



salud pública y medio ambiente

JUAN A. ORDÓÑEZ

Catedrático de Tecnología de los Alimentos (UCM) y Académico de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España.

M^a ISABEL CAMBERO.

Catedrática de Tecnología de los Alimentos (UCM)

"Nada es veneno, todo es veneno, la diferencia está en la dosis" (Paracelso (1493-1541))

La ingesta de una dieta compuesta por alimentos variables es una opción extraordinaria así como la aplicación de las prácticas culinarias con la menor intensidad posible.

salud pública
y medio ambiente

**El consumo de carne
en su justa medida
(pros y contras)**

salud pública y medio ambiente

Composición básica de la carne

Excluyendo vísceras y despojos comestibles (riñón, corazón, sesos, hígado, etc.), la carne puede definirse como el producto procedente del tejido muscular esquelético después de sufrir una serie de procesos encadenados (*rigor mortis* y su resolución) que tienen lugar durante el faenado y carnización de la canal. **La composición básica de las carnes magras** (p. ej., solomillo, lomo, pechuga, etc.) de los animales de abasto (vacuno, ovino, porcino, aves, etc.) no presenta diferencias importantes, pudiéndose ofrecer los siguientes valores típicos (% peso húmedo): 74-76% de agua, 20-23% de proteínas, cenizas en torno al 1% y grasa inferior al 5%. La carne contiene, además, muchos componentes minoritarios (aminoácidos libres, ácido láctico, creatina, minerales, vitaminas y enzimas), de los cuales algunos juegan un papel primordial en sus características sensoriales y valor nutritivo.

La mioglobina (Mb), una proteína sarcoplásmica hemoglobular, es la principal responsable del color de la carne. La concentración de Mb (del orden de 0,5 mg/g en las carnes más blancas y de alrededor de 10 mg/g en

las más rojas) y el estado químico del hierro determinan la tonalidad de la carne. Resumidamente, la Mb en estado reducido (Fe²⁺) es la Mb propiamente dicha (carne de color rojo púrpura), en la forma oxigenada, oximioglobina, el Fe²⁺ comparte electrones con el oxígeno molecular (color rojo vivo) y cuando el pigmento se oxida (Fe³⁺) se forma metamioglobina (color rojo pardo). El hierro de la Mb puede reaccionar con otras sustancias originando otros pigmentos; los de más interés son, en el contexto de este artículo, nitrosomioglobina (en carnes curadas no tratadas térmicamente, p. ej., embutidos) y nitrosohemocromo (en carnes curadas tratadas por calor, p. ej., salchichas, jamón cocido, diversos fiambres, etc.).

Valor nutritivo de la carne

La carne es una importante fuente de proteínas, con un porcentaje de la dieta muy superior al de los alimentos de origen vegetal. El contenido equilibrado de aminoácidos le proporciona un elevado valor biológico (0,8), algo inferior al de la albúmina de huevo (1,0) pero mucho mayor que el de las proteínas de origen vegetal, como la de cereales (aprox. 0,5)

o de las leguminosas (0,5-0,7). La carne es una buena fuente de zinc y aporta también un gran porcentaje de vitamina B₁₂ (100 g satisfacen un 55-65% del requerimiento diario), un hecho de gran importancia dado que esta vitamina está ausente en alimentos de origen vegetal. Similares consideraciones podrían hacerse respecto al hierro, ya que muy pocos alimentos suministran tan elevado nivel de hierro (excepto hígado y riñón), tanto libre como hemo, este último con una elevada biodisponibilidad.

La grasa es el componente más cuestionable; es la fracción más variable de las carnes, dependiendo de factores intrínsecos (raza, edad, sexo) y extrínsecos (principalmente la alimentación). La grasa animal está compuesta por distintos tipos de lípidos, aunque predominan los triglicéridos que se localizan en los depósitos de tejido adiposo y asociados a los septos de tejido conectivo laxo (el veteadado). Los fosfolípidos y otros lípidos polares, aunque minoritarios, ejercen funciones muy importantes, ya que contribuyen a la estructura y funcionalidad de las membranas celulares. La tabla 1 muestra la composición típica de ácidos grasos de varias especies de abasto y, con fines comparativos, la del bacalao y salmón. Los datos deben interpretarse con cautela porque, como se ha dicho antes, los valores dependen de diversos factores. En las carnes, los ácidos grasos saturados (SFA) son abundantes (los mayoritarios son, en orden decreciente, palmítico, esteárico y mirístico) al igual que los monoinsaturados (principalmente oleico). La proporción de poliinsaturados (PUFA) linoleico (LA) y linoléico (LAN) es minoritaria.

Es habitual considerar la grasa de la carne de baja calidad nutricional debido a:

- **Las elevadas concentraciones de SFAs.** Apenas preocupa el contenido de colesterol (típicamente 60-80 mg/g de producto) de la fracción lipídica de la carne (exógeno) pero sí, y mucho, el que sintetiza el organismo (endógeno) inducido por los SFAs (especialmente el C-16 y C-14). La ingesta de SFAs se asocia con el aumento del colesterol total y de LDL-colesterol (popularmen-

Ácido	Vacuno	Cerdo	Ovino	Pollo	Bacalao	Salmón
Mirístico (C-14:0)	2,8	1,2	2,7	1,3	1,3	3,8
Palmítico (C-16:0)	22,7	21,9	19,9	22,1	13,6	14,2
Palmítico (C-16:1n-7)	3,7	3,2	3,1	2,4	2,4	4,7
Esteárico (C-18:0)	11,8	10,9	11,8	8,1	4,5	3,4
Oleico (C-18:1n-9)	38,3	41,2	36,9	39,8	9,1	25,4
Linoleico (C-18:2n-6)	3,1	5,7	6,9	10,7	3,3	10,6
Linoléico (C-18:3n-3)	0,3	0,3	0,4	0,8	1,3	4,9
Araquidónico (C-20:4n-6)	0,5	1,2	0,9	2,2	3,3	0,3
Eicosapentaenoico (C-20:5n-3)	Tr	Tr	Tr	Tr	13,9	6,5
Docosahexaenoico (C-22:6n-3)	Tr	Tr	Tr	Tr	28,1	8,1
Otros	16,8	14,4	17,3	12,6	19,2	18,1
ΣSaturados	37,3	34	34,4	31,5	19,4	21,4
ΣMonoinsaturados (n-7 y n-9)	42	44,4	40	42,2	11,5	30,1
ΣPoliinsaturados n-6	3,6	6,9	7,8	12,9	6,6	10,9
ΣPoliinsaturados n-3	0,3	0,4	0,5	0,8	43,3	19,5
Relación n6/n3	12	17,2	15,6	16,1	0,15	0,56

TABLA 1. Datos Composición típica de los ácidos grasos mayoritarios de carnes de abasto. A efectos comparativos se muestra la de bacalao y salmón (tabla confeccionada con datos de varias fuentes)

te, la fracción "mala" en el plasma sanguíneo, siendo factores de riesgo de infarto de miocardio. La importancia de uno y otro queda reflejada en el artículo publicado hace un lustro (16/06/2014) en el *Washington Post* por uno de los científicos más prestigiosos que ha cultivado este tema (Dariusz Mozaffarian de la Harvard School of Public Health). Decía así (traducción propia): "La idea de que ingerir algo pasa directamente a la corriente sanguínea es simplemente falsa. No se parece ni siquiera remotamente a la realidad. De hecho, la mayoría del colesterol del organismo humano no procede de los alimentos sino del que se sintetiza endógenamente. El hígado sintetiza este compuesto que, junto a calcio y otros materiales residuales, forma los componentes de las placas que obstruyen las arterias y originan los episodios cardiovasculares... El colesterol no está ahí para causar problemas... es un compuesto clave de ciertas hormonas (p. ej., los estrógenos), participa en la síntesis de

vitamina D y en la arquitectura y mantenimiento de las membranas celulares".

• **La alta concentración de PUFA de la familia n-6 (w-6) en comparación con los PUFA n-3 (w-3).** Los profundos cambios de los últimos 150 años en los hábitos alimentarios ha conllevado un aumento de la ingesta de PUFA n-6 (específicamente, LA), lo que ha conducido a que el organismo, por elongación y desaturación del LA, produzca en exceso ácido araquidónico (AA) y de los eicosanoides (prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos) que proceden del mismo. Los eicosanoides participan en numerosas actividades biológicas (p. ej., respuesta inmune, modulación del dolor, fenómenos inflamatorios, mediación del sistema nervioso, etc.). Los PUFA n-3 (eicosapentaenoico, EPA) y (docosahexaenoico, DHA) ejercen efectos beneficiosos en las actividades fisiológicas al competir por los mismos sustratos metabólicos que el AA rindiendo eicosanoides que poseen, en comparación con los procedentes del AA, un potencial biológico menor para inducir la respuesta biológica, lo que conlleva un beneficio cuando la ingesta de LA es elevada, como ocurre en las dietas occidentales actuales. El aumento de la ingesta de LA ha conducido también a un desequilibrio de la relación PUFA n-6/n-3 pasando de valores 1-2 (los que la naturaleza fijó durante el proceso evo-

lutivo) hasta valores superiores a 10-15 (tabla 1). Las autoridades nutricionales internacionales recomiendan un incremento de la ingesta de LNA, EPA y DHA para reducir ese cociente hasta niveles inferiores a 4 y evitar así los efectos desfavorables de la sobreproducción de eicosanoides procedentes del AA.

El caso de las carnes rojas y procesadas

a) Informes de Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) de la OMS y de la revista The Lancet Oncology

La IARC emitió un informe el 26/10/2015 (comunicado de prensa N° 240) en el que se recogían los resultados de una revisión de la literatura científica por un grupo de trabajo en el que se clasificó el consumo de carne roja, textualmente, como "probablemente carcinógeno para los humanos (grupo 2A), basado en evidencia limitada de que el consumo de carne roja cau-



sa cáncer en los humanos y fuerte evidencia mecanicista apoyando un efecto carcinógeno". La evidencia limitada significa que se ha observado una asociación positiva entre la exposición al agente y el cáncer, pero no se pueden descartar otras explicaciones. A la carne procesada se clasificó como "carcinógena para los humanos (grupo 1), basada en evidencia suficiente en humanos de que el consumo de carne procesada causa cáncer colorrectal". La IARC no pudo llegar a un acuerdo por consenso del grupo (22 expertos de 10 países) y se tuvo que llegar a un dictamen por mayoría. En la nota de prensa se indicaba que la carne procesada se refiere a aquella que se ha transformado mediante salazón, curado, fermentación, ahumado u otros procesos para mejorar su sabor o conservación y, a modo de ejemplo, se citaban las salchichas tipo frankfurters, jamón, carne en conserva (corned beef) y cecina o carne seca, carne enlatada y las preparaciones y salsas a base de carne. La clasificación de las carnes procesadas en el grupo 1 se basa en estudios epidemiológicos que indican que su consumo puede provocar cáncer colorrectal.

Una artículo más detallado se ha publicado en la prestigiosa revista *The Lancet Oncology* (Bouvard y col., 2015, [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)00444-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(15)00444-1)), donde, además de lo especificado anteriormente, se ofrece información adicional sobre la carne y, entre otras cosas, es interesante la indicación que se hace acerca de que el procesado de las carnes, como el curado y ahumado, puede generar sustancias químicas carcinogénicas; entre ellas se incluyen hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH) y compuestos N-nitroso (NOC) y continúa diciendo que el cocinado mejora la digestibilidad y palatabilidad de la carne pero puede también producir carcinógenos conocidos o sospechosos, como aínas aromáticas heterocíclicas (HAA) y PAH, rematando la frase especificando que la cocción a temperaturas elevadas (fritura, asado o barbacoa) producen generalmente los mayores niveles de estas sustancias. El lector puede encontrar una información adicional en el link señalado más arriba.

b) Comentarios sobre la posible presencia de carcinógenos en las carnes.

Muchos comentarios, críticas y análisis se han realizado sobre el informe de la IARC desde su publicación pero solamente se va a transcribir (traducción propia) algunos detalles del más reciente, (Zhao y col. 2017, <https://doi.org/10.18632/oncotarget.20667>). Los autores de este artículo opinan que "las asociaciones entre el consumo de carne roja y procesada y el riesgo de tipos de cáncer colorrectal no se han definido de manera concluyente". Una revisión sistemática y un meta-análisis realizado por los autores del artículo para analizar dichas asociaciones mediante búsquedas en PubMed y EMBASE con el fin de, por una parte, identificar los estudios publicados desde su inicio hasta septiembre de 2016 y, por otra, hacer un exhaustivo análisis de dosis-respuesta, subgrupos y subtipos de cáncer colorrectal, CCR (cáncer de colon, CC; cáncer de colon proximal, CCP; cáncer de colon distal, CCD y cáncer de recto, CR), permitió concluir que (traducción propia): "se observaron asociaciones positivas para el cáncer CCR en estudios de casos y controles (carne roja, $P < 0.01$; carne procesada, $P < 0.01$) y estudios de cohorte (carne roja, $P < 0.01$; carne procesada, $P < 0.01$). Sin embargo, los análisis de subtipos (de cáncer) proporcionaron, en el caso de carne roja, resultados negativos para el CCD en los estudios de casos y controles ($P = 0.41$) y en estudios de cohortes ($P = 0.18$) y negativos también para el CCP para la carne procesada tanto en estudios de casos y controles ($P = 0.13$) como en los de cohortes ($P = 0.39$). Además, aunque los resultados de los estudios de casos y controles fueron positivos (carne



roja, $P < 0.01$; carne procesada, $P = 0.04$) para el CR, no hubo, en los estudios de cohortes, asociaciones positivas entre el riesgo y el consumo de carne roja ($P = 0.34$) y procesada ($P = 0.06$). Estos resultados proporcionan un conocimiento más sólido de la relación de las carnes rojas y procesadas con el desarrollo de enfermedad. Se espera sean útiles para que las autoridades sanitarias establezcan con más precisión dicha relación.

La IARC adjudicó a las carnes procesadas una calificación igual que a otros bien conocidos agentes cancerígenos, como amianto, tabaco, aflatoxinas, radionúclidos. No obstante, la peligrosidad de unos y otros no es, realmente, la misma. Las clasificaciones de la IARC describen el grado de evidencia respecto a un agente que pueda ocasionar cáncer y no el riesgo de causarlo, que es distinto dependiendo del agente que se trate y de otras circunstancias. En este sentido, la American Cancer Society (ACS) <http://www.cancer.org/cancer/cancercauses/other-carcinogens/general-information-about-carcinogens/known-and-probable-human-carcinogens> (consultado el 07/02/2019), opina que la lista de carcinógenos de la IARC debe considerarse en su apropiado contexto. Textualmente (traducción propia): "La lista en sí nada dice acerca de cómo es de probable que un agente cause cáncer. Por ejemplo, la IARC considera que hay evidencias sólidas de que fumar tabaco y comer carne procesada pueden causar cáncer, por lo que ambos están catalogados como carcinógenos para los humanos. Pero fumar es mucho más probable que cause cáncer que comer carne procesada, aunque ambos estén en la misma categoría...". La figura 1, confeccionada con datos de la OMS (2015) <https://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/> consultada el 08/02/2019, muestra las estimaciones del Proyecto sobre la Carga Global de Enfermedades (GBD). Claramente se observa la diferencia tan amplia que hay entre las muertes por cáncer atribuidas al tabaco, alcohol y contaminación del aire y las adjudicadas a las carnes (en el caso del tabaco 34.000 frente a 1 millón). En el dictamen (link anterior), la OMS apunta textualmente: "Comer carne roja aún no se ha establecido como una causa de cáncer" añadiendo "si se demostrara que las asociaciones reportadas son causales, el GBD ha estimado que dietas ricas en carnes rojas podrían ser responsables de 50.000 muertes por cáncer al año en todo el mundo". O sea, no son

datos concluyentes sino más bien especulativos.

La ACS apunta también que "Unos (agentes) puede ser carcinógenos solamente si una persona se expone de una u otra forma (p. ej., ingerirlo no es lo mismo que manipularlo), algunos pueden producir cáncer en poblaciones que tengan un cierto grado de conformaciones genéticas y otros puede conducir a la presentación de cáncer con una reducida exposición frente al agente mientras que otros individuos, con el mismo agente, requieren una exposición más intensa". Finalmente, se indica que: "Si se conoce o sospecha que una sustancia puede causar cáncer, no quiere decir necesariamente que haya que evitarla a toda costa..."

Puede concluirse que los dictámenes sobre los componentes de la carne (o de cualquier alimento) que potencialmente pueden causar cáncer debiera ir acompañados de un balance del riesgo de que se presente un cáncer (normalmente derivado de estudios epidemiológicos, muchas veces proclives a sesgos) frente a los beneficios para la salud (derivados de resultados científicos categorizados). A tal efecto, recuérdese la importancia nutricional que tiene el aporte proteico de la carne, su riqueza en hierro (prevención de anemia) y vitamina B12, tan esencial para un estado fisiológico saludable del organismo humano, amén de otros oligonutrientes como zinc y otras vitaminas.

En relación con la seguridad microbiológica, la carne y productos cárnicos procesados térmicamente tienen un historial sanitario excelente. Difícilmente puede encontrarse en la literatura brotes de toxoinfecciones debidas a carnes y productos cárnicos es-

salud pública y medio ambiente

terilizados en autoclave (carne y elaborados formulados), pasteurizados (elaborados cárnicos nitrificados, como jamón cocido, mortadelas y otros fiambres) y los tratados térmicamente a vacío (productos *sous vide*). Parece oportuno, pues, que riesgos y beneficios deban considerarse conjuntamente antes de divulgar aisladamente los peligros que encierra un alimento tan extensamente consumido.

Por otra parte, la mención directa a la generación de sustancias cancerígenas (PAHs, HAAs y NOCs), o sospechosas de serlo, generadas por los tratamientos culinarios (asado, cocción, horneado, frituras) son circunstancias ajenas a la peligrosidad intrínseca de la carnes y, además, no son específicas de las carnes sino de todas las matrices alimentarias que contengan sustancias carbohidratadas con grupos reductores y grupos aminos libres que se someten a estas operaciones, excepto, quizás, los NOCs (véase apartado c). Quizás, convendría centrarse más en la agresividad de las prácticas culinarias y recomendar aplicarlas con moderación, sin olvidar que los tratamientos térmicos, incluidos los culinarios, destruyen a los microorganismos patógenos, garantizando así la seguridad microbiológica de los mismos.

En otro orden de cosas, el dictamen de la IARC no parece congruente que pueda relacionarse directamente con la salud de la población; es más bien una pieza de un complicado puzzle. Piénsese, por una parte, el entorno medioambiental en que habitan los humanos de las sociedades desarrolladas, (rodeados de sustancias generadas por la actividad industrial/fabril, de emi-

Realmente, no hay consenso con respecto a la cantidad de carne que se pueda consumir. Depende de la especie animal de procedencia, de los hábitos de la población, del tipo de procesamiento de la carne

siones de vehículos de automoción en zonas urbanas, residuos de hábitos sociales y domésticos, etc., y las interacciones entre unos y otros) y, por otra, la ingente variedad de alimentos (o mezclas de los mismos) que hay en el mercado. Son, pues, situaciones que, unidas a la variada ingesta de alimentos procesados por una diversidad de tecnologías de distinta agresividad, permiten inferir que los humanos pueden estar expuestos a muchas sustancias cancerígenas. No parece oportuno, pues, atribuir a un solo alimento, en este caso la carne, un carácter carcinogénico que, por otra parte, nunca se ha demostrado que un alimento a nivel individual cause cáncer o, en el extremo opuesto, lo cure.

La asociación de hierro hemo con el riesgo de producir cáncer intestinal deriva de que el anillo protoporfirina IX de la mioglobina es altamente catalítico que, en presencia de PUFA's y sales biliares, puede estimular la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) que han sido implicadas en el daño al ADN, y tienen la capacidad de interrumpir la proliferación de células normales de las células epiteliales del intestino, lo que aumenta el riesgo de cáncer cuando el daño no se repara. (Perse, 2013, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/725710>). Por otra parte, el ácido N-glicolilneuramínico (Neu5Gc), abundante en la carne roja y ausente, o en muy baja concentración, en

la carne de aves y pescado, se ha asociado también con la formación de ROS (Byres y col., 2008, *Nature*, 456, 648-653). Las dietas mixtas que incluyen hortalizas y frutas puede contener suficientes antioxidantes para "atrapar" las ROS antes que dañen el ADN (Perse, 2013). Si la dieta no es equilibrada debido a un alto consumo de carne, estos mecanismos de protección pueden no ser suficientes. No obstante, se requieren ampliar las investigaciones porque los resultados disponibles no son concluyentes, incluso en algunos casos contradictorios.

c) Comentarios sobre los compuestos N-nitroso (NOCs)

Entre las carnes procesadas, los productos más conflictivos son los elaborados cárnicos nitrificados, ya que son los que pueden contener NOCs. El uso de nitrato comporta ciertos riesgos para la salud, derivados de la potencial formación de N-nitrosaminas. Al día de hoy, no ha sido posible encontrar un sustituto del nitrato tan eficaz como éste para desarrollar las funciones que desempeña: (a) inhibir microorganismos patógenos (*Clostridium botulinum* y otros) y alterantes. (b) desarrollo y estabilización del color rojo de carnes curadas y embutidos. (c) Contribuir al desarrollo

del sabor y aroma de los productos nitrificados y (d) efecto antioxidante. El efecto inhibitor del nitrato sobre el crecimiento de *C. botulinum* quizás sea el argumento más poderoso acerca de la necesidad de usar nitratos y nitritos para la salvaguarda de la salud del consumidor. El nitrato por sí mismo carece de actividad antimicrobiana; se requiere que se reduzca a nitrito del que surgen las sustancias con dicha actividad, como el óxido nítrico (NO) y el ácido nitroso (HNO₂).

Las N-nitrosaminas se originan a partir de aminas secundarias durante la cocción o durante el tratamiento culinario. Muchas poseen actividad tóxica, genotóxica y cancerígena. El HNO₂ es un intermediario de la formación de los agentes nitrosantes: trióxido de nitrógeno (N₂O₃), tetraóxido de nitrógeno (N₂O₄) y los iones nitroso (H₂O+NO y NO⁺). La nitrosación es un fenómeno temperatura dependiente, de tal forma que el cocinado (fritura, asado, horneado, etc.) mientras más intenso es, más potencia la formación de N-nitrosaminas. La fritura es el tratamiento más favorable para su formación, debido a la elevada temperatura (160-180 °C) del medio de calentamiento (grasa o aceite). Por ello, el beicon es el producto cárnico más susceptible. Las N-nitrosaminas que han recibido mayor atención son las volátiles dialquil y heterocíclicas, sobre todo la N-nitrosodimetilamina (NDMA) y la N-nitrosopirrolidina (NPYR) por ser las más frecuentes y la de mayor poder mutagénico y carcinógeno. Su presencia se ha detectado en el 60-80% de un millar de alimentos (pescado, bebidas, quesos, cacao, té, café y cereales) pero en niveles muy bajos (0,3-1,0



µg/kg). En productos cárnicos (carnes curadas) se han hallado, concentraciones algo mayores en más del 50-70% de las muestras analizadas, pero en general sin superar 10 µg/kg para NPYR y NDMA. La concentración de estas N-nitrosaminas en el beicon puede sufrir un incremento significativo durante la fritura; a tal efecto, en un artículo de la IARC (1976, *Sci. Pub.*, 14, 343-354) indicaba que en algunas muestras de beicon la tasa de NPYR pasa de 0,4 a 15,6 µg/kg durante la fritura. Las NPYR y NDMA no son las únicas que pueden encontrarse en los elaborados cárnicos, ya que ocasionalmente se han detectado también N-nitrosopiperidina, N-nitrosobenzilamina y N-nitrosoetilamina, siempre a concentraciones muy bajas. El ascorbato, isoascorbato y a-tocoferol son compuestos que inhiben la formación de N-nitrosaminas incluso si se someten a calentamiento, lo que representa una buena estrategia para minimizar la generación de N-nitrosaminas. Se remite a lector a la monografía publicada por la AESAN (2008, *Revista Comité Científico AESAN*, 8, 9-39) donde encontrará una detallada explicación sobre el riesgo de la presencia de N-nitrosaminas en productos cárnicos.

Recomendaciones
Recordando al alquimista médico Paracelso (1493-1541): "Nada es

veneno, todo es veneno, la diferencia está en la dosis", desde hace años, las autoridades sanitarias vienen recomendando la moderación del consumo de carne en cualquier ocasión que se presenta. No sólo por el potencial aumento del riesgo carcinogénico sino también por otros efectos, específicamente, la síntesis de colesterol endógeno, la ingesta excesiva de insaturados n-6, la obesidad y la hipertensión.

La ingesta de una dieta compuesta por alimentos variables es una opción extraordinaria así como la aplicación de las prácticas culinarias con la menor intensidad posible. Se aconseja aumentar el consumo de pescado (muy ricos en EPA y DHA) y de hortalizas y frutas (fuentes de antioxidantes).

Realmente, no hay consenso con respecto a la cantidad de carne que se pueda consumir. Depende de la especie animal de procedencia, de los hábitos de la población, del tipo de procesamiento de la carne. Por citar algunas fuentes, la OMS recomienda no exceder de 500 g a la semana y el Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social no más de dos veces semanalmente.

Para más información: En el Colegio Oficial de Veterinarios de Badajoz, se podrá consultar la bibliografía completa correspondiente a este artículo para todos aquellos interesados.



Figura 1. Muertes anuales por cáncer atribuidas a varios agentes.