

MECANISMOS DA CARCINOGENESE COLORRETAL ASSOCIADOS AO CONSUMO DE CARNES PROCESSADAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

NEGRINI, ANA LUISA¹; REGGIORI, REGINA MARTINS¹;
BRIDI, BRUNA PAOLA LIMA¹; REICHERT, ARLETE¹; ALTENHOFEN, DELSI¹;

Fundamentação/Introdução: O câncer colorretal (CCR) apresenta crescente incidência global, sendo o terceiro câncer mais comum e a segunda causa de morte por câncer no mundo, com 1,9 milhão de novos casos anuais. No Brasil, estimou-se 45.630 casos anuais entre 2023-2025. Atualmente as carnes processadas (CP) pertencem ao grupo 1 de carcinógenos e seu uso contribui com o cenário epidemiológico para CCR. O consumo diário de 50g destes eleva em 18% o risco de CCR. Consequentemente, é de suma importância ampliar os conhecimentos acerca do uso de CP com potencial carcinogênico, a fim de subsidiar estratégias de prevenção, regulação e conscientização em saúde pública.

Objetivos: Analisar a carcinogênese colorretal induzida por embutidos, focando na mutagenicidade de aditivos e danos moleculares.

Delineamento e Métodos: Revisão integrativa utilizando metanálises e estudos mecanísticos sobre toxicologia alimentar e instabilidade genômica do epitélio intestinal publicados no PubMed entre 2014-2024 através dos descritores: "Colorectal Neoplasms", "Processed Meat" e "Nitrosamines".

Resultados: Nitritos e nitratos reagem em meio gástrico ou sob altas temperaturas (>150°C) formando compostos N-nitrosos (NOCs), associados a um aumento de 21% no risco de tumores de cólon distal. Os NOCs atuam como agentes alquilantes, induzindo adutos de DNA (como O6- metilguanina) e mutações nos genes KRAS e TP53, presentes em 40-50% dos casos de CCR. Eles ativam vias pró-tumorais ligadas à proliferação celular e evasão da apoptose. O ferro heme catalisa a formação endógena de NOCs — sua ingestão elevada aumenta o risco de CCR em 18% (Risco Relativo 1.18; Intervalo de Confiança 95%) — e promove peroxidação lipídica, gerando radicais livres que induzem estresse oxidativo e inflamação crônica. Concomitantemente, NOCs provocam disbiose intestinal, degradando o muco protetor e facilitando o contato de carcinógenos com enterócitos. A cocção intensa (>200°C) gera aminas heterocíclicas (AHCs) e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAPs) genotóxicos, favorecendo a progressão neoplásica, demonstrando que os danos provocados por NOCs são bem documentados na literatura, porém pouco discutidos no contexto de saúde pública.

Conclusões/Considerações Finais: Carnes processadas são fatores etiológicos no CCR via danos genômicos e alterações no microambiente intestinal. A compreensão desta toxicidade reforça a urgência de revisões nas legislações sobre aditivos alimentares e a necessidade de políticas de saúde pública voltadas à redução do consumo de ultraprocessados como estratégia de prevenção oncológica.

Palavras-chave: Carcinogênese; Colorectal Neoplasms; Processed Meat e Nitrosamines;

¹ Unidade Central de Educação Faem Faculdade - ITAPIRANGA - SC - Brasil