

Càncer i sucre

“Trying to beat cancer while eating a diet that constantly raises blood glucose is like trying to put out a forest fire while someone nearby is throwing gasoline on the trees.”

“Intentar combatre el càncer mentre es consumeix una dieta que incrementa constantment la glucosa en sang és com intentar apagar l’incendi d’un bosc mentre algú proper llença gasolina als arbres.”

Patrick Quillin.

ÍNDEX

INTRODUCCIÓ	6
PRIMERA PART: EL CÀNCER	7
1.1. PRÒLEG SOBRE EL CÀNCER	8
1.2. CARCINOGENÈSI	9
1.3. GENÈTICA DEL CÀNCER	20
1.4. ESTADIFICACIÓ DEL CÀNCER I NUTRICIÓ	26
SEGONA PART: METABOLISME DEL CÀNCER	31
2.1. CICLE CEL·LULAR	32
2.2. EL METABOLISME DEL CÀNCER	40
TERCERA PART: EL SUCRE I ELS SEUS DERIVATS	45
3.1. ORIGEN I HISTÒRIA DEL SUCRE	46
3.2. PROPIETATS I TIPUS DE SUCRES I DERIVATS	49
QUARTA PART: EXPERIMENTS I PRÀCTIQUES	63
4.1. INTRODUCCIÓ DE LA PART PRÀCTICA	64
4.2. LUGOL	84
4.3. ENQUESTES QUE S'ESCOLEN ALS REBOSTOS	89
CONCLUSIONS DEL TREBALL	106
BIBLIOGRAFIA	107
WEBGRAFIA	109
ANNEX 1: GLOSSARI	114
ANNEX 2: ENQUESTA	119

INTRODUCCIÓ

Des de l'antiquíssima prehistòria, els humans ja tenien coneixements de que hi havia certes plantes, minerals i parts d'animals que tenien la capacitat particular de curar o alleujar certes malalties: infeccions, inflamacions, problemes cutanis, etc. Inclús drogues que modificaven els estats d'ànim de les persones. Aquestes substàncies formaven part de rituals on el metge del poblat, conegut com a mag, xaman o sacerdot aplicava sobre el malalt envoltat d'un ambient màgic i espiritual. Aquests van ser els primers "hospitals" de la història, on les primeres medicines eren del tot naturals. Llavors, perquè ara no?

Els medicaments són imprescindibles en l'estil de vida que ha adoptat la humanitat aquests darrers segles i, a mesura que avancen el dies, es va convertint en una necessitat *in crescendo*, amb innovacions constants i descobertes noves. Però, perquè no se li dóna més importància a la prevenció d'aquestes malalties enlloc de estar contínuament utilitzant fàrmacs per posar-hi remei?

El càncer és la primera causa de mort de la societat del segle XXI i, en alguns casos, està causada per factors característics del mode de viure actual. El tabac, l'alcohol, la contaminació o una mala alimentació són uns dels molts factors de risc que estadísticament s'ha comprovat que poden desembocar en la creació de mutacions i proliferació de cèl·lules errònies i defectuoses. Tot i que una gran part dels agents que poden conduir a l'aparició d'un càncer no estan controlats per la pròpia persona, es pot aconseguir molt evitant o vigilant el consum dels agents que si que es poden modificar.

Al llarg de les següents pàgines, hi ha un bon recull d'informació sobre el càncer, per tal que, un cop manifestada la malaltia, si es segueixen determinats patrons d'alimentació es pot millorar l'estat i les previsions de recuperació eliminant certs aliments de la dieta o bé substituint-los per d'altres.

PRIMERA PART: EL CÀNCER

QUÈ ÉS EL CÀNCER?

COM ES FORMA?

QUINS FACTORS AJUDEN LA SEVA APARICIÓ?

QUÈ ÉS UNA MUTACIÓ?

1.1. PRÒLEG SOBRE EL CÀNCER

La paraula càncer ve del grec *karkinos* que significa cranc, i l'origen d'aquesta malaltia és més antic que la pròpia humanitat. S'han observat l'existència de tumors malignes en dinosaures i en mòmies precolombines del Perú. Hi ha constància de la troballa de papirs en l'antic Egipte en els quals se citen certs tumors ulcerats i tumors ossis.

Desafortunadament, en ple segle XX, el càncer encara és una malaltia que no té una curació plenament satisfactòria i que afecta a un nombre cada cop més creixent d'individus. Aquest fet és degut a dos motius: el primer és que ha augmentat notablement l'esperança de vida i això comporta que l'edat és un dels factors determinants d'un càncer; i el segon és que una vida llarga significa la prolongació de les persones a factors carcinògens i, tenint en compte que amb l'edat els nostres mecanismes de reparació genètics són cada cop més dèbils, cada vegada ens trobem més indefensos a les alteracions genètiques que deriven en càncer.

Per aquests motius, és important afrontar el problema que genera la interacció entre els factors ambientals i al càncer amb l'objectiu de tenir un ampli coneixement de com poden arribar a afectar els nostres hàbits i conductes diàries al nostre organisme.

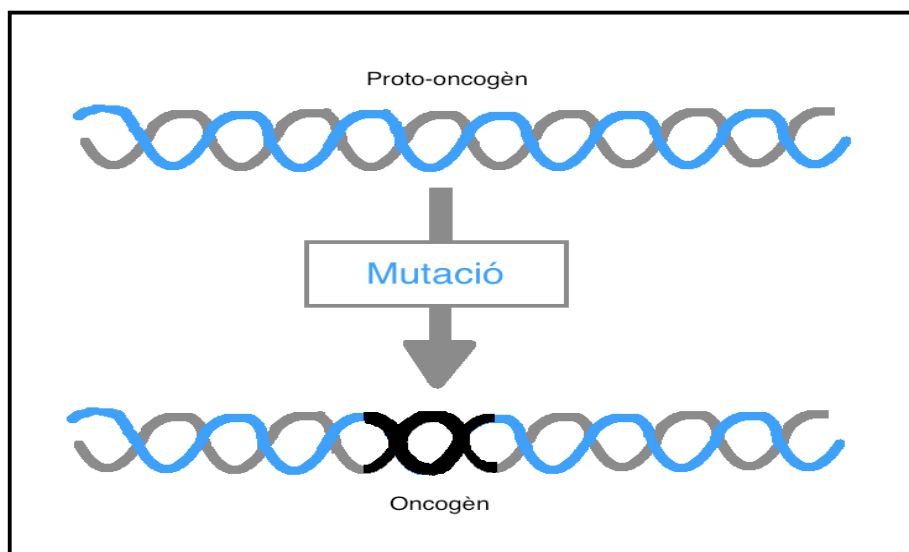
En les següents pàgines es troben els aspectes més rellevants sobre el perquè es produeix, quin desenvolupament té, quins factors de risc hauríem d'evitar, com funciona una cèl·lula afectada per aquesta malaltia, etc.

1.2. CARCINOGENÈSI

S'anomena carcinogènesi al conjunt de fenòmens que determinen l'aparició i desenvolupament d'un càncer.

Els avanços en la biologia molecular han demostrat que les mutacions produïdes en proto-oncogens, gens supressors de tumors i gens de reparació de l'ADN (gens que controlen la proliferació cel·lular) són la causa del càncer. Per això, el càncer és considerada una malaltia genètica. La major part dels càncers són deguts a l'exposició a factors ambientals que creen aquestes mutacions. Experts han estimat que el nombre de càncers atribuïbles a l'exposició a substàncies químiques és d'un 75%. També s'ha de dir que no tots els individus d'una mateixa població tenen la mateixa resposta biològica davant d'una mateixa substància ni en el mateix grau. En aquesta interacció entre agents externs i gens rep importància l'estudi dels polimorfismes¹ de l'ADN.

El desenvolupament d'un tumor maligne requereix complexes interaccions entre factors endògens (del propi organisme) i factors exògens (d'origen extern) que produeixen alteracions genètiques. Es denominen carcinògens als agents exògens que causen mutacions en proto-oncogens, gens supressors de tumors i gens de reparació de l'ADN.



Realitzat per Sarah Anadón

¹ Un polimorfisme és una variació d'un lloc determinat de la seqüència d'ADN entre els individus d'una població.

Apart dels agents externs, els errors que comet la pròpia cèl·lula durant el procés de replicació i divisió cel·lular és una font intrínseca de mutacions. Per a arribar a desenvolupar un càncer, és necessària més d'una mutació i la seva acumulació durant un període considerable de temps. Actualment, s'han estudiat tres etapes en el procés de carcinogènesi:

- Primera fase o **fase d'iniciació**: fase en la qual es produeix l'exposició al factor o agent carcinogen que condueix a una alteració de l'estructura de l'ADN (mutació) i que té com a conseqüència l'activació d'un oncogen o la inactivació d'un gen supressor. Es tracta d'un procés irreversible, sense la dependència d'una dosi² i pot passar desapercbut durant un llarg període de temps.

- Segona fase o **fase de promoció**: en aquesta fase no es requereix necessàriament l'exposició al agent carcinogen, però sí a un segon agent denominat *promotor*. Aquests agents actuen modificant els productes de gens implicats en la proliferació cel·lular i el seu principal paper és "col·laborar" amb la mutació iniciadora. Donen lloc a càncer només quan actuen de manera repetida després del carcinogen iniciador per un estímul sobre els receptors de membrana i, en contraposició de la fase d'iniciació, aquest procés és reversible. Al tractar-se d'una fase reversible, resulta interessant el seu estudi des del punt de vista de la prevenció, amb la finalitat de frenar el procés de carcinogènesi i mantenir la cèl·lula en la fase prèvia.

Aquesta fase es caracteritza per l'expansió de la població de cèl·lules que ja han passat per la fase d'iniciació. L'estímul en la proliferació de les cèl·lules iniciades afavoreix la possibilitat de que alguna d'elles acumuli una nova mutació, ja que són més probables els errors durant les divisions cel·lulars. Alguns dels agents promotors més coneguts són els estrògens (augmenten la proliferació de cèl·lules epitelials del pit), el virus de l'hepatitis B o l'alcohol.

² Per alguns autors sí que sembla dependre la dosi del carcinogen, encara que no s'hagi pogut demostrar l'existència d'un llindar.

- Tercera fase o ***fase de progressió tumoral***: en aquesta fase, el tumor que ja s'ha establert adquireix noves mutacions que aporten un augment de la malignitat en les cèl·lules, com són la adquisició de la capacitat invasiva, la capacitat metastàtica i la resistència a fàrmacs.

En resum, es podria dir que en el desenvolupament del càncer és necessari que es produeixin mutacions en els gens que controlen la proliferació cel·lular, que poden estar originats per l'acció de factors ambientals (carcinògens químics, físics i biològics) que a la vegada, es veuen condicionats per factors genètics de susceptibilitat individual. Però, per altra banda, també poden existir alteracions monogèniques heretades que, al afectar a les cèl·lules de la línia germinal, es transmetrien a la descendència.

Factors carcinògens

S'han establert diferents categories de carcinògens en funció del nivell d'evidència proporcionada per les dades disponibles. Aquestes categories no han estat unificades, per la qual cosa existeixen diverses classificacions dels agents carcinògens. Destaca com a més important la classificació de l'IARC³. Des del 1971, la IARC ha avaluat 970 que inclouen: agents químics, compostos mixtes, exposicions ocupacionals, tractaments farmacològics, factors relacionats amb l'estil de vida i agents físics i biològics.

La següent classificació consta de quatre grups en funció del nivell carcinogen de cada substància.

³ IARC: Agència Internacional per la Investigació sobre el Càncer.

Grup 1. Carcinògens per l'home: Inclou 113 agents químics, físics o biològics i circumstàncies d'exposició amb provada carcinogenicitat per l'home.

- Entre ells, consten les begudes alcohòliques, la producció d'alumini, el benzè, el beril·li, el tabac i el seu fum, el cadmi, els compostos de crom, les emissions de dièsel, les teràpies amb estrògens i progesterona post-menstruals, el virus de l'hepatitis B i C, el virus del VPH, etc.

Grup 2A. Probablement carcinògens per l'home: inclou 66 agents químics, físics o biològics i circumstàncies d'exposició amb alta probabilitat de carcinogenicitat per l'home, habitualment basats en fortes evidències en animals.

- Entre ells, consten l'acrilamida, les creosotes, el combustible de biomassa, els esteroides anabolitzants, el dibenzopirè, el fosfit d'indi, la malària (causada per la infecció del *Plasmodium falciparum*), els nitrats i els nitrits (ingerits), el glicidol, la clorozotocina, etc.

Grup 2B. Possiblement carcinògens per l'home: inclou 285 agents químics, físics o biològics i circumstàncies d'exposició amb més baixa probabilitat de carcinogenicitat per l'home, habitualment basats en evidències menys consistents en éssers humans però considerades creïbles i que per altres explicacions no poden ser excloses d'aquest grup.

- Entre ells, consten l'acetamida, l'amsacrina, el benzantracè, el cobalt, el melfalan, el trioxid d'antimoni, el carbó negre, el cloroform, l'etilbenzè, la gasolina, fums de soldadura, el cafè, pols de talc (exposició perineal), implants quirúrgics metàl·lics, fabricació de tèxtils, etc.

Grup 3. No classificables en relació a la seva carcinogenicitat per l'home: inclou 505 agents químics, físics o biològics i circumstàncies d'exposició no classificables degut a la seva insuficient o inconsistent informació científica per a considerar-los en altres grups.

- Entre ells, consten l'acroleïna, les fibres acríliques, els anestèsics volàtils, l'antracè, la cafeïna, el colesterol, el diazepam, la furosemida, els llums fluorescents, l'òxid fèrric, el paracetamol, el propilè, la sacarina, el té, el toluè, el seleni, els sulfits, la vincristina, el virus de l'hepatitis D, la vitamina K, la indústria del cuir i el paper, camps elèctrics i magnètics estàtics i de freqüències extremadament baixes (ELF), tints pel cabell, tints d'impremta, etc.

Grup 4. Probablement no carcinògens per l'home: inclou 1 agent, el Caprolactan.

Llista actualitzada el 24 de juliol de 2014 (<http://www.iarc.fr>)

La següent taula inclou el percentatge de risc atribuïble a cada substància i el corresponent càncer associat:

Factor	% Risc atribuïble	Càncer associat
I. AMBIENTAL	5%	
1. Aflatoxines A		Hepatocarcinoma
2. Erionite		Mesotelioma
3. Radó		Pulmó
4. Radiació solar		Melanoma, càncer de pell no melanoma
II. ESTIL DE VIDA	45%	
1. Fum de tabac		Pulmó, laringe, boca, esòfag, ronyó, bufeta
2. Alcohol		Boca, faringe, esòfag, laringe, fetge
3. Factors dietètics		Colon, mama, endometri, gàstric, pròstata
4. Factors reproductius		Mama, endometri, ovari
III. OCUPACIONAL	4%	
1. Alumini		Pulmó
2. Arsènic		Pulmó, pell
3. Amines aromàtiques		Bufeta
4. Benzè		Leucèmies
5. Benzopirè		Pulmó, pell
6. Beril·li		Pulmó
7. Butadiè		Pulmó
8. Cadmi		Pulmó, pròstata
9. Clorur de vinil		Hemangiosarcoma hepàtic, hepatocarcinoma, cervell, pulmó
10. Crom		Pulmó
11. Gas mostassa		Pulmó
12. Sutge, quitrà, olis minerals		Pell (escrot), pulmó
13. Indústria del cautxú		Leucèmies, bufeta
14. Indústria de la goma		Bufeta
15. Níquel		Pulmó, boca

16. Òxid d'etilè	Limfomes, leucèmies
17. Pols de fusta	Cavitat nasal
18. Radiacions ionitzants	Leucèmia, pulmó, bufeta, ovari, tiroides, ossos, sarcomes
19. Pintures	Pulmó, bufeta
IV. FARMACOLÒGIC 2%	
1. Busulfàn	Leucèmia mieloide aguda
2. Clorambucil	Leucèmia mieloide aguda
3. Ciclofosfamida	Leucèmia mieloide aguda, bufeta
4. Melfalan	Leucèmia mieloide aguda
5. Metil-CCNU	Leucèmia mieloide aguda
6. Treosulfan	Leucèmia mieloide aguda
7. Azatrioprina	Pell (no melanoma)
8. Ciclosporina	Limfoma, pell (no melanoma), sarcoma de Kaposi
9. Estrògens no esteroides	Vagina, cèrvix, mama, testicle
10. Estrògens - progestàgens	Hepatocarcinoma, mama, cèrvix
V. BIOLÒGIC 5%	
1. Clonorchis sinensis	Colagiocarcinoma
2. Helicobacter pylori	Estòmac
3. Virus limfotròpic T humà tipus I	Leucèmia-linfoma de cèl·lules T
4. Schistosoma haematobium	Bufeta
5. Hepatitis B	Hepatocarcinoma
6. Hepatitis C	Hepatocarcinoma
7. Virus herpes associat al sarcoma de Kaposi	Sarcoma de Kaposi, limfoma d'efusió primària
8. Virus de la Immunodeficiència Humana tipus I	Sarcoma de Kaposi, limfoma no Hodgkin
9. Virus del papil·loma humà (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59)	Cèrvix, anus, genitals, vies aèries superiors

Pel que es representa en l'anterior taula, el major risc atribuïble al possible desenvolupament d'un càncer el tenen els factors d'estil de vida amb un 45%.

La presència del fum del tabac, l'alcohol i el tipus d'alimentació són aspectes de lliure elecció i totalment modificables, per tant qualsevol persona pot triar reduir aquest risc.

Carcinogènesi química

La carcinogènesi química és la més freqüent implicada en el desenvolupament de tumors malignes. Ja en ple segle XVII, Percivall Pott⁴ va relacionar el càncer d'escrot amb els escura-xemeneies per la seva alta exposició al quitrà del sutge. Des de llavors, s'han descrit i constatat una gran quantitat de substàncies químiques amb poder carcinogen.

Segons els nivell d'actuació, es poden considerar dos grups:

- a) Genotòxics (interactuen amb l'ADN): formen complexos estables amb l'ADN, produint mutacions. Cada classe d'agent reacciona selectivament amb diferents bases nitrogenades. Alguns poden causar un dany de tal magnitud que es poden observar ruptures o pèrdues de segments en els cromosomes.
- b) Epigenètics (faciliten el creixement cel·lular a l'intervenir en la promoció tumoral): es requereix una prolongada exposició a aquests agents per a arribar a causar càncer. Un important nombre d'agents produeixen càncer en animals de laboratori sense ser genotòxics.

Els carcinògens epigenètics actuen per una varietat de mecanismes: activació de receptors de superfície cel·lular, activació i inhibició d'enzims i factors transcripcionals o inhibició de l'apoptosi. Però, entre ells destaquen la formació de substàncies químiques altament reactives, anomenades *radicals lliures*, que provoquen un dany oxidatiu, així com un altre grup que estimula receptors hormonals cel·lulars.

⁴ *Percivall Pott va ser un cirurgià britànic, un dels pares de l'ortopèdia, i el primer científic a demostrar que un càncer pot ser provocat per agents ambientals (carcinogen).*

En aquest grup de substàncies es poden incloure diversos pesticides i herbicides sintètics, i productes industrials.

Alguns estudis encara no conclouents han estudiat vitamines com la A, la C i la E i substàncies com el seleni com a formes de prevenció, ja que es creu que tenen la possible capacitat d'inhibir el metabolisme d'agents químics epigenètics o eliminar alguns radicals lliures.

Carcinogènesi física

S'anomena radiació a tota energia que es propagui per l'espai en forma d'ona. S'inclouen, per tant, de la llum visible fins les ones de ràdio i televisió (radiacions no ionitzants), i des de la llum ultraviolada fins els rajos X o l'energia fotònica (radiacions ionitzants).

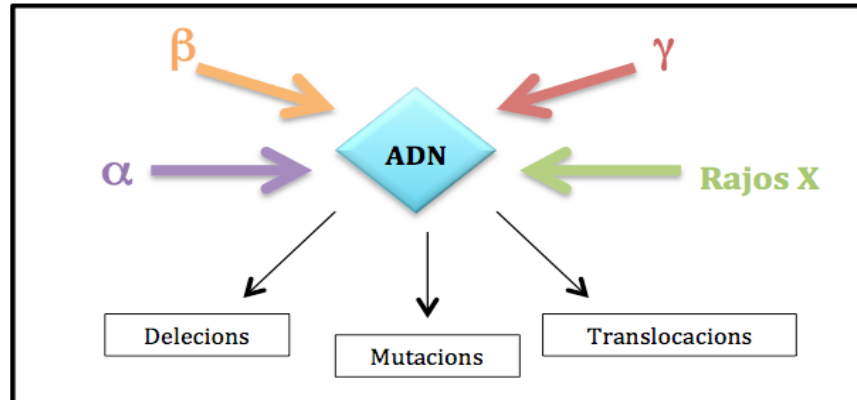
En el procés de carcinogènesi física, s'identifiquen radiacions amb poder genotòxic (ionitzants i no ionitzants) i radiacions no genotòxiques. Les radiacions *genotòxiques ionitzants* són les més danyines de totes, al ser portadores d'energia de molt alta penetració amb capacitat destructora de teixits, ocasionant danys per l'alliberació de radicals lliures, ruptures cromosòmiques i ruptures en les cadenes d'ADN.

➤ Radiacions ionitzants

- a) **Radioactivitat natural:** la inestabilitat intrínseca d'una sèrie d'àtoms presents en la naturalesa, així com procedents de rajos còsmics.
- b) **Procediments mèdics:** com les radiografies.
- c) **"Brossa nuclear":** els materials de rebuig radioactius de la indústria nuclear, els hospitals i centres d'investigació.
- d) **Radó:** gas procedent de l'urani que es troba de forma natural a la terra.
- e) **Explosions nuclears:** accidentals, bèl·liques o experimentals.

Les radiacions ionitzants es comporten com un cancerigen demostrat, dosi-dependent i sense llindar. No se sap amb total certesa, però és possible que el

seu efecte es tradueixi en la inducció d'errors cromosòmics i ruptura d'enllaços químics cel·lulars. La seva acció pot ser directa o indirecta i produirà lesions en l'ADN amb activació d'oncogens i inhibició de gens supressors de tumors.



Realitzat per Sarah Anadón

Dins les radiacions ionitzants, podem trobar la radiació ultraviolada (UV) formant part de l'espectre electromagnètic, amb escàs poder ionitzant, degut a la seva baixa energia. N'existeixen de tres tipus: la UVC (o d'ona curta) que no aconsegueix arribar a la superfície terrestre ja que queda aturada per la capa d'ozó, la UVB (d'ona mitjana) i la UVA (d'ona llarga).

Els rajos UV tenen efecte carcinogen directe, iniciador i promotor sobre la pell, influenciant en el desenvolupament tant d'epiteliomes com de melanomes. En epiteliomes, sembla més important la radiació de fons i acumulativa, com podríem trobar en professions com l'agricultura. D'altra banda, en els melanomes cobraria més importància l'exposició intensa i intermitent. L'espectre UVB de la radiació solar té major potència d'inducció de càncer de pell, ja que comporta un dany estructural en l'ADN mitjançant la formació de dímers de pirimidina.

➤ Radiacions no ionitzants

En l'atmosfera existeixen càrregues elèctriques que generen camps magnètics als quals estem exposats permanentment. A aquests camps elèctric i magnètics naturals s'hi han unit en aquestes últimes dècades un ampli nombre de camps

artificials que ens exposen a radiació addicional. Tota aquesta radiació artificial és molt més dèbil que els camps electromagnètics naturals.

Encara que sigui evident que exerceixen efectes biològics, el paper de les radiacions no ionitzants com a agents cancerígens és polèmic i encara es necessita més investigació en aquest camp. Per exemple, l'ús de tecnologia sense fil ha estat classificada en el grup 2B de l'IARC, com a "possiblement carcinogen en éssers humans".

Carcinogènesi biològica

Aquesta pot ser la causa d'entre el 5% i el 10% de tots els càncers. En aquest grup s'engloben els virus dels càncers humans, tot i que són uns agents carcinògens poc eficaços. Són infectades moltes cèl·lules però aquestes poder seguir infectades durant dècades i al final només unes quantes desenvoluparien càncer.

Quan la cèl·lula s'infecta per un retrovirus, l'ARN es copia a l'ADN per acció de l'enzim transcriptasa inversa i inserida en el genoma de la cèl·lula hoste on persisteix en les següents generacions. Només un retrovirus s'ha determinat clarament com a causa directa d'un càncer humà: el virus limfotròpic T tipus I (HTLV-I).

El 1994 la OMS va classificar el virus *H. pylori* com carcinogen del grup 1 (amb capacitat cancerígena provada), ja que és la principal causa de gastritis crònica i l'evolució histològica de la gastritis porta a la atrofia⁵ i la metaplàsia intestinal⁶, i d'aquesta manera, el *H. pylori* es podria considerar com un dels principals factors del desenvolupament de càncer gàstric.

Ens els últims anys, també s'ha donat una rellevant importància al paper del VPH i la seva relació amb el càncer de cèrvix. Anteriorment, ja s'havia demostrat que els

⁵ L'atròfia consisteix en una disminució important de la mida de la cèl·lula i de l'òrgan del qual forma part, a causa de la pèrdua de massa cel·lular. Les cèl·lules atròfiques mostren una disminució de la funció però no estan mortes.

⁶ La metaplàsia intestinal és un complex procés adaptatiu de la mucosa gàstrica; està relacionada amb el desenvolupament d'adenocarcinomes intestinals.

tipus 16 i 18 eren cancerígens, però posteriorment s'han considerat també als tipus 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 26, 28 i 59 dins del grup 1.

Agent	Càncer associat
Virus del papil·loma humà	Genital, cutani
Virus de Epstein Barr (tipus 1 i 2)	L. Burkitt, limfoma Hodgkin, nasofaringe, gàstric
Virus hepatitis B i C	Hepatocel·lular
Virus limfotròpic T humà I	Leucèmia, limfoma de cèl·lula T
VIH	S. de Kaposi, limfoma no Hodgkin
Virus Herpes 8	S. de Kaposi, limfoma d'efusió
Helicobacter pylori	Gàstric
Clonorchis sinensis	Colangiocarcinoma
Schistosoma haematobium	Bufeta
Opistorchis viverrini	Colangiocarcinoma

Altres factors, a més de la infecció vírica, poden afectar a la incidència de càncers associats a virus. Per exemple, la incidència del limfoma de Burkitt en nens infectats per Epstein Barr als Estats Units és la centèsima part de l'observada en nens infectats del mateix virus en zones africanes. Sembla més probable que existeixin variacions en els ambients dels nens que contribueixen al desenvolupament del limfoma.

1.3. GENÈTICA DEL CÀNCER

El càncer és, en part, una malaltia causada per la proliferació descontrolada d'un grup de cèl·lules. Encara que l'ADN té una molècula molt estable i es replica amb gran precisió, no és sorprenent que determinats gens del cicle cel·lular o punts de control es trobin sovint mal regulats o mutats en el càncer. L'origen de tot càncer és l'acumulació d'aquests errors o canvis de l'ADN de manera que es transmeten a les cèl·lules filles.

Proto-oncogens i oncogens

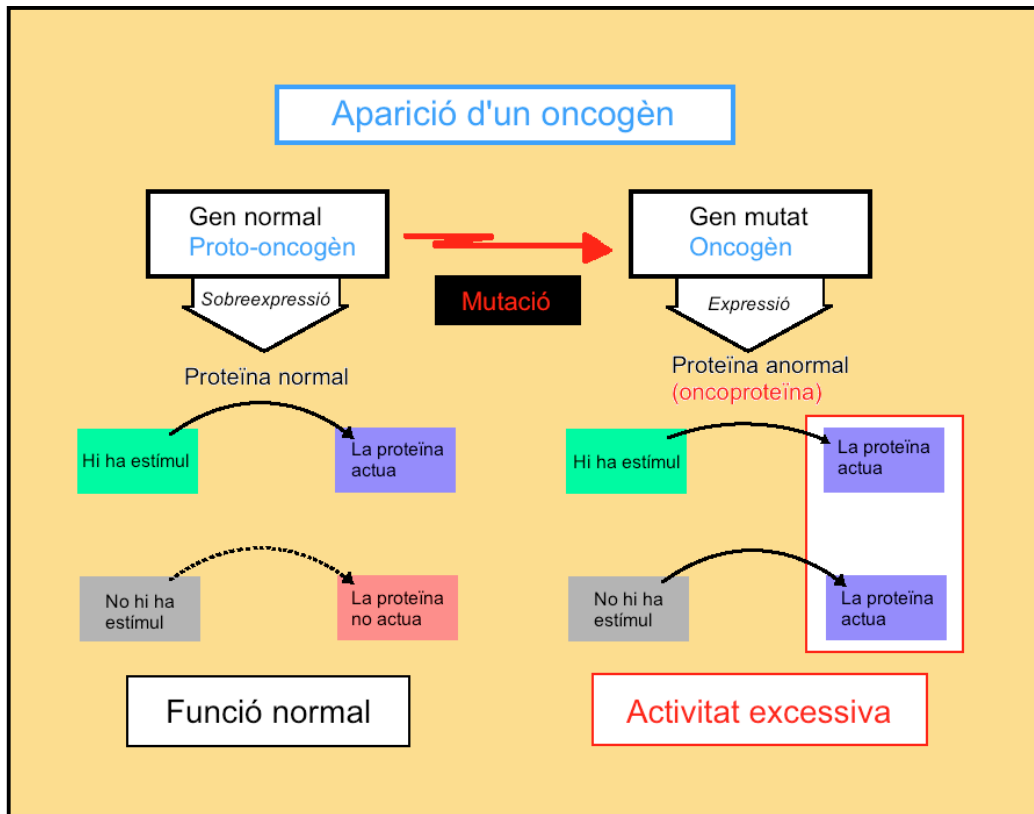
Els proto-oncogens són gens inclosos en el genoma humà que regulen el creixement i la diferenciació cel·lular. Aquests codifiquen proteïnes que d'alguna manera poden influir en el cicle cel·lular, ja sigui afavorint processos proliferatius o bé inhibint processos normals de senescència o apoptosi.

Aquests proto-oncogens poden estar actius o reprimits, depenent de l'etapa del desenvolupament en què es troba l'organisme (embrionari, fetal, adult). Les seves proteïnes s'expressen en diferents moments del cicle i són imprescindibles per a la seva regulació.

Els proto-oncogens només necessiten estar mutats en un al·lel⁷ per a que es converteixin en oncogens i es produeixi una sobreexpressió d'una proteïna i aquesta exerceixi la seva acció promotora.

El següent esquema és una il·lustració explicativa d'aquest mecanisme:

⁷ Un al·lel és cadascuna de les formes alternatives que pot tenir un mateix gen que es diferencien en la seva seqüència i que es pot manifestar en modificacions concretes de la funció d'aquest gen.



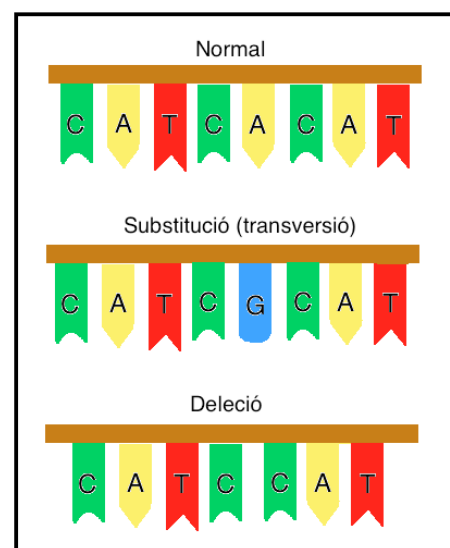
Realitzat per Sarah Anadón

El pas de proto-oncogèn a oncogen es pot produir per tres tipus de mutacions, ordenades segons la quantitat d'àcid nucleic que s'hagi vist afectat:

Mutacions gèniques

Són alteracions en la seqüència de nucleòtids d'un gen.

1. *Substitució de bases*: consisteixen en el canvi d'un sol nucleòtid per un altre. Si una pirimidina en substitueix una altra, o una purina en reemplaça una altra, s'anomena **transició**; en canvi, si una pirimidina substitueix una purina o viceversa, es denomina **transversió**.



Realitzat per Sarah Anadón

A l'alterar l'ordre original de bases, s'alteren també els codons⁸, i per tant la mutació pot codificar un aminoàcid diferent (*mutació de canvi de sentit*), pot ser que el nou codó sigui de terminació i d'aquesta manera la traducció es talla (*mutació sense sentit*) o el nou codó, per casualitat, codifiqui el mateix aminoàcid (*mutació silenciosa*).

2. *Insercions o delecions*: consisteix en l'addició o deleció d'un o diversos parells de nucleòtids.

Les insercions i les delecions alteren la lectura i transcripció de tots els aminoàcids codificats pels codons que van després de la mutació.

Mutacions cromosòmiques

Són les que provoquen canvis interns en l'estructura dels cromosomes.

1. *Duplicació*: repetició d'un segment de cromosoma. Augmenten el material genètic i permeten l'aparició de nous gens degut a l'acumulació de mutacions posteriors.

Les duplicacions no comporten una pèrdua d'informació genètica, però l'augment de còpies dels gens en el segment duplicat produeix desequilibris en la quantitat de productes dels gens. Tanmateix, són les mutacions amb caràcter més evolutiu, ja que a vegades creen nous gens que poden patir mutacions, i aquests proporcionar noves funcions.

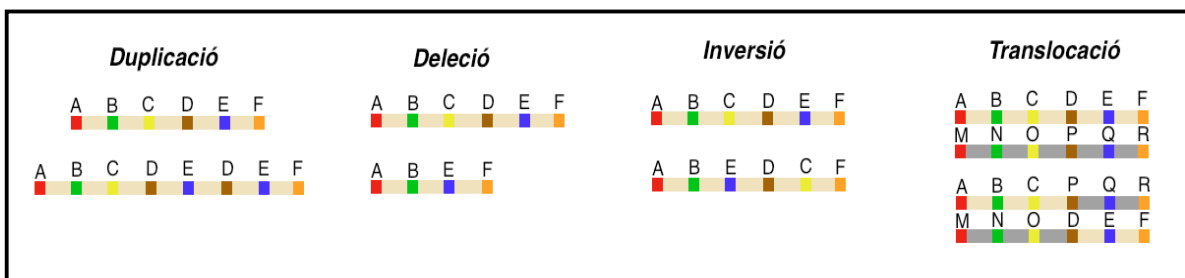
2. *Deleció*: pèrdua d'un fragment del cromosoma.

La major part de les delecions, i si la informació que contenien els gens perduts és necessària pel desenvolupament, són letals; en la resta de casos solen ser greus.

⁸ Un codó és un triplet de nucleòtids de l'ADN o l'ARN que codifica un aminoàcid particular o que assenyala el començament o la fi del missatge genètic.

3. *Inversió*: canvi de sentit d'un fragment del cromosoma. S'anomenen **pericèntriques** si també inclouen el centròmer⁹ i **paracèntriques** si no l'inclouen.
4. *Translocació*: canvi de posició d'un fragment de cromosoma. S'esdevé una **transposició** quan tant sols hi ha la translocació d'un segment a un altre a un altre punt del mateix cromosoma o d'altres cromosomes, sense reciprocitat. Hi ha una **translocació recíproca** quan s'intercanvien segments entre dos cromosomes no homòlegs¹⁰.

En les inversions i translocacions ni es perd ni es guanya cap tipus d'informació genètica. Tot i així, aquestes mutacions sovint estan lligades a importants repercussions en el fenotip, ja que poden trencar gens i destruir-ne la seva funció.



Realitzat per Sarah Anadón

Mutacions genòmiques

Són mutacions en el nombre de cromosomes propi d'una espècie. N'existeixen dos grans grups:

1. *Aneuploidies*: alteracions degudes a la pèrdua o guany de un o varis cromosomes. Tenen algun cromosoma de més o de menys, mai un joc exacte, degut a errors en la meiosi o la mitosi. Quan falta un parell de cromosomes homòlegs s'anomena **nul·lisomia**. Si manca un sol cromosoma, es parla de

⁹ Un centròmer és la regió del cromosoma per on contacten les dues cromàtides i que té un paper important en la divisió cel·lular.

¹⁰ Cromosomes homòlegs: són parells de cromosomes que realitzen un entrecreuament entre ells durant la meiosi. Tenen el mateix ordre d'ADN d'un extrem a l'altre, però diferents al·lels, ja que cada un procedeix d'un progenitor.

monosomia i si resulta haver-hi un cromosoma més en una parella de cromosomes homòlegs es dirà **trisomia**.

Les aneuploïdies solen afectar greument al fenotip, per aquest motiu la immensa majoria són letals.

2. *Euploïdies*: si partim del concepte que totes les cèl·lules somàtiques són diploides ($2n$), podem trobar mutacions que afecten al seu nombre de dotacions haploides¹¹ (parelles de cromosomes).

- L'haploïdia és l'existència d'una sola dotació cromosòmica, o sigui, hi ha un sol exemplar de cada tipus de cromosoma (n).
- La poliploïdia és l'existència de més de dos exemplars de cada cromosoma ($3n$ o $4n$).

Segons l'origen de la mutació, podem trobar *mutacions induïdes*, que són aquelles que estan produïdes per un agent extern, ja sigui físic, químic o biològic; i *mutacions espontànies* que poden ser degudes a **errors durant el procés de replicació** d'una cèl·lula fent que hi hagin aparellaments equivocats, **dany oxidatiu** on s'alliberen radicals lliures (O_2^- , OH^- , H_2O_2) que es generen durant el metabolisme cel·lular i danyen l'ADN o **canvis químics espontanis** en l'ADN, com pot ser una despurinització (pèrdua d'una base purínica d'un nucleòtid) o una desaminització (pèrdua d'un grup NH_2 d'una base).

Mentre que les mutacions que creen oncogens tendeixen a ser de caràcter dominant, les mutacions en gens supressors de tumors són, normalment, recessives ja que es necessita que les dues còpies del gen estiguin mutades per eliminar-ne la completa inhibició del gen, és a dir, l'absència completa de gens supressors de tumors pot comportar el desenvolupament d'una neoplàsia, però la sola presència d'un al·lel del gen normal pot evitar-ho.

¹¹ Les cèl·lules haploides es caracteritzen per la presència d'un sol joc de cada cromosoma, a diferència de les diploides, que en tenen dos.

Els gens supressors de tumors són els encarregats de frenar una proliferació en cèl·lules defectuoses. El gen supressor de tumors més famós i important és el *p53*, el qual s'explica més àmpliament en el capítol 2.1 que tracta específicament sobre el cicle cel·lular. S'ha identificat un grup de gens supressors de tumors que codifiquen certes proteïnes capaces d'inhibir la proliferació cel·lular, ja que bloquegen l'activitat d'oncogens i els seus respectius productes. En la següent taula, es pot veure el gen supressor de tumors encarregat de frenar cada càncer:

Gen supressor	Tumor associat
Rb1	Retinoblastoma, osteosarcoma
p53	Sarcoma, càncer de mama, glioma
APC	Adenoma, adenocarcinoma de còlon
WT-1	Nefroblastoma
NF-1	Neurofibroma, sarcoma, glioma
NF-2	Schwannoma, meningioma
VHL	Càncer renal, feocromocitoma, hemangioblastoma
BRCA-1	Càncer de mama
TSC-2	Angiomiolipoma, glioma, rabdomioma
p16	Melanoma, càncer de pàncreas

1.4. ESTADIFICACIÓ DEL CÀNCER I NUTRICIÓ

Mètodes d'estadificació

El càncer és una malaltia que té una duració estimada d'entre mesos i dècades, i hi intervenen molts factors que fan augmentar o disminuir les probabilitats de supervivència i la durada del procés de curació. Els factors que regulen la millora d'un pacient són innumerables, començant per la seva alimentació, els seu estil de vida, l'estat psicològic, el tractament s'estigui aplicant, la localització del tumor, etc.

Però, sens dubte, el factor que més influeix en determinar si un pacient té possibilitats d'assolir una completa curació és conèixer i valorar la fase en la qual es troba el seu càncer. El procés pel qual passa un càncer, des que es produeixen les primeres mutacions a les cèl·lules fins que la malaltia arriba a la seva etapa final s'anomena **història o evolució natural**.

L'estadificació descriu la gravetat o l'extensió d'un càncer. Conèixer l'estadi o l'etapa del pacient és de vital informació per tractar-lo. Els sistemes d'estadificació han anat variant amb el temps, i com més coneixements es té sobre aquesta malaltia més s'avancen els mètodes. Els elements comuns que tenen en compte la majoria de sistemes d'estadificació són:

- El lloc on es localitza el tumor primari i el tipus de cèl·lula que ha mutat.
- La mida del tumor o la seva extensió.
- La complicació dels ganglis limfàtics regionals.
- El nombre de tumors (tant tumors primari com tumors metastàtics).
- El grau del tumor, determinant fins a quin punt les cèl·lules canceroses es diferencien de les cèl·lules normals.

El sistema vigent s'anomena **TNM**, i és el de majors ús. Aquest sistema ha estat acceptat per la *Union for International Cancer Control* (UICC) i pel *American Joint Committee on Cancer* (AJCC). El sistema TNM es basa en tres característiques:

- La mida o l'extensió del tumor primari (T).
- Si les cèl·lules canceroses s'han disseminat al vasos limfàtic pròxims (N).
- Si s'ha produït metàstasi¹² o no (M).

Tumor primari (T)

TX	No es possible avaluar un tumor primari.
T0	No hi ha evidència de tumor primari.
Tis	Carcinoma "in situ" (s'han trobat cèl·lules anormals però no s'han disseminat a al tres teixits propers. Encara que no és un càncer, pot convertir-se en càncer, per això s'anomena càncer preinvasor).
T1, T2, T3	Es determina la mida o l'extensió del càncer (com major és el nombre, major serà la gravetat).
T4	El tumor envaeix directament altres estructures o òrgans.

Ganglis limfàtics regionals (N)

NX	No es possible avaluar els ganglis limfàtics regionals.
N0	No existeix cap mena de complicació de ganglis limfàtics.
N1, N2, N3	Grau de complicació dels ganglis limfàtics regionals (nombre i localització dels ganglis limfàtics).

Metàstasi distant (M)

MX	No es possible avaluar una metàstasi distant.
M0	No hi ha una metàstasi distant.
M1	Presència de metàstasi distant.

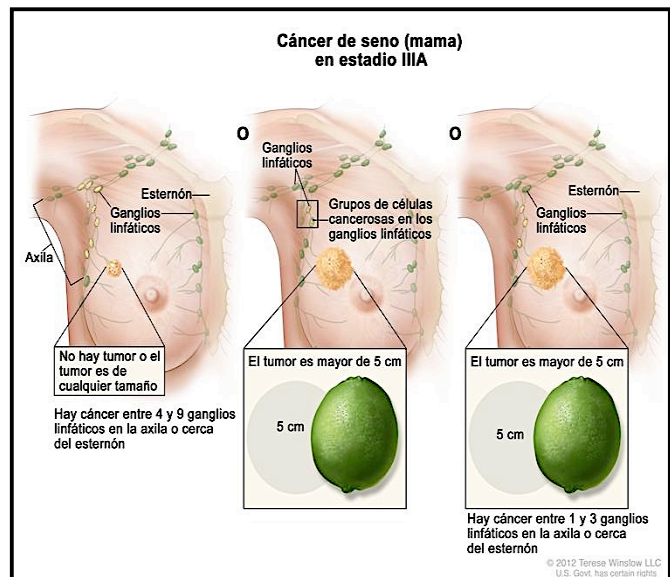
¹² La metàstasi és l'extensió d'una malaltia d'un òrgan o part a un altre òrgan o part no adjacent. Només els tumors malignes i les infeccions tenen la capacitat de metastatitzar.

Per a la majoria de càncers, les combinacions possibles TNM corresponen a un dels cinc estadis de la malaltia. Els criteris per determinar els estadis difereixen segons el tipus de càncer, és a dir, depenent de la ubicació i el tipus de cèl·lula que es vegi afectada el càncer tindrà una gravetat o una altra. Per exemple, el càncer de bufeta T3 N0 M0 és d'estadi III; mentre que el càncer de còlon T3 N0 M0 és d'estadi II.

Estadi	Definició
Estadi 0	Carcinoma in situ.
Estadi I	Com major sigui el nombre significa que major extensió ha aconseguit la malaltia, o sigui, una mida més gran del tumor o una major disseminació del càncer fora del òrgan on es trobava inicialment a partir de ganglis limfàtics o òrgans adjacents.
Estadi II	
Estadi III	
Estadi IV	El càncer s'ha disseminat a òrgans o teixits distants (no adjacents).

Aquí hi ha un exemple del cas d'un càncer de mama:

ESTADIOS EN CÁNCER DE MAMA (TNM)	
Estadio 0	T _{is} N ₀ M ₀
Estadio I	T ₁ N ₀ M ₀
Estadio II A	T ₀ N ₁ M ₀ T ₁ N ₁ M ₀ T ₂ N ₀ M ₀
Estadio II B	T ₂ N ₁ M ₀ T ₃ N ₀ M ₀
Estadio III A	T ₀ N ₂ M ₀ T ₁ N ₂ M ₀ T ₂ N ₂ M ₀ T ₃ N ₁ M ₀ T ₃ N ₂ M ₀
Estadio III B	T ₄ N ₀ M ₀ T ₄ N ₁ M ₀ T ₄ N ₂ M ₀
Estadio III C	Cualquier T, N ₃ M ₀
Estadio IV	Cualquier T, cualquier N, M ₁



Classificació del estadi del càncer de mama segons el mètode TNM.

<http://www.cirurgiahsalvador.cl/upfiles/nov edades/17/image/tema061.jpg>

Estadis d'un càncer de mama dependent de la seva mida.

<http://www.cancer.gov/images/cdr/live/CDR740901-750.jpg>

Importància de la nutrició

La nutrició duu a terme funcions importants en aspectes de l'evolució i el tractament del càncer, encara que no sempre aquestes són compreses del tot. La desnutrició és un problema comú entre els pacients de càncer; de fet, la pèrdua de pes ha estat identificada com un dels indicadors d'un pronòstic precari en el pacient.

L'evolució natural d'aquesta malaltia amenaça l'estat de nutrició, que portat a un extrem pot conduir a la **caquèxia**. La caquèxia és una síndrome complexa la qual és responsable directa o indirectament de la mort d'una tercera part dels pacients amb càncer. Es tracta d'un estat de desnutrició que se li afegeix una pèrdua de pes, disminució de massa muscular, anorèxia, sacietat precoç, debilitat, anèmia i, a tots aquests factors, se'ls hi uneix una incapacitat del propi organisme per mantenir els mecanismes metabòlics i homeostàtics que condueix a una insuficiència progressiva de les capacitats vitals del cos.

La major part d'aquestes conseqüències de la malaltia són degudes a alteracions del metabolisme provocades pel propi tumor. La despesa energètica basal s'augmenta a mesura que avança el càncer degut a la quantitat de nutrients que acapara el tumor, i això dóna lloc a l'existència d'un hipermetabolisme relacionat directament amb la presència del tumor.

Com es podrà veure en el següent capítol més detalladament, existeixen alteracions metabòliques per catalitzar els hidrats de carboni o glúcids. En una cèl·lula neoplàsica es troba un augment del consum de glucosa i de la glucòlisi aeròbica. Si això es combina amb el fet que l'organisme del pacient augmenta la resistència a la insulina, provoca un creixement dels índex de glucosa en sang que són totalment contraproductius per la millora i la recuperació del pacient, dificultant i fent més difícil la lluita contra la malaltia.

Per aquest motiu, molts nutricionistes especialitzats en l'oncologia denuncien la poca consideració que es té cap a enfocar l'inici de la recuperació dels malalts de càncer des d'una bona alimentació, reduint sobretot el consum de monosacàrids i

disacàrids, ja que aquestes molècules són de més ràpida absorció i aporten menys nutrients que polisacàrids com per exemple el midó, que és un polisacàrid. També s'ha de tenir en compte que una correcta alimentació durant els moments en els quals el cos es troba en el seu límit enforteix el sistema immunològic, que deriva en una disminució de possibles complicacions i/o infeccions a les quals el pacient es pugui veure afectat. Un sistema immunològic fort també determinarà la tolerància que presenti l'organisme durant els tractaments contra el càncer, com poden ser la quimioteràpia, la radioteràpia, la cirurgia, la immunoteràpia, la hormonoteràpia, etc. i apaivagar part dels seus efectes secundaris negatius.

SEGONA PART: METABOLISME DEL CÀNCER

COM OBTÉ ENERGIA UNA CÈL·LULA MALALTA?

QUIN ÉS EL SEU CICLE CEL·LULAR?

QUIN ÉS EL SEU DESENVOLUPAMENT?

COM ES REGULEN ELS ERRORS EN LA REPRODUCCIÓ?

2.1. CICLE CEL·LULAR

La divisió cel·lular és un procés que s'ha de dur a terme amb absoluta precisió. El mecanisme de creació d'un organisme adult, des d'un simple zigot, involucra incomptables divisions cel·lulars, requerint una perfecta partició del material genètic en cadascuna de les cèl·lules filles. Com a resultat, el propi organisme desenvolupa mecanismes de seguretat per prevenir errors, i en cas de produir-se, poder-los reparar. No obstant, errors així es produeixen freqüentment i les mutacions acumulades en el temps poden debilitar els mecanismes de protecció fent que el genoma de l'organisme sigui cada cop més vulnerable als canvis.

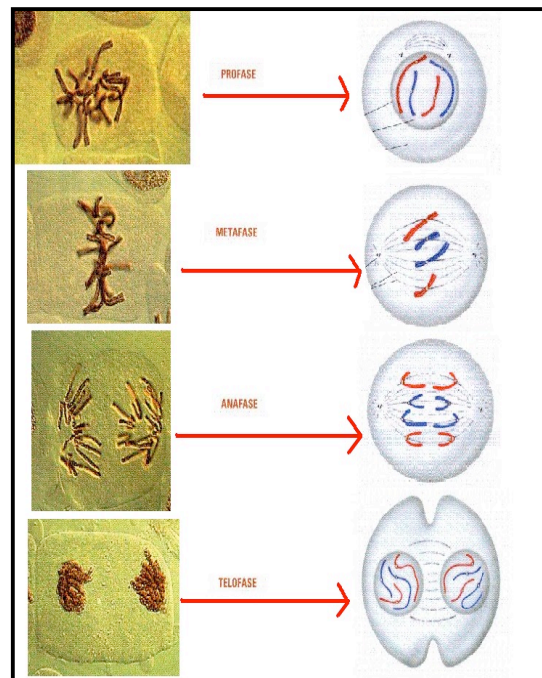
La resultant pèrdua d'estabilitat genètica té importants implicacions per la supervivència i contribueix en factors de desenvolupament de la potencial malignitat de les cèl·lules. En conclusió, quan es parla de càncer, es pot dir que és la malaltia de principal causa de mortalitat entre els humans.

Fases del cicle cel·lular

L'organització bàsica del cicle cel·lular es conserva en la majoria de les cèl·lules eucariotes. Al 1951, en un estudi sobre les cèl·lules en les arrels de les plantes, es va separar el procés en quatre fases: GAP 1 (G_1), fase de síntesi (fase S), GAP 2 (G_2) i la mitosi (M).

La mitosi, considerada la part més visible del cicle cel·lular, està subdividida en 5

apartats:



Fases del cicle cel·lular vistes des d'un microscopi.

<http://u.jimdo.com/www26/o/s79dac131cfdd0935/im>

- *Profase*: es duu a terme quan tots els compartiments de la cèl·lula (nucli inclòs) són desmembrats i dispersats. Els cromosomes replicats es condensen per parelles i es forma el fus bipolar de microtúbuls.
- *Metafase I*: és la fase durant la qual els cromosomes formen enllaços amb el fus mitòtic i aquest els condueix cap a l'equador de la cèl·lula.
- *Metafase II*: s'obté quan les parelles de cromosomes s'alineen correctament.
- *Anafase*: és quan les parelles de cromàtides germanes perden la cohesió i la força dels microtúbuls separa les cromàtides i les estira cap als pols oposats de la cèl·lula.
- *Telofase*: és el nom que rep la última fase, quan el nucli i les estructures de membrana es reuneixen, els cromosomes es separen i la síntesi de proteïnes finalitza.

Regulació del cicle cel·lular

Per a preservar la integritat i les funcions de l'organisme, és necessari que hi hagi certs mecanismes de control del cicle cel·lular. Aquests inclouen la capacitat per poder iniciar i frenar la divisió cel·lular, la coordinació dels esdeveniments i la creació de respostes especialitzades per augmentar la probabilitat de sobreviure.

La part més fonamental en el control del cicle cel·lular és la regulació de l'inici i el final. Si un cop aturat el cicle cel·lular aquest pot ser reprès de nou, estem parlant de *quiescència*¹³. Si l'aturada del cicle cel·lular és terminal, estem parlant de *diferenciació*¹⁴.

En primer lloc, l'aturada del cicle cel·lular està associada amb uns enzims inhibidors anomenats **CDK** (cinases dependents de ciclines) que controlen el

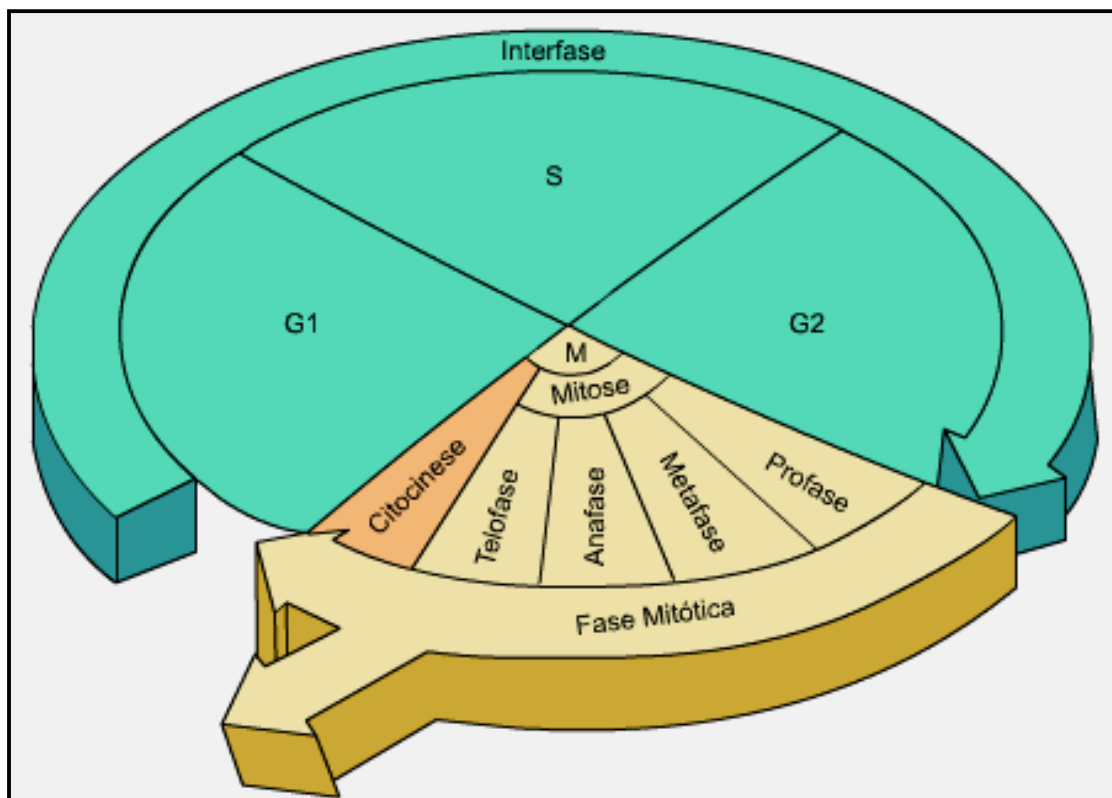
¹³ La quiescència és l'estat en el qual un grup de cèl·lules estan parades, consumeixen poca energia i poc oxigen i serveixen de cèl·lules de reserva.

¹⁴ La diferenciació és el procés pel qual les cèl·lules d'un tipus concret pateixen modificacions en la seva expressió gènica, per adquirir la morfologia i les funcions d'un tipus cel·lular específic.

desenvolupament del cicle cel·lular perquè tot esdevingui correctament. Aquests enzims causen una acumulació de cèl·lules en la fase G₁.

En el cas de la quiescència, l'aturada del cicle cel·lular està relacionada amb la síntesi d'un tipus concret de proteïnes que indiquen a les cèl·lules que han d'entrar en un estat de repòs. L'entrada i la sortida de l'estat de quiescència es veuen intervingudes en gran part per factors de creixement i mitògens que interactuen amb els receptors de membrana de les cèl·lules.

Així com la presència de dels factors de creixement estimules les vies necessàries per la síntesi de proteïnes, promovent l'entrada del cicle cel·lular, l'eliminació d'aquests factors provoca la sortida del cicle cel·lular i inicia la quiescència. Aquesta és la base de la reversibilitat en el estat de quiescència.



Representació gràfica de les fases del cicle cel·lular.
<http://gracieteoliveira.pbworks.com/w/page/50056553/Ciclo%20>

Punts de control (checkpoints)

Les cèl·lules s'enfronten constantment amb errors, i aquests poden causar repercussions per la seva supervivència. Aquests errors poden tenir un origen en l'interior del propi organisme, com per exemple subproductes químics resultants de reaccions metabòliques, o poden ser originats des del medi extern, com per exemple agents químics o algun tipus concret de radiació. Com a resultat, s'han involucrat mecanismes per eliminar molècules danyades i dur a terme les reparacions necessàries. Aquests mecanismes s'han anomenat *punts de control del cicle cel·lular (cell-cycle checkpoints)*.

Les cèl·lules es veuen particularment susceptibles en dos punts del cicle cel·lular: la fase S i la fase M. Els danys que no han sigut reparats suposen greus problemes per l'ADN de les cèl·lules que estan a punt de ser replicades. D'aquesta manera, la segregació de cromosomes danyats durant la mitosi dona peu a una pèrdua d'informació genètica, alterant la integritat de les cèl·lules filles. Per aquesta raó, les cèl·lules posseeixen mecanismes per a la prevenció de la replicació de l'ADN i la mitosi quan hi ha cert estrès genotòxic.

A continuació, s'explicaran amb profunditat aquells mecanismes més bàsics i determinants per la supervivència de les cèl·lules, ja que són els més importants de tots.

▪ ***Punts de control de danys de l'ADN***

Malgrat que els danys en l'ADN es poden veure de moltes formes, des d'adductes químics¹⁵ fins a trencaments en les dobles cadenes de l'ADN, tots ells comparteixen problemes similars per la proliferació de les cèl·lules.

La progressió del cicle cel·lular es bloqueja en tres punts: abans de la fase S (el punt de control de la fase G₁), durant la fase S (el punt de control de la fase S) i abans d'entrar a la fase M (el punt de control de la fase G₂). Els diversos tipus de

¹⁵ Un adducte és un producte AB format per la unió directa de dues molècules A i B, sense que es produeixin canvis d'estructura.

danys en l'ADN són detectats per un complexos de proteïnes que estan unides a l'ADN que serveixen com a sensors. Són dues proteïnes quinases bastant atípiques, anomenades ATM i ATR, i són les que s'activen quan es detecta un dany en l'ADN durant el cicle cel·lular.

Un factor clau de la resposta del punt de control en les fases G_1 i G_2 és la transcripció del factor conegut com a $p53$. El $p53$ o "el guardià del genoma" és un gen que es troba al braç curt del cromosoma 17 i que codifica un factor de transcripció nuclear. En resposta a un dany en l'ADN, el $p53$ és el responsable d'activar-se. Té varies i diferents funcions:

- Aturar el cicle cel·lular en els punts de control G_1/S o G_2/M quan es descobreix un error en l'ADN, per a que la cèl·lula no arribi a replicar-se.
- Activar enzims de reparació per a corregir els errors que s'hagin detectat. Si els danys no poden ser reparats, també s'encarrega de que la cèl·lula entri en fase d'apoptosi o de senescència.
- Activar el procés de senescència, que significa una aturada permanent i irreversible del cicle cel·lular, a diferència de la quiescència.
- Entrar en apoptosi, com a últim recurs, si el dany a l'ADN és irreparable i, d'aquesta manera, evitar la replicació de cèl·lules que contenen un ADN anormal.

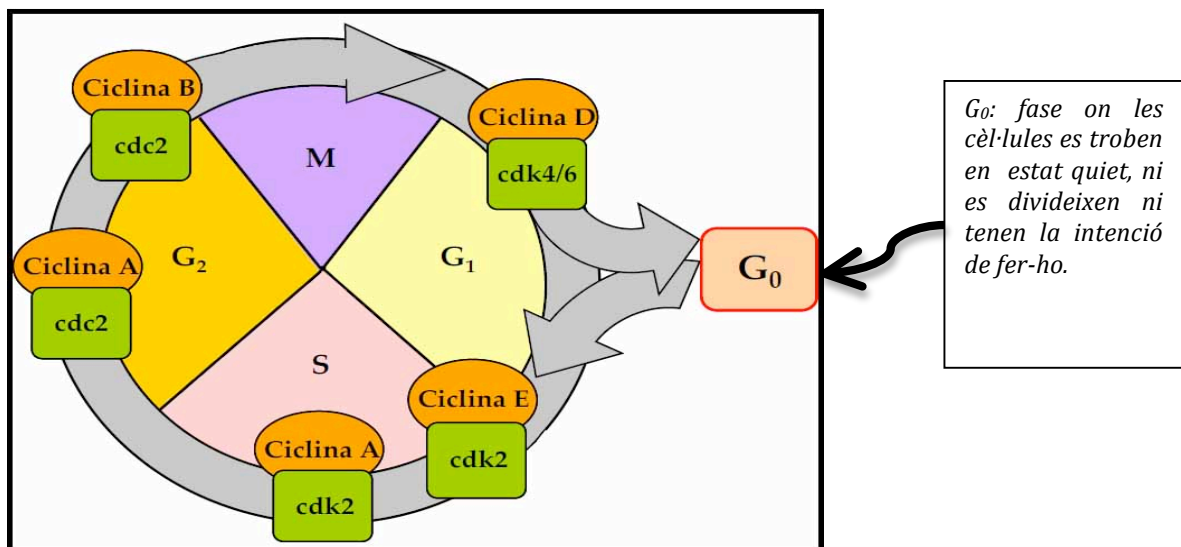
▪ **Punt de restricció**

Les cèl·lules mancades d'algun nutrient essencial o factor de creixement són bloquejades del seu cicle cel·lular en la meitat de la fase G_1 . Les cèl·lules que han passat aquest punt, anomenat *punt de restricció* o *R*, poden entrar en la fase S i completar el cicle cel·lular de forma normal. Per altra banda, les cèl·lules que es troben en meitat de la G_1 i no passen el punt de restricció, el seu cicle cel·lular s'atura a l'acte.

Una dada molt significativa és la de que la majoria de cèl·lules malignes consten amb un punt de restricció que no es troba en estat funcional, el qual provoca una evasió dels senyals de control d'un creixement normal.

Regulació de la replicació de l'ADN

Entrar a la fase S (de síntesi de proteïnes) és un dels punts clau del cicle cel·lular. Un cop les cèl·lules ja han sintetitzat tots els enzims¹⁶ necessaris i han iniciat la replicació de l'ADN, s'enfronten amb un altre problema de regulació. Per a mantenir la integritat del genoma, les cèl·lules han de replicar totes les seqüències de gens una cop cada cicle cel·lular, fent necessari que la cèl·lula passi per on comença la síntesi de l'ADN un cop cada fase S. D'aquest procés s'encarreguen diferents tipus d'enzims CDK, amb les seves corresponents ciclines. En la següent figura s'il·lustra millor aquest concepte tan abstracte.



Proteïnes i ciclines que actuen en el cicle cel·lular.
<https://lookfordiagnosis.com/>

¹⁶ Els enzims són molècules de naturalesa proteica i estructural que catalitzen reaccions químiques.

Mecanismes per a la mort cel·lular

L'apoptosi ha estat sempre el tipus de mort cel·lular més recurrent. És reconeguda com un tipus fonamental de mort cel·lular programada, que s'activa i es reprimeix mitjançant gens específics. També existeix un altre mecanisme anomenat *necrosi*, el qual no es pot considerar de gran



Necrosi incident en un braç.
<http://elmercaderdelasalud.blogspot.com>

eficàcia ja que no té cap tipus de mecanisme regulador, i en una gran part de casos pot arribar a ser contraproductiu pel propi organisme ja que fa incompatible la vida de moltes cèl·lules.

Més recentment, aquesta estricta classificació de mort cel·lular s'han revisat i s'ha afegit el terme "programada", per diferenciar l'apoptosi de la necrosi. Un altre fet curiós que es va observar va ser que si es desactivaven els mecanismes de mort cel·lular programada (apoptosi) es donava el cas que l'organisme desenvolupava mecanismes de supervivència contra les cèl·lules canceroses com l'autofàgia, que consisteix en la degradació de les pròpies cèl·lules.

L'**apoptosi** és una via genètica per una mort ràpida i eficient de cèl·lules innecessàries o danyades. El terme *apoptosi* prové del grec, on *apo* significa "des de" i *ptosi* significa "caiguda", reflectint l'analogia amb les fulles que cauen dels arbres.

Una vegada van ser identificats els gens de l'apoptosi en els humans i es va descobrir que la pertorbació d'aquests provocava un desenvolupament incorrecte i la majoria de cops desembocava en algun tipus de malaltia, la importància de l'apoptosi va ser àmpliament reconeguda.

La mort cel·lular per apoptosi es veu involucrada en la correcta formació de tots els teixits del cos. Aquest mecanisme de mort cel·lular programada forma part de l'evolució, ja que per exemple és l'encarregat de fer caure les cues als capgrossos quan ja estan plenament formats o de seleccionar poblacions específiques de limfòcits T i limfòcits B per aconseguir una resposta immunitària òptima.

La correcta execució de l'apoptosi és primordial, ja que si es troba de forma excessiva s'associa a una degeneració de teixits, mentre que si es duu a terme de manera deficient es produeix una autoimmunitat¹⁷ que deriva a càncer. En els càncers humans, un dels mitjans per desactivar l'apoptosi inclou la disfunció del gen *p53*, gen supressor de tumors encarregat de promoure l'apoptosi en les cèl·lules que es detecten com a danyades o anòmales. S'ha observat que a mesura que el càncer va progressant, no només augmenta la xifra de cèl·lules anormals que es multipliquen sense control, sinó que també disminueix el nombre de cèl·lules eliminades mitjançant apoptosi.

De fet, l'efectivitat de molts medicaments i fàrmacs presents en la quimioteràpia i altres tractaments per combatre el càncer resideix en millorar la resposta de l'apoptosi per una millor eliminació de cèl·lules defectuoses.

¹⁷ *Una malaltia autoimmune és una malaltia causada pel sistema immunitari, que ataca les cèl·lules del propi organisme.*

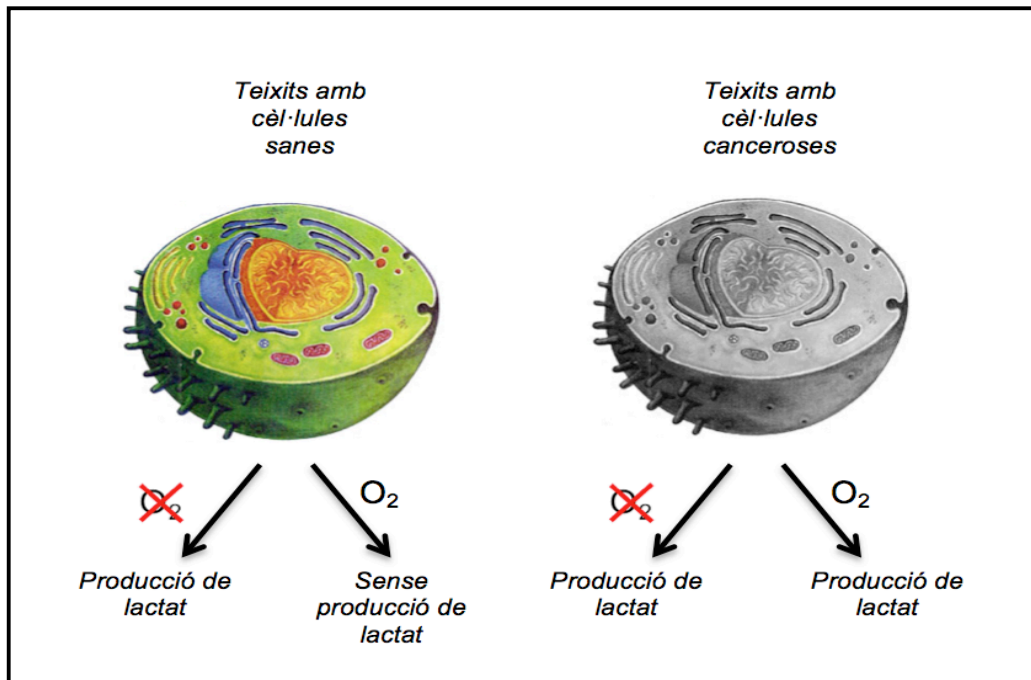
2.2. EL METABOLISME DEL CÀNCER

Una de les primeres diferències observades entre les cèl·lules d'un teixit normal i les d'un teixit amb càncer va ser en el funcionament del seu metabolisme. El bioquímic alemany Otto Heinrich Warburg va observar que quan als càncers se'ls hi administrava glucosa, els teixits cancerosos generaven una gran quantitat de lactat, sense tenir en compte la quantitat d'oxigen disponible. En les cèl·lules sanes la fermentació de glucosa només es dona lloc quan hi ha una absència d'oxigen. Aquest és l'*efecte Warburg*.

Els mecanismes metabòlics de teixits cancerosos són diferents dels que s'han vist en teixits normals. Les cèl·lules que es divideixen més ràpidament han d'arribar a un equilibri entre la producció d'energia i la síntesi de proteïnes, mentre que la majoria de teixits en els que les seves cèl·lules no es divideixen tan ràpidament destinen una part més important de nutrients en la producció d'energia i una quantitat més modesta a l'absorció d'aquests. Les cèl·lules canceroses es basen principalment en la glucòlisi per al seu metabolisme, mentre que la majoria de cèl·lules sanes utilitzen la respiració aeròbica per transformar la glucosa en diòxid de carboni i, d'aquesta manera, generar energia cel·lular. Les cèl·lules més diferenciades metabolitzen la glucosa en diòxid de carboni amb la presència d'oxigen i produeixen grans quantitats de lactat (*àcid 2-hidroxi-propanoic*) només quan es troben en condicions anaeròbiques¹⁸. Warburg va observar que les cèl·lules afectades de càncer produeixen enormes quantitats de lactat sense tenir en compte la quantitat d'oxigen que es trobi disponible.

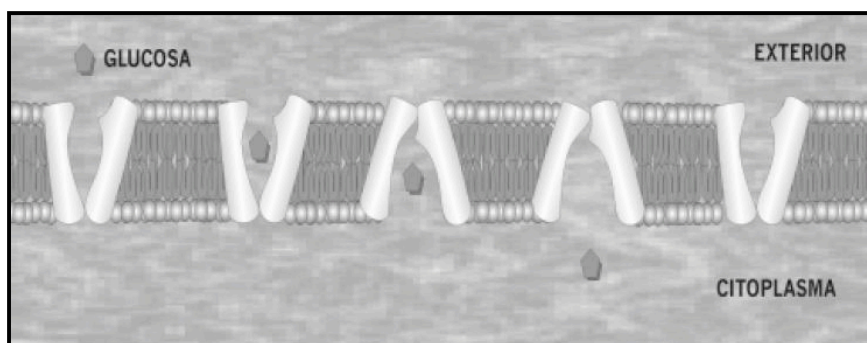
El fet de que les cèl·lules canceroses tinguin un metabolisme que utilitza la glucòlisi per produir lactat a partir de la glucosa havent-hi suficient oxigen, se'l ha anomenat **glucòlisi aeròbica**.

¹⁸ Quan es parla de condicions anaeròbiques significa situacions en les quals les cèl·lules no tenen suficient oxigen per a dur a terme la respiració cel·lular normal, que seria transformar l'oxigen en diòxid de carboni per obtenir energia.



Realitzat per Sarah Anadón

La principal font d'energia de les cèl·lules de la majoria de teixits és la glucosa ($C_6H_{12}O_6$). La concentració de glucosa a la sang es manté constant entre 72 i 120 mg/dL. Aquest índex pot variar durant el dia depenent si es mesura en dejú o després d'un àpat. Existeixen certes proteïnes localitzades a la superfície cel·lular que controlen el transport i l'absorció de la glucosa. Els teixits sensibles a la insulina capten la glucosa a través el lliurament regular d'una proteïna: *Glut4*. Concretament aquesta és l'encarregada de transportar la glucosa cap a la superfície de la membrana de la cèl·lula. Els teixits que no són sensibles a la insulina, com ho són la majoria de càncers, no utilitzen la *Glut4*, fan servir la *Glut1*, la *Glut2* i la *Glut3* com a alternativa per a fer arribar la glucosa fins les cèl·lules. Totes i cadascuna d'aquestes proteïnes transportadores permeten la difusió de la glucosa a través de la membrana plasmàtica.

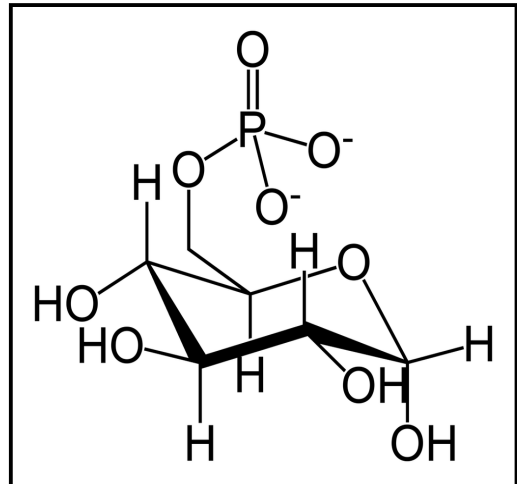


Ampliació de la membrana plasmàtica.

<http://www.scielo.org.co/>

Cada tipus de proteïna es diferencia en l'afinitat que té per la glucosa. El tipus Glut1 és responsable de conservar els nivells basals¹⁹ de glucosa en cèl·lules sanes i es creu que també és el transport principal de la glucosa en les cèl·lules tumorals.

Les cèl·lules atrapen la glucosa en el seu citoplasma per l'addició d'un grup fosfat per formar el compost glucosa-6-fosfat. Aquesta reacció està catalitzada per l'enzim *hexocinasa* el qual té diferents isoformes²⁰. Les varies isoformes de la hexocinasa poden estar associades amb la superfície externa dels mitocondris, i s'ha observat que la seva proximitat a les fonts d'adenosina trifosfat (ATP²¹) és important pels alts nivells de glucosa que presenten la majoria de cèl·lules canceroses.



Complex glucosa-6-fosfat.

<http://es.wikipedia.org/wiki/Glucosa-6-fosfato#mediaviewer/>

L'associació de l'hexocinasa amb els mitocondris també s'ha relacionat amb la regulació de l'apoptosi, ja que l'hexocinasa podria constituir un enllaç entre la glucòlisi i els mecanismes de mort cel·lular.

Un cop que la glucosa entra dins la cèl·lula, aquesta pot ser metabolitzada mitjançant la glucòlisi per generar àcid pirúvic (CH_3COCOOH) en el citosol. La fosforilació oxidativa²² dels mitocondris requereix la presència d'oxigen, anomenada també com a respiració aeròbica. La glucòlisi aeròbica també genera ATP, encara que el rendiment d'ATP per molècula de glucosa és bastant més petit que per la respiració aeròbica. El metabolisme per transformar la glucosa en

¹⁹ *Metabolisme basal: és el valor mínim d'energia que necessita una cèl·lula per subsistir.*

²⁰ *Isoforma: és una versió d'una proteïna amb petites diferències d'una altra isoforma de la mateixa proteïna.*

²¹ *ATP: és un nucleòtid multifuncional que té un paper important com a coenzim, ja que és considerat com "la moneda molecular" de transferència energètica intracel·lular.*

²² *Fosforilació oxidativa: és un procés metabòlic que utilitza energia alliberada per l'oxidació de nutrients per produir adenosina trifosfat (ATP).*

àcid pirúvic sense respiració mitocondrial fa necessari l'enzim *lactat deshidrogenasa* (LDH) per produir lactat.

S'han proposat diverses hipòtesis sobre el perquè apareix la glucòlisi aeròbica en les cèl·lules canceroses. La hipòtesi de Warburg postulava que les cèl·lules canceroses desenvolupaven mitocondris defectuosos que condueix a l'alteració de la respiració aeròbica i una posterior dependència al metabolisme de la glicòlisi. Tot i que les mutacions en enzims mitocondrials han estat implicats en un conjunt de càncers, alguns estudis posteriors van demostrar que la funció dels mitocondris no es veia deteriorada en la majoria de càncers.

Però, malgrat que la seva hipòtesi era incorrecta, la observació original de Warburg s'ha mantingut certa amb nombrosos informes que la recolzaven explicant que, tot i que la funció dels mitocondris fos correcta, moltes cèl·lules canceroses metabolitzen preferentment la glucosa a través de la glucòlisi aeròbica.

El creixement de tumors sòlids està limitat per un adequat subministrament de sang per lliurar suficient oxigen i nutrients per ajudar al metabolisme de la cèl·lula. Per tant, l'angiogènesi²³ és un procés molt important pel creixement d'un tumor, i el fet de focalitzar aquest procés ha significat un èxit per varies teràpies contra el càncer. Malgrat aquest fet, la glucòlisi aeròbica es dona lloc al moments més incipients de la carcinogènesi. La glucòlisi aeròbica pot facilitar la supervivència d'un tumor durant períodes d'hipòxia²⁴. Els mateixos mecanismes que regulen el procés d'angiogènesi també promouen la glucòlisi aeròbica, donant a entendre que existeix una connexió entre aquests dos processos.

El fet de que la glucòlisi aeròbica només es doni lloc en cèl·lules canceroses pot estar relacionat amb la programació del metabolisme per acomodar-se a les ràpides divisions cel·lulars que es produeixen. Les cèl·lules metabolitzen la

²³ *L'angiogènesi és el procés fisiològic que consisteix en la formació de vasos sanguinis nous a partir dels vasos preexistents.*

²⁴ *El terme hipòxia determina una condició patològica en la qual no hi ha un subministrament adequat d'oxigen, ja sigui tot el cos (hipòxia generalitzada) o en una regió del cos (hipòxia tissular).*

glucosa amb el propòsit de generar ATP. La producció d'àcids nucleics, aminoàcids, lípids i hidrats de carboni necessaris per duplicar tots els components de la divisió cel·lular és el requisit metabòlic més important que distingeix les cèl·lules canceroses, ja que proliferen més ràpidament que la majoria de les cèl·lules normals. Si la glucosa es catalitza completament en CO_2 , tal com succeeix durant el metabolisme oxidatiu²⁵, no hi ha cap intermediari metabòlic que produeixi algun tipus de reacció biosintètica. Per tant, la glucòlisi aeròbica podria reflectir com el metabolisme es converteix en un metabolisme anabòlic²⁶.

²⁵ *Metabolisme oxidatiu és el procés químic en el qual l'oxigen es fa servir per produir energia a partir de carbohidrats (sucres).*

²⁶ *L'anabolisme és el conjunt de processos metabòlics constructius en què l'energia alliberada pel catabolisme s'utilitza per a sintetitzar molècules complexes.*

TERCERA PART: EL SUCRE I ELS SEUS DERIVATS

COM S'OBTÉ EL SUCRE?

QUINES SÓN LES SEVES PROPIETATS?

QUINS TIPUS D'EDULCORANTS EXISTEIXEN?

PER A QUÈ S'UTILITZEN?

3.1. ORIGEN I HISTÒRIA DEL SUCRE

Introducció

Quan es parla de sucres, ens referim al tipus d'hidrats de carboni que posseeixen un sabor dolç. La mel va ser durant molts anys el aliment cabdal en sucres concentrats més consumit per l'home, però al principi de l'era industrial a Europa, a finals del segle XVIII, els canvis en els hàbits de consum van augmentar l'ús del sucre com edulcorant "de taula" i, més endavant, com ingredient fonamental de nous aliments: lliminadures, refrescos, gelats, etc.

De tots els sucres que existeixen en la naturalesa, només uns quants se'n destina el seu ús a constituir edulcorants a gran escala. La sacarosa és el més important econòmicament i, de totes les substàncies preparades industrialment, la que s'obté en major quantitat; juntament amb la sacarosa, duen a terme algun paper la glucosa, el sucre invertit (barreja equimolecular²⁷ de glucosa i fructosa), maltosa, lactosa i glucosa. Per a objectius dietètics o per les seves propietats tecnològiques, també s'utilitzen polialcohols o poliols obtinguts a partir de la hidrogenació de les substàncies anteriors.

Els sucres tenen propietats fisicoquímiques que els converteixen en molt útils en el sector de la indústria alimentària; el seu valor nutricional està quasi exclusivament reduït a l'aportació de calories. Per altra banda, la mel posseeix més de 200 substàncies diferents: la glucosa i la fructosa constitueixen la fracció majoritària, no obstant podem trobar aminoàcids essencials, minerals i



vitamines, encara que la proporció d'aquests és tan petita que no cobreix les necessitats nutricionals tot i

Pot de mel.

<http://www.haztevegetariano.com/img/recipes/full/201204/R24-11118.jpg>

²⁷ S'anomenen equimoleculares aquelles mesclades que contenen la mateixa proporció de molècules de cada substància.

ingerint grans quantitats de mel. Tanmateix, i a diferència d'altres edulcorants, conté substàncies antioxidants que confereixen al producte un valor nutritiu addicional.

La mel té activitats antimicrobiana en el seu interior i pot utilitzar-se amb fins terapèutics com a cicatritzant de ferides, hidratant corporal, tractament de cremades i úlceres de pell, antibacterià en diarrees i gastroenteritis infantils, etc. Totes aquestes propietats fan a la mel una alternativa més atractiva al consum de sucre, ja que aporta més efectes beneficiosos a l'organisme.

Però tot i així, la immensa majoria de productes de confiteria i rebosteria contenen sucre com a ingredient principal. En el cas de que no continguin sucre, significa que contenen substàncies que substitueixen els sucre, ja siguin edulcorants naturals derivats de la glucosa, la fructosa o la sacarosa, o substàncies artificials, que solen tenir un impacte més aviat negatiu pel cos.

Origen i història

El sucre de canya és un aliment conegut des de fa més de 2.500 anys. Té el seu origen al nord de Bengala i Xina meridional, i arriba a Europa gràcies a la conquesta de Persia per part d'Alexandre Magne. Durant l'Edat Mitjana, Venècia deu gran part de la seva prosperitat al comerç amb aquest producte. Els àrabs van introduir la planta a Espanya per la costa mediterrània, i portuguesos i espanyols sembren llavors de canya de sucre en les seves últimes possessions: Illes Canàries i Madeira. La planta va arribar a Amèrica gràcies al segon viatge de Colom al 1493; la seva terra i el seu clima van resultar tan favorables que Europa es va dedicar a importar sucre des de Cuba, Brasil, Mèxic i Perú.

Ja al 1575, Oliver de Serres, un autodidacte francès que va ser un dels primers a estudiar de manera científica les tècniques agrícoles, va indicar que era possible obtenir sucre a partir de la remolatxa, però no va ser fins 1747 quan el químic alemany Andreas Sigismund Marggraf va trobar la manera d'extreure-la de la

remolatxa. Un alumne seu, Franz Carl Achard, va muntar un petita fàbrica al 1786 per a l'obtenció industrial del sucre a partir de la remolatxa, però al cap de poc temps va tancar degut a la disminució de la puresa del sucre i la diferència de preu respecte al sucre de canya. El bloqueig del comerç amb Amèrica que es produeix durant la Guerra franco-índia entre França i Anglaterra intensifica les investigacions per una producció de sucre rentable, subvencionades per Napoleó.

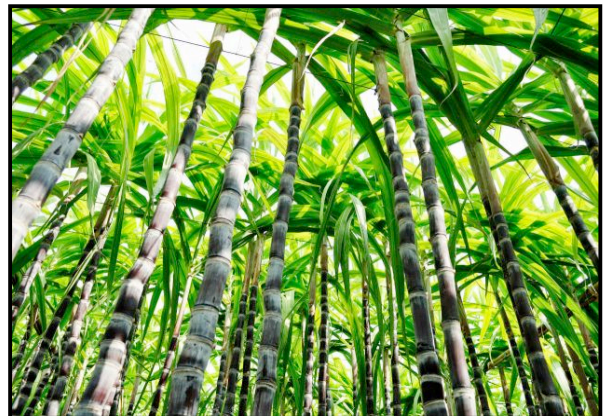
Tot i que les fonts principals de sucre són la canya de sucre i la remolatxa sucrera, també s'obté aquest aliment del cultiu de plantes riques en midó, com el xarop de blat de moro, amb alta proporció de fructosa, elaborat sobretot als Estats Units, i els productes produïts al Japó a partir de les patates. La producció de sucre a partir de la canya és superior a 95 tones per any i continua creixent amb un increment anual del 2%.

La remolatxa sucrera ha disminuït la seva producció, especialment a Europa. Als Estats Units s'ha produït una disminució del consum del sucre de canya i remolatxa degut al increment del consum de xarop de blat de moro ric en fructosa.



Remolatxa sucrera

<http://192.169.197.208/~wwwm2000/wp-content/uploads/remolacha-azucarera.jpg>



Canya de sucre

<http://otramedicina.imujer.com/sites/otramedicina.imujer.com/files/imagecache/primera/Los-beneficios-de-la-cana-de-azucar-4.jpg>

3.2. PROPIETATS I TIPUS DE SUCRES I DERIVATS

La denominació de sucres està reservada exclusivament als hidrats de carboni de menor pes molecular: monosacàrids, disacàrids i derivats (polialcohols). Es tracta de substàncies químiques capaces de proporcionar sabor dolç a l'aliment que les contenen, el seu consum aporta energia, per la qual cosa també s'anomenen edulcorants nutritius.

Propietats:

1. Edulcorant

Els sucres i els polialcohols són tots dolços. El poder edulcorant dels sucres es deu a la interacció de la pròpia estructura amb els receptors del sabor dolç, presents a la punta de la llengua; per dur a terme aquest fet, és necessari un sistema donador-acceptor de protons, i la presència d'una regió lipofílica que interacciona mitjançant ponts d'hidrogen amb un sistema complementari en el receptor.

La intensitat del sabor dolç depèn també de l'estructura del sucre, d'altres paràmetres com el pH, la temperatura, la presència d'altres compostos, la forma física (cristal·lina o dissolució).



Conjunt de sucres diversos.

http://1.bp.blogspot.com/_ZVtfA6cxs9c/R9Gdfzw39I/AAAAAAAAADQ/1TovK0hHr8M/s320/sucres.jpg

2. Conservador

L'estabilitat comercial de conserves de fruita, llet condensada, dolços, etc. es deu al efecte conservador d'aquests compostos quan s'utilitzen en elevada concentració. Els sucres afecten al equilibri osmòtic cel·lular i impedeixen el desenvolupament dels microorganismes, com per exemple les bacteries, les quals són més susceptibles que els llevats.

Quan els sucres són utilitzats en baixes concentracions, pot servir de font energètica pels microorganismes; gràcies a aquesta propietat es dona lloc l'elaboració d'aliments fermentats com el iogurt, el pa o la cervesa.

3. Humectant

És la capacitat que presenten determinats sucres d'absorbir aigua procedent de la humitat atmosfèrica. Els grups funcionals hidroxil (OH) interaccionen amb l'aigua a través d'enllaços d'hidrogen i es produeix una solvatació²⁸ o solubilització²⁹. Aquesta capacitat és alta en la fructosa i el sorbitol, i baixa per la resta de sucres, que només absorbeixen aigua quan hi ha humitat ambiental alta.

Aroma i color

Els sucres poden evitar les pèrdues d'aroma produïdes degudes a processos de deshidratació i liofilització en la elaboració d'alguns aliments. Aquesta propietat es deu a la seva capacitat per interaccionar amb compostos volàtils com els aldehids, cetones i èsters d'àcids carboxílics.

Amb la calor, els sucres es descomposen (caramel·lització) o reaccionen amb grups amina per formar aromes característics. Aquestes reaccions, depenent del

²⁸ La solvatació és un fenomen que es produeix en una dissolució i que consisteix en l'atracció, mitjançant forces intermoleculares, de les molècules de dissolvents i els ions o molècules de solut.

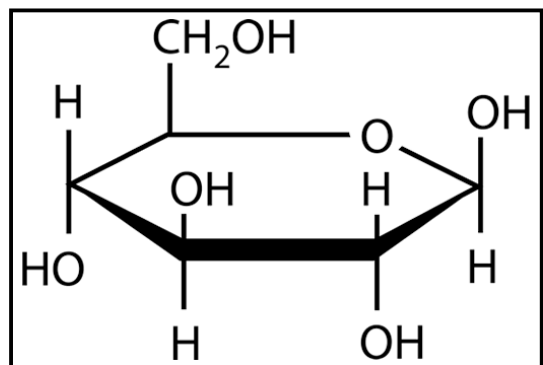
²⁹ La solubilització es du a terme quan un compost denominat solut (sòlid, líquid o gasós) es dissol en un altre (solvent), és a dir, entre els dos passen a formar una sola fase homogènia.

pH de l'aliment, s'orienten cap a la formació de productes polimeritzats amb forta coloració o a la fragmentació, amb l'aparició de substàncies de baix pes molecular volàtil que contribueixen a remarcar l'aroma del producte. Aquests efectes són els desitjats en productes com el cafè o el pa.

Tipus de sucres i derivats:

Glucosa

La D-glucosa o dextrosa es troben de forma natural a la mel (31%); en la fruita: raïm i cireres (7%), pomes i préssecs (1%); en verdures i hortalisses: ceba (2%), tomàquet, pastanaga, cogombre, mongetes verdes (1%); patates i blat de moro (1%).



Les solucions de glucosa d'entre el 2% i el 50% són menys dolces que la sacarosa.

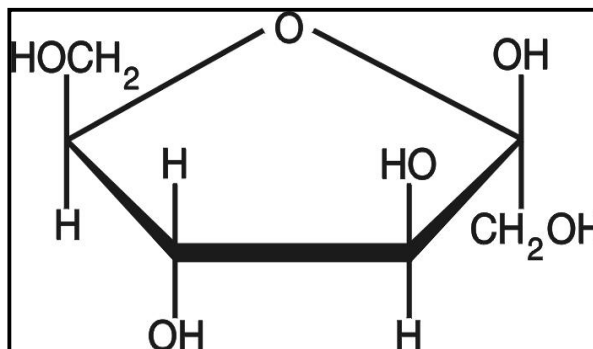
Molècula de glucosa.
<http://www.textoscientificos.com/imagenes/quimica/Glucosa.png>

La tecnologia alimentària utilitza la glucosa en l'elaboració de begudes, productes de confiteria i rebosteria. La matèria primera per obtenir la glucosa és el midó de blat de moro, de blat, d'arròs i patata, mitjançant la hidròlisi enzimàtica³⁰, i posteriorment l'evaporació, cristal·lització i dessecació. La glucosa es troba lliure a la sang de tots els mamífers, s'oxida en les cèl·lules com a font energètica i s'emmagatzema en forma de glucogen al fetge i al múscul esquelètic.

³⁰ La hidròlisi enzimàtica és una reacció química entre una molècula d'aigua i una altra molècula, en la qual la molècula d'aigua es divideix i els seus àtoms passen a formar part d'una altra espècie química, mitjançant un grup d'enzims anomenades hidrolases. Aquests enzims produeixen la ruptura d'enllaços per aigua.

Fructosa

La D-fructosa es troba de forma natural a la mel (38%); en fruites: raïm i cireres (7%), pomes i peres (6%), maduixes (2%) i préssecs (1%); en verdures i hortalisses: ceba, tomàquet, pastanaga, cogombre i mongetes verdes (1%), patates i blat de moro (0,3%).



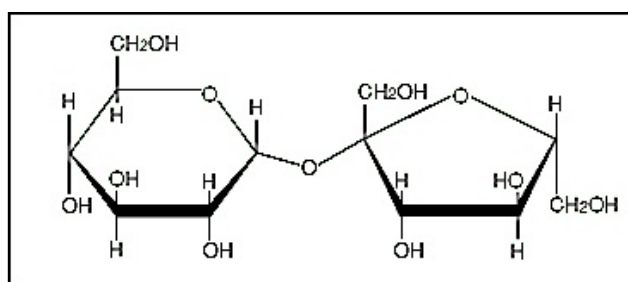
Molècula de fructosa.

http://agrega.educacion.es/galeriaimg/b_capture d.jpg

La fructosa és el sucre més soluble i dolç de tots els sucres naturals: les dissolucions aquoses en el 5 i el 15%, a temperatura ambient, són 1,20 vegades més dolces que la sacarosa i, en la seva forma cristal·lina, la β -D-fructopiranos, ho és 1,8 vegades més. S'usa per productes de confiteria pel seu alt poder edulcorant sense formació de cristalls i pel seu alt grau humectant. La matèria primera per extreure fructosa són les mescles de glucosa i fructosa, que donen lloc al sucre invertit, i d'aquí se'n pot separar la glucosa mitjançant cromatografia. Un consum excessiu de fructosa produeix trastorns intestinals i diarrees degut a la seva lentíssima absorció.

Sacarosa

La sacarosa és el disacàrid constituït per un molècula de glucosa i una de fructosa, mitjançant un enllaç O-glicosídic



Molècula de sacarosa amb enllaç O-glicosídic.

http://4.bp.blogspot.com/-S_Z2qutSsgc/TjnzlapMI/

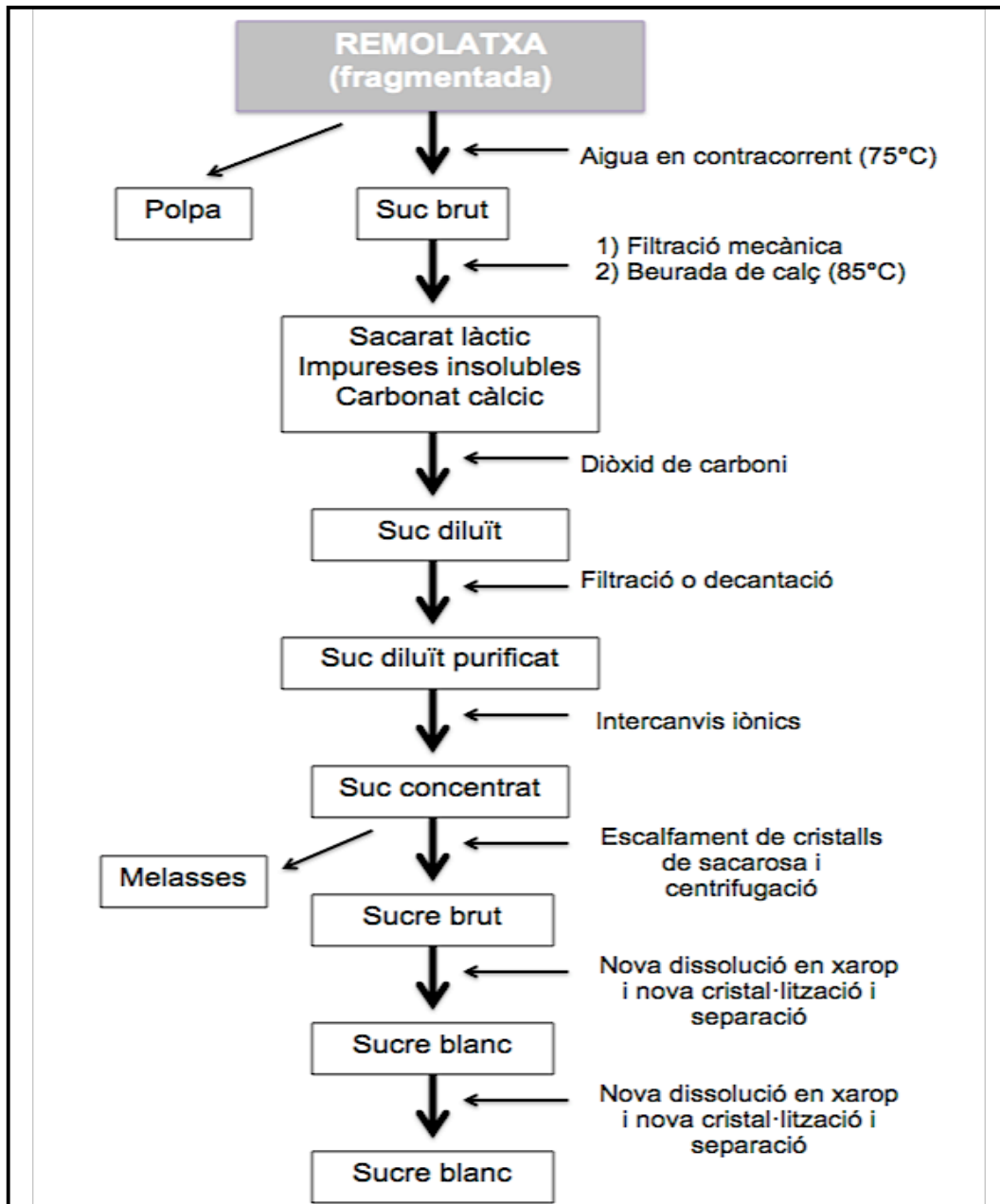
(amb un àtom d'oxigen). Es troba en fruites: préssec (7%), poma

(4%), raïm i peres (2%) i maduixes (1%); en verdures i hortalisses: remolatxa (6-20%), pèsols (5%), pastanagues (4%); blat de moro (12-17%) i patates (3%).

És l'edulcorant més utilitzat, conegut com a *sucre de taula*, s'afegeix a refrescos, productes de rebosteria, pastisseria, galetes, cereals d'esmorzar, sucs, salses,

xocolates, i infinitat d'aliments comercials. Amb el nom específic de sucre, es designa exclusivament el producte obtingut de la remolatxa o de la canya de sucre. La producció mundial de sucre de canya és, aproximadament, 2,5 vegades superior al del sucre a partir de la remolatxa.

La sacarosa s'obté de la remolatxa mitjançant un tractament amb aigua calenta, purificació del suc extret, concentració, cristal·lització, separació i, a vegades, una posterior purificació (refinament).



*Procés simplificat de l'obtenció de sucre a partir de la remolatxa.
Realitzat per Sarah Anadón*

El procés d'extracció a partir de la canya de sucre és similar al de la remolatxa, malgrat que en aquest cas el suc brut s'obté mitjançant el premsament.

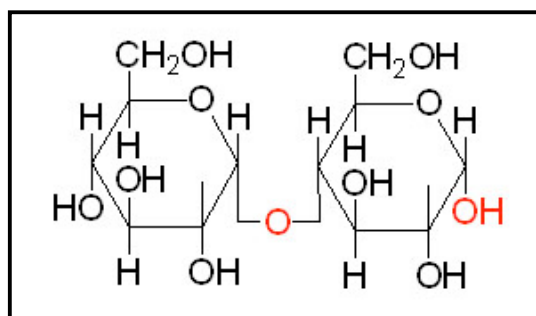
La sacarosa es classifica, segons la seva puresa, en sucre terciari, sucre moreno de canya, sucre semi blanc, sucre blanc i sucre refinat.

- **Sucre terciari i sucre moreno de canya:** són varietats de sucre de color marronós amb un contingut de sacarosa mínim del 85% calculat sobre la matèria seca³¹. En el cas del sucre moreno de canya, la matèria primera són els sucs depurats de la canya de sucre.
- **Sucre semi blanc i sucre blanc:** es com es denomina a les molècules de sacarosa un cop es troben en cristalls i en diferents graus de purificació.
- **Sucre refinat:** és el que s'obté de la refinació; ha de tenir les mateixes característiques que el sucre blanc però amb una tonalitat de blanc més intensa, que al dissoldre-la en aigua dóna lloc a una dissolució neta i de reacció neutra. Els sucre refinat rep diferents noms depenent de quina sigui la textura en la qual es comercialitzi: sucre *glasé* (sucre en pols finament polvoritzat), sucre *candí* (grans cristalls de difícil solubilització), sucre *pilé* (en terrossos de mida irregular), sucre granulat (cristalls més o menys grans).

Maltosa

La maltosa és el disacàrid format per la unió de dues molècules de glucosa mitjançant un enllaç (1→4) α -Glicosídic. Es troba a la mel (7%), i en proporcions molt variables en fruites, verdures i

cereals. És 0,5-0,6 menys dolça que la sacarosa, però tenint una dolçor



Fórmula molecular de la maltosa.
<http://themedicalbiochemistrypage.org/images/maltose.jpg>

³¹ La matèria seca és la part que queda d'un material després d'extreure-li tota l'aigua possible a través d'un escalfament fet en condicions de laboratori. El procediment consisteix en pesar la matèria en el seu estat natural, i sotmetre-la a un assecat per escalfament en un forn de laboratori. Un cop passat el temps d'escalfament es pesa el residu, que serà la matèria seca.

acceptable, és possible fermentar-la, és fàcilment soluble i no cristal·litza amb facilitat. S'obté de forma industrial per l'acció enzimàtica de les amilases³² sobre el midó. Per a què el cos pugui utilitzar aquest sucre per transformar-lo en energia, s'ha de desglossar en glucosa a partir de la maltasa intestinal, que es tracta d'un enzim hidrolitzant.

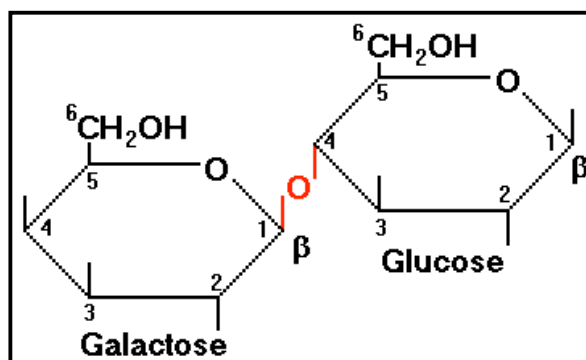
Lactosa

És el disacàrid format per la unió de les molècules galactosa i glucosa en un enllaç O-glicosídic. Es troba de forma natural en la llet (4,7%) i en derivats làctics: iogurt, mató, formatge, etc. S'obté a partir del

sèrum làctic mitjançant ultrafiltració, evaporació i cristal·lització. La lactosa és menys

soluble i dolça que altres disacàrids. S'usa en l'elaboració d'aliments dietètics infantils i substitueix la sacarosa en alguns productes de forn.

La molècula de lactosa es trenca en l'intestí per acció de la lactasa, enzim que té una activitat deficient en la major part de la població excepte en la raça caucàsica, i a més, en totes els humans disminueix la seva acció a partir dels 3 anys d'edat, aproximadament. La lactosa a part d'aportar energia al cos, facilita l'absorció de calci i el desenvolupament d'una activitat de bifidobacteries als intestins.



Fórmula molecular de la lactosa.

<http://3.bp.blogspot.com/-4kRWv2GMta4/Twm8wHksw/s1600/lactose.gif>

Fructooligosacàrids

Es troben en el blat, el sègol, espàrrecs, ceba, remolatxa, i altres hortalisses. Tenen un 0,5 del sabor dolç que té la sacarosa, i s'afegeixen als aliments com a

³² L'amilasa és un enzim hidrolasa que té la funció de catalitzar la reacció d'hidròlisi al digerir el glucogen i el midó per formar sucres simples. Es produeix en les glàndules salivals i el pàncrees.

prebiòtics³³ per estimular l'aparició de bifidobacteries. Aquests productes presenten una alta estabilitat.

Derivats de la sacarosa

A partir de la hidròlisi (àcida o enzimàtica) de la sacarosa, s'obté una dissolució amb glucosa i fructosa a parts iguals. Aquest composts s'anomena sucre invertit, i posseeix una dolçor lleugerament superior, és menys cristal·litzable i més higroscòpic³⁴ que la sacarosa.

Solen ser utilitzats en l'elaboració de caramels, productes de confiteria i rebosteria.

Polialcohols

S'obtenen de la hidrogenació dels sucres. S'afegeixen als aliments com a edulcorants i alguns es troben de forma natural i en molt petita proporció en algunes fruites. Aquests compostos constitueixen un grup bastant homogeni d'edulcorants i presenten com a característiques comuns:

- Poder edulcorant menor que la sacarosa (excepte el xilitol).
- Necessitat de més energia per dissoldre's que la sacarosa.
- Major sensació de frescor a la boca.
- Estabilitat davant de la calor.
- La menor absorció intestinal fa que es comportin com a laxants osmòtics a partir de certa dosi.
- No presenten capacitat de produir càries.
- Presenten una resposta glucèmica inferior, per la qual cosa són ben tolerats per la gent diabètica.

³³ Els prebiòtics són ingredients no digeribles que afecten a l'organisme, mitjançant el creixement i activitat de bacteris en el còlon, millorant la salut. La definició de prebiòtic és literalment com "promotors de vida", el contrari a antibiòtic.

³⁴ La higroscòpia és la capacitat d'algunes substàncies d'absorbir humitat del medi circumdant.

La gamma de polialcohols engloba el **sorbitol**, el **xilitol**, el **mannitol**, el **maltitol**, el **lactitol** i l'**isomaltitol**.

Taula: classificació dels edulcorants

Edulcorants nutritius o energètics (naturals o semi sintètics)				
	Compostos	Energia (kcal/g)	Poder edulcorant*	
Monosacàrids	Glucosa	3,7	0,7	
	Fructosa	3,7	1,1-1,3	
Disacàrids	Sacarosa	3,9	1	
	Maltosa	4	0,5-0,6	
	Lactosa	4	0,15-0,30	
Polialcohols	Alcohols- monosacàrids	Sorbitol	2,6	0,7
		Mannitol	1,6	0,4
		Xilitol	2,4	0,9-1,2
	Alcohols- disacàrids	Lactitol	2	0,3-0,4
		Isomaltitol	2	0,3-0,5
	Maltitol	2,4	0,9	

* El poder edulcorant es determina en relació a la sacarosa.

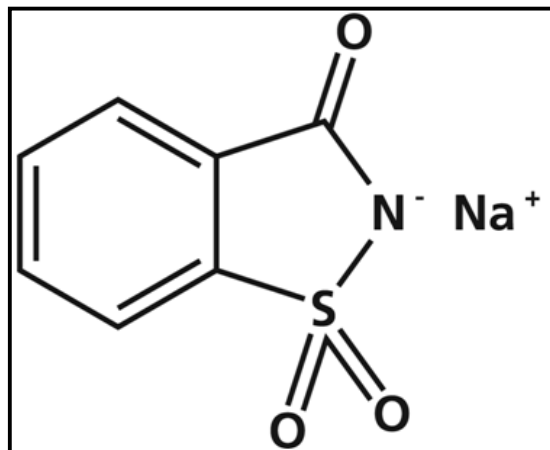
Edulcorants no nutritius o no energètics (sintètics)		
Compostos	Energia (kcal/g)	Poder edulcorant
Sacarina	0	200-300
Ciclamat	0	20-50
Aspartam	4	100-200
Acesulfam potàssic	0	100-200
Neohesperidina DC	0	250-1.800
Taumatina	4	1.400-2.500

En la segona taula es pot veure amb tota claredat l'augment del poder edulcorant que tenen els compostos sintètics respecte als compostos naturals o semi sintètics. Això explica perquè amb menys dosi d'un edulcorant artificial obtenim

més dolçor que si hi afegíssim un edulcorant natural, i d'aquesta manera, el grup dels sintètics es converteix en el més utilitzat en la indústria alimentària.

Sacarina

És l'edulcorant artificial més típic per excel·lència. El seu nom químic és amida O-sulfobenzoica, i correspon a l'edulcorant E954. La sacarina es va sintetitzar de forma accidental degut a experiments que es van fer al 1878 amb el quitrà d'hulla. Actualment, s'obté a partir de la síntesi química de derivats del petroli i se li dona ús, sobretot, com a edulcorant no calòric per a dietes diabètiques o d'aprimament o quan està desaconsellat el consum de sucre, o en productes com iogurts edulcorats o refrescos *light*. Com que té un enorme poder edulcorant, s'ha de dissoldre amb aigua, ja que si es troba en concentracions altes, té un regust amarg. És resistent a l'escalfor i suporta considerablement els medis àcids.



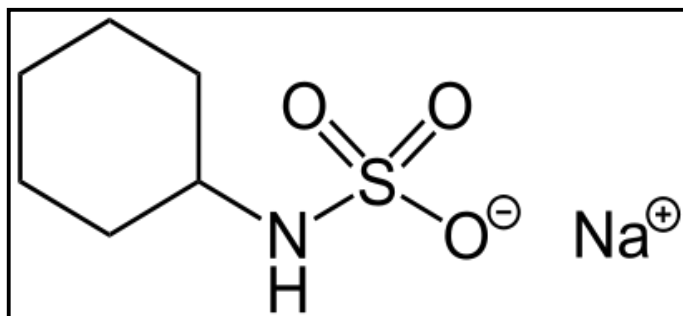
Fórmula molecular de la sacarina.

<http://4.bp.blogspot.com/-R45PtdrV8Bc/q43GHclnJ9s/s1600/sacarina.png>

La sacarina és un edulcorant que, en aquests moments, el seu ús està prohibit a alguns països com Canadà, ja que hi ha alguns dubtes sobre la seva possible toxicitat. Al llarg dels anys setanta (1970), diversos equips d'investigació van arribar a la conclusió que dosis altes de sacarina en una dieta regular eren capaces de conduir a un càncer de bufeta en ratolins de laboratori. Però, tot i així, es va descobrir que la sacarina no té la propietat de induir a mutacions, sinó que l'efecte que es produïa a les bufetes dels ratolins tenia un origen en la irritació contínua que patien degut a que la composició de l'orina canviava, variant el seu pH i donant lloc a possibles minerals en precipitació.

Ciclamat

Ciclamat és el nom comú de l'anomenat ciclohexilsulfamat, tot i que en la indústria alimentària es coneix com a E952. Es tracta d'un altre



edulcorant no calòric que s'ha considerat fins a unes cinquanta vegades més dolç

respecte a la sacarosa. S'empra en un gran ventall de productes, des de refrescos o iogurts fins a pastes dentífriques. De fet, és l'edulcorant que s'afegeix en la *Coca-Cola Zero*.

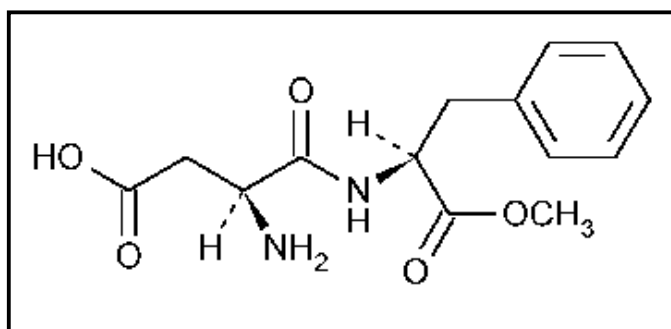
Fórmula molecular de la molècula de ciclamat.

http://es.wikipedia.org/wiki/Ciclamato#mediaviewer/File:Cyclamate_Structural_Formulae_.V.1.svg

Es va descobrir per primera vegada al 1937 a la Universitat d'Illinois i s'utilitza des del 1950. El seu ús va estar temporalment prohibit al 1970 després que uns estudis dels laboratoris *Food and Drug Research Laboratories* de Nova York detectessin un alt nombre de càncers en 240 ratolins que s'havien exposat a un experiment amb aquest edulcorant. Els resultats del experiment es van desestimar al·legant que la dosi que s'havia subministrat a cada ratolí sobrepassava cent vegades proporcionalment la dosi normal ingerida per humans, que es troba en uns 11 mil·ligrams per cada quilogram de pes corporal.

Aspartam

Es tracta d'una altre edulcorant no calòric que prové de la combinació d'àcid aspàrtic i fenilalanina. Es coneix també com a E951, segons el codi europeu.



Fórmula molecular de l'aspartam.

<http://www.newdruginfo.com/pharmacopeia/usp28/v28230/uspnf/pub/images/v28230/g-1105.gif>

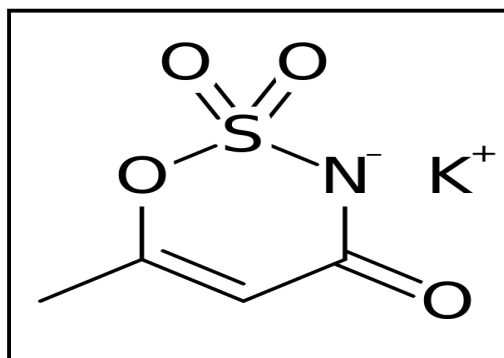
És un compost estable sempre i quan es trobi congelat o sec, però amb el pas del temps perd el seu poder edulcorant i es va descomponent quan està barrejat amb líquids i a temperatures superiors als 30°C. S'utilitza en gran quantitat per refrescos, xiclets, begudes de fruites, iogurts i melmelades *lights* i productes farmacèutics.

Va ser descobert pel científic James Schlatter al 1965 de forma accidental, que mentre investigava un fàrmac contra les úlceres, se li va caure una petita quantitat d'aspartam a la mà i, quan després es va llepar els dits, es va adonar que tenia un intens gust dolç. Un dels avantatges que presenta l'aspartam respecte a la sacarina és que no deixa sabor amarg, però, per altra banda, pot reaccionar amb altres sabors de l'aliment en el que es troba. Quan es ingerit, es metabolitza en els seus aminoàcids inicials.

Hi ha una forta controvèrsia mundial amb els efectes que pot causar sobre la salut, ja que, tot i que s'ha declarat apte pel consum humà en més de cent organitzacions internacionals, recents estudis realitzats al 2005 per la fundació Ramazzini van arribar a la conclusió de que l'aspartam podia tenir efectes cancerígens, després de dur a terme un experiment amb uns 1800 ratolins de laboratori durant vuit anys. No obstant, aquests estudis es van avaluar per la EFSA³⁵ i la FDA³⁶ i van rebutjar aquesta premissa amb l'argument de la possible existència d'errors metodològics en el procediment de l'experiment i mantenint la teoria de que l'aspartam és segur per la salut humana.

Acesulfam potàssic

Edulcorant artificial denominat E950. Descobert pràcticament per atzar el 1967, és unes 150 vegades més dolç que la sacarosa i molt estable. Té la particularitat que no es comporta com un nutrient,



Fórmula molecular de l'acesulfam potàssic.
<http://es.wikipedia.org/wiki/AcesulfameK.svg>

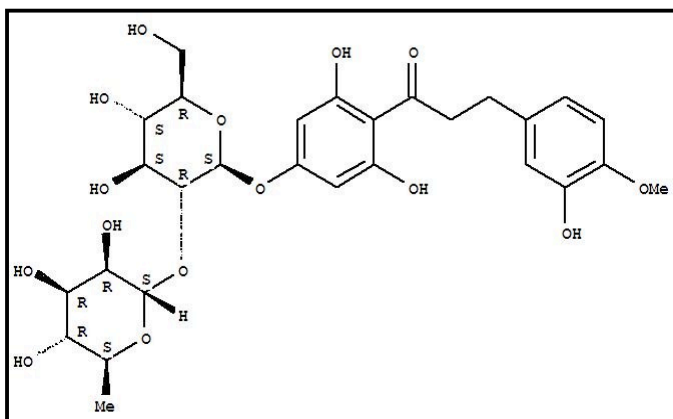
³⁵ EFSA: Autoritat Europea per la Seguretat Alimentària.

³⁶ FDA: Food and Drug Administration (Administració d'Aliments i Fàrmacs).

de manera que és excretat pel cos sense canvis. Juntament amb l'aspartam i el ciclat, s'utilitza en refrescos baixos en calories.

Neohesperidina DC

És l'abreviació de neohesperidina dihidrochalcona, o també anomenat E959. Té el seu origen en un programa de recerca en els anys seixanta (1960) dels Estats Units per trobar mètodes de suavitzar el



Fórmula molecular del neohesperidina dihidrochalcona.

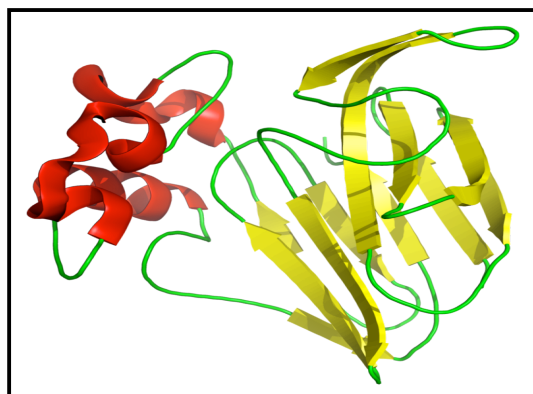
<http://i01.i.aliimg.com/img/pb/369/147/268/124061658>

sabor amarg d'alguns suc s o batuts cítrics. Prové de la modificació química d'una

substància present en les taronges amargues, anomenada neohesperidina. Té un gust 1025 vegades més dolç que la sacarosa, i el seu sabor perdura més en els aliments, amb un lleuger regust de regalèssia. Un cop consumit, es degrada en gran part a la flora intestinal durant la digestió, i es pot trobar fàcilment en iogurts i gelats industrials.

Taumatina

Tot i que aquest edulcorant té un origen natural, se'l classifica dins del grup de sintètics ja que no es troba de forma natural a la natura. Es tracta de l'edulcorant més potent que existeix, sobrepasant unes 2000 vegades el gust dolç de la sacarosa.



Estructura de la proteïna de la taumatina.

http://ca.wikipedia.org/wiki/Taumatina#media_viewer/File:Thaumatococcus_danianus_I_1RQW.png

És una proteïna que procedeix del fruit de la planta africana *katemfe*, estable en medis àcids, resistent a la calor, altament soluble en aigua i sense aportar calories a l'organisme. Té la capacitat de modificar el sabor dels aliments, encara que el seu ús no va més enllà del que se li dóna en productes fàrmacs.

QUARTA PART: EXPERIMENTS I PRÀCTIQUES

QUÈ M'HA ENSENYAT AQUEST TREBALL?

COM HE POGUT REAFIRMAR LA MEVA HIPÒTESI?

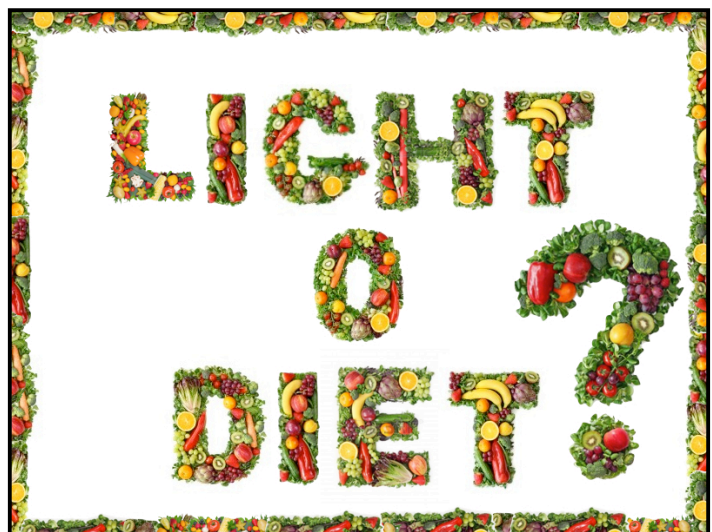
QUINS EXPERIMENTS HE DUT A TERME?

QUIN HA ESTAT EL PROCEDIMENT?

4.1. INTRODUCCIÓ DE LA PART PRÀCTICA

Els sucres i edulcorants es troben presents a la gran majoria dels aliment que consumim diàriament en la nostra dieta, tot i que no estiguem plenament conscienciats d'aquest fet. Per a saber en quines proporcions es troben i quins són els que hi ha en cada producte, el més convenient és llegir totes i cadascuna de les etiquetes dels envasos i embolcalls del menjar que comprem als supermercats. No obstant, a vegades les grans companyies multinacionals que elaboren un gruíx de productes envasats a gran escala tampoc són del tot sinceres respecte a les substàncies (edulcorants, humectants, conservants, etc.) que insereixen en els seus aliments. Un famós exemple d'aquest fet és el de la marca *Coca-Cola* que, tot i descriure la composició del seu característic refresc al dors de l'etiqueta, la llegenda que ha fet famosa aquesta companyia perdura de manera que els seus consumidors segueixen sense tenir coneixement verdader de quin és el misteriós ingredient que afegeixen per aconseguir el seu sabor característic.

Algunes corporacions que vetllen per la salut humana com la OMS³⁷ i la FAO³⁸ estan interessades en que els governs facin alguna cosa al respecte per fomentar un coneixement i una educació que promogui un estil de vida saludable i una alimentació sana i correcta. D'aquesta forma, es poden veure missatges concrets en les etiquetes que donen una informació extra que relaciona algun dels components substancials del producte amb condicions de salut. És el cas de les reconegudes expressions "light" o "diet", les quals són termes de fantasia que se suposa que atorguen la propietat d'aportar menys calories al producte.



³⁷ OMS: *Organització Mundial de la Salut*.

³⁸ FAO: *Food and Agriculture Organization (Organització dels Aliments i l'Agricultura)*.

I aquest fet s'aconsegueix canviant els sucre que tenia el producte original per edulcorants amb poder calòric nul. Tanmateix, moltes vegades es denomina *light* a un producte que és baix en greixos però no baix en sucres, cosa que pot portar a confusió i crea unes falses expectatives del què s'està menjant ja que no hi ha una reglamentació estàndard que unifiqui com s'han de catalogar els aliments ni amb quins criteris fer-ho.

4.1. FEHLING A I B

Per saber la quantitat de sucres, concretament simples, que porten els aliments habituals que veiem al nostre voltant cada dia, es dur a terme l'experiment al laboratori amb dos reactius: el fehling A i el fehling B.

Fehling

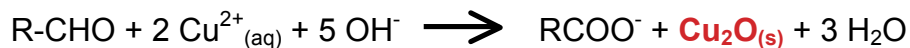
El fehling és una solució que només reacciona amb els sucres reductors, descoberta pel químic alemany Hermann von Fehling. En realitat, es subdivideix en dues solucions aquoses que entren en contacte just en el moment de l'experiment, però que s'ha de tenir la precaució de guardar-les per separat:



Realitzat per Sarah Anadón

- Fehling A: sulfat de coure cristal·litzat, 35 g; aigua destil·lada, 1000 ml.
És de color blau cel.
- Fehling B: tartrat mixt de sodi i potassi (Sal de Seignette), 173 g; dissolució aquosa d'hidròxid de sodi al 40%, 3g; aigua destil·lada, 500 ml.
És de color transparent.

El fehling produeix la següent reacció:



De manera que, amb temperatura, el coure interacciona amb l'aldehid i s'oxida donant lloc a l'òxid de coure, que és de color vermell. Per tant, es pot veure la reacció a partir de la tonalitat de color que doni lloc el compost quan se li aplica el fehling.

Preparació al laboratori

Ingredients:

- Fehling A
- Fehling B
- Aigua destil·lada
- Aliments a escollir

Grup	Aliment
Fruites (1,5 g)	Albercoc
	Cirera
	Meló
	Pruna
	Préssec
	Plàtan
	Poma
	Pera
Rebosteria industrial (1,5 g)	Taronja
	Ensaïmada
	Croissant
	Croissant de xocolata
	Napolitana
	Brioix de llet
	Palmera
	<i>Tigretón</i>
Brownie	
Cereals (0,2 g)	Dònut
	Cereals de mel
	<i>Frosties</i>
	Cereals <i>Nesquik</i>
	<i>Chococrispies</i>
Galetes (1,5 g)	<i>Golden Grahams</i>
	<i>Filipinos</i>
	<i>Oreo</i>
	Galetes Maria
	<i>Chiquilin</i>
Begudes alcohòliques (3 ml)	<i>Mikado</i>
	<i>Chips Ahoy</i>
	Cervesa
	Cervesa sense alcohol
	Rom
	Vodka
	Whisky
Ginebra	
Vi blanc	
Vi negre	

Refrescos (3 ml)	<i>Powerade</i>
	<i>Aquarius</i>
	<i>Nestea</i>
	<i>Coca-Cola</i>
	<i>Fanta</i>
	<i>Red Bull</i>
	<i>Isostar</i>
	<i>Monster</i>

Material:

- Una espàtula
- Tubs d'assaig
- Vidres de rellotge
- Una bàscula de precisió
- Gradeta de tubs d'assaig
- Un fogonet
- Safata pel bany maria
- Pipeta graduada
- Pera
- Compta-gotes



Procediment:

Per començar, si es tracta d'un aliment sòlid, s'agafa un fragment o una part de l'aliment i es diposita sobre el vidre de rellotge. Es pesa a la bàscula i es retira o s'afegeix quantitat per tal d'aconseguir els grams justos. Es trosseja l'aliment i s'introdueix en forma granulada o polsim dins del tub d'assaig barrejat amb unes cinc gotes d'aigua destil·lada. Es remena el tub d'assaig per aconseguir una textura uniforme de la mescla. Si es tracta d'una beguda, s'agafa la quantitat justa de 3 ml amb ajuda d'una pipeta graduada i una pera. En aquest cas, s'introdueix el líquid dins del tub d'assaig sense dissoldre'l amb aigua destil·lada.

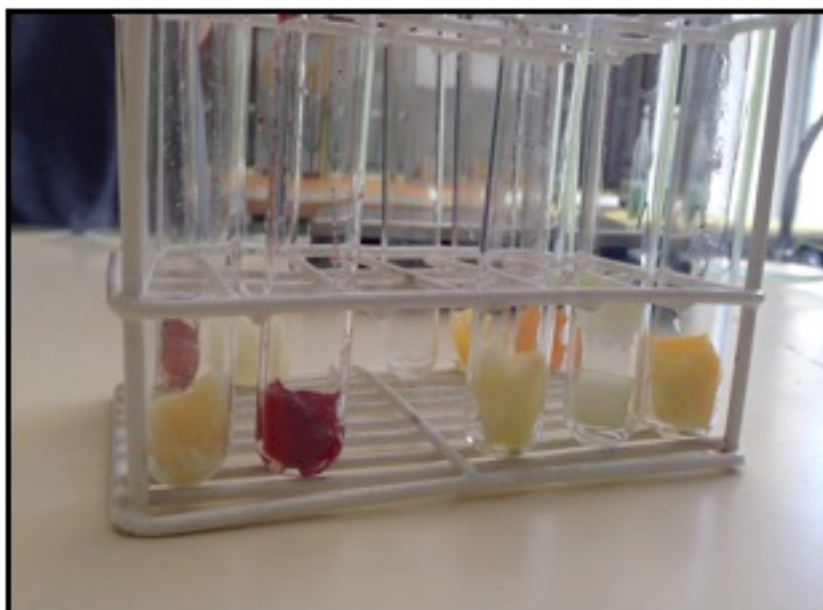
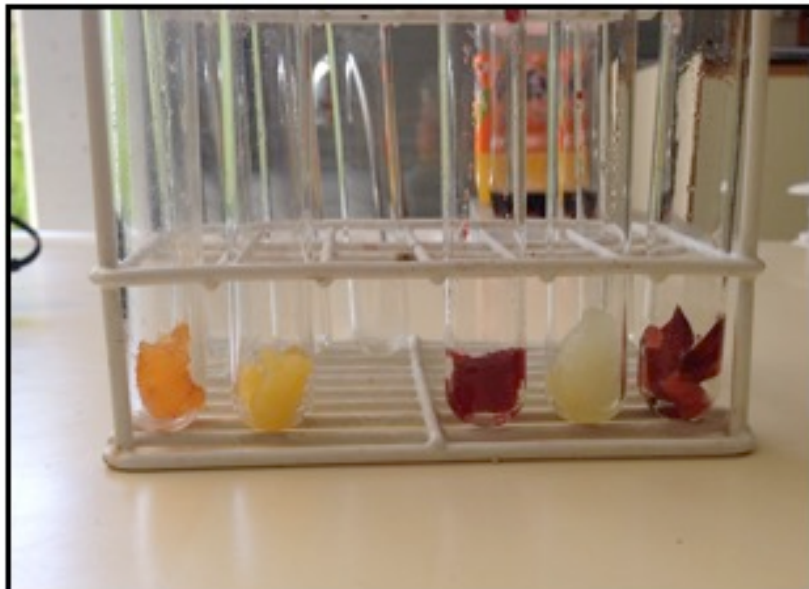
Un cop hi ha l'aliment dins el tub d'assaig, s'hi afegeixen quatre gotes de fehling A i quatre gotes de fehling B (sempre la mateixa quantitat de cadascun), es deixen

els tubs d'assaig a la gradeta i es deixa escalfant uns deu minuts al bany maria (100°C).

Passats els deu minuts, que és el temps necessari per a què el fehling faci efecte, es procedeix a mirar i comparar el color de les mescles. Com més vermell sigui, significarà que més òxid de coure s'ha produït i més sucres simples conté l'aliment. Per altra banda, si la mescla o líquid es manté de color blau cel voldrà dir que no conté sucres simples ja que no s'ha format òxid de coure.

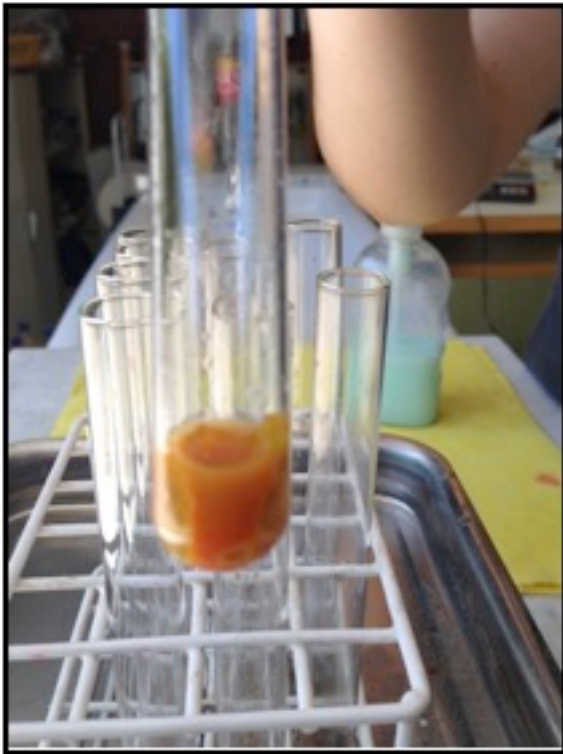
Aquí hi ha la galeria d'imatges realitzades per mi (Sarah Anadón) amb tota la gamma de productes abans i després de dur a terme l'experiment:

Fruites





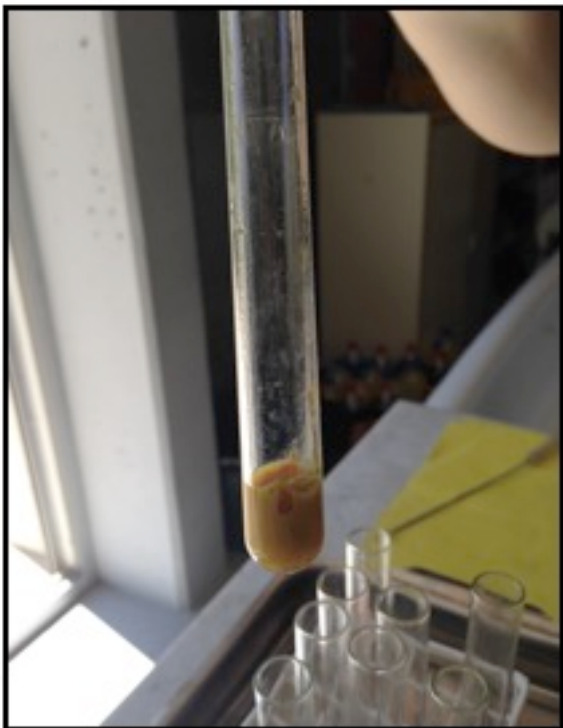
Tros de poma després de deixar-la al bany maria amb el fehling.



Tros d'albercoc.



Tros de pruna.



Tros de préssec.



Tros de cirera.

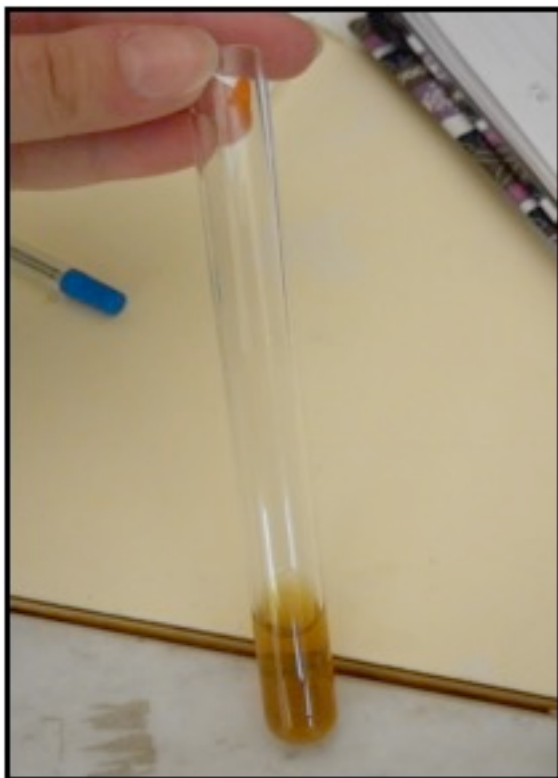


Comparació entre les tonalitats de vermell de totes les fruites.

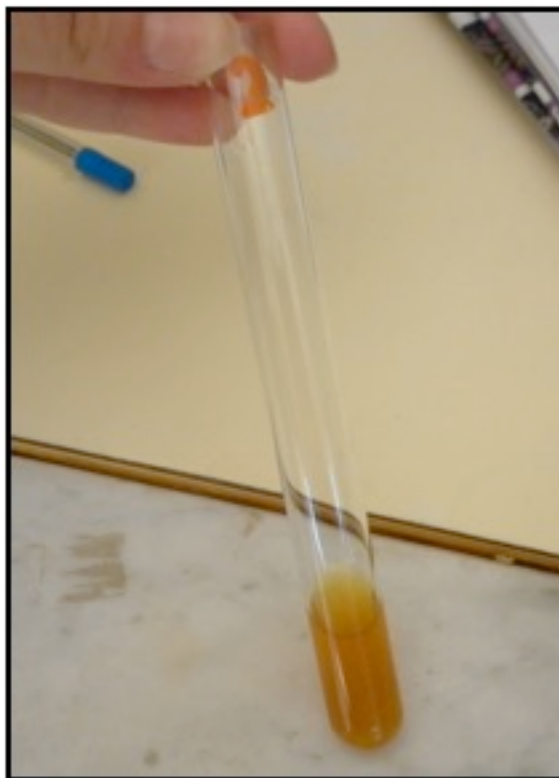
Les fruites, degut al seu alt contingut de fructosa (isòmer de la glucosa), donen lloc a un ampli ventall de tons de vermells, alguns més intensos i marronosos i d'altres més groguencs.

El préssec i l'albercoc són les dues fruites que, després de efectuar l'experiment, es pot veure que tenen més quantitats de sucres simples, i produeixen un color ataronjat molt intens. Per altra banda, el plàtan, amb la reacció del fehling, adquiriria un color entre groc i marró clar, indicant baixa proporció de sucres.

Begudes alcohòliques



Cervesa.



Cervesa sense alcohol.



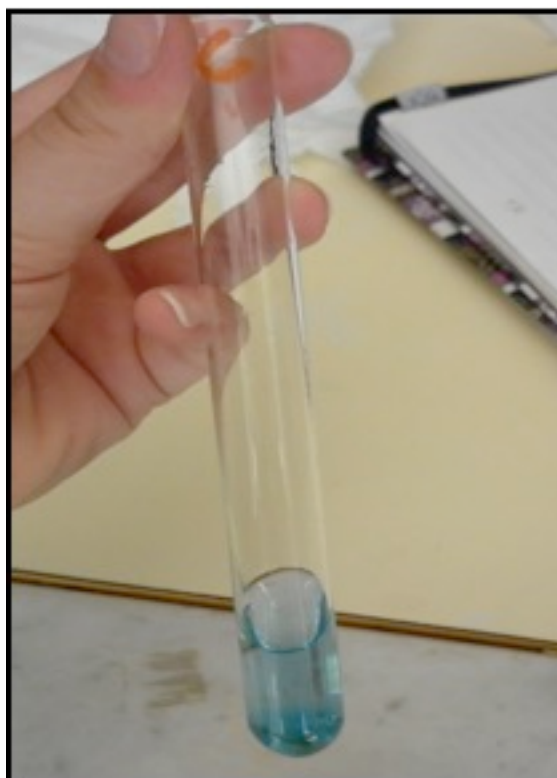
Rom.



Vodka.



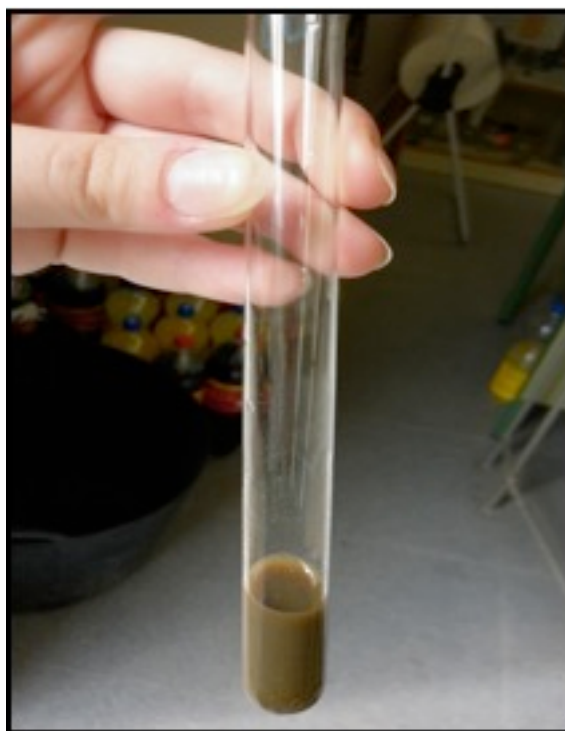
Whisky.



Ginebra.



Vi blanc.

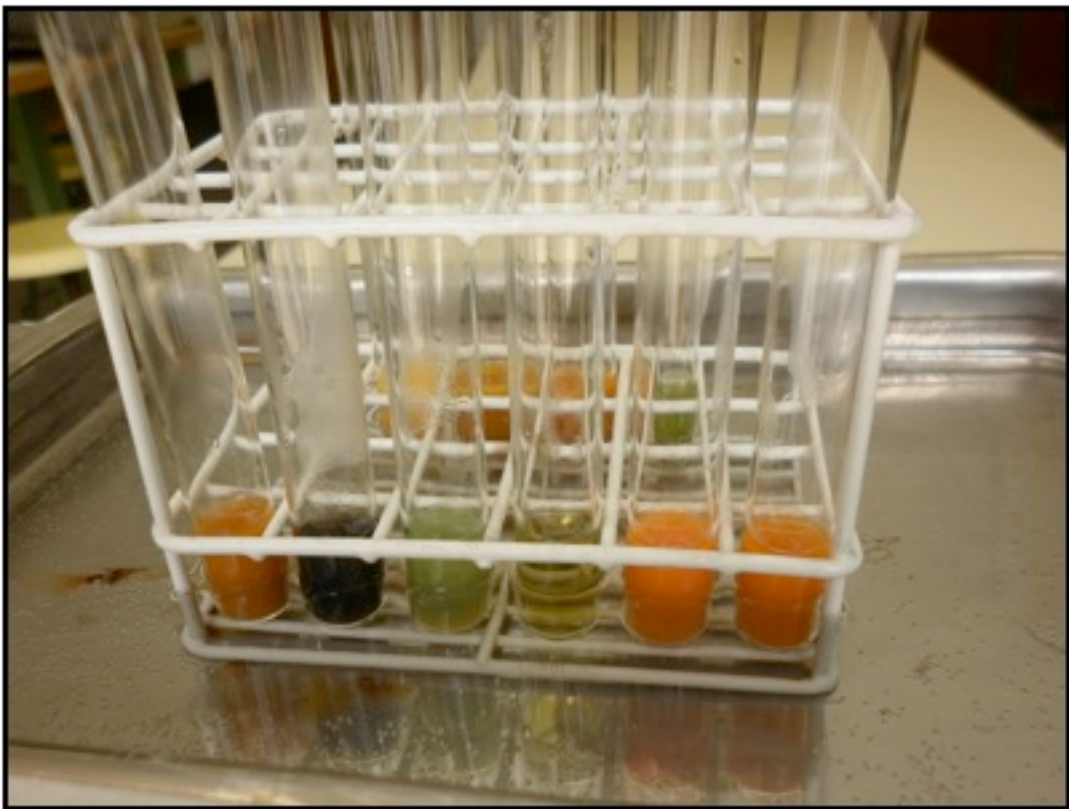


Vi negre.

En **les begudes alcohòliques**, contràriament a la meva creença de que totes tindrien un alt contingut de sucre, m'ha sorprès comprovar que, en el cas de la ginebra i el vodka, dues begudes molt comunes al nostre entorn, el fehling ni tan sols reacciona, deixant perdurar el seu característic color blau cel.

L'altra fet que m'ha xocat és que la cervesa sense alcohol té un to més ataronjat que la que conté alcohol. Una possible explicació a aquest fet seria que els sucres de la cervesa amb alcohol ja han fermentat i han donat lloc al alcohol etílic, que d'altra manera, en la cervesa sense alcohol encara hi perduren els sucres de la civada.

Refrescos





Aquarius.



Coca-Cola.



Isostar.



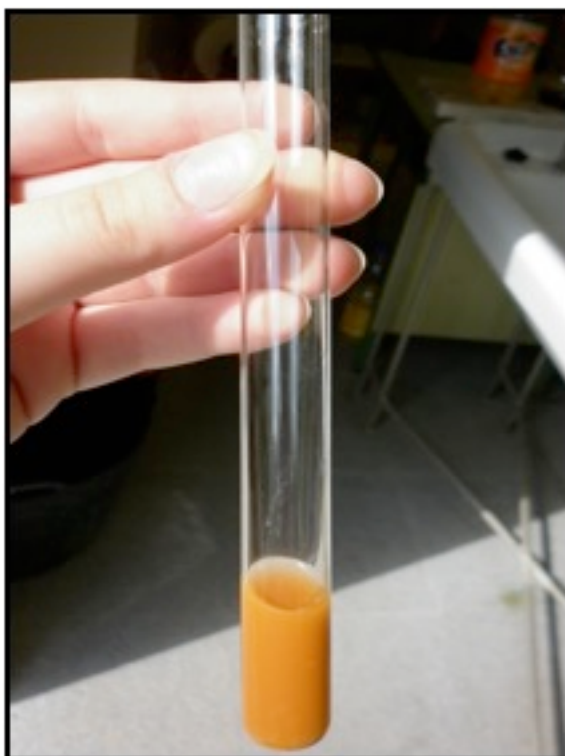
Fanta.



Monster.



Nestea.



Powerade.



Red Bull.

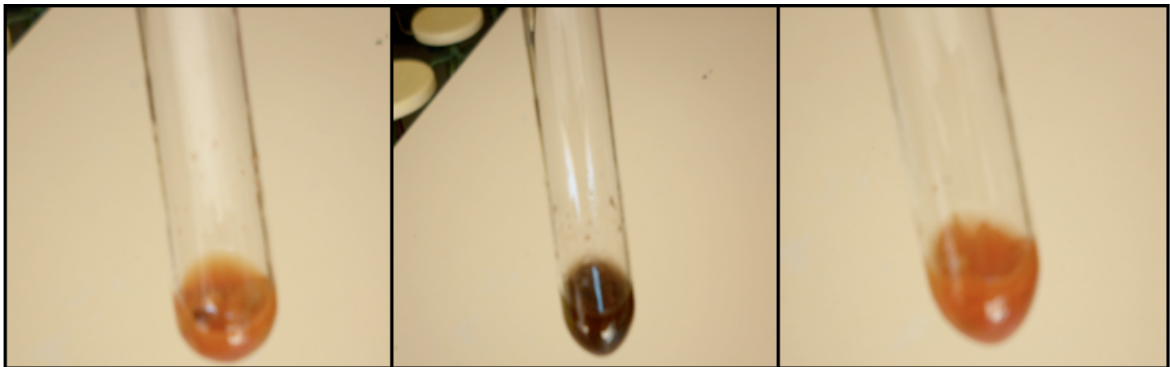


Comparació entre totes les tonalitats de vermell dels refrescos.

Els refrescos comercials és obvi que són les begudes més ensucrades que es poden trobar en els supermercats.

De tots els refrescos, el que ha adoptat un color més pàl·lid ha estat l'*Isostar*, ja que es tracta d'una beguda isotònica amb sals minerals. Les més fosques han sigut la *Coca-Cola*, la *Fanta* i el *Nestea*, pertanyent totes a la companyia *Coca-Cola* i sent begudes conegudes pel seu sabor dolç.

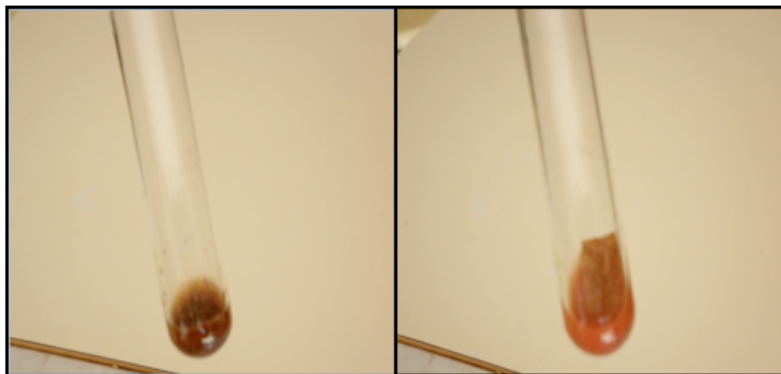
Cereals



Cereals de mel.

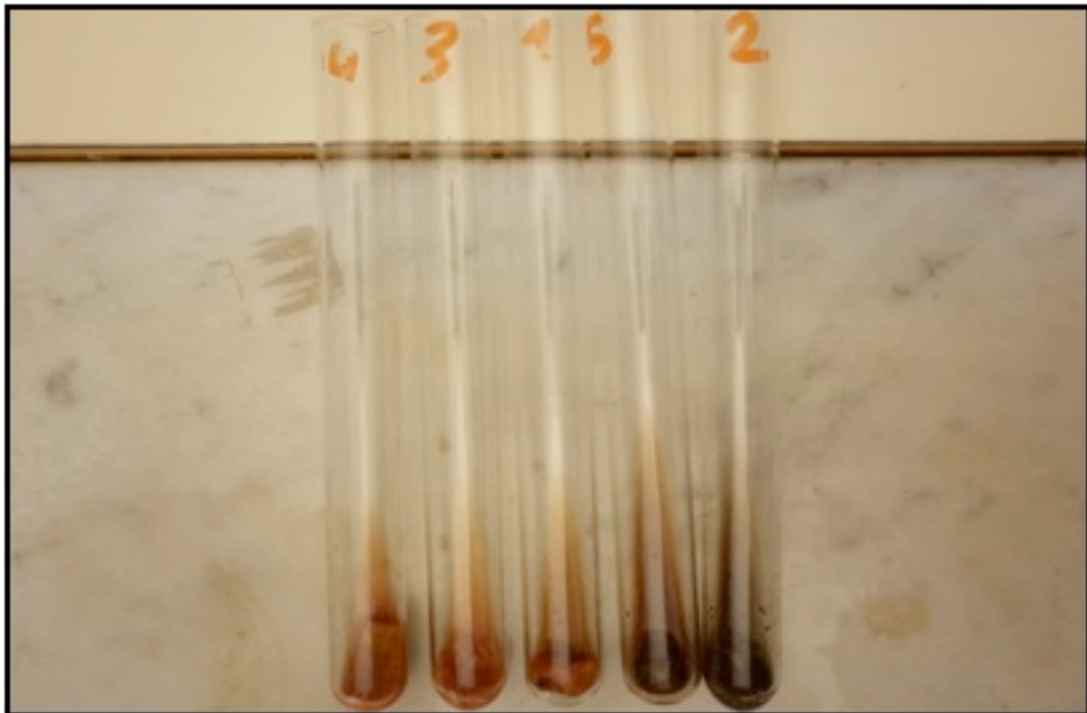
Chococrispies.

Frosties.



Cereals Nesquik.

Golden Grahams.



Comparació entre totes les tonalitats de vermell dels fragments de cereals.

Els cereals que mengem diàriament a les nostres cases freguen el límit del què és considerat natural. Si es busca una alternativa més sana i natural als cereals de marca comercial, es recomana prendre flocs de civada o flocs de blat de botigues especialitzades o biològiques, preferentment sense ser ensucrats, ja que aporten al cos les vitamines i els hidrats de carboni suficients per començar el dia, sense necessitat d'afegir calories buides com seria la sacarosa.

Els cereals de mel, els *Frosties* i els *Golden Grahams* són els de color més ataronjat, ja que també són els de gust més dolç i textura superficial més enganxosa, degut al caramel o mel que se'ls hi afegeixen.

Així mateix, els *Chococrispies* i els cereals *Nesquik* tenen un matis més marró però no pel fet que tinguin grans concentracions de sucres, sinó perquè en la seva composició se'ls hi ha afegit xocolata, obtenint un color marró de per si.

Reboisteria industrial



Brioix de llet.



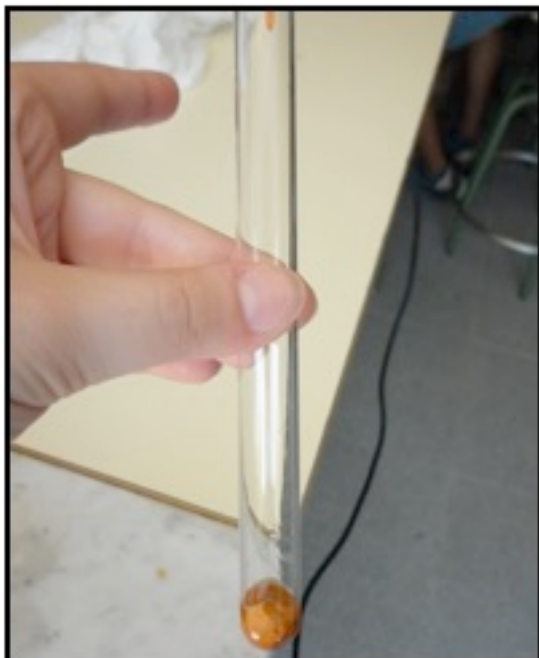
Brownie.



Croissant.



Croissant de xocolata.



Dònut.



Ensaimada.



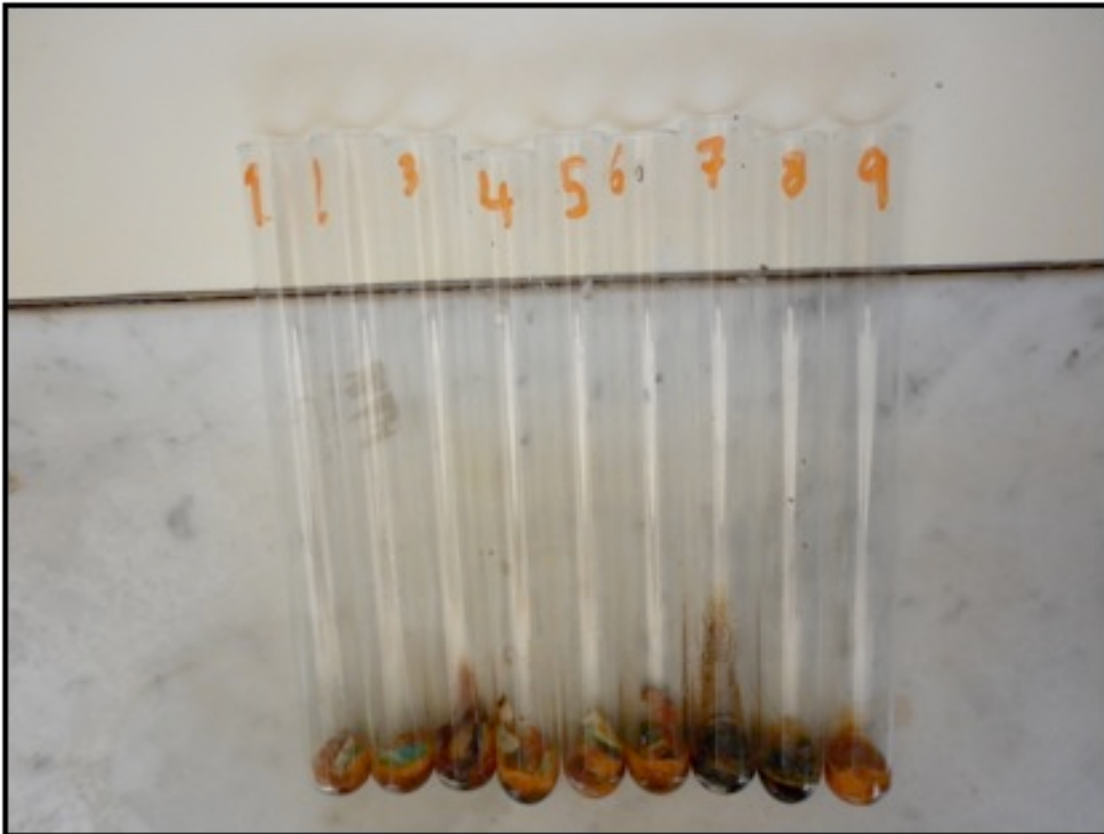
Napolitana.



Palmera.



Tigretón.



Comparació entre totes les tonalitats de vermell dels productes de rebosteria industrial.

En el cas dels productes de **rebosteria industrial**, no s'acaba d'apreciar del tot els diferents tons de taronja, ja que sembla que tots tinguin el mateix excepte els que són de color marró degut a que porten xocolata.

Tot i que en els aliments de rebosteria és més convenient dur a terme l'experiment del lugol (pàg. 80), he intentat determinar si porten gran quantitat de sucres simples, i un dels que ha destacat és el dònut, ja que està recobert per una fina capa de sucre glacejat. Dur a terme la prova del fehling amb aquest grup d'aliments ha estat complicat i sense gaires resultats efectius, doncs es tracten d'aliments sòlids i flonjos, diferents de les begudes o les fruites que tenien una composició més líquida.

4.2. LUGOL

L'experiment amb lugol és el mètode més eficaç per determinar si un aliment en concret conté sucres complexos o polisacàrids, com podrien ser el midó de la farina o la fècula de la patata. Els sucres complexos són la unió de enormes monosacàrids com la glucosa, donant lloc a cadenes molt llargues. Aquests sucres o hidrats de carboni proporcionen més beneficis a l'organisme gràcies al fet que la seva absorció és més lenta i gradual, a diferència que els sucres simples, els quals tarden uns tres minuts en fer efecte al cos.

Lugol

El lugol és una dissolució de iode metàl·lic (20 g) juntament amb iodur potàssic (40 g), tot en una dissolució aquosa (1000 ml). El seu nom prové del metge francès Jean Guillaume Auguste Lugol que va descobrir aquesta substància l'any 1829.

Aquesta mescla vermella serveix per identificar polisacàrids com el midó, el glicogen i algunes dextroses. És important concretar que el lugol no reacciona amb monosacàrids com la glucosa o la fructosa. Quan se li afegeix alcohol, el lugol és usat com a desinfectant i antisèptic (betadine).



La reacció consisteix en que el iodur potàssic (KI) quan entra en contacte amb el iode diatòmic (I_2) i aquest es torna hidròfil i soluble en aigua, formant triiodur (I_3). Aquest triiodur, quan toca un polisacàrid, s'infiltra entre les ramificacions d'aquestes molècules i aconsegueix un color negre lil·lós.

Preparació al laboratori

Ingredients:

- Lugol
- Aliments a escollir

Grup	Aliment
Reboisteria industrial	Ensaïmada
	Croissant
	Croissant de xocolata
	Napolitana
	Brioix de llet
	Palmera
	<i>Tigretón</i>
	<i>Brownie</i>
	Dònut
Cereals	Cereals de mel
	<i>Frosties</i>
	Cereals Nesquik
	<i>Chococrispies</i>
Galetes	<i>Golden Grahams</i>
	<i>Filipinos</i>
	Oreo
	Galetes Maria
	<i>Chiquilin</i>
	<i>Mikado</i>
	<i>Chips Ahoy</i>

Material:

- Espàtula
- Vidres de rellotge
- Compta-gotes

Procediment:

Primerament, s'agafa un fragment de cada aliment i es posa cadascun en un vidre de rellotge. En aquest experiment no té importància la quantitat. Se li precipiten dues o tres gotes de lugol i es procedeix a observar si l'aliment canvia de color o, pel contrari, es manté intacte.

Aquest experiment és el més indicat per dur a terme en pasta, arròs, galetes, rebosteria, etc. tot el que porti farina.

Com a exemple, aquí hi ha la comparació entre abans i després:

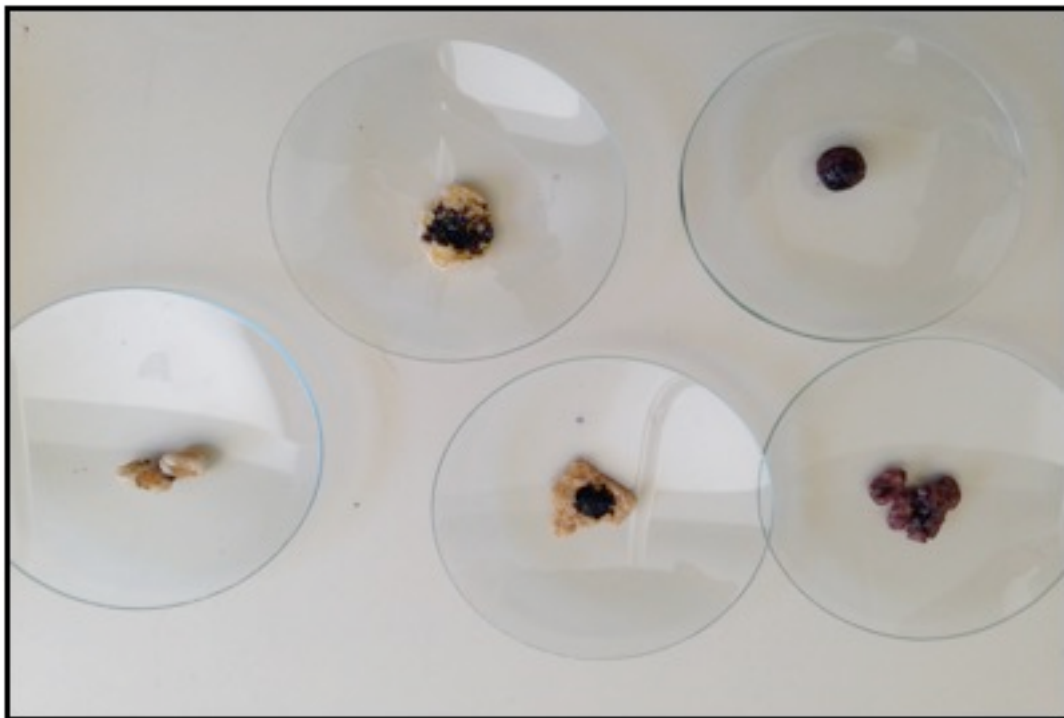
Cereals



Sense aplicació de lugol.



Després d'aplicar-hi lugol.



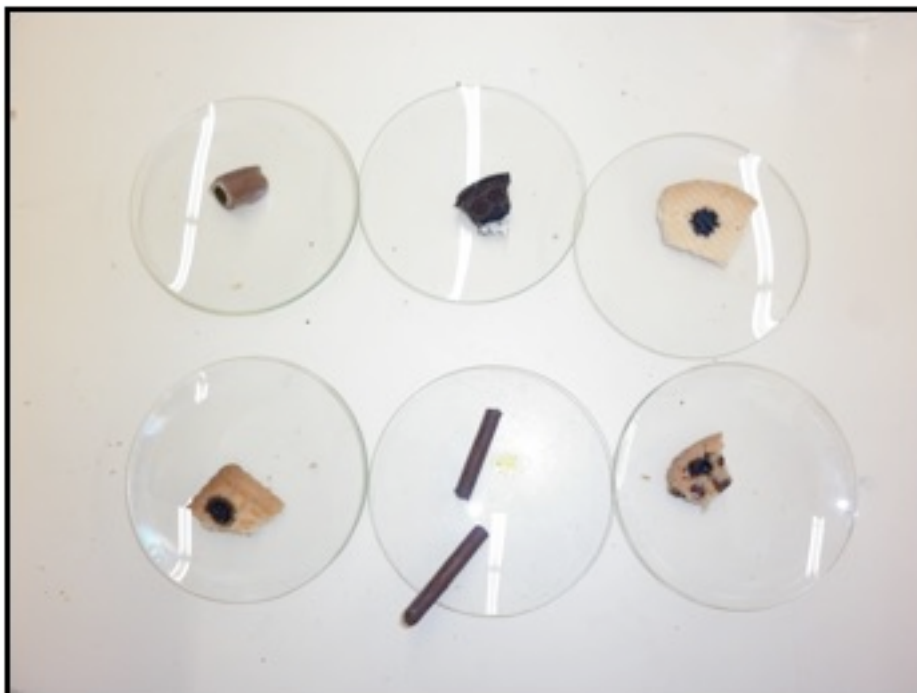
Cereals tacats després de posar-hi unes gotes de lugol.

Tal i com es pot veure en l'anterior imatge, es pot interpretar clarament que els cereals, a part de portar sacarosa, també contenen midó en grans proporcions.

Galetes



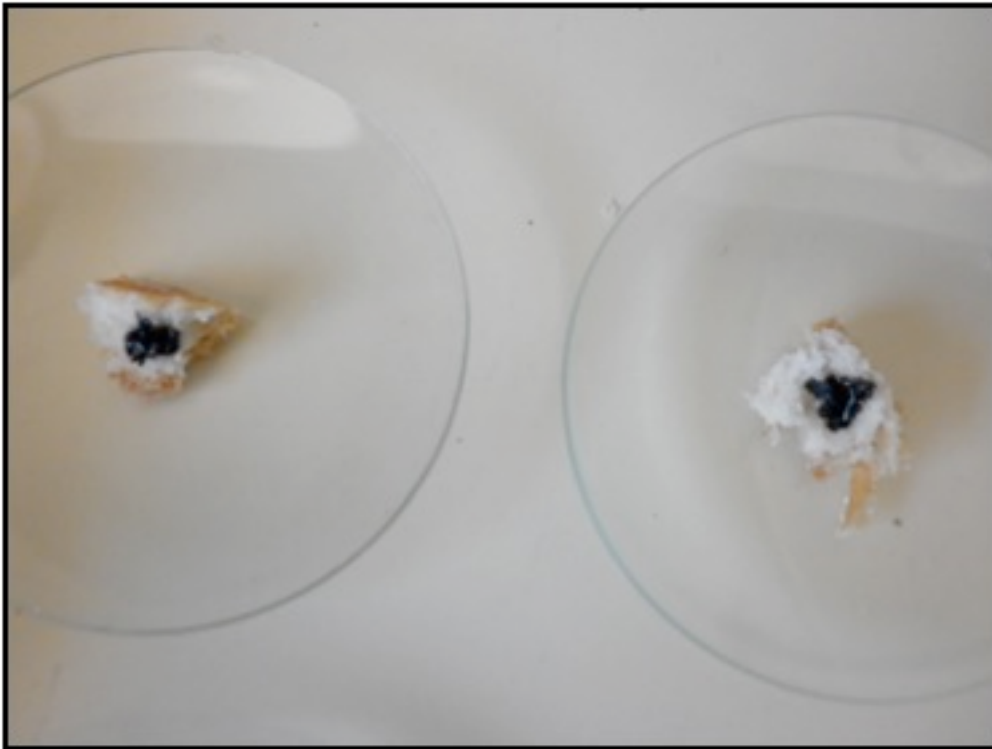
Varietat de galetes seleccionades per l'experiment.



Resultats després de l'aplicació del lugol.

Encara amb més èmfasi, les galetes contenen més molècules de polisacàrids en la seva composició que la resta d'aliments, ja que la taca fosca és considerable.

Rebosteria industrial



Fragments d'un croissant i d'un dònut en aplicar-hi lugol.

Encara que en aquesta imatge pugui portar a confusió, no es tracta de xocolata, sinó de la penetració del triiodur a través de les molècules del polisacàrid que conformen aquests aliments.

4.3. ENQUESTES QUE S'ESCOLEN ALS REBOSTOS

Per saber quins aliments i productes es consumeixen en majoria, ja siguin envasats o frescos, cal sortir al carrer i preguntar-li a la gent. La pregunta consistia en saber què havien menjat el dia anterior: esmorzar, dinar i sopar. La mostra de la població consta de:

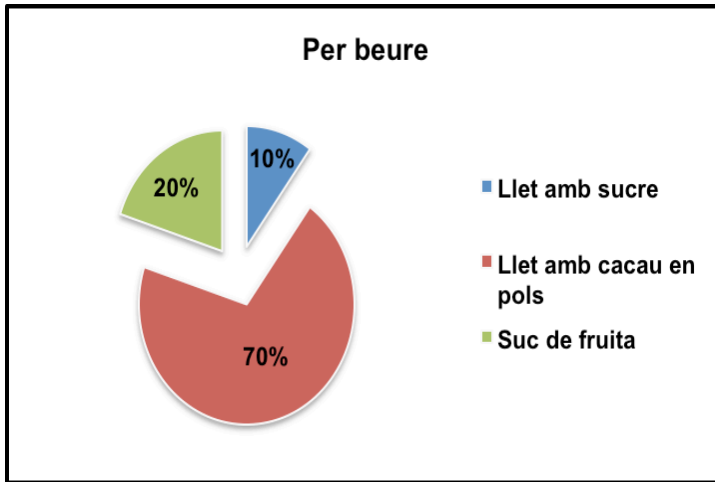
- Deu nens d'entre 1 i 10 anys.
- Deu adolescents d'entre 11 i 20 anys.
- Deu adults d'entre 21 i 30 anys.
- Deu adults més madurs d'entre 31 i 50 anys.
- Deu persones de més de 51 anys.

Cadascuna de les franges d'edat és mixta, la meitat de participants són homes i l'altra meitat, dones. D'aquesta manera s'assoleix un ventall més ampli d'opcions i una aproximació més precisa a la realitat.

La mostra de la població és únicament de gent que viu a Vilafranca del Penedès. Cal matisar aquest fet ja que les dades i els resultats poden i solen canviar depenent de la localització geogràfica. És a dir, si en lloc de dur a terme l'enquesta a Vilafranca del Penedès s'hagués fet, per exemple, en algun poble d'un país nòrdic, molt probablement els resultats serien completament diferents.

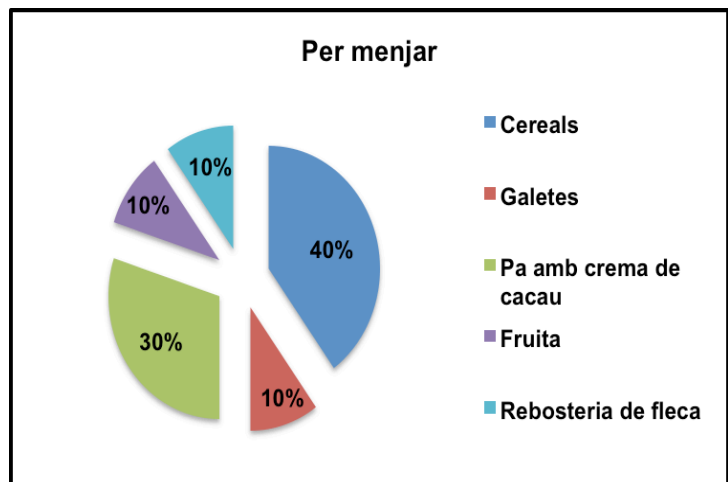
Nens de 1 a 10 anys

Esmorzar:



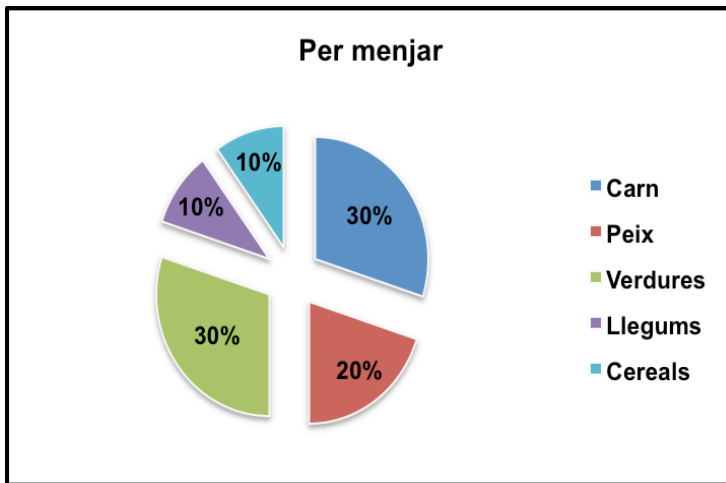
El que solen beure els infants abans d'anar cap a la guarderia sol ser llet o suc de fruita, aliments que els hi van bé per enfortir el creixement dels ossos i reforçar el seu sistema immunitari.

Per a ingerir com a sòlids, els pares els hi complementen la dieta amb, sobretot, cereals ensucrats, seguits d'una gamma de productes rics d'hidrats de carboni: pa amb crema de cacau, galetes, rebosteria... ideal per a començar el dia.



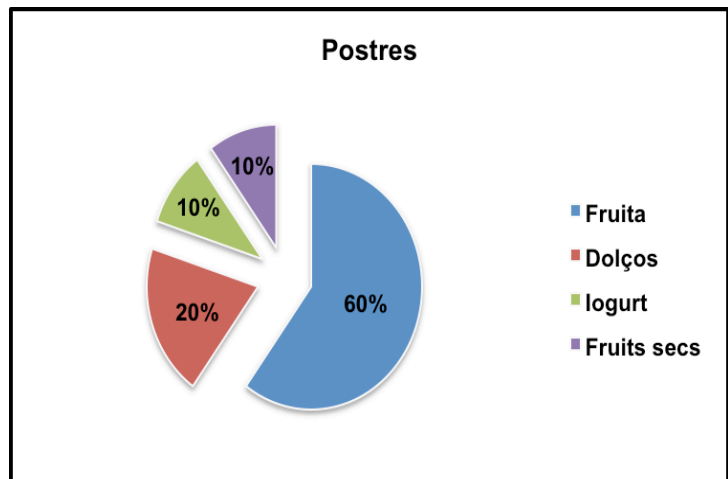
Molt pocs nens menjaven fruita per esmorzar perquè, segons explicaven els seus pares, no tenien gaire temps al matí per asseure's i pelar una poma o una pera. L'única nena que va afirmar que li agradava la fruita i en menjava cada matí era perquè ella i els seus pares vivien fora de Vilafranca i tenia 20 minuts de trajecte cada matí en cotxe. Així deia que tenia temps de menjar-se un plàtan.

Dinar:



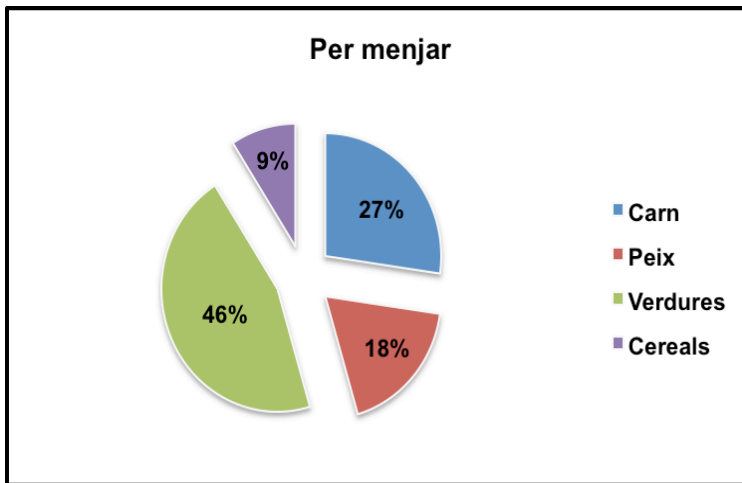
A l'hora de dinar, molts nens no van menjar a casa i es queden a dinar al menjador de l'escola o guarderia, on solen tenir càterings que dissenyen dietes variades i equilibrades per la mainada. Predomina la carn i la verdura, seguida del peix.

Quan arribava el moment de les postres, tots els nens que es quedaven a dinar a l'escola van afirmar que menjaven fruita quatre dels cinc dies de la setmana. per contraposició, els que anaven a dinar a casa alguns menjaven iogurt o algun dolç com un pastís o un flam.



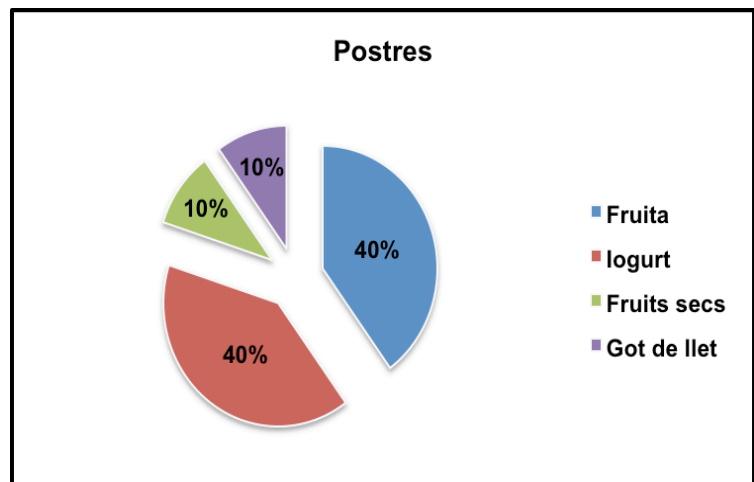
Al dinar, no he inserit cap gràfica del què bevien pel simple motiu que tots es nens i nenes enquestats bevien aigua sempre.

Sopar:



Quan es tractava del sopar, tots sopaven regularment a casa seva. Destaquen també la verdura i la carn, seguits del peix.

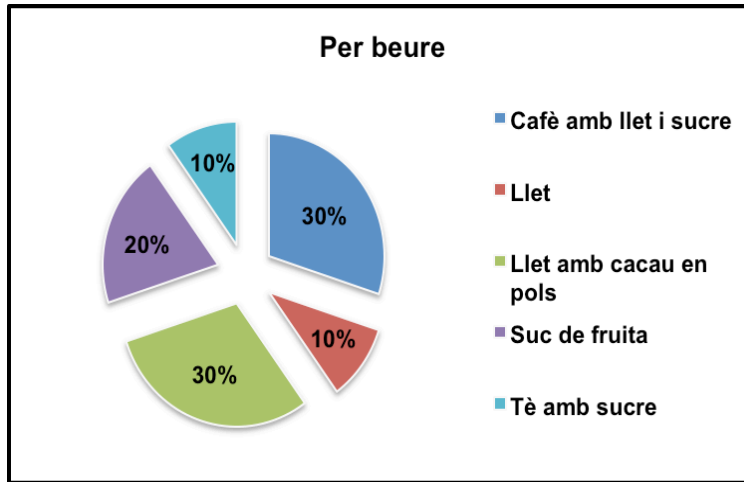
Després de sopar, alguns nens explicaven que molts cops no prenen postres i alguns s'emportaven un got de llet a la tauleta de nit abans d'anar a dormir. Però la majoria menjaven un iogurt o fruita, per tant molts feien dues peces de fruita al dia.



De la mateixa manera que passava amb el dinar, a l'hora de sopar tots bevien aigua sempre. Molts comentaven que només bevien refrescos com *Fanta* o *Coca-Cola* en festes d'aniversari o celebracions.

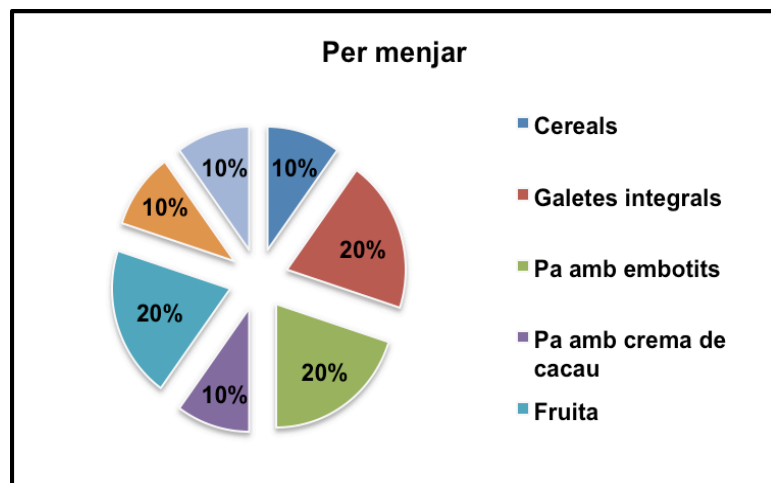
Adolescents de 11 a 20 anys

Esmorzar:



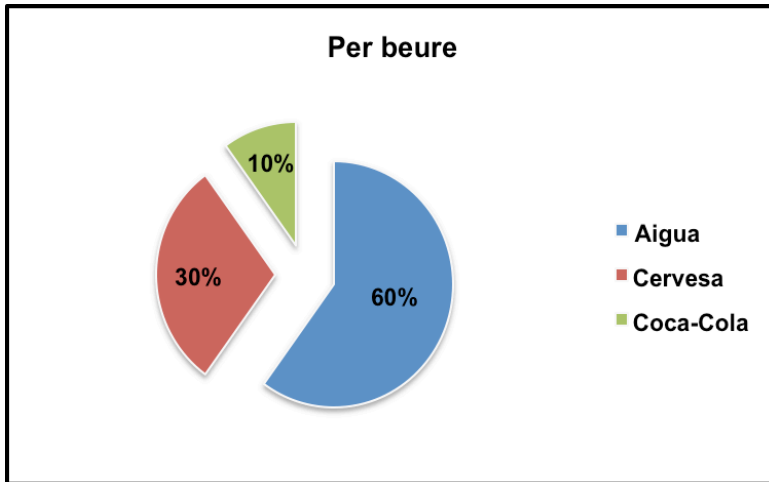
Entre els adolescents de més edat, abunda bastant l'opció de cafè amb llet i sucre, mentre que els adolescents de 13 i 14 anys eres més partidaris de la llet amb cacau en pols i suc de fruita.

Les galetes integrals mullades en el cafè amb llet va ser una de les combinacions que més va triomfar, juntament amb els embotits, normalment pernil dolç i formatge.



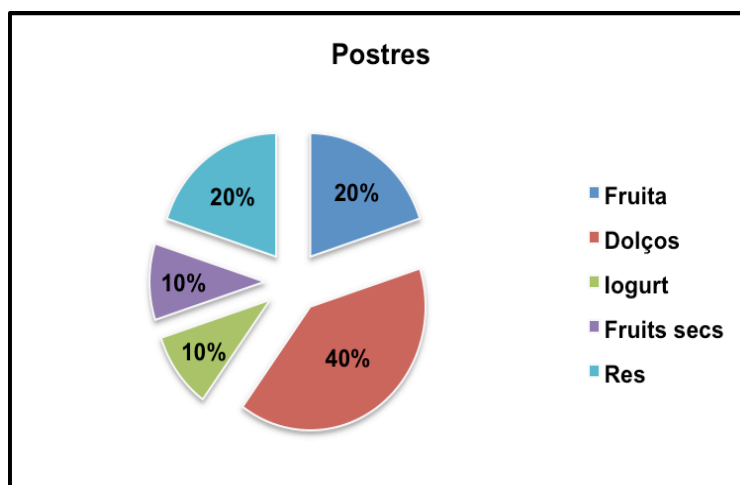
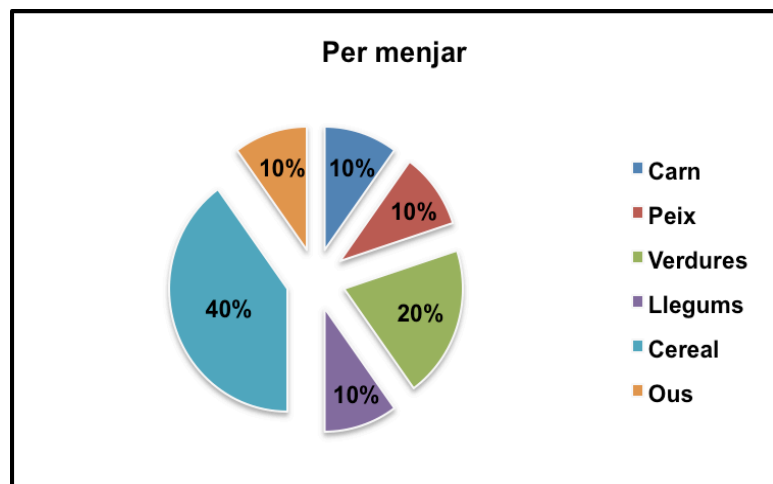
A partir de l'adolescència, he pogut observar que hi ha més productes industrials que són consumits, ja que molts dels enquestats eren estudiants i afirmaven que no tenien massa temps al matí per esmorzar, per això predominen les galetes que venen en bosseta de plàstic o els entrepans.

Dinar:



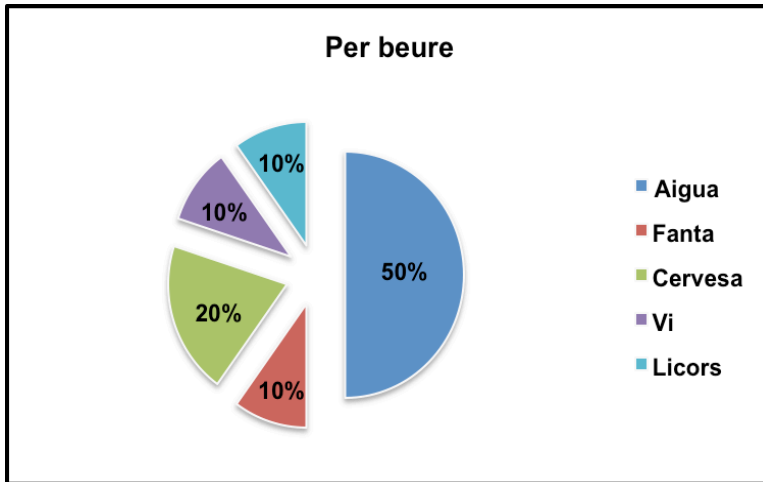
Els adolescents que van afirmar beure cervesa el dia anterior eren tots majors de 16 anys i van explicar que era un fet puntual. L'opció majoritària seguia sent l'aigua.

La gran majoria menjava arròs i pasta de manera regular per dinar. Les verdures també eren comuns dins de la dieta normal de la majoria, tal com deien. A l'hora de dinar, és una alternativa ràpida bullir un plat de pasta o d'arròs, i més si es dinar sol a casa, com molts deien que els hi passava.



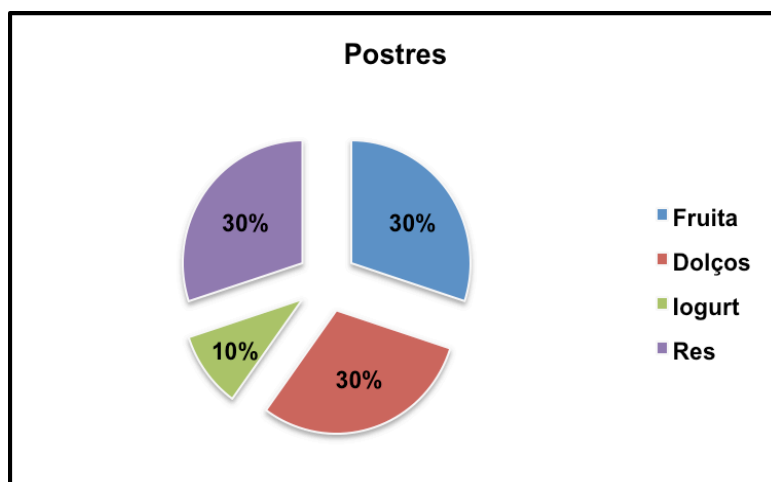
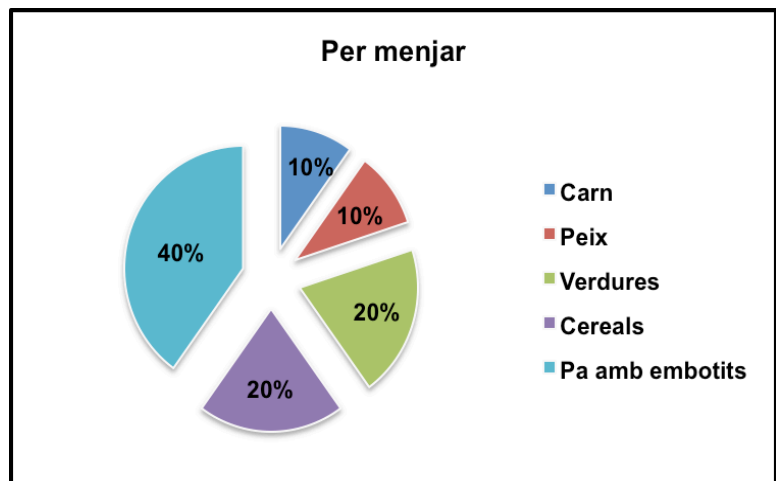
El grup de dolços engloba tot tipus de pastissos, galetes o brioixos. Les fruites van a continuació dels dolços, i més si són de temporada. Per sorpresa, molts no menjaven mai postres. Un parell de persones, prenen cafè amb llet i sucre després.

Sopar:



Tot i que la meitat de gent havia begut aigua, el fet de fer l'enquesta un dissabte influïa molt en el fet de que molts haguessin begut begudes alcohòliques el dia abans.

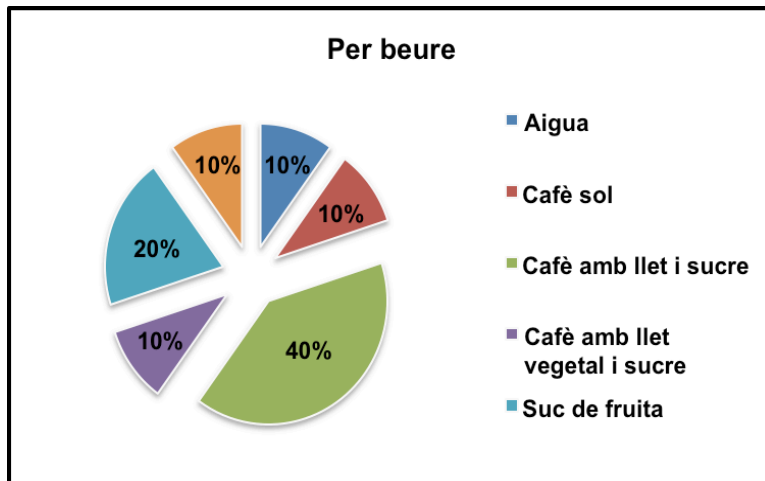
El 40% dels enquestats havien menjar pa amb tomàquet o entrepans el dia abans, ja que deien que els divendres menjaven qualsevol cosa ràpida perquè els hi feia mandra cuinar.



El 30% tampoc prenen postres a l'hora de sopar perquè no tenien gaire gana abans d'anar a dormir. Una gran proporció menjaven fruita just abans d'anar a dormir.

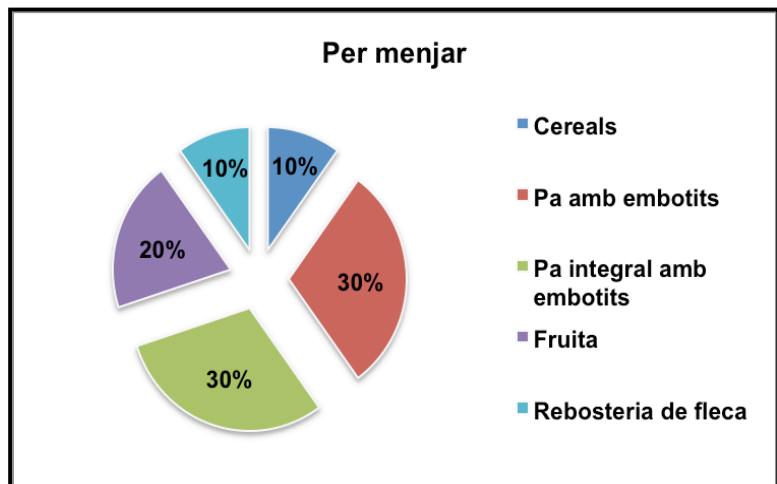
Adults de 21 a 30 anys

Esmorzar:



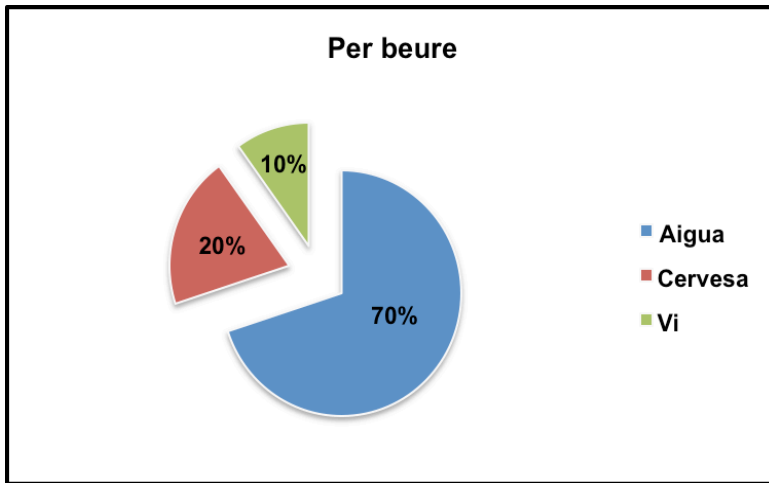
En adults, predomina clarament el cafè amb llet i sucre, seguit dels suc de fruita, la majoria de taronja. Una noia deia que ella al matí només bevia un got d'aigua per esmorzar.

Els entrepans o torrades amb embotits segueixen estant al capdavant, algunes noies deien que s'havien passat al pa integral perquè era més saludable, amb menys sucres i més beneficis pel cos.



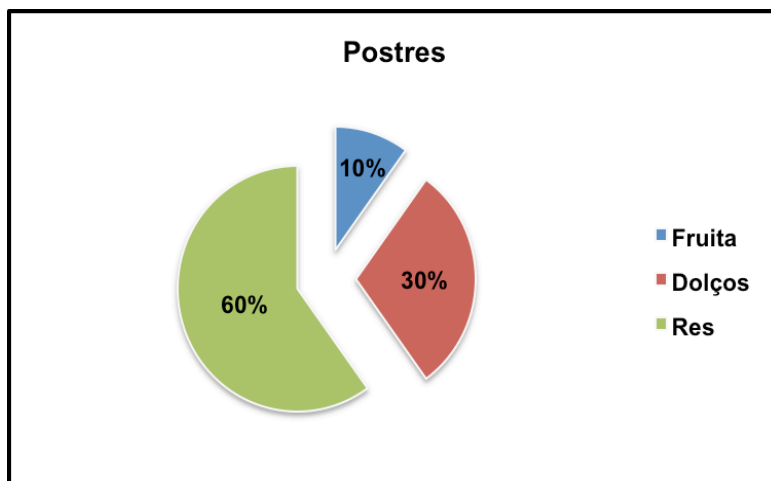
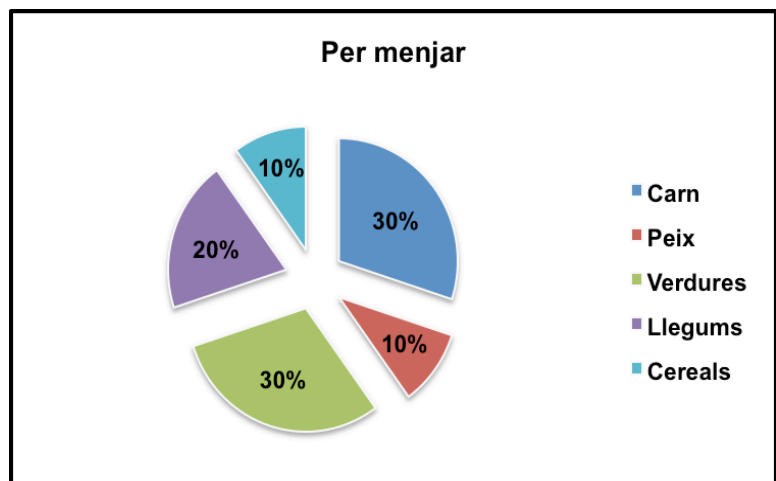
La meitat de la gent enquestada relatava que anava a esmorzar en una cafeteria o un bar quasi tots els dies entre setmana, ja que li quedava a prop del lloc de treball o de la universitat on estudiava. Molts no esmorzaven res a casa i feien un *break* a mig matí, per allà les 10.

Dinar:



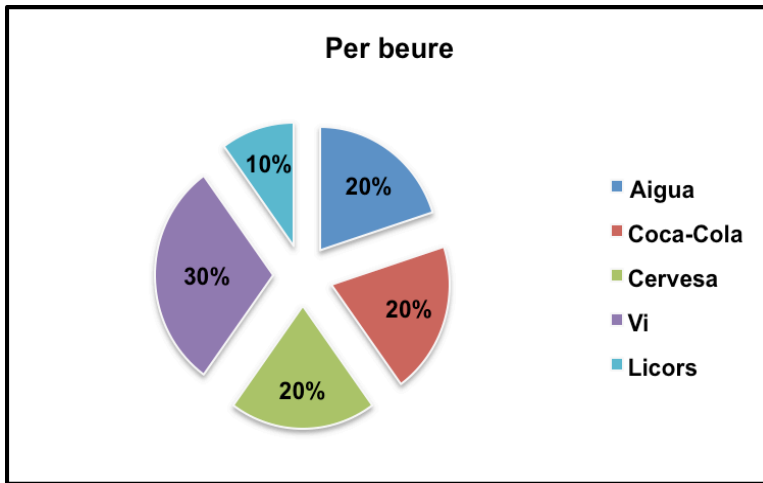
Tot i ser tots majors d'edat, l'aigua segueix sent l'opció més escollida, seguida d'una bona cervesa per dinar.

Molts enquestats també solien dinar fora, el més comú eren plats combinats o verdura. El 30% de gent que havien menjat verdura eren amanides ràpides d'algun bar.



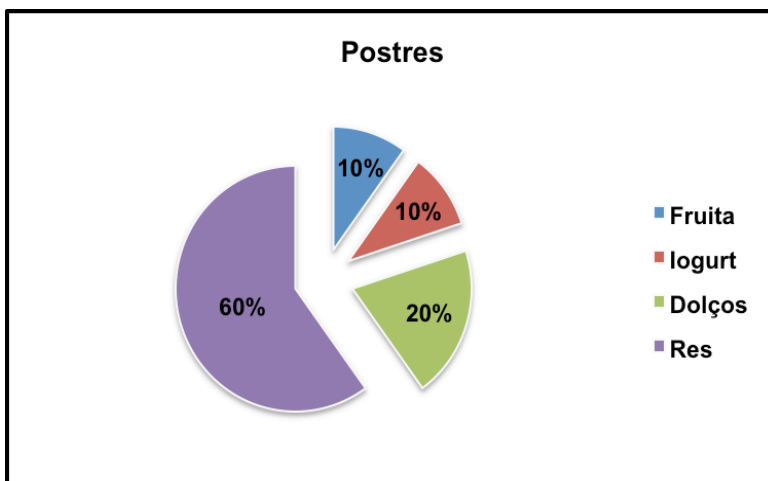
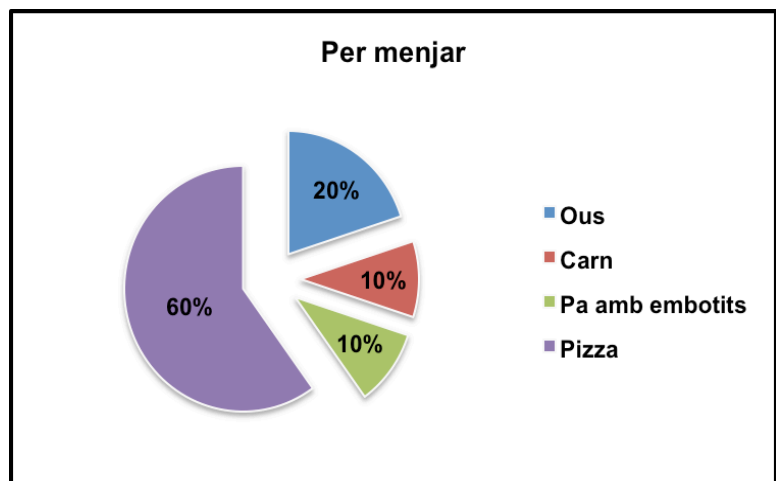
El 60% dels que afirmaven que no menjaven res de postres després de dinar comentaven que solien berenar cada tarda al voltant de les 5. El 30% que prenia dolços era un tall de pastís amb el cafè amb llet.

Sopar:



A l'hora de sopar, era habitual beure cervesa i vi, sobretot perquè el dia abans havien sortit a sopar fora. El 10% que afirmava haver begut licors era perquè havia sortit de festa el divendres.

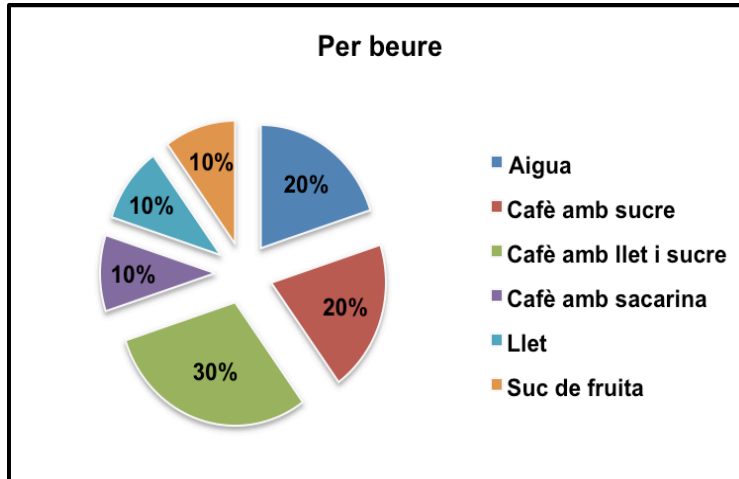
L'elecció amb diferència majoritària de tota la gent era la pizza, al·legant que era típica de cada divendres nit. A aquesta opció la seguia la torrada de pa amb uns ous ferrats.



Aquest grup d'adults també opten per no menjar postres després de sopar i fer un àpat més lleuger, tot i que un 20% prenia algun dolç de manera puntual, no com a hàbit.

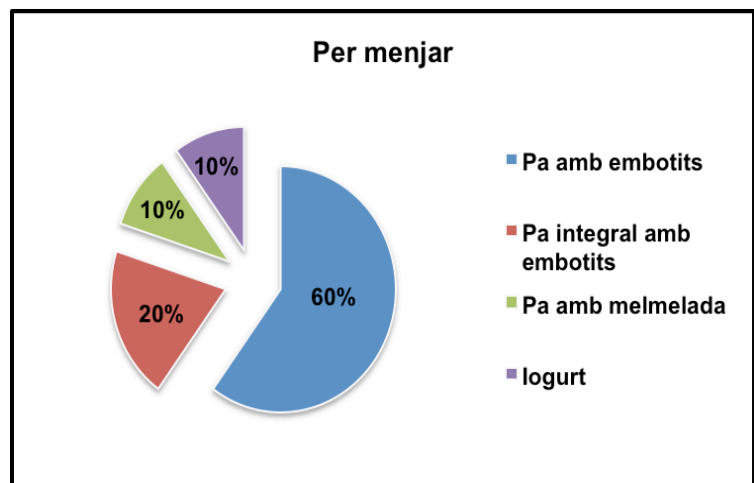
Adults de 31 a 50 anys

Esmorzar:



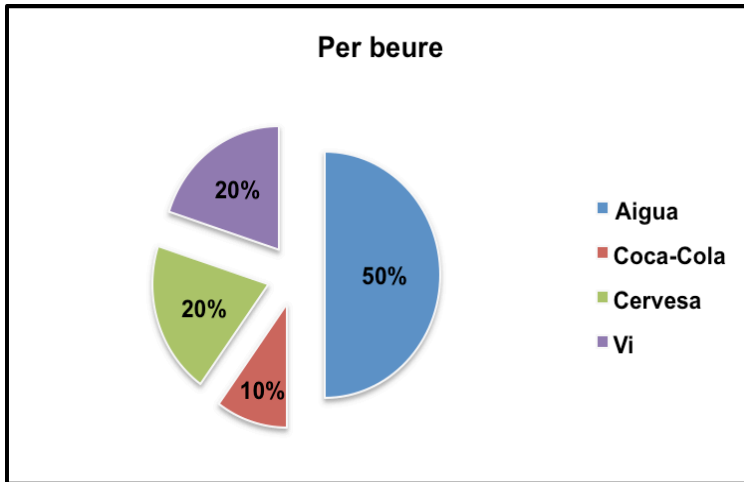
Aquest grup obre una gamma més ampla de productes consumits a l'esmorzar. El primer segueix sent el cafè amb llet i sucre, amb un 30%. En aquest grup s'estrena l'alternativa de la sacarina, edulcorant artificial.

Els entrepans amb embotits, ja siguin amb pa blanc o integral, segueixen predominant sobre les altres alternatives amb un 80% d'enquestats que eren partidaris d'aquesta opció per esmorzar cada dia.



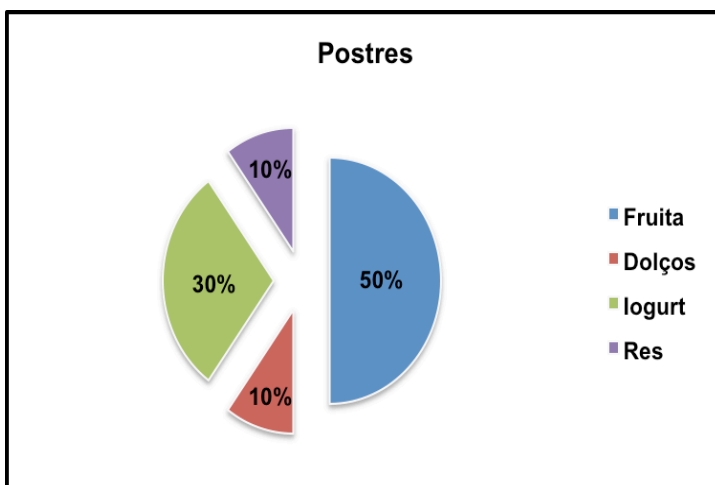
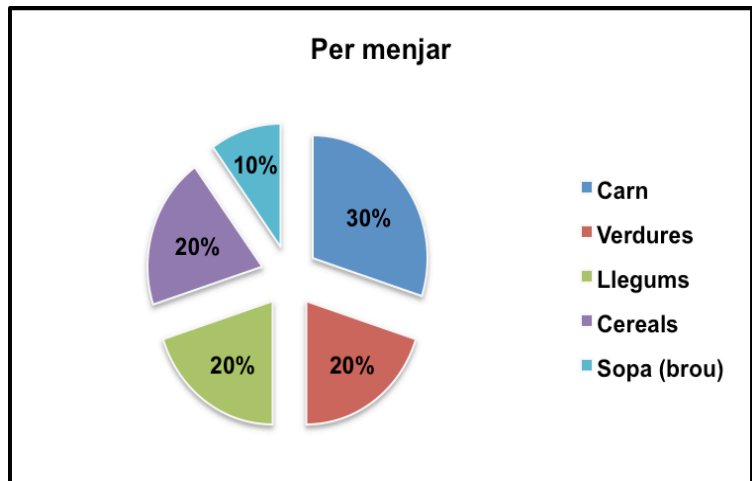
En aquest grup d'adults ja més madurs, les alternatives de pa amb crema de cacau o cereals queden més fora de lloc. Els tes tampoc agraden gaire en general, a l'hora d'esmorzar. Les poques persones que deien prendre tes o infusions ho feien al vespres abans de dormir.

Dinar:



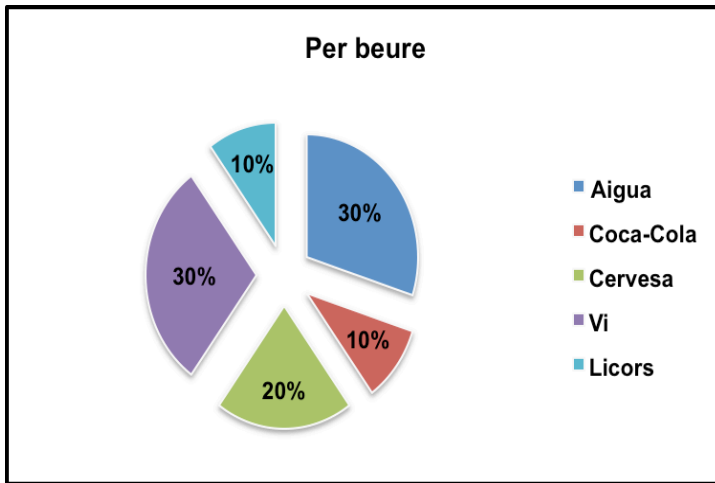
La majoria de la gent segueix bevent aigua a cada àpat, però a l'hora de dinar es presenten també el vi i la cervesa. En últim lloc queda refrescos com la *Coca-Cola*.

Aquest grup mostra uns percentatges d'aliments bastant igualats, tot i que en primer lloc està el consum de carn amb un 30%. Les verdures, els llegums i els cereals estan empatats en segon lloc.



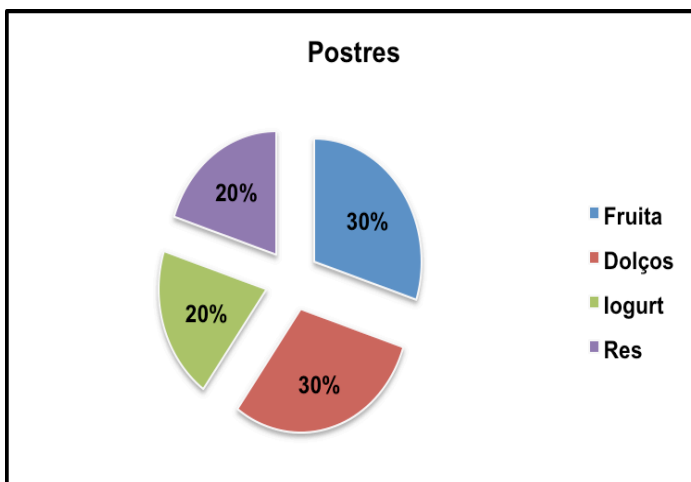
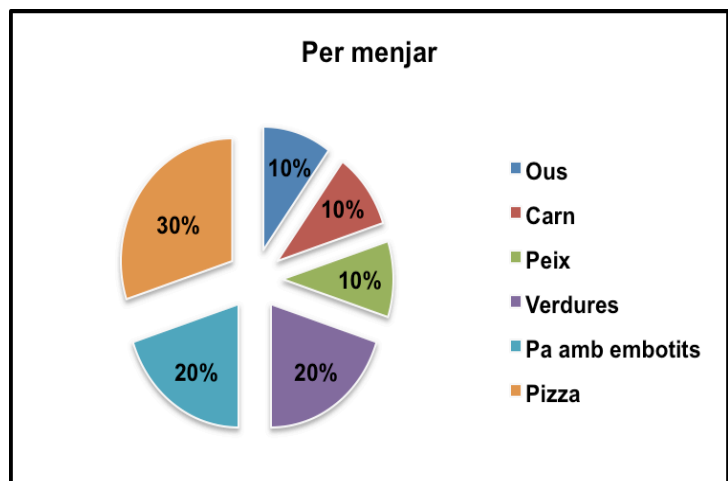
Alguns dels enquestats, de major edat, tenien problemes de colesterol i intentaven cuidar la seva salut menjant fruita cada migdia. El 30% afirmava prendre cafè amb llet després de dinar, i un altre 20% s'hi afegia normalment sacarina.

Sopar:



Com més edat tenen el grup d'enquestats més freqüentment apareixen les begudes alcohòliques durant l'hora de sopar. D'entre totes les begudes amb alcohol, el vi destaca amb un 30%. el segueix la cervesa amb un 20%.

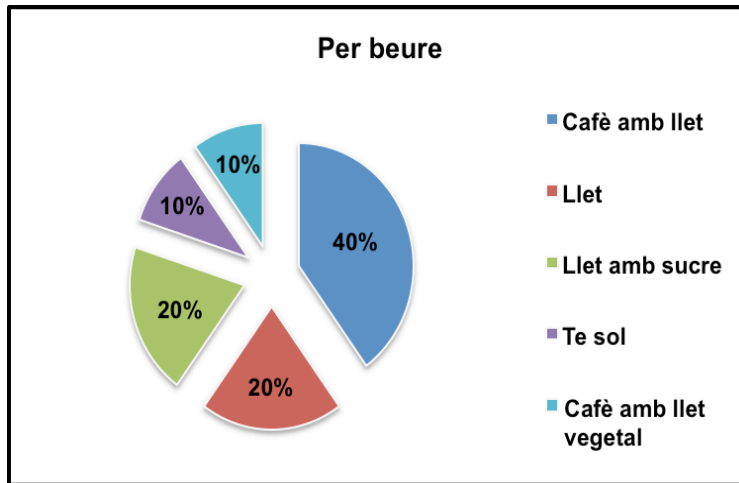
Seguint el model del grup de la franja d'edat anterior, la opció que també predomina és la pizza dels divendres nit. La meitat exacta de les persones enquestades per l'hora de sopar havien sortit a sopar fora la nit anterior i feien el mateix cada setmana.



Com ja està esmentat en el paràgraf anterior, la meitat de persones sortiren a sopar la nit anterior, i justament aquesta meitat correspon a la gent que de postres va prendre dolços o iogurts. La gent que es va quedar a casa és la que va menjar o fruita o res.

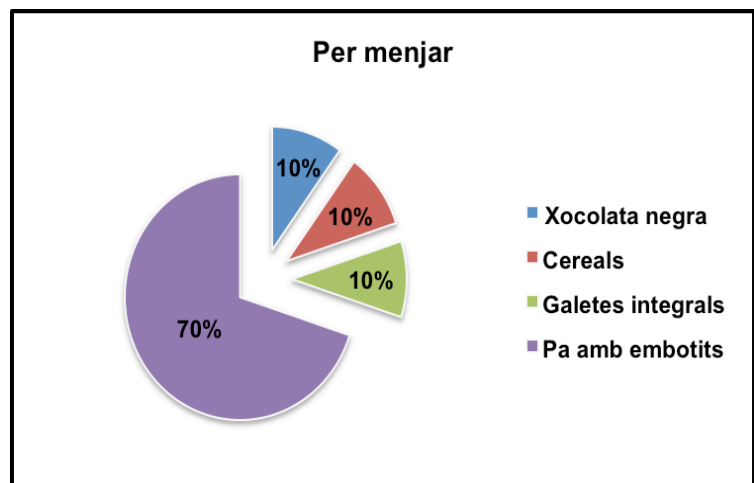
Adults de més de 51 anys

Esmorzar:



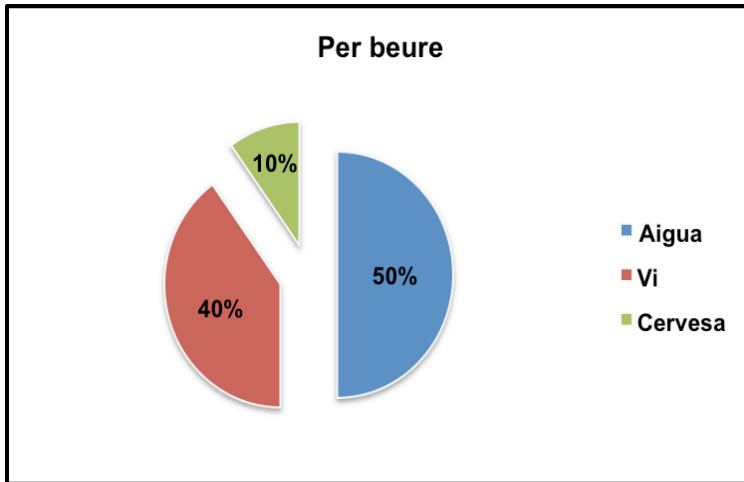
El més popular amb diferència és el cafè amb llet i sense sucre. Després el segueix el got de llet de cada matí, ja sigui amb sucre o sense. Cal esmentar que, en aquest cas, que hi havia un dona que prenia te cada dia.

Com més gran és la gent, també és més partidària dels entrepans o torrades amb embotits. Hi havia una dona que comentava que havia sentit dir que una presa de xocolata negra al dia era beneficiosa pel cor i, des d'aquell moment, en menjava una cada matí.



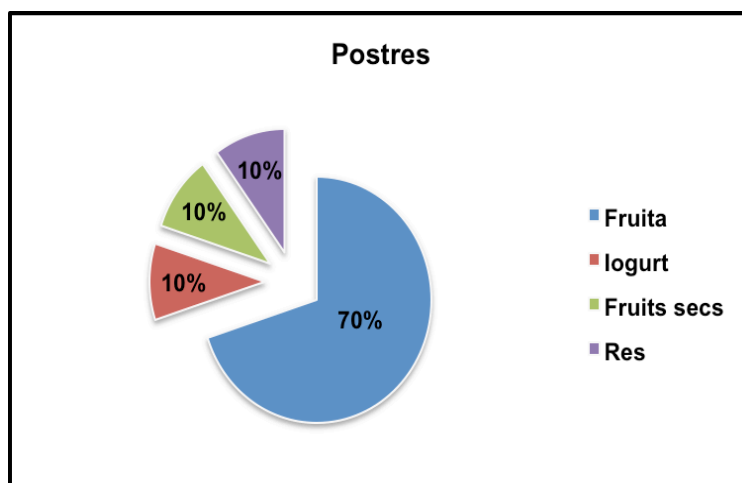
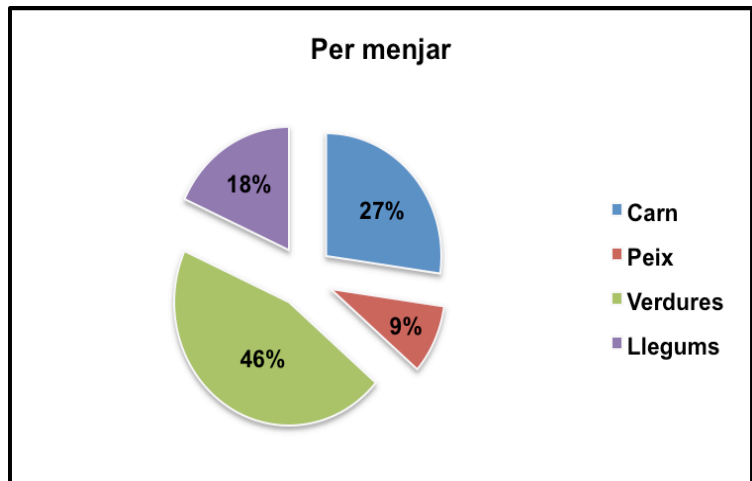
Per les converses que vaig mantenir amb els enquestats, la gent gran tenia tendència a cuidar més la seva alimentació que els joves, tot i que hi havia un home gran que deia que, de tant en quant, es bevia un got de vi negre per esmorzar.

Dinar:



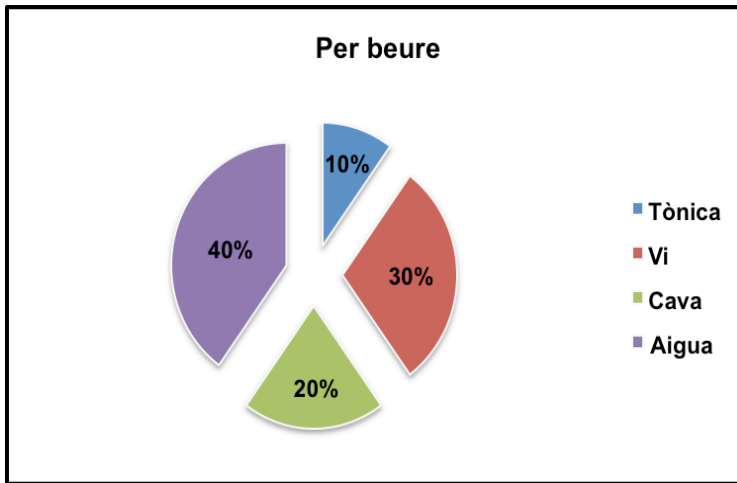
La meitat de gent bevia aigua cada dia per dinar, i d'altres ho alternaven amb el vi depenent de si tenien un dinar especial o dinaven a casa.

Tota la gent de més de 50 anys que van participar a l'enquesta tenien una dieta i uns hàbits d'alimentació molt correctes i saludables. El 46% afirmaven haver menjar verdures, molts solien menjar una petita amanida abans de dinar cada dia.



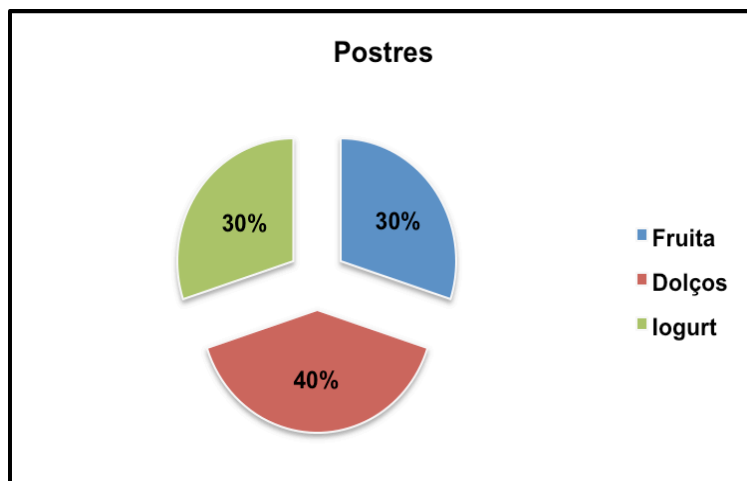
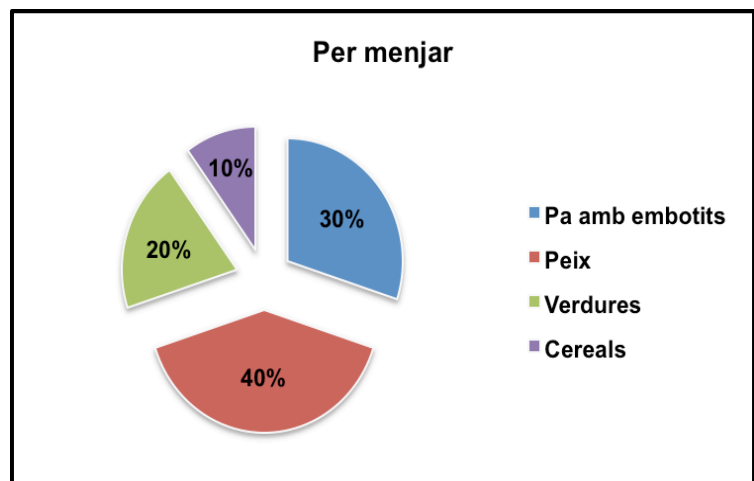
La hipòtesi de que la gent gran té una millor alimentació és corroborada aquí quan hi ha l'evidència de que un 70% menjaven fruita diàriament per postres a l'hora de dinar. No hi va haver cap persona que mengés dolços.

Sopar:



L'aigua segueix estant en primer lloc amb un 40%, seguida del vi, generalment negre, amb un 30%. La gent que havia sortit a sopar el dia anterior havia pres una copa de cava.

El pa amb embotits i alguna variant entre això i una pizza eren els plats estrella del divendres a la nit. Tot i així, una parella que havia sortit a sopar fora el dia abans va menjar peix i marisc.



En aquesta gràfica, les tres opcions que van sortir per postres estan molt igualades, però guanyen els dolços per un 10%. Un parell de persones deien prendre's una valeriana o un te verd cada nit abans d'anar al llit, perquè així conciliaven el son abans.

Com a conclusions de les enquestes, se'n pot extreure que com més joves són les persones enquestades més quantitat de productes industrials i envasats consumeixen diàriament. Aquests productes solen ser els que major índex de sucres contenen, de menor qualitat i amb més greixos saturats perjudicials per l'organisme. També és cert que els horaris que tenien els joves de 11 a 20 anys i de 21 a 30 anys no són els mateixos que els de les persones de franges d'edat superiors.

Com a contraposició, la gent jove explicava que feia esport regularment un o dos cops per setmana, ja fossin esports de fons, de resistència o més aviat artístics, mentre que la gent gran, en general, no en feia gens. Aquest fet també influirà a l'hora de cremar greixos i sucres ingerits, de la mateixa manera que a afavorir uns sistemes cardiovascular, esquelètic i muscular més resistents.

Amb el pas del temps i l'edat, l'organisme es fa més propens a l'aparició de mutacions en les cèl·lules dels teixits, per tant és prioritari que la gent gran tingui una dieta més disciplinada en relació amb els hidrats de carboni, els sucres i els edulcorants que ingereix diàriament ja que els seus mecanismes per eliminar aquestes cèl·lules mutades poden fallar amb més facilitat.

CONCLUSIONS DEL TREBALL

Aquest treball m'ha permès comprovar que el sucre, en particular la glucosa, és la majoritària font de provisions que té una cèl·lula cancerosa, el més favorable que podem fer en la nostra alimentació és reduir el consum d'aquest producte i tots els seus derivats. Aquesta simple acció no suposaria un gran canvi en la nostra vida si no fos perquè l'enorme majoria de productes que comprem de manera habitual al nostre supermercat de confiança contenen grans quantitats de sucres, tot i no ser-ne conscients.

Una simple llauna de *Coca-Cola* que qualsevol persona es pugui prendre una tarda al bar amb els amics ja suposarà introduir unes 5 cullerades de postres de sucre dins l'estómac. I ja no és el fet que el sucre està tan interioritzat i acceptat dins les nostres dietes, sinó que, a més a més, molts metges tampoc en són conscients de l'impacte que pot suposar portar una dieta normal durant la millora i la recuperació d'un malalt de càncer, ja que inclús una peça de fruita amaga en el seu interior altes concentracions de fructosa que tampoc estarien beneficiant el seu organisme.

L'alimentació, i per descomptat, una bona alimentació hauria de ser sospesada per professionals que determinin quins tipus d'aliments convindria administrar a cada pacient depenent de la malaltia o problema de salut que pateixin. Molta gent, quan es parla de que a partir de l'alimentació es poden prevenir o millorar la recuperació de moltes dolències es mantenen incrèduls pensant que això és un afer d'homeopatia, quan en realitat, és la manera més natural d'ajudar el cos: menjant bé.

BIBLIOGRAFIA

- EQUIPO DE ALIMENTACIÓN DE LA UNIVERSIDAD J. LIEBIG DE GIESSEN. *La gran guía de la composición de los alimentos*. Ed. Integral, 1989.
- BANNARD, Neal. *Alimentos que combaten el dolor*. Ed. Paidós, 1998.
- NUFFIELD FOUNDATION. *Química avanzada: ciencia de la alimentación*. Ed. Reverté S.A., 1984.
- CHARLEY, Helen. *Tecnología de los alimentos*. Ed. Limusa, 1970.
- DE VITA, Vincent; LAWRENCE, Theodore; ROSENBERG, Steven; DE PINHO, Ronald; WEINBERG, Robert. *Primer of the Molecular Biology of Cancer*. Ed. Wolters Kluwer, 2001.
- SOBIN, L.H; WITTEKIND, Ch. *Clasificación de los tumores malignos*. Ed. Pulso, 1997.
- ALBERTO ADANSA, Juan Carlos; [et al.]. *Oncología Clínica*. Ed. Aula Médica, 2012.
- URIATE, Xavier. *El alimento como medicamento: una guía para el paciente oncológico*. Ed. Nexus Medica, 2004.
- ARGILÉS, J.M. *El cáncer y su prevención*. Ed. Edicions Universitat de Barcelona, 1998.
- DE HARO VERA, Andrés. *Atlas de Biología*. Ed. Jover, 1973.
- DAN EADES, Mary. *Vitaminas y minerales: guía médica completa sobre el uso terapéutico de vitaminas y minerales*. Ed. Bellaterra, 1997.
- SUEIRO, Patricia. *Els aliments contra el càncer: la lluita des dels fogons*. Ed. Ginesta, 2013.
- GÁLLEGO, José T. *Cómo cura la estevia. La alternativa más natural y saludable al azúcar*. Ed. Integral, 2012.
- GOUGET, Corinne. *Peligro: los aditivos alimentarios*. Ed. Obelisco, 2008.
- SENPAU, Pilar. *Fruits de la vida*. Ed. Proa, 2007.
- CUBERO, N.; MONTFERRER, A.; VILLALTA, J. *Aditivos alimentarios*. Ed. Mundi-Prensa, 2002.
- ABELLÁN BALLESTA, Pedro; [et al.]. *Tratado de nutrición*. Ed. Ángel Gil Hernández, 2010.

- VIDAL CAROU, M. Carmen. *¿Sabemos lo que comemos?* Ed. RBA Libros, 2002.
- SERVAN-SCHREIBER, David. *Anti cáncer: una nueva forma de vida.* Ed. Espasa Libros, 2008.
- CAAMAÑO, Aureli; OBACH, Damià; SERVENT, Armand. *Química.* Ed. Teide, 1991.
- EDITORS OF FC&A MEDICAL PUBLISHING. *Eat and heal.* Ed. FC&A, 2001.

WEBGRAFIA

- Instituto Nacional del Cáncer (Febrer del 2014):

<http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/deteccion-diagnostico/estadificacion>

<http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/riesgo-causas>

<http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/prevencion>

<http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/dieta/>

<http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/tratamiento>

<http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/instituto>

- <http://www.meiga.info/escalas/TNM.pdf> (Febrer del 2014)

- El Mundo (Febrer del 2014):

<http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/cancer/mama1.html>

<http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/cancer/mama2.html>

<http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/cancer/mama5.html>

<http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/cancer/mama6.html>

<http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/cancer/mama8.html>

<http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/cancer/mama9.html>

- <http://www.samfyc.es/pdf/GdTonco/2010004NutricionOncologica.pdf> (Març del 2014)

- Biología en Internet (Març del 2014):

<http://www.biologia-en-internet.com/fteixido/xxi/andres-de-haro-vera-1925-2006/>

- Clinica Las Condes (Març del 2014):

http://www.clinicalascondes.com/ver_articulo.cgi?cod=1251904972

- Wikipedia (des de Febrer fins a Desembre del 2014):
 - http://es.wikipedia.org/wiki/Hidrólisis_enzimática
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Cáncer>
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Isoforma>
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Enzima>
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Prote%C3%ADna>
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Mutaci3n>
 - http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_gen3tica
 - http://es.wikipedia.org/wiki/Mutaci3n_cromos3mica
 - http://es.wikipedia.org/wiki/Mutaci3n_gen3tica
 - http://es.wikipedia.org/wiki/Mutaci3n_som3tica
 - http://es.wikipedia.org/wiki/Reactivo_de_Fehling
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Isomaltosa>
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Lugol>
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Gen>
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Cromosoma>
 - <http://es.wikipedia.org/wiki/Crom3tida>
 - http://es.wikipedia.org/wiki/3cido_desoxirribonucleico
 - [http://es.wikipedia.org/wiki/Sustrato_\(qu%C3%ADmica\)](http://es.wikipedia.org/wiki/Sustrato_(qu%C3%ADmica))
- Escuela médica (Abril del 2014):
 - http://escuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/Patol_107.html
- Alimentación y salud (Abril del 2014):
 - http://escuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/Patol_107.html
- IQB (Maig 2014):
 - http://www.iqb.es/menopausa/cap7_1.htm
- Alkalinecare (Maig del 2014):
 - <http://blog.alkalinecare.com/2013/04/10/el-cancer-se-alimenta-de-azucar-por-el-dr-patrick-quillin/>

- Slideshare (Maig del 2014):
<http://es.slideshare.net/lalfaro/conversion-de-protooncogenes-en-oncogenes-presentation>
http://es.slideshare.net/oribara/biologia-2n-batxillerat-ud15-gentica?related=1&utm_campaign=related&utm_medium=1&utm_source=4
- Enfemenino (Juny del 2014):
<http://www.enfemenino.com/cocina-internacional/todo-sobre-los-diferentes-tipos-de-azucar-s484442.html>
- Patrick Quillin (Juliol del 2014):
<http://www.patrickquillin.com>
- Netdoctor (Setembre del 2014):
<http://www.netdoctor.es/articulo/niveles-glucosa-en-sangre>



Càncer i sucre

Annexos

ANNEX 1: GLOSSARI

A - Z

A

Adducte: producte AB format per la unió directa de dues molècules A i B, sense que es produeixin canvis d'estructura.

Al·lel: cadascuna de les formes alternatives que pot tenir un mateix gen que es diferencien en la seva seqüència i que es pot manifestar en modificacions concretes de la funció d'aquest gen.

Amilasa: nom que rep l'enzim hidrolasa que té la funció de catalitzar la reacció d'hidròlisi al digerir el glucogen i el midó per formar sucres simples. Es produeix en les glàndules salivals i el pàncrees.

Anabolisme: conjunt de processos metabòlics constructius en què l'energia alliberada pel catabolisme s'utilitza per a sintetitzar molècules complexes.

Angiogènesi: procés fisiològic que consisteix en la formació de vasos sanguinis nous a partir dels vasos preexistents.

ATP: nucleòtid multifuncional que té un paper important com a coenzim, ja que és considerat com "la moneda molecular" de transferència energètica intracel·lular.

Atròfia: disminució important de la mida de la cèl·lula i de l'òrgan del qual forma part, a causa de la pèrdua de massa cel·lular. Les cèl·lules atròfiques mostren una disminució de la funció però no estan mortes.

C

Cèl·lules haploides: tipus cel·lular que es caracteritza per la presència d'un sol joc de cada cromosoma, a diferència de les diploides, que en tenen dos.

Centròmer: regió del cromosoma per on contacten les dues cromàtides i que té un paper important en la divisió cel·lular.

Codó: triplet de nucleòtids de l'ADN o l'ARN que codifica un aminoàcid particular o que assenyalen el començament o la fi del missatge genètic.

Condicions anaeròbiques: situacions en les quals les cèl·lules no tenen suficient oxigen per a dur a terme la respiració cel·lular normal, que seria transformar l'oxigen en diòxid de carboni per obtenir energia.

Cromosomes homòlegs: parells de cromosomes que realitzen un entrecreuament entre ells durant la meiosi. Tenen el mateix ordre d'ADN d'un extrem a l'altre, però diferents al·lels, ja que cada un procedeix d'un progenitor.

D

Diferenciació: procés pel qual les cèl·lules d'un tipus concret pateixen modificacions en la seva expressió gènica, per adquirir la morfologia i les funcions d'un tipus cel·lular específic.

E

EFSA: Autoritat Europea per la Seguretat Alimentària.

Enzims: molècules de naturalesa proteica i estructural que catalitzen reaccions químiques.

F

FAO: *Food and Agriculture Organization* (Organització dels Aliments i l'Agricultura).

FDA: *Food and Drug Administration* (Administració d'Aliments i Fàrmacs).

Fosforilació oxidativa: procés metabòlic que utilitza energia alliberada per l'oxidació de nutrients per produir adenosina trifosfat (ATP).

H

Hidròlisi enzimàtica: reacció química entre una molècula d'aigua i una altra molècula, en la qual la molècula d'aigua es divideix i els seus àtoms passen a formar part d'una altra espècie química, mitjançant un grup d'enzims anomenades hidrolases. Aquests enzims produeixen la ruptura d'enllaços per aigua.

Higroscòpia: capacitat d'algunes substàncies d'absorbir humitat del medi circumdant.

Hipòxia: condició patològica en la qual no hi ha un subministrament adequat d'oxigen, ja sigui tot el cos (hipòxia generalitzada) o en una regió del cos (hipòxia tissular).

I

IARC: Agència Internacional per la Investigació sobre el Càncer.

Isoforma: versió d'una proteïna amb petites diferències d'una altra isoforma de la mateixa proteïna.

M

Malaltia autoimmune: malaltia causada pel sistema immunitari, que ataca les cèl·lules del propi organisme.

Matèria seca: nom que rep la part que queda d'un material després d'extreure-li tota l'aigua possible a través d'un escalfament fet en condicions de laboratori. El procediment consisteix en pesar la matèria en el seu estat natural, i sotmetre-la a un assecat per escalfament en un forn de laboratori. Un cop passat el temps d'escalfament es pesa el residu, que serà la matèria seca.

Metabolisme basal: metabolisme amb el valor mínim d'energia que necessita una cèl·lula per subsistir.

Metabolisme oxidatiu: procés químic en el qual l'oxigen es fa servir per produir energia a partir de carbohidrats (sucres).

Metaplàsia intestinal: complex procés adaptatiu de la mucosa gàstrica; està relacionada amb el desenvolupament d'adenocarcinomes intestinals.

Metàstasi: extensió d'una malaltia d'un òrgan o part a un altre òrgan o part no adjacent. Només els tumors malignes i les infeccions tenen la capacitat de metastatitzar.

O

OMS: Organització Mundial de la Salut.

P

Percivall Pott: cirurgià britànic, un dels pares de l'ortopèdia, i el primer científic a demostrar que un càncer pot ser provocat per agents ambientals (carcinogen).

Polimorfisme: variació d'un lloc determinat de la seqüència d'ADN entre els individus d'una població.

Prebiòtics: ingredients no digeribles que afecten a l'organisme, mitjançant el creixement i activitat de bacteris en el còlon, millorant la salut. La definició de prebiòtic és literalment com "promotors de vida", el contrari a antibiòtic.

Q

Quiescència: estat en el qual un grup de cèl·lules estan parades, consumeixen poca energia i poc oxigen i serveixen de cèl·lules de reserva.

S

Solubilització: fenomen que es du a terme quan un compost denominat solut (sòlid, líquid o gasós) es dissol en un altre (solvent), és a dir, entre els dos passen a formar una sola fase homogènia.

Solvatació: fenomen que es produeix en una dissolució i que consisteix en l'atracció, mitjançant forces intermoleculars, de les molècules de dissolvents i els ions o molècules de solut.

ANNEX 2: ENQUESTA

Enquesta dieta diària

Edat:

Esmorzar

Per beure:

- Aigua
- Cafè
 - Amb llet
 - Amb llet vegetal
 - Amb sucre
 - Amb edulcorants
- Llet
 - Amb sucre
 - Amb edulcorants (sucre, vainilla, capuccino, aspartam, estevia...)
 - Amb cacao en pols
 - Vegetal (soja, arròs, civada, avellana...)
- Suc de fruita
 - Exprimit del moment
 - Concentrar
 - Amb sucres afegits
- Te
 - Amb llet
 - Amb llet vegetal
 - Amb sucre
 - Amb edulcorants (estevia, sacarina, aspartam)

Per menjar:

- Cereals
- Galetes
 - Integrals
 - Normals
- Torrades o pa
 - Pa blanc
 - Pa integral
 - Amb mantega
 - Amb melmelada
 - Amb embotits
 - Amb cremes de cacau
- Ous
- Fruita
- Iogurts
- Rebosteria de fleca
- Rebosteria industrial

Dinar:

Per beure:

- Aigua
- Refrescos
 - Quin?
- Begudes alcohòliques
 - Cervesa
 - Vi
 - Cava
 - Licors

Per menjar:

- Carn
- Peix
- Verdures
- Llegums
- Cereals
- Altres

Per postres:

- Fruita
- Dolços
- Iogurt
- Fruits secs
- Altres
- Res

Després de dinar:

- Cafè
 - Amb llet
 - Amb llet vegetal
 - Amb sucre
 - Amb edulcorants
- Te
 - Amb llet
 - Amb llet vegetal
 - Amb sucre
 - Amb edulcorants (estevia, sacarina, aspartam...)

Sopar

Per beure:

- Aigua
- Refrescos
 - Quin?
- Begudes alcohòliques
 - Cervesa
 - Vi
 - Cava
 - Licors

Per menjar:

- Carn
- Peix
- Verdures
- Llegums
- Cereals
- Altres

Per postres:

- Fruita
- Dolços
- Iogurt
- Fruits secs
- Altres
- Res

Després de sopar:

- Cafè:
 - Amb llet
 - Amb llet vegetal
 - Amb sucre
 - Amb edulcorants
- Te
 - Amb llet
 - Amb llet vegetal
 - Amb sucre
 - Amb edulcorants

Vilafranca del Penedès, 2014.