2014].
2. Peris -Bonet R, Giner Ripoll B. Incidencia y supervivencia de cáncer en la infancia. En: L. Sierrasesumaga, F. Antillon Klussman, E. Bernaola, A. Patiño, M. San Julián (editores). Tratado de Oncología Pediátrica. Pearson Educación, SA, Madrid 2006, 2-15 pp.
3. Kushi LH, Doyle C, McCullough M, Rock CL, Demark-Wahnefried W, Bandera EV, et al. American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: Reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. CA Cancer J Clin 2012; 62(1):30-67.
4. Takachi R, Inoue M, Ishihara J. Food a vegetable intake an risk of total cancer and cardiovascular disease : Japan Public Health Center -Based Prospective study. Am J Epidemiol 2008 167:59.
5. Romaguera D, Vergnaud A.C, Peters PH, Is concordance with World Cancer Research Fun/American Institute for cancer research guidelines for cancer prevention related to subsequent risk of cancer ? Results from the EPIC study .Am J Clin Nutr 2012; 96:150.

6. Uauy R, Solomons N. Diet, nutrition, and the life-course approach to cancer prevention. *J Nutr* 2005; 135 (Suppl.):2934S-2945S.
7. Catalano PM, Ehrenberg HM. The short and long term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *Br J Obst Gynecol* 2006;113:1126-1133
8. Ferreira JD, Couto AC, Pombo-de-Oliveira MS, Koifman S. Brazilian Collaborative Study Group of Infant Acute Leukemia. In utero pesticide exposure and leukemia in Brazilian children < 2 years of age. *Environ Health Perspect* 2013; 121 (2):269-275.
9. Birnbaum LS, Fenton SE. Cancer and developmental exposure to endocrine disruptors. *Environ Health Perspect* 2003; 111(4):389-394.
10. Gonzalez CA. Nutrition and cancer: the current epidemiological evidence. *Br J Nutr* 2006; 96 (Suppl. 1): S42-S45.
11. Gonzalez CA, Riboli E. Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Eur J Cancer* 2010; 46(14):2555-2562.
12. Ortega García JA, Martín M, Ferris i Tortajada J, López Andreu T, López Fernández F, Bautista Sirvent O, et al. Prevención del cáncer pediátrico. *Rev Esp Pediatr* 2008; 64(5):389-401.
13. Mnif W, Hassine AI, Bouaziz A, Bartegi A, Thomas O, Roig B. Effect of endocrine disruptor pesticides: a review. *Int J Environ Res Public Health* 2011; 8(6):2265-2303.
14. Wogan GN, Hecht SS, Felton JS, Conney AH, Loeb LA. Environmental and chemical carcinogenesis. *Semin Cancer Biol* 2004; 14(6):473-486.
15. Bunin GR. Nongenetic causes of childhood cancers: evidence from international variation, time trends, and risk factor studies. *Toxicol Appl Pharmacol* 2004; 199 (2):91-103.
16. Yusof AS, Isa ZM, Shah SA. Dietary patterns and risk of colorectal cancer: a systematic review of cohort studies (2000-2011). *Asian Pac J Cancer Prev* 2012; 13(9):4713-4717.
17. Kim YS, Milner JA. Dietary modulation of colon cancer risk. *J Nutr* 2007; 137 (Suppl.): 2576S-2579S.
18. Pou SA, Niclis C, Aballay LR, Tumas N, Román MD, Muñoz S, et al. Cáncer y su asociación con patrones alimentarios en Córdoba (Argentina). *Nutr Hosp* 2014; 29 (3):618-628.
19. Timothy K, Schatzkin A, Willett WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr* 2004; 7(1A): 187-200.
20. Smith R. Nutrition and metabolism in hepatocellular carcinoma. *Hepatobiliary Surg Nutr* 2013; 2(2): 89-96.
21. Pöschl G, Seitz HK. Alcohol and cancer. *Alcohol* 2004; 39(3):155-65.
22. van der Pols JC, Bain C, Gunnell D, Smith GD, Frobisher C, Martin RM. Childhood dairy intake and adult cancer risk: 65-y follow-up of the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(6):1722-1729.
23. Cardis E, Kessminiene A, Ivanov V. Risk of thyroid cancer after exposure to 131 I in childhood. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97 (10): 724-732.
24. Rush EC, Katre P, Yajnik CS. Vitamin B12: one carbon metabolism, fetal growth and programming for chronic disease. *Eur J Clin Nutr* 2014; 68(1):2-7.
25. Robert JR, Karr CJ; Council on Environmental Health. Pesticide Exposure in Children. *Pediatrics* 2012; 130(6):e1765-e1788.
26. Vogt R, Bennett D, Cassidy D, Frost J, Ritz B, Hertz-Picciotto I. Cancer and non-cancer health effects from food contaminant exposures for children and adults in California: a risk assessment. *Environ Health* 2012; 9 (11):83.
27. Cortinas C. Cáncer: herencia y ambiente. Cuarta edición. Fondo de Cultura Económica/SEP/CONACyT. México 2011, pp. 90-162.
28. Gilbert SG. Ethical, legal, and social issues: our children's future. *Neurotoxicol* 2005; 26(4):521-530.
29. Nielsen S, McKean-Cowdin R, Farin F, Holly E, Preston-Martin S, Mueller B. Childhood Brain Tumors, Residential Insecticide Exposure, and Pesticide Metabolism Genes. *Environ Health Perspect* 2010; 118(1): 144-149.
30. Dougherty CP, Henricks Holtz S, Reinert JC, Panyacosit L, Axelrad DA, Woodruff TJ. Dietary exposure to contaminants in the United States. *Environ Res* 2000; 84 (2):170-185.
31. Agudo A, González CA. Potenciales cancerígenos de la dieta y riesgo de cáncer. *Med Clin (Barc.)* 2002; 119(15):579-589.
32. Hochstenbach K, van Leeuwen DM, Gmuender H, Gottschalk RW, Løvik M, Granum B, et al. Global gene expression analysis in cord blood reveals gender-specific differences in response to carcinogenic exposure in utero. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2012;21(10):1756-1767.
33. Kew MC. Aflatoxins as a cause of hepatocellular carcinoma. *J Gastrointest Liver Dis* 2013; 22(3):305-310.
34. Tchana AN, Moundipa PF, Tchouanguep FM. Aflatoxin contamination in food and body fluids in relation to malnutrition and cancer status in Cameroon. *Int J Environ Res Public Health* 2010; 7(1):178-188.
35. Trafialek J, Kolanowski W. Dietary exposure to meat-related carcinogenic substances: is there a way to estimate the risk? *Int J Food Sci Nutr* 2014; 15:1-7.
36. Hogervorst JG, Schouten LJ, Konings EJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. A prospective study of dietary acrylamide intake and the risk of endometrial, ovarian, and breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16 (11):2304-2313.
37. Ferguson L, Philpott M, Karunasinghe N. Dietary cancer and prevention using antimutagens. *Toxicology* 2004; 198:147-159.
38. Ortega García JA, Ferris i Tortajada J, Torres Cantero AM, Soldin OP, Pastor Torres E, Fuster Soler JL, et al. Full Breastfeeding and Paediatric Cancer. *J Paediatr Child Health* 2008; 44: 10-13.
39. Ferris i Tortajada J, García i Castell J, López Andreu JA, Benedito Monleón M C, Ortí Martín A, Ortega García JA. Prevención pediátrica del cáncer: factores dietéticos. *Rev Esp Pediatr* 2002; 58: 406-422.
40. Jolly CA. Diet manipulation and prevention of aging, cancer and autoimmune disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8:382-387.
41. Anderson AS, Caswell S. Obesity management – A opportunity for cancer prevention. *Surgeon* 2009; 7 (5): 282-285.
42. Ahlgren M, Melbye M, Wohlfahrt J, Sørensen TI. Growth patterns and the risk of breast cancer in women. *NEJM* 2004; 351(16): 1619-1626.
43. Chlebowski RT, Blackburn GL, Thomson CA, Nixon DW, Shapiro A, Hoy MK, et al. Dietary fat reduction and breast cancer outcome: interim efficacy results from the Women's Intervention Nutrition Study. *J Natl Cancer Inst* 2006; 98 (24):1767-1776.
44. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet* 2010; 375 (9727):1737-1748.
45. Lobstein T, Jackson-Lech R. Estimated burden of pediatric obesity and its co-morbidities in Europe I: the rate of increase in the prevalence of child obesity is itself increasing. *Int J Pediatr Obes* 2006; 1: 26-32.
46. Polednak AP. Estimating the number of U.S incident cancer attributable to obesity and the impact on temporal trends in incidence rates for obesity-related cancers. *Cancer Detect Prev* 2008; 32 (3): 190-199.

47. World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, DC 2007
48. Kitahara CM, Platz EA, Freeman LE, Hsing AW, Linet MS, Park Y, et al. Obesity and thyroid cancer risk among U.S. men and women: a pooled analysis of five prospective studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2011; 20(3):464-472.
49. Lichtman MA. Obesity and the risk for a hematological malignancy: leukemia, lymphoma, or myeloma. *Oncologist* 2010; 15(10):1083-1101.
50. Kant P, Hull MA. Excess body weight and obesity –the link with gastrointestinal and hepatobiliary cancer. *Nat.Rev Gastroenterol Hepatol* 2011; 8:24.
51. Coglian VJ, Baan R, Straif K, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, et al. Preventable exposures associated with human cancers. *J Natl Cancer Inst* 2011; 103(24):1827-1839.
52. Jemal A1, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011; 61(2):69-90.
53. Holmes MD, Pollak MN, Willett WC, Hankinson SE. Dietary correlates of plasma insulin-like growth factor I and insulin-like growth factor binding protein 3 concentrations. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11(9):852-861.
54. Mahabir S. Association between diet during preadolescence and adolescence and risk for breast cancer during adulthood. *J Adolesc Health* 2013; 52 (Suppl.):S30-S35.
55. Macías-Tomei C, Maulino N. Obesidad y síndrome metabólico. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009, pp.241-272.*
56. Suaterna A. La fritura de los alimentos: pérdida y ganancia de nutrientes en los alimentos fritos. *Perspect Nutr Hum* 2008; 10 (1): 77-88.
57. Giovannucci E, Pollak M, Liu Y, Platz EA, Majeed N, Rimm EB, et al. Nutritional predictors of Insulin-like growth factor I and their relationships to cancer in men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003; 12:84-89
58. Renehan AG, Painter JE, O'Halloran D, Atkin WS, Potten CS, O'Dwyer ST, et al. Circulating insulin-like growth factor II and colorectal adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(9):3402-3408.
59. Harman SM, Metter EJ, Blackman MR, Landis PK, Carter HB. Baltimore Longitudinal Study on Aging. Serum levels of insulin-like growth factor I (IGF-I), IGF-II, IGF-binding protein-3, and prostate-specific antigen as predictors of clinical prostate cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85 (11):4258-4265.
60. Moghaddam AA, Woodward M, Huxley R. Obesity and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 31 studies with 70,000 events. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16(12):2533-2547.
61. Toniolo P, Bruning PF, Akhmedkhanov A, Bonfrer JM, Koenig KL, Lukanova A, et al. Serum insulin-like growth factor-I and breast cancer. *Int J Cancer* 2000; 88(5):828-832.
62. Crovetto M, Uauy R. Recommendations for cancer prevention of World Cancer Research Fund (WCRF): situational analysis for Chile. *Rev Med Chile* 2013; 141(5):626-636.
63. Michels KB, Rosner BA, Chumlea WC, Colditz GA, Willett WC. Preschool diet and adult risk of breast cancer. *Int J Cancer* 2006; 118 (3):749-754.
64. Somdat M. Association between diet during preadolescence and adolescence and risk for breast cancer during adulthood. *J Adolesc Health* 2013; 52 (Suppl.): S30-S35
65. George SM, Park Y, Leitzmann MF, Freedman ND, Dowling EC, Reedy J, et al. Fruit, vegetable intake and risk of cancer: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(1):347-353.
66. Fair AM, Montgomery K. Energy balance, physical activity and cancer risk. *Methods Mol Biol* 2009. 472:57.
67. Kushi LH, Byers T, Doyle C, Bandera EV, McCullough M, McTiernan A, et al. American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin* 2006; 56 (5):254-281
68. Brown J, Byers T, Thompson K, Eldridge B, Doyle C, Williams AM, et al. Nutrition during and after cancer treatment: a guide for informed choices by cancer survivors. *CA Cancer J Clin* 2001; 51(3):153-187
69. Demark-Wahnefried W, Werner C, Clipp EC, Guill AB, Bonner M, Jones LW, et al. Survivors of childhood cancer and their guardians. *Cancer* 2005; 103 (10):2171-2180.
70. Arroyave WD, Clipp EC, Miller PE, Jones LW, Ward DS, Bonner MJ, et al. Childhood cancer survivors' perceived barriers to improving exercise and dietary behaviors. *Oncol Nurs Forum* 2008; 35(1):121-130.
71. Robien K, Ness KK, Klesges LM, Baker KS, Gurney JG. Poor adherence to dietary guidelines among adult survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol* 2008;30(11):815-822.
72. Heggie SJ1, Wiseman MJ, Cannon GJ, Miles LM, Thompson RL, Stone EM, et al. Defining the state of knowledge with respect to food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer. *J Nutr* 2003; 133 (Suppl.1): 3837S-3842S.
73. Courneya KS. Physical activity in cancer survivors: a field in motion. *Psychooncology* 2009; 18(4):337-432.
74. Buchanan N, Leisenring W, Mitby PA, Meadows AT, Robison LL, Hudson MM, et al. Behaviors associated with ultraviolet radiation exposure in a cohort of adult survivors of childhood and adolescent cancer: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Cancer* 2009; 115 (Suppl.):4374-4384.