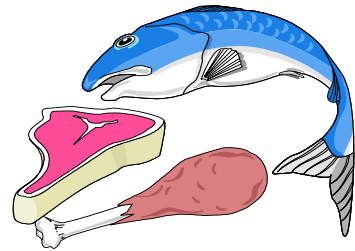


REVISTA

# Salud Natural

No. 3  
Año 2001  
Puerto Rico



el vínculo  
entre  
la carne  
y el

## CANCER

REVISTA

# Salud Natural

No. 3  
Año 2001  
Puerto Rico

### NOTA DEL EDITOR

El material contenido en esta revista proviene de diversos artículos publicados en periódicos, revistas, libros y en la red informática. Se provee esta información con el único fin de informar. El lector ha de usarla bajo su propia responsabilidad.

La posición del editor refleja su formación teológica y profesional, y unos siete años de experiencia en el vegetarianismo. El editor es biólogo, y posee un Bachillerato en Ciencias Naturales de la Universidad de Puerto Rico, recinto de Humacao.

No pretende, bajo ninguna circunstancia, ser un experto en el área de salud, ni prescribir, ni sustituir la opinión o recomendación del profesional de la salud de su preferencia. - RD.

Duplique libremente, siempre y cuando sea en su totalidad, sin quitar o añadir.

C

*Salud Natural* es una publicación gratuita, editada con el fin de ofrecer información sobre diversos temas relacionados con el campo de la salud natural enfocados desde una perspectiva bíblica, pero sostenidos con diversas fuentes literarias y evidencias científicas. Promovemos la salud integral del hombre (física, mental y espiritual), que depende de una estricta obediencia a ocho leyes naturales: un régimen alimentario adecuado, aire, agua pura, sol, ejercicio, descanso, abstinencia y confianza en Dios. Excluimos el uso de drogas, estimulantes, irritantes, preservantes, aditivos, colorantes, comidas procesadas y refinadas, productos de origen animal, y todo aquello que sea ajeno a nuestro organismo y a la naturaleza.

# H

## ARTÍCULOS

<b>Estadísticas de Muertes por Cáncer.....</b>	<b>1</b>
<b>El Régimen Alimentario y el Cáncer.....</b>	<b>1</b>
<b>Retrovirus, Oncogenes y el Cáncer.....</b>	<b>3</b>
<b>Agentes Mutagénicos y Carcinógenos....</b>	<b>8</b>
<b>La Grasa Animal y el Cáncer.....</b>	<b>17</b>
<b>Frutas y Vegetales contra el Cáncer.....</b>	<b>22</b>

Para copias adicionales, escriba a:  
Roberto Díaz  
Box 363  
Arroyo, Puerto Rico, 00714  
E-mail: midnightcry@isla.net

## I. ESTADÍSTICAS DE MUERTES POR CÁNCER

Se ha demostrado que en años recientes, el riesgo y las muertes por cáncer han alcanzado cifras alarmantes. Para la década de 1850, uno de cada 150 americanos moría de cáncer cada año, mientras que hoy día muere uno de cada ocho, o sea unos 500,000. Se espera que a un tercio de todos los americanos se les diagnosticará al menos un tipo de cáncer durante toda su vida, y cada año se diagnosticarán unos 2 millones de casos nuevos.<sup>1</sup> Según la Sociedad Americana del Cáncer, unos 130,000 americanos desarrollan tumores cancerosos en el colon o recto, y mueren unos 56,000 - una cuarta parte de ellos son menores de 50 años. Después del cáncer del pulmón, el cáncer del colon es la segunda causa de muerte por cáncer en los EE. UU.<sup>2,3</sup>

En años recientes, los casos de cáncer del sistema reproductor del hombre han presentado un aumentado dramático. Los varones están más propensos a padecer cáncer de la próstata, mientras que las mujeres padecen más de cáncer de mama. El cáncer de próstata es la causa principal de muerte en varones americanos entre 50 y 75 años. Cada dos minutos se reporta un caso nuevo, y cada 15 minutos ocurre una muerte. Uno de cada 11 varones americanos morirá de este tipo de cáncer. Hasta 1996, se habían estimado unos 317,000 nuevos casos.<sup>4</sup>

Mientras que en 1911 la proporción de cáncer de mama por cada 100,000 mujeres era de 7.5, entre 1964-65 ascendió a 21.55.<sup>5</sup> Las cifras demuestran un aumento desde entonces. La revista del Instituto Nacional del Cáncer publicó un estudio realizado con 7,508 mujeres, y encontró que el 90% de ellas tenía al menos uno de cuatro riesgos que causan el 41% de los casos de cáncer. El cáncer de mama ataca a 180,000 mujeres al año y mata a 46,000. Se espera que una de cada nueve mujeres estadounidenses desarrolle cáncer de mama en algún momento de su vida.<sup>6</sup>

## II. EL RÉGIMEN ALIMENTARIO Y EL CÁNCER

Aunque se han señalado diversos factores como los responsables de producir o aumentar el riesgo de cáncer, también existen muchos estudios que vinculan el cáncer con el régimen alimentario. Por ejemplo, Michael Gaynor, M.D., director de oncología médica del Centro de Prevención del Cáncer en Nueva York, dice:

“Miles de estudios médicos demuestran que la dieta es probablemente el factor individual más importante en el cáncer.”<sup>7</sup>

Ernst Wynder, M.D., presidente de la Fundación Americana de la Salud en la ciudad de Nueva York, dice que las diferencias dietéticas son la única forma de explicar porqué algunos países tienen mayores índices de cáncer de próstata que otros.<sup>8</sup> La tabla 1 proviene del Instituto Nacional del Cáncer (ver página 2), y nos dice cuántas muertes por cáncer podrían evitarse tan sólo con un cambio en la dieta.

Se ha señalado a la carne y a la grasa animal como los principales responsables del alza en la incidencia de cáncer. Las muertes por cáncer en 32 países han estado ligadas al consumo de grasa animal.<sup>9</sup> Tal situación ocurre tanto en países de occidente como de oriente. De acuerdo al Cirujano

General C. Everett Coop, el 70% de los americanos están muriendo de enfermedades directamente ligadas a los hábitos alimentarios.<sup>10</sup> Los problemas de salud de los estadounidenses reflejan un principio de causa y efecto, pues su dieta está compuesta principalmente de grandes cantidades de carne. Para 1997, el número de animales sacrificados en los EE. UU. para el consumo fue: 7.3 billones de pollos, 301 millones de pavos, 92.3 millones de cerdos y 36.5 millones de vacas y terneras. Para el mismo año, la producción de carne fue de 34,200 millones de libras de pollos, 25,400 millones de libras de res, 17,100 millones de libras de cerdos y 6,840 millones de libras de pavos.<sup>11</sup> Para satisfacer el apetito por la carne, cada día los estadounidenses sacrifican unos 22 millones de animales,<sup>12</sup> y consumen en total unas 49 millones de libras.<sup>13</sup>

**TABLA 1: ESTIMADO DE MUERTES POR  
CANCER QUE PUEDEN EVITARSE  
CON UN CAMBIO EN LA DIETA\***

<b>Próstata</b>	<b>75%</b>
<b>Colon/recto</b>	<b>75%</b>
<b>Mamas, Páncreas</b>	<b>70%</b>
<b>Endometrio, Vesícula</b>	<b>50%</b>
<b>Estómago</b>	<b>35%</b>
<b>Laringe, vejiga, cerviz,</b>	
<b>Boca, esófago, pulmones</b>	<b>20%</b>
<b>Otros tipos</b>	<b>10%</b>
<b>Estimado total</b>	<b>32%</b>

\* Fuente: Instituto Nacional del Cáncer (1997).

En poblaciones occidentales comedoras de carne hay diez veces más incidencia de cáncer del colon que en Asia y otros países que no comen carne.<sup>14</sup> El Proyecto de Salud de China (el estudio poblacional más grande hasta la fecha acerca de la dieta y la salud) encontró que los chinos que consumían la menor cantidad de grasa y productos animales tenían menos riesgo de contraer cáncer y otras enfermedades degenerativas.<sup>15</sup> En contraste, el cambio reciente experimentado en China (y en otros lugares del mundo) en favor de un régimen alimentario rico en carne, ha estado vinculado con un aumento en la obesidad, enfermedades cardiovasculares, cáncer de mama y del colon.<sup>16</sup> Numerosos estudios comprueban el vínculo que existe entre la ingesta de carne y el riesgo de cáncer, pero para no cansar al lector sólo citaremos dos (otros más serán citados a través del texto):

“Apoyado en una revisión de 52 estudios retrospectivos y anticipados, los hallazgos dietéticos más consistentes indican que la ingesta de productos animales como la carne roja, los productos lácteos y los huevos estuvieron asociados con un aumento en el riesgo de sufrir cáncer de la próstata.”<sup>17</sup>

“El riesgo de padecer cáncer del colon en mujeres que consumieron salchichas cinco veces al mes o más como su plato principal, fue mayor que aquellas que reportaron haberlas ingerido menos de una vez al mes. Hubo un aumento significativo en el riesgo relativo con un aumento en la frecuencia de consumo”.<sup>18</sup>

Cómo se forma el cáncer, y cómo la ingesta de carne aumenta el riesgo de contraerlo, son dos preguntas difíciles de contestar debido a que varios factores podrían estar involucrados a la misma vez. Se sabe que bajo condiciones normales, las células de los vertebrados (incluso de los humanos) se multiplican de manera controlada hasta que experimentan una inhibición de contacto cuando tocan otras células. Sin embargo, cuando un grupo particular de células no responden a este control normal de crecimiento y no experimentan esta inhibición de contacto, se vuelven cancerosas. Como resultado, se multiplican de forma autónoma y desorganizada: unas crecen sobre otras, se mueven, se multiplican, se amontonan, e invaden y destruyen otros tejidos hasta que se agotan todos los nutrientes.<sup>19</sup>

¿Qué causa que un grupo de células comiencen a multiplicarse desorganizadamente? Se sabe que “algo revuelca el ADN (ácido desoxirribonucleico) dentro del núcleo”.<sup>20</sup> ¿Qué es ese “algo”? Se han identificado dos factores principales que causan cambios en el material genético: (1) retrovirus (virus que alteran el ADN), y (2) diversos agentes mutagénicos y carcinógenos. Veremos cómo la ingesta de carne está estrechamente relacionada con estos dos factores principales.

### III. RETROVIRUS, ONCOGENES Y EL CÁNCER

*“Los que comen carne y sus derivados no saben lo que ingieren. Muchas veces si hubieran visto los animales vivos y conocieran la calidad de la carne, la rechazarían con repugnancia. Continuamente sucede que la gente come carne llena de gérmenes de tuberculosis y cáncer. Así se propagan estas enfermedades y otras también graves.” - E.G. de White, Consejos Sobre el Régimen Alimenticio, p. 464 [1903].*

Lo que hace casi cien años la Sra. White llamó “gérmenes” causantes de cáncer, se conocen en la actualidad como partículas retrovirales. Los retrovirus son virus que poseen un genoma compuesto de ARN (ácido ribonucleico). Al igual que los demás virus, los retrovirus no poseen la capacidad de reproducirse, sino que requieren de una célula huésped que los reproduzca. Cuando un retrovirus infecta una célula, la enzima transcriptasa inversa lleva a cabo la transcripción inversa del ARN viral para producir una molécula de ADN dentro de la célula huésped. La molécula “transcrita” del ARN viral es la que codificará para la replicación viral dentro de la célula huésped. El ADN se integra entonces en el genoma de la célula huésped, donde podrá ser copiado cuando el genoma del huésped se duplique durante el proceso de división celular.

Con alguna frecuencia, el proceso de integración lleva a la reestructuración del genoma viral y, como consecuencia, la incorporación de una porción del genoma del huésped en el genoma viral. Este proceso se conoce como transducción, y los genes transducidos se conocen como oncogenes (genes causantes de cáncer). Ocasionalmente, este proceso de transducción causa que el virus adquiera un gen del huésped que normalmente está involucrado en el control del crecimiento celular. Debido a la alteración de los genes del huésped durante el proceso de transducción, y a que los genes se transcriben a una velocidad mayor debido a su asociación con los LTR retrovirales,<sup>21</sup> el gen transducido confiere una ventaja de crecimiento a la célula infectada. El resultado final de este proceso es la proliferación celular sin restricción que lleva a la formación de tumores. Se han descubierto numerosos oncogenes en el genoma de los retrovirus, causantes de tumores en pollos (ver Tabla 2).

**Tabla 2. Oncogenes de retrovirus en pollos**

ONCOGENE	TUMOR
<i>crk</i>	Sarcoma
<i>erb-A</i>	Eritroleucemia
<i>erb-B</i>	Eritroleucemia
<i>ets</i>	Leucemia mieloide
<i>fes/fps</i>	Sarcoma
<i>jun</i>	Fibrosarcoma
<i>myb</i>	Leucemia mieloide
<i>myc</i>	Mielocitoma, linfoma, carcinoma
<i>ros</i>	Sarcoma
<i>sea</i>	Sarcoma, leucemia
<i>ski</i>	Carcinoma
<i>src</i>	Sarcoma
<i>yes</i>	Sarcoma

Fuente: <http://www.afip.org/CLDavis/GrossCourse99/avian.htm>

#### A. Enfermedades Causadas por Retrovirus

Los animales de granja son afectados por diversas enfermedades causadas por retrovirus. Según Hulse, para el año 1981, el 60% del ganado estadounidense examinado para carne y leche estuvo infectado por el virus de leucemia bovina (VLB), y no era raro que el 80% de algunos rebaños estuvieran infectados. El virus de leucemia bovina es un retrovirus responsable de causar linfomas, linfosarcomas y leucemia en el ganado.<sup>22</sup>

El virus de inmunodeficiencia bovina (VIB) fue aislado por primera vez en la década de 1970, y se encuentra ampliamente disperso entre el ganado de los EE. UU., aunque han surgido algunos brotes en Gran Bretaña.

Alrededor del 40% del ganado para carne y el 64% de las vacas lecheras tienen el VIB. Este retrovirus suprime el sistema inmunológico del ganado, que experimenta diversos síntomas tales como: degeneración nerviosa, pérdida de peso, úlceras en la boca e infecciones respiratorias. El ganado infectado con el VIB puede enfermar de linfosarcomas, linfadenopatía, leucemia, mastitis, meningoencefalitis y cáncer.<sup>23</sup>

La leucosis linfóide es una enfermedad de los pollos causada por retrovirus del grupo leucosis/sarcoma. Puede ocasionar linfomas en las células B en varios órganos y tumores mortales en pollos. La mielocitomatosis es una enfermedad de los pollos parrilleros causada por un retrovirus del subgrupo J (del grupo leucosis/sarcoma). Puede ocasionar hemoangiosarcoma, histiocitoma, mixoma, carcinoma en el hígado, fibrosarcoma, linfoma, ganglioneuroma, tumores renales, etc. La retículoendoteliosis es una enfermedad de los pollos y pavos causada por retrovirus del grupo VRE (virus de retículoendoteliosis avícola). Ocasiona el síndrome “*runting*”, inmunosupresión o síndrome “*shunting*”, linfomas crónicos (en las células B y T), tumores agudos y sarcoma agudo de las células reticulares. La neoplasia es una enfermedad de los pollos y psitácidos (cotorras, pericos, etc.) causada por retrovirus y herpesvirus. Puede ocasionar tumores renales, fibrosarcomas, linfomas, papilomas, tumores en las gónadas, carcinoma gástrico, leiomiomas, adenoma de la pituitaria, etc.<sup>24,25,26,27</sup>

#### B. Virus Infectan Diferentes Especies

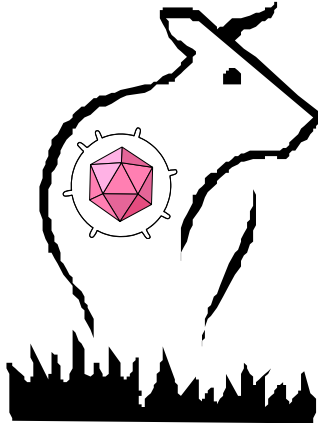
Se sabe que algunos virus que afectan a una especie de animal pueden afectar a otra especie totalmente distinta. En las aguas contaminadas pueden haber virus humanos (del polio, coxsackie y rheo) que se encuentran en los peces, y pueden ser transmitidos nuevamente a los humanos sin afectar al pez en la transacción.<sup>28</sup> El virus de leucemia humana ha sido transmitido a hámsters, y el virus de herpes simple II ha desarrollado cáncer en células de animales que han producido tumores en hámsters. El adenovirus humano ha causado tumores del tipo adenovirus en hámsters recién nacidos. Existen estudios que relacionan la incidencia de leucemia y el contacto con los gatos.<sup>29</sup> Se ha demostrado que el chimpancé ha transmitido el virus del ébola y el HIV a los humanos.<sup>30,31,32,33</sup>

Hace algunos años se descubrió el virus H5N1, causante de la influenza avícola que mata las gallinas y destruye sus huevos. La mayoría de las cepas de influenza se desarrollan en cerdos y son transmitidas a los humanos, pero este virus hizo algo sin precedentes: infectó primero a los pájaros (e.j., gallinas vivas), y luego a los seres humanos. Los científicos temían que esta nueva cepa de gripe, contra la cual el sistema inmunológico humano no tiene defensas para combatirla, pudiera mutar en una cepa mortal capaz de ser transmitida de persona a persona y diseminarse alrededor del mundo. Este temor fue sustentado cuando dos familiares padecieron la misma enfermedad, y las autoridades médicas de EE. UU. y China fueron advertidas sobre la posibilidad de un foco mayor. Hasta febrero de 1998, unas 18 personas habían sido infectadas, de las que seis murieron. En respuesta, las

autoridades de Hong Kong mataron alrededor de 1.2 millones de gallinas, así como una cantidad indeterminada de patos, gansos, codornices y otras aves. La matanza fue seguida por un procedimiento de limpieza y desinfección, con la esperanza de poner fin al brote de gripe aviaria entre la gente. Paradójicamente, poco tiempo después de esta matanza, las carnicerías estaban de nuevo surtidas de carne de aves.<sup>34,35,36,37,38,39</sup>

### C. Retrovirus que Infectan Diferentes Especies

El virus de leucemia bovina (VLB) es un retrovirus que puede infectar o causar cáncer en animales como chimpancés, cerdos, ovejas, cabras, incluso puede infectar células humanas en el laboratorio.<sup>40</sup> Se han encontrado anticuerpos para el VLB en pacientes con leucemia.<sup>41</sup> El virus de inmunodeficiencia bovina (VIB) es otro retrovirus que puede infectar cabras, ovejas y conejos.<sup>42</sup> El VIB posee genes, anticuerpos y estructura similares al VIH de los humanos. Se ha encontrado que el VIB puede infectar células humanas en el laboratorio, y en seis casos el suero humano reaccionó positivo para el VIB.<sup>43</sup> Hulse indica que este virus puede pasar a los humanos por medio de la leche contaminada con sangre que no es examinada para detectar el VIB, y cuya pasteurización mata sólo el 99.9% (y 2 desviaciones estándar) de las bacterias patógenas.<sup>44</sup>



### D. Animales con Cáncer Destinados para el Consumo Humano

*“Según el testimonio de los examinadores muy pocos animales están libres de enfermedad, y la práctica de comer mayormente carne hace que se contraigan enfermedades de todo género: cáncer, tumores, escrófula, tuberculosis y una cantidad de otras afecciones similares.” - E.G. de White, Consejos Sobre el Régimen Alimenticio, p. 464.*

Contrario a la creencia popular de que la medicación de los animales de granja garantiza que su carne es “segura”, muchos animales enfermos de cáncer y otras enfermedades son procesados para el consumo humano. El “Atlanta Journal-Constitution” entrevistó a 84 inspectores del Departamento de Agricultura de los EE. UU. (USDA, por sus siglas en inglés) que trabajaban en 37 plantas procesadoras de pollos. De estos, 72 dijeron que el sello de aprobación del USDA “no garantiza que los pollos son seguros para el consumo”. Siete de ellos dijeron que a miles de aves contaminadas se les cortan aquellas partes enfermas, y el resto se vende como piezas individuales.<sup>45</sup> Miles o tal vez millones de pollos con tumores cancerosos llegan a los hogares, como dice el informe del USDA:

“Millones de pollos que supuran pus amarillo, teñidos de verde por el

excremento, contaminados con bacterias peligrosas, o afectados por infecciones del corazón y los pulmones, con tumores cancerosos o condiciones de la piel, son transportados cada semana por el sur [de los EE.UU.] para el consumo humano en vez de ser descartados y destruidos”.<sup>46</sup>

¿Existe la posibilidad de que estos animales enfermos con tumores cancerosos transmitan cáncer al hombre?

### E. Peligro de Cáncer al Entrar en Contacto con Animales de Granja Enfermos

Existe evidencia epidemiológica que relaciona la presencia de cáncer en los seres humanos con la exposición a enfermedades de aves de corral causadas por retrovirus. En 1995, Johnson y otros analizaron muestras del suero sanguíneo de 45 trabajadores en mataderos de aves usando las pruebas “ELISA” y “Western Blot Assay”. Encontraron que el 42% de ellos tenían anticuerpos para el virus de leucosis/sarcoma avícola, y 20% para el virus de retículoendoteliosis. Esa fue la primera vez que se presentó evidencia definitiva que demostró la presencia de ambos retrovirus avícolas en el suero humano.<sup>47,48</sup>

Observaciones realizadas en EE. UU., Nueva Zelanda, Suecia y la ex-Unión Soviética han revelado que los veterinarios y las personas que viven cerca, o que trabajan en mataderos o en granjas donde las vacas han contraído el VLB, están más propensos a contraer cánceres (de ovarios, útero, estómago, cerebro, piel, tejidos linfáticos, sangre y médula de los huesos), neoplasma, leucemia (mieloide, linfoide), enfermedad de Hodgkins, sarcomas, linfomas, linfosarcomas, reticulosarcomas y linfadenosis.<sup>49,50</sup>

Se ha encontrado un posible vínculo entre la leucemia en el ganado y en el hombre. El virus linfotrófico 1 de las células T humanas (HTLV-1) es el único retrovirus conocido en los humanos causante de cáncer, una rara forma conocida como leucemia de las células T humanas. Se ha encontrado que en ciertas áreas de Japón y Venezuela donde el HTLV-1 no está bajo control, el VLB ha alcanzado un 50% de infección.<sup>51</sup> El gene responsable de replicar el virus es idéntico en ambos, en el VLB y en el HTLV-1.<sup>52</sup>

### F. Consumo de Productos Animales y el Cáncer en Humanos

*“Los pollos y vacas a menudo sufren de cáncer causado por virus..., y el virus de los animales pasa a los humanos al ingerir huevos, tomar leche o comer carne roja.” - Dr. Gibbons, Journal Alexandria, 11 de julio de 1983.<sup>53</sup>*

Hulse cree igual que Gibbons, que no es la grasa sino que los retrovirus de fuentes animales son los causantes de cánceres de mama, colon, próstata, linfomas y leucemia. Estudios epidemiológicos en China donde las poblaciones no consumen carne o productos lácteos demuestran que tienen muy poco cáncer, osteoporosis y enfermedades del corazón.<sup>54</sup>

Se sabe que algunos virus productores de cáncer como los virus de leucemia de Rauscher y Moloney, los virus del sarcoma de Moloney y Rous, el adenovirus 12 y el virus de herpes simple, resisten la pasteurización.<sup>55</sup>

Según Hulse, el VLB se encuentra en la carne de res y en la leche sin pasteurizar, y se sospecha que el ARN retroviral pudiera sobrevivir a la pasteurización. Existen estudios realizados en diversos países que correlacionan un aumento en la ingesta de carne contaminada con el virus de leucemia bovina y un aumento en casos de leucemia en esos países.<sup>56</sup>



#### IV. AGENTES MUTAGÉNICOS Y CARCINÓGENOS

Se cree que entre el 50 al 90% del riesgo de contraer cáncer se atribuye a factores ambientales tales como: rayos ultravioleta, radiación, pesticidas, contaminación del aire, humo del cigarrillo, etc.<sup>57</sup> Como veremos, los animales o su carne podrían estar expuestos a estos factores, y favorecer la mutagénesis y carcinogénesis.

##### A. Aflatoxinas

Las micotoxinas son toxinas producidas por hongos. Existen más de 30 tipos de micotoxinas, aunque las aflatoxinas son las que han recibido mayor atención. Existen cuatro aflatoxinas principales ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $G_1$  y  $G_2$ ), que son producidas por el metabolismo de los hongos *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* y *A. nomius* cuando proliferan en ambientes cálidos y húmedos. Las aflatoxinas  $M_1$  y  $M_2$  son metabolitos hidroxilados producidos por las aflatoxinas  $B_1$  y  $B_2$ .

Las aflatoxinas se encuentran en varios alimentos, pero especialmente en los granos de cereales (maíz y sus productos, trigo, avena, sorgo, arroz), leguminosas (maní o cacahuete y sus derivados, soja), etc. También pueden encontrarse en la carne, leche y lácteos, huevos y otros productos de animales de granja (ganado y aves) que hayan consumido alimentos contaminados por aflatoxinas, tales como: granos de cereales, leguminosas (incluyendo cacahuetes), pienso, heno, etc. De no tomarse las medidas adecuadas, el ambiente cálido y húmedo de muchos graneros y establos favorece la proliferación de estos hongos en los alimentos para los animales. Las aflatoxinas son sustancias que persisten en los alimentos aún después que el hongo ha sido eliminado, y no son destruidas completamente con tratamiento por calor.

Según la FAO (*Food and Agriculture Organization*, por sus siglas en inglés), el alimento para pollos, pavos, cerdos, ovejas y vacas puede contener hasta 2.0 mg/kg. de aflatoxinas.<sup>58</sup> Restos de maní (cacahuete) se usan para alimentar animales si poseen bajos niveles de aflatoxinas.<sup>59</sup> Sin embargo, “la eficiencia productiva de los animales puede reducirse aún con bajas concentraciones de aflatoxinas, y existe el riesgo de que la contaminación por aflatoxinas sea transferida a algunos productos animales usados como alimento”.<sup>60</sup> Se ha demostrado que las aflatoxinas pueden ser transmitidas al tejido de las vacas y a la leche, y su efecto puede ser mayor en niños, que han demostrado ser más susceptibles a estas toxinas que los adultos o ancianos.<sup>61</sup>

Las aflatoxinas se consideran entre las sustancias tóxicas, mutagénicas y carcinógenas más peligrosas para la mayoría de los animales y humanos.

Causan carcinomas en el hígado y riñones, proliferación del conducto biliar e infiltración de grasa en el hígado de animales.<sup>62</sup> Las aflatoxinas se unen al ADN y evitan la transcripción de información genética, causando serios problemas en animales y humanos.<sup>63</sup>

Las aflatoxinas cobraron importancia como toxinas potencialmente peligrosas para la salud en 1960, cuando causaron la muerte a 100,000 aves de corral en Escocia. En 1987, fueron consideradas como carcinógenos potenciales para los humanos, y en 1988 la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC - *International Agency for Research on Cancer*) clasificó a la aflatoxina  $B_1$  como carcinógeno en los humanos. Se ha encontrado que algunas poblaciones de Asia y Africa cuyas dietas poseen grandes concentraciones de aflatoxinas, demuestran una alta incidencia de cáncer del hígado.<sup>64</sup> En un área al sureste de los EE. UU. donde la población ingiere grandes cantidades diarias de aflatoxinas en la dieta, se observó una incidencia de cáncer hepatocelular 10% mayor que en áreas con baja ingesta de esa toxina. La carne, leche y huevos que provienen de animales que han ingerido alimentos contaminados con aflatoxinas son una fuente potencial de exposición.<sup>65</sup>

##### B. Nitrosaminas

Algunos productos de carne enlatados, tocineta, perros calientes (“*hot dogs*”), salchichones, jamones y otros son conservados con sales de nitritos y nitratos. Ambas sales pueden reaccionar con aminas en el organismo para formar nitrosaminas, que son compuestos carcinógenos.

“Los nitritos y los nitratos se añaden para curar las carnes, para preservar el color rojo de la carne, y para protegerlas contra el crecimiento de microorganismos tóxicos y descomponedores de los alimentos. Los nitratos también inhiben efectivamente la bacteria *Clostridium botulinum* en productos de carne, como la tocineta y el jamón. Sin embargo, recientemente ha surgido una gran preocupación sobre la adición de nitratos y nitritos a las carnes, porque estas sales pueden reaccionar con las aminas secundarias y terciarias para formar nitrosaminas, las cuales son altamente carcinógenas”.<sup>66</sup>

##### C. Carnes Ahumadas

El método de ahumar carnes tales como los jamones, “*salamis*”, pescados, tiras de carne (“*jerky beef*”) y otras, utilizando el humo de madera, también puede generar algunos compuestos carcinógenos.

“Ahumar los alimentos se ha usado tradicionalmente tanto para impartir el sabor deseado a los alimentos como para depositar preservantes químicos del humo a los alimentos...ahumar la carne continúa usándose para preservar varias carnes, como los jamones. El humo de la madera contiene un gran número de compuestos volátiles que poseen acción bactericida y bacterostática, incluyendo el formaldehído,<sup>67</sup> el fenol, los cresoles y ácidos grasos de bajo peso molecular”.<sup>68</sup>

##### D. Radiación

El 2 de diciembre de 1997, la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. (FDA, por sus siglas en inglés) aprobó el uso de radiación



nuclear para matar las bacterias *E. coli* 0157:H7, *Salmonella*, *Listeria* y otros organismos patógenos en la carne de res.<sup>69</sup> En años anteriores ya se había aprobado la irradiación de otras carnes como el pollo, cerdo, etc. Existen discrepancias respecto a la seguridad de la carne irradiada y su efecto en la salud. Por un lado, funcionarios de la FDA aseguraron que la radiación “no representa peligro alguno, ni altera excesivamente el valor alimenticio del alimento”.<sup>70</sup> Por otro lado, hay quienes han sugerido que “...las carnes que se irradian generan los llamados “agentes radiolíticos”, que son sustancias químicas producto de la radiación. Entre estos agentes radiolíticos están los “radicales libres”, que al ser ingeridos atacan el ADN”.<sup>71</sup> Michael Colby, director de Alimento y Agua, una organización ambiental y de seguridad nacional de los alimentos establecida en Walden [Vermont, EE.UU.], señaló que la irradiación de los alimentos “destruye nutrientes esenciales” y crea “compuestos carcinógenos en los alimentos”.<sup>72</sup>

### **E. Hormona de Crecimiento Bovino Recombinante (HCBR), Somatotropina Bovina Recombinante (SBr) o Posilac**

A principios de la década de 1980, cuatro compañías invirtieron más de un billón de dólares para desarrollar una bacteria producida por ingeniería genética que sintetizaría durante los 365 días del año la primera hormona de crecimiento bovino recombinante (HCBR). Monsanto, el principal de los fabricantes, decidió llamarla somatotropina bovina recombinante (SBr) - un nombre que quizá pocos consumidores podrían entender o asociar con hormonas. Fue aprobada por la FDA para la venta comercial a fines de 1993 bajo el nombre de *Posilac*, aunque se prohibió rotular la leche proveniente de vacas tratadas con esta hormona.<sup>73,74</sup>

El 70% del ganado americano es tratado con hormonas de crecimiento.<sup>75</sup> Aparte de hacer crecer al ganado, esta hormona alegramente aumenta la producción de leche entre el 15 y 20%.<sup>76</sup> El FDA señala que las dosis permitidas para el desarrollo de animales son “seguras”.<sup>77</sup> Sin embargo, esta hormona puede causar diversos problemas. Alrededor del 70% de las vacas tratadas con HCBR enferman de mastitis clínica, una infección común de la ubre. Esta hormona y los antibióticos utilizados para curar la mastitis de las vacas pueden aparecer en la leche.<sup>78</sup> Algunas investigaciones sugieren que esta hormona puede producir ciertos tipos de cáncer. El Dr. Charles Atwood, uno de los pediatras más prominentes de los EE.UU. y miembro de varias juntas importantes sobre salud, dice:

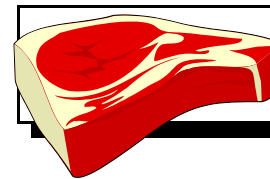
“...también existe evidencia de que la HCBR promueve el crecimiento de tumores en animales de laboratorio. En adición, la HCBR estimula significativamente a que la vaca produzca el factor de crecimiento similar a insulina (FCSI-1), otra hormona secretada en la leche que ha sido vinculada con el cáncer de mama. Nuestros cuerpos producen FCSI-1; cuando consumimos productos lácteos que contienen FCSI-1, parece que estamos sobredosificándonos con una hormona que estimula que las células del cuerpo se reproduzcan - aun posiblemente las células cancerosas”.<sup>79</sup>



Varios estudios demuestran que los altos niveles del FCSI-1 en la sangre aumentan el riesgo de cáncer de mama, próstata, gastrointestinal y colorectal.<sup>80-85</sup> El FCSI-1 también ha estado asociado con cáncer de la tiroide, de los huesos y carcinoma epidermal.<sup>86</sup> También puede causar cáncer en los pulmones, páncreas y melanomas.<sup>87</sup>

Según Lyman, el FCSI-1 se encuentra en la leche y carne de ganado tratado con la hormona de crecimiento en un rango entre 25-360%. Se ha encontrado que el FCSI-1 no es desactivado por la pasteurización o la digestión, sino que la pasteurización aumenta su concentración. En cuanto a la carne, las grandes granjas lecheras envían las vacas al matadero luego de una o dos lactancias,<sup>88</sup> por lo que existe preocupación acerca de la seguridad de la carne de ganado americano. Pero a pesar de que en 1996 la Comunidad Europea prohibió la importación de ganado tratado con hormonas proveniente de los EE. UU. por “razones de salud”,<sup>89</sup> todavía esta hormona continúa siendo usada en el ganado americano. Mientras tanto, el FDA señala que “las carnes tratadas con hormonas son seguras a la hora de comerlas”.<sup>90</sup>

### **F. Desnaturalización de la Proteína, y la Producción de Metano y Amonia**



*“La carne es una comida muy compleja...y cuando usted la cocina, se vuelve aún más compleja.” - Dr. John H. Weisburg.*

La carne es un producto complejo, no sólo por su composición química, sino también por los diversos resultados que se obtienen al ingerirse ya sea cruda o bien cocida. Se usan diferentes métodos de cocción para tornar las carnes más agradables al paladar y para matar los organismos patógenos. Lo que pocos cocinero(a)s conocen es: ¿qué transformaciones ocurren a nivel molecular cuando las proteínas, grasas y carbohidratos que componen la carne son sometidos a diferentes temperaturas? ¿Cuáles son los productos finales de la cocción, y cuál es su efecto en nuestro organismo?

Se sabe que dependiendo del tipo de carne, el método de preparación, la temperatura y el tiempo de cocción, los diversos constituyentes de la carne pueden dissociarse, reagruparse y formar nuevas moléculas. ¿Cuáles son algunos cambios moleculares que ocurren en la carne a medida que aumenta la temperatura de cocción? A 50°C (148°F), las fibras musculares se contraen y la carne se torna más dura. A 55°C (157°F), la carne se ablanda a medida que el colágeno se disuelve. A 62°C (169°F), la carne pierde su color rojo. A 70°C (184°F), la mioglobina - proteína que transporta oxígeno a la sangre - pierde los átomos de oxígeno y hace que la carne roja se torne rosa pálido. Si se calienta hasta 79°C (200°F), la actina - proteína muscular - pierde agua, lo que hace que la carne se torne reseca. A 80°C (202°F), el calor destruye la mioglobina y la carne adquiere un color parduzco. Al hervir la carne a 100°C (212°F, que es la temperatura a la que hierve el agua), el

colágeno se desnaturaliza.<sup>91</sup>

En la naturaleza existen muchas moléculas orgánicas que son sensitivas al calor, y retienen su conformación original hasta que alcanzan una temperatura máxima. A medida que la temperatura aumenta sobre el punto máximo que toleran las proteínas, éstas comienzan a experimentar lo que se conoce como desnaturalización, que se define como:

“La pérdida de la configuración original de una macromolécula que resulta, por ejemplo, con el tratamiento de calor, cambios extremos de pH, tratamiento químico y otros agentes desnaturalizantes. Usualmente, esto es acompañado por la pérdida de actividad”.<sup>92</sup>

La cocción de la carne a determinada temperatura desnaturaliza la proteína animal, y se cree que esto podría afectar su digestión. Se ha demostrado que al calentar la carne sobre 100°C ó 212°F disminuye su digestibilidad, y el pescado (“hake”) calentado durante 10 minutos a 130°C (266°F) disminuye su digestibilidad en 1.5%.<sup>93</sup>

Según el Dr. Douglas N. Graham, la proteína se destruye o desnaturaliza a 150 grados, y nuestro cuerpo no puede obtener beneficio o sólo puede asimilar una pequeña cantidad de proteína cocida. Según Harvey y Marilyn Diamond, cuando los alimentos protéidos son cocidos, los aminoácidos son destruidos o se funden entre sí, y son difíciles o imposibles de digerir. Según los doctores Ross Horne, Willard Visek y C. Samuel West, la proteína cocida de los productos cárnicos es difícil de digerir, y genera grandes cantidades de amonía en el tracto intestinal como resultado de su metabolismo. La amonía se comporta como las sustancias químicas que causan cáncer o promueven su crecimiento. Sus hallazgos son similares a los de los doctores Thrash:

“La amonía aumenta la susceptibilidad a las infecciones virales. Uno de los productos de desecho de la digestión de la proteína es el amonía, una sustancia peligrosa para animales y humanos. Los americanos podrían estar aumentando su incidencia de cáncer intestinal al ingerir grandes cantidades de leche, carne, huevos y queso. Se ha declarado que el amonía es capaz de cambiar las características del ácido ribonucleico, de alterar la velocidad de uso de la timidina para formar el ácido desoxirribonucleico de las células vivas, y de destruir las células. De esta manera, aumenta el trastorno celular y la oportunidad de que las células se vuelvan cancerosas”.<sup>94</sup>

Se ha encontrado que el metabolismo de la carne y la grasa animal también producen gas metano en el intestino, el cual ha estado implicado en la formación de compuestos carcinógenos.

“Algunos estudios demuestran que las dietas en los países desarrollados, ricas en carnes y grasas animales, son un buen sustrato para la flora de putrefacción, productora de gas metano en grandes cantidades al actuar sobre el sustrato dietético, lo que origina sustancias que convierten los esteroides en activos carcinógenos”.<sup>95</sup>

### **G. Reacción Maillard, Aminas Heterocíclicas y Cáncer**

La reacción Maillard abarca una serie de reacciones complejas que

ocurren de manera natural en nuestro cuerpo y en los alimentos añejados o almacenados (desde un mínimo de 30°C u 86°F). Los métodos tradicionales de preparar la carne salteada en manteca o aceite (a 170°C ó 338 °F), asada (al horno y al carbón a 200°C ó 392 °F), frita (a 250°C ó 482 °F), gratinada (200-250°C ó 392-482 °F) y tostada (a la parrilla o barbacoa a 300°C ó 572 °F), también desencadenan esta reacción. La velocidad de esta reacción aumenta en proporción a la temperatura durante la cocción de alimentos que contienen protéidos y glúcidos (la carne tiene glicógeno y algo de glucosa en la sangre). Esta reacción se duplica o triplica con un aumento de temperatura de 10°C, y aumenta en ausencia de agua.

En términos generales, esta serie de reacciones que no ocurren de manera sencilla y lineal se resume así: a medida que aumenta la temperatura de cocción, el grupo amino de los aminoácidos reacciona con el grupo aldehído de un monosacárido para formar las llamadas bases Schiff. Estas bases son inestables y experimentan una nueva ordenación molecular para dar origen a los llamados compuestos Amadori. En este momento, el alimento cocido puede adquirir una coloración amarillenta o parduzca tenue. En la etapa final, ocurre condensación y polimerización de los compuestos de Amadori para formar los productos finales de glicación avanzada (*AGE - Advanced Glycolization End-products*).

Los productos de la reacción Maillard actúan como agentes antinutrientes, ya que reducen el valor nutricional de las proteínas. Los aminoácidos, especialmente lisina, se destruyen como resultado de esta reacción. También afectan la disponibilidad de las vitaminas C, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>. Los productos de la reacción Maillard conocidos como premelanoidinas forman complejos con metales como el zinc y hierro, e interfieren en su absorción.<sup>96</sup> Aunque los productos de la reacción Maillard no son carcinógenos, se cree que esta reacción altera la estructura molecular de las proteínas y crea un nuevo alimento difícil de ser digerido, asimilado y metabolizado.<sup>97</sup> Además, se ha comprobado que, dependiendo del método de cocción, la temperatura y el tiempo de cocción, esta reacción Maillard es la primera etapa necesaria para producir un grupo de potentes carcinógenos.

Los músculos de la carne contienen los aminoácidos creatina y creatinina. Cuando la carne es asada (al horno, al carbón, a la parrilla) o frita (en su propia grasa o con grasa añadida) a temperaturas sobre los 150°C (327°F), ocurre una degradación Strecker en la reacción Maillard. Uno o ambos de estos precursores (creatina y creatinina) reaccionan con aminoácidos libres o azúcares (e.j., hexosa) para formar aldehídos y aminas heterocíclicas. Estas últimas son sustancias químicas mutagénicas y carcinógenas. Por favor, nótese que los agentes mutagénicos alteran el ADN celular y aumentan el riesgo de que la célula se torne cancerosa.

Existen cuatro factores principales que determinan la formación de aminas heterocíclicas: el tipo de alimento, el método de cocción, la temperatura y el tiempo. Dependiendo estos factores y del aminoácido precursor, se han identificado unas 17 aminas heterocíclicas potencialmente carcinógenas en los humanos que se forman durante la cocción de carne a más de 150°C. De estas 17, las aminas heterocíclicas conocidas como IQ, 8-



MeIQx, 4,8-DiMeIQx y PhIP son las que más pueden afectar al hombre, siendo PhIP la más potente y la más abundante.

La fuente más importante de aminas heterocíclicas es la carne de vaca, aunque también se encuentran en el pescado, pollo y cerdo.<sup>98</sup> Un estudio reveló que la mutagenicidad de los productos de la reacción Maillard era nula por debajo de 130°C (291°F).<sup>99</sup> Otro estudio demostró que las hamburguesas de carne de res, fritas a 150°C (327°F) por ambos lados durante 3 minutos, no demostraron actividad mutagénica significativa. Sin embargo, a medida que la temperatura aumentó sobre los 150°C por más de 4 minutos, la concentración de aminas heterocíclicas también aumentó dramáticamente. Entre 200-250°C (392-482°F), la mutagenicidad aumentó de seis a siete veces.<sup>100</sup> Otro estudio citado por el Instituto Nacional del Cáncer encontró que la mutagenicidad de la carne aumentó tres veces cuando fue cocida entre 200-250°C.<sup>101</sup>

El reclamo que suelen hacer algunos escritores de salud, de que la mera cocción de la carne produce aminas heterocíclicas, es realmente infundado. Las aminas heterocíclicas se forman y aumentan su concentración a medida que la carne es sobrecocida a altas temperaturas (+150°C ó 327°F) por períodos prolongados de tiempo. Dependiendo del tipo de carne y el método de cocción, pueden hallarse en concentraciones entre 0.1 a 50 partes por billón.<sup>102</sup>

Tampoco es del todo cierto el reclamo de que las altas temperaturas alcanzadas en los laboratorios para producir aminas heterocíclicas no ocurren con los métodos normales de cocción en el hogar. Aunque es cierto que las condiciones en ambos lugares no son las mismas, en ocasiones las temperaturas en las cocinas domiciliarias o de restaurantes pueden exceder a las manejadas en los laboratorios. De hecho, la mayoría de las personas no cocina con termómetro, excepto los que dependen del termostato del horno.

Tengo ante mí dos documentos. Uno de ellos es el resultado de un experimento realizado para detectar aminas heterocíclicas, mediante el incremento de temperaturas. Se estableció que según se aumentaba el calor, y la temperatura pasó de 150 a 180, y 200°C (302, 356, y 392°F), proporcionalmente aumentó la concentración de aminas heterocíclicas. El otro documento está formado por varios textos que pretenden orientar al lector acerca de cómo “mejorar la salud”, y acompañan recetas para cocinar carnes (pavo, pollo, pescado) a temperaturas de 164, 178, 192 y 234°C (325, 350, 375 y 450°F), algunas hasta por 1¼ horas. La contradicción resulta más que evidente. Por un lado se nos asegura que las altas temperaturas desencadenan la reacción Maillard que afecta la calidad de las proteínas, y por otro lado se nos instruye que la cocción de carne a iguales temperaturas, es factor de salud. Sea Ud. el juez.

La carne frita en su propia grasa o en grasa añadida (usualmente cocida entre 150-250°C ó 302-482°F), es la de mayor riesgo de producir ciertos tipos de cáncer, seguida por las carnes asadas a la parrilla, sobre ascuas [“*broiled*”] o al horno [“*baking*”] (usualmente cocida entre 125-200°C ó 257-392°F, aunque éste puede ser el método más nocivo si la temperatura en las parrillas alcanza los 300°C ó 572°F), y en menor grado, la cocida o

guisada (usualmente cocida entre 100-150°C ó 212-302°F). Nótese que las bajas temperaturas y la presencia de agua disminuyen la velocidad de las reacciones Maillard que formarían las aminas heterocíclicas a altas temperaturas.

En 1977, se habían relacionado por primera vez las aminas heterocíclicas con una alta mutagenicidad en porciones chamuscadas de pescado y carne.<sup>103</sup> El efecto carcinógeno de los métodos de preparación de la carne ha sido probado en ratas, y ha estado vinculado con la aparición de cáncer del colon y de mama en los humanos. Veamos algunos de estos hallazgos.

“Los procedimientos comunes de cocción tales como asar, freír, barbacoa (en la parrilla sobre las brasas), el procesamiento por calor y la pirólisis de alimentos ricos en proteína inducen la formación de agentes mutagénicos potentes y de aminas heterocíclicas carcinógenas. Estos compuestos producen tumores en varios órganos, tanto en ratones como en ratas. Un ejemplo de estos tumores inducidos ha sido observado en primates...”<sup>104</sup>

“Las investigaciones han demostrado que los niveles de aminas heterocíclicas, un tipo de mutágeno, pueden aumentar 5,000 veces dependiendo cómo la carne es preparada y cuánta usted ingiera. Los mutágenos se forman a altas temperaturas y con una exposición prolongada al calor. La manera popular de cocinarla en los patios sobre la flama en una parrilla, es la peor de todas...Las investigaciones han demostrado que las aminas heterocíclicas contenidas en una sola hamburguesa pueden causar cambios notables en el ADN de los animales y humanos expuestos...Aunque todavía no podemos señalar exactamente cuánto riesgo representa esto, parece existir una correlación entre el cáncer colorectal y los altos niveles en la dieta de carne bien cocida”.<sup>105</sup>

“Existen claras evidencias epidemiológicas que relacionan el consumo habitual de carnes y pescados cocinados en parrillas y asadores, con una mayor incidencia de ciertos tumores, como el cáncer de colon y recto. Hace más de dos décadas, un equipo de investigadores japoneses del Instituto Nacional del Cáncer de Tokio descubrió que los alimentos cocinados en parrillas presentaban en la costra quemada una alta concentración de aminas heterocíclicas (AH), un potente cancerígeno procedente del humo desprendido por la combustión de la madera o el carbón. Para reducir las cantidades de AH, los nutriólogos recomiendan no cocinar los alimentos por encima de los 100 a 130 grados centígrados, temperaturas que superan con creces las parrillas”.<sup>106</sup>

Un estudio realizado en Uruguay analizó la dieta y métodos de preparación de la comida en 352 pacientes con cáncer de mama, y en un grupo controlado de 382 personas. Se encontró que una alta ingesta de carne roja, carne de res y carne frita, y una ingesta proporcional de aminas heterocíclicas, estuvieron asociados con un aumento en el riesgo de cáncer. Se estableció también que el riesgo de sufrir cáncer de mama es alto cuando se ingiere carne frita, es discreto cuando se come carne asada y menor cuando la carne es servida guisada con vegetales.<sup>107</sup>

Investigadores de la Universidad de Carolina del Sur reportaron que la preferencia de carne bien cocida estuvo asociada con un aumento en el riesgo de cáncer de mama. Su estudio involucró a 273 mujeres posmenopáusicas a las que se les había diagnosticado cáncer de mama entre 1992-1994, y a un

grupo controlado de 656 mujeres de edad similar. Los investigadores encontraron que aquellas mujeres que consumieron hamburguesas, filetes (de res) y tocineta bien cocidos tenían casi cinco veces un riesgo mayor de cáncer de mama que aquellas mujeres que ingirieron esas carnes poco o medianamente cocidas.<sup>108</sup> En general, se encontró un aumento del riesgo cuando la ingesta de carne roja fue alta. Los investigadores sugieren que la cocción de la carne roja a altas temperaturas por períodos prolongados produce cantidades significativas de aminas heterocíclicas, que son carcinógenas.<sup>109,110</sup>

La doctora Rashmi Sinha y sus asociados encontraron que aquellas mujeres que consumían regularmente tocineta, filetes y hamburguesas cocidas a altas temperaturas tenían más riesgo de contraer cáncer de mama que aquellas que comían carne preparada de otra forma. Se encontró que las mujeres con mayor concentración de la amina heterocíclica PhIP tenían dos veces el riesgo de contraer cáncer que las que presentaron menor cantidad. Sus resultados sugirieron que la amina heterocíclica PhIP podría jugar un papel importante en el desarrollo de cáncer de mama.<sup>111</sup> Según el Dr. Wolfgang Pfau, un investigador del cáncer de la Universidad de Hamburgo en Alemania, el PhIP actúa en cierta manera como un estrógeno débil y puede promover el crecimiento de tumores.<sup>112</sup>

Un estudio dirigido por investigadores del Instituto Nacional del Cáncer analizó la dieta y hábitos de cocción de 176 personas a las que se diagnosticó cáncer estomacal, y de un grupo controlado de 503 personas. Los investigadores hallaron que aquellas personas que comieron carne medianamente o bien cocida tuvieron más de tres veces el riesgo de padecer de cáncer del estómago que los que comían carne poco o medio cocida. También encontraron que aquellos que consumieron carne cuatro o más veces a la semana tuvieron dos veces más riesgo de padecer cáncer del estómago que quienes consumieron carne con menor frecuencia. Estudios adicionales han demostrado que existe un alto riesgo de desarrollar cáncer colorectal, pancreático y de mama, asociado con la alta ingesta de carnes bien cocidas, fritas y a la barbacoa.<sup>113</sup>

Un estudio realizado en 1982 por la Escuela de Medicina de la Universidad del Noroeste examinó el plasma sanguíneo de 15,000 médicos, y comparó 120 de ellos que resultaron con cáncer de próstata con un grupo controlado de 120 varones. Encontraron que aquellos hombres que consumieron carne roja al menos cinco veces a la semana tenían 2 veces y medio más riesgo de desarrollar cáncer de próstata que aquellos que consumieron carne roja menos de una vez por semana.<sup>114</sup> Se ha encontrado que la hiperplasia prostática benigna (HPB) o agrandamiento de la próstata, aumenta nueve veces cuando se ingiere carne asada al carbón.<sup>115</sup>

La mayor concentración de estos agentes mutagénicos se encuentran en la piel y en la corteza de la carne cuando ésta se fríe, asa a la parrilla o sobre ascuas, o se hornea. Su cantidad aumenta a medida que la carne se torna de color marrón hasta que queda chamuscada. Otras fuentes que contienen cantidades considerables de aminas heterocíclicas son los jugos que libera la carne, los extractos de carne en forma de salsas [“*gravies*”], y cubitos de

caldo concentrado de carne [“*boullions*”]. Una dieta rica en grasa animal y alimentos cárnicos fritos aumenta la mutagenicidad de las aminas heterocíclicas, mientras que la fibra dietética y algunos compuestos polifenoles y flavonoides de plantas parecen inhibirla.

## **H. Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos (HAP)**

En adición a las aminas heterocíclicas, la carne (aun la baja en grasa) ahumada, cocinada sobre la flama, asada al carbón o a la barbacoa y especialmente con leña, puede contener hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP). Algunos de estos compuestos químicos como el pireno y el benzo(a)pireno son carcinógenos.<sup>116</sup>

## **V. LA GRASA ANIMAL Y EL CANCER**

Existen numerosos estudios que vinculan la ingesta de grasa animal con un aumento en el riesgo de contraer cáncer intestinal, de mama y de la próstata. También se cree que la ingesta excesiva de grasa promueve el crecimiento rápido de tumores (al menos en ratones).<sup>117</sup> [Nota: Por el hecho de que mencionaremos estos tres tipos de cáncer, no quiere decir que la ingesta de grasa animal está limitado sólo a ellos].

### **A. Tipos de Cáncer**

#### **1. Cáncer Intestinal**

“Dos estudios extensos y anticipados realizados en Nueva Inglaterra encontraron que la grasa total y la grasa animal estuvieron positivamente asociados con el riesgo de adenoma colorectal, un precursor del adenocarcinoma”.<sup>118</sup>

“Un estudio realizado en la Universidad de Harvard enfatiza la relación que existe entre las grasas y el cáncer. Durante la investigación se evaluó la relación entre la salud y la alimentación en más de 88,000 enfermeras, saliendo a [relucir] la relación que existe entre la grasa de los animales y el cáncer del colon. [Cuanto] más carne roja consumían - res, cordero o cerdo - las posibilidades de contraer cáncer aumentaban. Las que consumían diariamente carne roja tenían hasta tres veces más riesgo de enfermarse de cáncer del colon cuando se comparaban con las que la ingerían una vez al mes”.<sup>119</sup>

“Un número creciente de investigaciones parciales del centro de nutrición alemán [Instituto Alemán para la Investigación de la Nutrición] revelan que la ingestión excesiva de grasas animales juega un papel relevante en la aparición de cáncer en diversas partes del cuerpo, en particular en el intestino”.<sup>120</sup>

#### **2. Cáncer de Mama**

Un estudio realizado entre 1987 y 1993 con 61 mujeres suecas encontró que un incremento de 5 gramos en la ingesta diaria de grasas polinsaturadas aumentó el riesgo de cáncer de mama en un 68%.<sup>121</sup> Un estudio realizado en 30 países por la Universidad de Leuven (Bélgica) encontró una alta correlación entre la incidencia de cáncer de mama y la ingesta de grasa animal.<sup>122</sup> Algunos estudios han demostrado que la grasa del pescado puede aumentar el riesgo de cáncer de mama.<sup>123</sup>

### 3. **Cáncer de Próstata**

“Consumir mucha grasa, especialmente de las carnes rojas, aumenta el riesgo de contraer cáncer de la próstata, revelaron ayer los investigadores. La grasa animal en la dieta aparentemente promueve el crecimiento de tumores pequeños y latentes de la próstata, con más probabilidades de convertirse en letales, dijeron los científicos de la Escuela Pública de Harvard. Hasta ahora ha sido la prueba más fidedigna para aducir que el cáncer avanzado de la próstata - como el de mama y el del colon - se relacionan con una dieta alta en contenido graso, informó el doctor Kenneth J. Pienta, investigador y profesor asistente de la Universidad Wayne State en Detroit”.<sup>124</sup>

Un estudio realizado por la Escuela de Medicina de la Universidad de Massachusetts en 59 países reveló que una alta ingesta en el total de las grasas y productos animales (leche, carne y aves) estuvo asociada con un aumento en la mortalidad por cáncer de próstata.<sup>125</sup>

Investigadores de la Escuela de Medicina de la Universidad de Stanford realizaron un estudio entre 1987 y 1991 sobre la relación que existe entre la dieta y el cáncer de próstata. El estudio involucró a 1,655 varones de las razas negra, caucásica y asiática, y a un grupo controlado de 1,645 varones. Los investigadores concluyeron aquellos hombres que ingirieron más de 45 gramos de grasa saturada por día (especialmente de carne roja y productos lácteos), tuvieron mayor riesgo de contraer cáncer de la próstata que aquellos que ingirieron poca cantidad (menos de 22 gramos por día). Se ha encontrado que la incidencia de cáncer de próstata es de 30 a 40 veces más alta en Norteamérica que en China (Shanghai), y de 6 a 10 veces más alta que en Japón.<sup>126</sup> En países orientales como China y Japón, cuyas dietas son bajas en grasa, la incidencia de cáncer de próstata es relativamente baja. Sin embargo, la incidencia de cáncer de próstata en japoneses americanos de primera y segunda generación es más elevado que en su país de origen.<sup>127</sup>

Existen varias teorías que podrían explicar porqué la ingesta excesiva de grasa animal induce el proceso de carcinogénesis.

### B. **Voltaje Celular y Aglutinamiento de Eritrocitos**

Los doctores Thrash creen que el movimiento y la división celular controlada están determinados por el voltaje eléctrico de la membrana celular, expresado en milivoltios. Cuando este voltaje específico en la membrana celular es altamente negativo (o reducido), tal como se observa en las células con tumores, se inhibe la síntesis de ADN y la división celular. Ellos creen que la ingesta excesiva de grasas altera la carga superficial de las células, y esto causa una aglutinación de los glóbulos rojos en la sangre. Este aglutinamiento a su vez reduce la nutrición y oxigenación de los tejidos, y estos son factores que propician el desarrollo de cáncer.<sup>128</sup>

### C. **Formación de Radicales Libres**

Hay quienes creen que el efecto carcinógeno de la grasa es provocado por la cocción de la carne. Cuando la grasa animal es sometida a altas temperaturas, su estructura molecular se altera y se forman radicales libres que deterioran las células de nuestro cuerpo.<sup>129</sup> Se ha probado que estos

radicales libres, que se forman al calentar las grasas, son carcinógenos.<sup>130</sup>

### D. **Contaminantes**

En un simposio mundial sobre el cáncer que se formalizó en Canadá, se demostró que la contaminación producida por los tendidos eléctricos, los aparatos de rayos x, los productos químicos contenidos en los alimentos, los pesticidas y los herbicidas, etc., son causa del 80% del cáncer de mama que se registra en el mundo, y que los factores genéticos sólo aportan entre el 5% y 7%.<sup>131</sup> Muchos de estos compuestos químicos, pesticidas, herbicidas, etc. llegan al hombre en mayor concentración a través del consumo de carne. Hay quienes creen que el efecto carcinógeno de la carne es provocado por los diversos contaminantes peligrosos que están escondidos en la grasa animal, y que llegan a ella a través de la cadena alimentaria.

**1. Dioxinas** - Las dioxinas son compuestos carcinógenos que se producen de la combustión de las fábricas, de la producción de papel y de la quema de basura en los patios, y se acumulan en la grasa de los animales y peces. Pueden incorporarse en los tejidos humanos cuando ingieren carne y productos lácteos contaminados. Las carnes y los productos lácteos componen el 90% de la exposición humana a las dioxinas, mientras que los pescados componen el 7%.<sup>132</sup> Según Lyman, casi toda la carne en América está contaminada con dioxinas.<sup>133</sup> De acuerdo a cifras publicadas por la Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU. (EPA - *Environmental Protection Agency*), una persona que consume una gran cantidad de carnes grasosas y productos lácteos ricos en dioxinas, tiene un riesgo de 1 entre 100 de desarrollar algún tipo de cáncer. Las dioxinas también pueden causar diabetes y enfermedades del sistema inmunológico.<sup>134,135</sup>

**2. Herbicidas, Pesticidas y Metales Pesados** - De acuerdo a la EPA, los granjeros americanos usan unas 500 millones de libras de plaguicidas e insecticidas al año en las cosechas.<sup>136</sup> La carne puede contener residuos de herbicidas, pesticidas y metales pesados tóxicos que pasan a través de la cadena alimentaria, y se acumulan especialmente en la grasa del animal.<sup>137</sup> Según la Academia Nacional de Ciencias, la carne de vaca se considera como la comida más peligrosa a causa de la contaminación con herbicidas. La carne contaminada con pesticidas representa el 11% del riesgo total de cáncer causado por pesticidas en los alimentos. La carne se considera como la segunda comida que provoca el mayor riesgo de cáncer debido a la contaminación por pesticidas, y está en tercer lugar en contaminación por insecticidas.<sup>138</sup> La concentración de estas sustancias aumenta dramáticamente cuando los animales de granja son alimentados con carne y productos derivados de otros animales (algo que sucede en la carne producida en los EE. UU.), y el hombre adquiere una dosis más concentrada cuando consume este tipo de carne.

La EPA estima que el 95% de todos los pesticidas que se encuentran en nuestra dieta provienen de la carne, leche y huevos. Los peces en particular contienen compuestos carcinógenos (PCBs, DDT) y metales pesados

(mercurio, arsénico, plomo, cadmio, etc.) que no pueden ser removidos mediante la cocción o el congelamiento.<sup>139</sup> El DDT [2,2-bis(p-clorofenil)-1,1,1-tricloroetano], los PCBs (bifenilos policlorados) y las dioxinas pertenecen a los llamados “químicos desbaratadores de hormonas” (HDC - *Hormone-disrupting chemicals*), unos compuestos sospechosos de producir cáncer de mama. Estos contaminantes persisten en los suelos y en el agua de casi todo el planeta, y llegan a acumularse en la grasa animal al pasar a través de la cadena alimentaria. Las dietas altas en grasas y la carne contienen los niveles mayores de bifenilos policlorados.<sup>140</sup>

Un estudio realizado por el Centro Médico de la Universidad de Nueva York analizó el suero sanguíneo de 14,290 mujeres entre los años 1985 y 1991. Se encontró que las mujeres con mayor concentración de DDT en el suero tenían cuatro veces más riesgo de padecer cáncer de mama. Las mujeres menores de 50 años tenían más de un 8% de riesgo, pero las mayores de 50 años tenían más de 32% de riesgo. Se cree que las mujeres mayores de 50 años tuvieron mayor exposición al DDT, especialmente durante los años 1945-1972.<sup>141</sup> Según Lyman, casi toda la carne en América está contaminada con DDT. Aunque este pesticida fue prohibido en los EE. UU. en 1972, todavía “permanece en el terreno (y desafortunadamente permanecerá ahí durante los miles de años que vendrán) y en las cosechas para alimentar a los animales”.<sup>142</sup>

#### **E. Niveles de Estradiol, SGBH y Testosterona**

A pesar de que se ha señalado a la grasa animal como causante de trastornos hormonales que pueden provocar cáncer, existen discrepancias en cuanto al tipo de hormona responsable. Algunos científicos (en su mayoría americanos) sospechan que la ingesta de grasa animal en la dieta eleva el nivel de testosterona y otras hormonas masculinas (especialmente en hombres de raza negra), que hipotéticamente podrían estimular el crecimiento de la próstata y de cualquier célula cancerosa presente.<sup>143</sup> Otros científicos creen que el cuerpo usa la grasa para hacer hormonas sexuales en exceso, y que una dieta rica en grasa aumenta los niveles de testosterona y ciertos estrógenos que estimulan el crecimiento de la próstata.<sup>144</sup>

Roger Mason y otros investigadores europeos creen que la ingesta de grasa saturada (especialmente de animales) es el factor dietético más importante que ocasiona la enfermedad de la próstata y cáncer. La ingesta de grasa saturada animal está altamente correlacionada con un aumento en los niveles de estrógeno (en particular de estradiol) y radicales libres en hombres y mujeres. El estradiol, el estrógeno más carcinógeno de los tres tipos, eleva los niveles de SHBG (globulina que se une a las hormonas sexuales). El SHBG se une a la testosterona libre y esto disminuye los niveles de testosterona. Se cree que esta reversión en la proporción normal de testosterona a estrógeno en el hombre es lo que causa el agrandamiento y cáncer de la próstata.<sup>145</sup>

**F. Producción de Prolactina** - Se cree que la alta ingesta de grasa saturada desencadena el cáncer de mama al estimular la producción de prolactina, una

hormona responsable de regular la lactancia y el metabolismo de las grasas.<sup>146</sup>

#### **G. Acido Araquidónico, Eicosanoides y 5-HETE**

Existen dos tipos principales de ácidos grasos polinsaturados y esenciales: los ácidos grasos omega-3 (ácido alfa-linolénico, ácido eicosapentaenoico o AEP, y ácido docosahexaenoico o ADH) y los ácidos grasos omega-6 (ácido linoleico). Se consideran esenciales porque el organismo no los sintetiza; así que es necesario obtenerlos de la dieta. Son importantes para mantener la estructura celular y el control del crecimiento, para la producción de energía y la producción de hormonas sexuales y adrenales. Ambos ácidos grasos son esenciales, pero para que puedan proporcionar beneficios óptimos a nuestro organismo, deben estar en el cuerpo en una proporción adecuada de tres a cuatro porciones de omega-3 por una de omega-6. Sin embargo, las dietas ricas en productos de origen animal y alimentos procesados con grandes cantidades de grasas son responsables de que muchos americanos tengan una proporción catastrófica de ¡10 a 20 veces más ácidos grasos omega-6 que omega-3!<sup>147</sup>

Los ácidos grasos omega-3 y las grasas monosaturadas protegen contra el cáncer.<sup>148</sup> Dentro del reino vegetal, los ácidos grasos esenciales del tipo omega-3 se encuentran principalmente en las semillas de lino, y en menor grado en la nuez de nogal, las semillas de calabaza, aceite de canola y verduras de hoja verde. El aceite de semillas de lino posee una proporción ideal de 3:1, o sea, tres porciones de omega-3 (ácido linoléico) a una omega-6 (ácido linoleico).

También existen las grasas saturadas no esenciales que se encuentran en la carne, productos lácteos y yema de huevo. La carne, los productos lácteos y algunos aceites vegetales también contienen una mayor proporción de ácidos grasos tipo omega-6. Se ha demostrado que la alta ingesta de ácidos grasos omega-6 y la baja ingesta de ácidos grasos omega-3 está relacionada con la aparición de cáncer. El Instituto de Ciencia y Tecnología de Corea encontró que 19 hombres examinados con cáncer de próstata tenían altos niveles de ácidos grasos omega-6 y bajos niveles de ácidos grasos omega-3. El estudio sugirió que los ácidos grasos omega-6 promueven el crecimiento de tumores, mientras que los ácidos grasos omega-3 (especialmente AEP y ADH) poseen un efecto protector contra el cáncer.<sup>149</sup>

El ácido linoleico y el ácido araquidónico son las dos grasas que pueden causar cáncer en dietas ricas en ácidos grasos omega-6. Los hombres cuyas dietas son ricas en ácido alfa-linoleico (que se encuentra en las grasas polinsaturadas de la carne, leche y algunos aceites vegetales) tienen tres veces y medio más riesgo de contraer cáncer de próstata.<sup>150</sup> El ácido araquidónico es un ácido graso polinsaturado esencial del tipo omega-6 que se encuentra en la carne, en la grasa de la carne y en productos animales tales como órganos y yema de huevos. Es un metabolito del ácido linoleico.<sup>151</sup>

El ácido araquidónico se considera el ácido graso más peligroso, ya que es la unidad fundamental precursora de los llamados eicosanoides, unos compuestos químicos que juegan un papel importante en el desarrollo de cáncer. Este ácido graso es un precursor de la prostaglandina E<sub>2</sub>, un

compuesto químico inflamatorio de la próstata.<sup>152</sup> La prostaglandina E<sub>2</sub> es un eicosanoide que suprime el sistema inmunológico al inhibir la activación de las células NK (que destruyen las células cancerosas).<sup>153</sup> Muchos cánceres son dependientes de prostaglandina.<sup>154</sup> Por otro lado, el ácido graso omega-3 rico en ácido eicosapentaenoico (AEP) que se encuentran en las semillas de lino, y el ácido graso omega-9 rico en ácido oleico que se encuentran en el aceite de oliva, inhiben la formación de prostaglandinas.<sup>155</sup>

Un estudio realizado en cinco centros médicos europeos examinó los niveles de ácidos grasos esenciales en la dieta de 291 mujeres y en un grupo controlado de 351 mujeres. Se encontró que la incidencia de cáncer de mama aumentó a medida que aumentaban los niveles de los ácidos grasos omega-6. En el estudio, el ácido linoleico y el ácido araquidónico estuvieron implicados. Por otro lado, los ácidos grasos omega-3 (AEP y ADH) inhiben los eicosanoides, y por consiguiente, el desarrollo de tumores.<sup>156</sup>

Experimentos realizados por investigadores del Centro para el Cáncer de la Universidad de Virginia revelaron que el ácido araquidónico produce otro metabolito conocido como el ácido 5-hidroxi-eicosatetraenoico (5-HETE), que estimula el crecimiento de células cancerosas de la próstata. Encontraron que las células cancerosas de la próstata necesitan del 5-HETE para sobrevivir, ya que murieron varias horas después de bloquear su suplemento. Los investigadores concluyeron que la alta ingesta de grasas acelera el progreso del cáncer de próstata, y que el ácido araquidónico está ligado a este proceso.<sup>157</sup>

## VI. FRUTAS Y VEGETALES CONTRA EL CÁNCER

*“Los vegetales, las frutas y los cereales deberían constituir nuestro régimen alimentario. Ni una onza de carne debiera entrar en nuestro estómago. El consumo de carne es antinatural. Hemos de regresar al propósito original que Dios tenía en la creación del hombre.” - E.G. de White, Counsels on Diet and Foods, p. 380.*

### A. Los Vegetarianos y el Riesgo de Cáncer

Mientras que los regímenes alimentarios basados en el consumo de carne aumentan el riesgo de contraer cáncer, las dietas vegetarianas disminuyen este riesgo. Un estudio británico monitoreó a 6,000 vegetarianos y a 5,000 consumidores de carne durante 12 años, y encontró que los vegetarianos tenían 40% menos riesgo de morir de cáncer y 20% menos riesgo de padecer de otras enfermedades.<sup>158</sup> Como grupo, los vegetarianos están menos propensos a padecer de cáncer que los comedores de carne. El riesgo de cáncer del colon disminuye en dos tercios. Los vegetarianos padecen menos cáncer del pulmón, y sus células blancas están dos veces más vigilantes contra las células cancerosas en comparación con los omnívoros.<sup>159</sup> Los consumidores



de carne tienen dos veces más riesgo de padecer cáncer de la próstata que los vegetarianos.<sup>160</sup>

### B. Dieta Para Combatir el Cáncer

Leamos algunas publicaciones e investigaciones que relacionan la alta ingesta de frutas y vegetales con un riesgo menor de padecer ciertos tipos de cáncer.

“Estudios recientes sugieren que los regímenes a base de vegetales pueden prevenir entre 20-50% de todos los tipos de cáncer. Las guías de la Sociedad Americana del Cáncer en 1996 para el régimen y la prevención del cáncer sugirieron que la mayoría de los alimentos que ingerimos deberían provenir de fuentes vegetales, y que deberíamos limitar nuestra ingesta de alimentos ricos en grasa, especialmente de origen animal”.<sup>161</sup>

“Expertos alemanes recomendaron una dieta rica en frutas y verduras, éstas en preferencia poco cocidas, para evitar o combatir el cáncer, al considerar que existe una relación directa entre los hábitos alimentarios y la enfermedad...La vitamina C y el carotenoide (un tipo de vitamina A) que contienen [las] frutas y vegetales protegen al material genético de las células de las sustancias agresivas y por lo tanto reducen la probabilidad de cambios genéticos que puedan producir cáncer”.<sup>162</sup>

Kristi Steinmetz, Ph.D., RD, nutricionista epidemióloga y coautora de una revisión de más de 200 estudios realizados a través del mundo sobre la dieta de los humanos, demostró que las personas que consumen grandes cantidades de frutas y vegetales tienen 50% menos riesgo de desarrollar una amplia gama de cánceres comparados con quienes ingieren menos cantidad de estos alimentos. Steinmetz afirma que aunque los vegetales crudos pueden ser algo más beneficiosos que los cocidos, lo importante es consumir la suficiente cantidad.<sup>163</sup>

#### 1. Cáncer de las Glándulas Salivales

“...un aumento en el consumo de frutas y vegetales, y un consumo limitado de alimentos ricos en colesterol pueden resultar efectivos para prevenir el cáncer de las glándulas salivales, un raro tumor”.<sup>164</sup>

#### 2. Cáncer Estomacal

“Estudios en Iowa y en China han demostrado que el consumo de vegetales del género *Allium* puede reducir considerablemente el riesgo de padecer cáncer del estómago. En este estudio realizado en Dinamarca, se investigó la asociación que existe entre el consumo de cebollas y puerros y el uso de suplementos de ajo, y la incidencia de cáncer del estómago en 121,000 hombres y mujeres entre las edades de 55 y 69 años. . . El riesgo relativo de cáncer del estómago en aquellos con alto consumo (media cebolla o más por día) fue de 0.5 en comparación con los que no usaron cebolla, luego de ajustar otros factores de riesgo. La reducción del riesgo estuvo restringido al carcinoma de la porción no cardíaca del estómago”.<sup>165</sup>

“ estudios hechos en el “Fred Hutchinson Cancer Research Center”, en Seattle, Estados Unidos, revelaron que cuando el extracto de ajo es colocado en una bandeja de cultivo de *H[elicobacter] pilory* - la bacteria responsable de las

úlceras estomacales - inhibe severamente el crecimiento de la bacteria. Estos resultados han llevado a los científicos a concluir que el consumo de ajo puede ser una manera fácil y económica de reducir la incidencia de cáncer del estómago...”<sup>166</sup>

Un estudio realizado en el St. Bartolomew Hospital de Londres y la Universidad de Aberdeen por los profesores Niegel Bejamin y Roelf Dykhuisen, sugiere que un plato de ensalada verde antes de las comidas puede proteger contra el cáncer del estómago. Ciertas verduras de la familia de la lechuga son ricas en nitratos, que en el proceso de masticación se convierten en componentes que producen óxido nítrico en el estómago, un potente agente antibacteriano.

“El profesor Benjamin sostiene que los nitratos, producidos por el consumo de lechuga y otros tipos de verduras para ensaladas, pueden proteger contra el cáncer de estómago al eliminar la bacteria denominada *Helicobacter*, que se cree es uno de los agentes que provoca numerosos casos de cáncer de este tipo. Aunque el *Helicobacter* es resistente a los ácidos estomacales, los investigadores creen que una combinación de esos ácidos con los nitratos de las verduras podría destruir esa bacteria y reducir el número de casos de cáncer de estómago”.<sup>167</sup>

### **3. Cáncer del Tracto Aéreo-digestivo**

“Numerosos estudios dietéticos han encontrado que los vegetales y las frutas protegen contra el cáncer del tracto aéreo-digestivo”.<sup>168</sup>

### **4. Cáncer Intestinal**

Se estima que entre una tercera parte y la mitad de todos los adultos - 62 millones de personas - sufren de algún tipo de padecimiento digestivo, debido principalmente a la dieta y al estilo de vida.<sup>169</sup> La ingesta de carne y sus derivados dificulta el movimiento intestinal, ya que carecen de fibra dietética. Se ha relacionado la ausencia de fibra dietética con un aumento en el riesgo de cáncer del colon, que es la segunda causa principal de muerte por cáncer en los Estados Unidos.

“La dieta...juega también un papel importante en el desarrollo de cáncer, principalmente el cáncer en el sistema gastrointestinal. Se ha encontrado que la pobre ingesta de fibra puede contribuir al desarrollo de cáncer”.<sup>170</sup>

“Las dietas altas en grasas y bajas en fibras se asocian con el cáncer de: mama, colon y próstata”.<sup>171</sup>

Sólo los alimentos vegetales contienen fibra, que ayuda a eliminar algunos compuestos carcinógenos que se producen en el intestino a través de las heces fecales. Para disminuir la incidencia de cáncer del colon, se recomienda mantener una dieta alta en fibra, ingerir al menos cinco porciones diarias de frutas y vegetales, consumir 20% menos de grasa y hacer ejercicio.<sup>172</sup> Está bien evidenciado que las dietas vegetarianas altas en fibra y bajas en grasa ayudan a reducir el riesgo de cáncer intestinal.

“El consumo regular de frutas y vegetales protege contra el cáncer colorectal debido a la presencia de fibra, vitaminas, antioxidantes fitoquímicos tales como

los flavonoides, indoles y compuestos sulfurados. Se ha sugerido que los vegetales crudos son más beneficiosos que los cocidos”.<sup>173</sup>

“Un estudio controlado que involucró a 976 residentes del sur de California encontró que el consumo frecuente de frutas, vegetales y granos estuvo asociado con una disminución en el riesgo de pólipos colorectales precancerosos. Se encontró que los vegetales ricos en carotenoides, los vegetales crucíferos, las frutas ricas en vitamina C, el ajo y el tofú protegieron contra los pólipos. Estos alimentos contienen vitaminas antioxidantes alimentarias, indoles, sulfuros y fitoestrógenos, y se ha sugerido que todos estos son sustancias que protegen contra el cáncer”.<sup>174</sup>

“Investigadores de Boston encontraron que la fibra soluble puede ser importante en la reducción del riesgo de pólipos adenomatosos del colon distal...Encontraron que una reducción moderada en el riesgo de adenoma del colon distal estuvo asociada con un aumento en la ingesta de fibra de las frutas, pero no de vegetales o cereales”.<sup>175</sup>

“Un número creciente de investigaciones parciales del centro de nutrición alemán [Instituto Alemán para la Investigación de la Nutrición] revelan que la ingestión excesiva de grasas animales juega un papel relevante en la aparición de cáncer en diversas partes del cuerpo, en particular en el intestino. La ingestión de por lo menos 600 gramos diarios de vegetales frescos contribuye, en contraste, a disminuir la incidencia de esa enfermedad, subrayaron los investigadores”.<sup>176</sup>

### **5. Cáncer de Mama**

“Existen muchos estudios que demuestran que una dieta rica en vegetales y frutas puede proteger contra el cáncer de mama. En este estudio controlado de mujeres premenopáusicas de 40 años o menos, se encontró que la ingesta de vegetales disminuyó el riesgo de cáncer premenopáusico de mama en un 54%, esto independiente de las vitaminas C y E, el ácido fólico, la fibra y el caroteno...Los diferentes compuestos de los vegetales podrían tener un efecto sinérgico en el riesgo del cáncer de mama”.<sup>177</sup>

“Se ha observado una disminución sustancial en el riesgo de cáncer de mama en mujeres que ingieren grandes cantidades (medidas por excreción) de fitoestrógenos”.<sup>178</sup>

“Nuevos estudios han demostrado una razón por la cual lo que usted come puede protegerla del cáncer de mama, o ponerla en riesgo. Entre un grupo de mujeres con antecedentes familiares de cáncer del seno, aquellas que comenzaron a comer más vegetales y menos carne de cerdo y res, tuvieron menos daño en su ADN, el material genético que controla las funciones de todas sus células”.<sup>179</sup>

### **6. Cáncer del Utero**

“El licopeno contiene un poderoso antioxidante que hace que las mujeres que más lo consumen sean menos propensas a sufrir cambios precancerígenos en las células de la cervix, que va desde el útero hasta la vagina, según revela un estudio de la Universidad de Illinois. . . Estudios indican que esta sustancia se absorbe mejor si el tomate se come fresco y acompañado de alimentos bajos en grasa”.<sup>180</sup>

### **7. Cáncer de Próstata**



“Un estudio halló la primera evidencia directa de que el nutriente que da la coloración roja al tomate podría proteger a los varones del cáncer de próstata reduciendo los tumores y desacelerando su propagación. Algunas muestras sugieren que los hombres que consumen muchos tomates - la fuente natural básica de licopeno - tienen menos probabilidades de contraer cáncer de próstata y al igual que otros tumores malignos”.<sup>181</sup>

### 8. Cáncer de la Vejiga

“En un estudio monitoreando a unos 48,000 varones durante diez años, los investigadores buscaron el vínculo entre los patrones alimentarios y el riesgo de cáncer de la vejiga. Encontraron que el agua y los vegetales crucíferos son los mejores amigos del hombre para combatir esa enfermedad... Los vegetales crucíferos, especialmente el brécol y la col [repollo], también resultaron ser efectivos en disminuir el riesgo de cáncer de la vejiga. Sólo media taza de col o dos porciones de media taza de brécol a la semana redujeron el riesgo en un 44 por ciento, comparado con aquellos que consumieron menos de una porción a la semana de cualquier otro vegetal”.<sup>182</sup>

**En resumen** - Se ha demostrado que la carne puede contener todos los elementos esenciales para aumentar el riesgo de producir cáncer: virus que transtornan el ADN, y factores mutagénicos y carcinógenos. La carne puede ser portadora de retrovirus oncogénicos que causan tumores cancerosos en animales, y pueden ser transmitidos a los humanos. Los animales de granja pueden ser engordados con alimentos contaminados por aflatoxinas y hormonas de crecimiento bovino. Las carnes pueden ser conservadas ahumadas, por radiación o con compuestos nitrosos. Los métodos tradicionales de cocción desnaturalizan la proteína animal, y su metabolismo genera grandes cantidades de metano y amonía en el intestino. La sobrecocción de la carne durante largos períodos genera aminas heterocíclicas. La grasa animal puede alterar el voltaje celular, causar aglutinamiento de eritrocitos, contener radicales libres, contaminantes (dioxinas, herbicidas, pesticidas, metales pesados), grandes cantidades de ácido araquidónico y trastorna los niveles hormonales (especialmente de estradiol, SGBH y testosterona).

A pesar de que las investigaciones científicas han evaluado estos factores por separado, al agruparlos aquí, hemos visto que todos ellos han estado vinculados con la aparición de cáncer. Con razón, el doctor Michael Klaper dijo en su libro *Pregnancy, Children and Vegan Diet* (Gentle World Inc., 1988):

“Incluir productos animales en su dieta es como jugar a la ruleta rusa con su vida.”

Comer carne es como jugar ese juego sin saber cuál de estos factores le provocará cáncer: retrovirus, aflatoxinas, hormonas de crecimiento bovino, hidrocarburos aromáticos policíclicos, radiación, compuestos nitrosos, metano, amonía, aminas heterocíclicas, grasa animal saturada, ácido araquidónico, radicales libres, contaminantes (dioxinas, herbicidas,

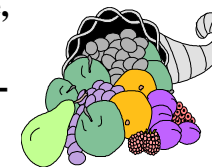
pesticidas, metales pesados), etc. El riesgo de cáncer estará latente, esperando hasta que se presenten las condiciones óptimas para su proliferación. Dicen que “es mejor prevenir que tener que remediar.” Muchos casos de cáncer que son o serán tratados con radioterapia, quimioterapia o cirugía, podrían ser evitados si se eliminaran estos agentes carcinógenos y se realiza un cambio en la dieta. La Dra. Carmen Romero, naturóloga, dijo para un periódico:

“..la enfermedad y la alimentación, ambas van tomadas de la mano y aunque se sabe que el cáncer es hereditario también es cierto que si le cambiamos la alimentación a la próxima generación tendrá menos probabilidad de enfermarse de la misma condición...”<sup>183</sup>

Una dieta vegetariana con abundantes frutas y vegetales, ricos en agentes antioxidantes - y mientras sea posible, libres de pesticidas -, es ideal para fortalecer el sistema inmunológico y combatir los nocivos agentes carcinógenos. Por último, una dieta saludable y balanceada debe ir acompañada de un estilo de vida saludable: elimine el alcohol, tabaco, café y otras drogas, tome suficiente agua pura (no clorada), respire aire puro, haga ejercicio, descanse el tiempo adecuado, tome sol (pero evite la exposición excesiva a los rayos ultravioleta y a la radiación), reduzca o elimine el estrés y la ansiedad, practique la abstinencia y confíe en Dios.

### ALGUNOS ALIMENTOS VEGETALES QUE PODRIAN PROTEGER CONTRA EL CANCER, SEGUN HAN RECOMENDADO DIVERSOS ESTUDIOS

- **VEGETALES** - crucíferos (brécol, coliflor, col, col de Bruselas, col rizada o “kale”), bulbos del género *Allium*<sup>1</sup> (ajo, cebolla, cebollín, puerro), alfalfa, remolacha, zanahoria, espinaca, tomate, alcachofa, okra, nabo, batata dulce, papa.
- **FRUTAS** - naranja, toronja (pomelo), limón, manzana, uva, granada, albaricoque, melocotón, mango, arándano, sandía roja
- **LEGUMINOSAS** - habichuelas verdes, guisantes, soja
- **OLEAGINOSAS** - nueces<sup>1</sup>, aceite de oliva<sup>2</sup>
- **SEMILLAS Y GRANOS** - semillas de lino<sup>1</sup>, de calabaza<sup>1</sup>, centeno, trigo sarraceno



**“Si, pues, coméis o bebéis, o hacéis otra cosa,  
hacedlo todo para la gloria de Dios.”  
- 1 Corintios 10:31.**

1. Más efectivos en estado crudo
2. Más efectivo cuando posee una alta concentración de escualeno, y una alta proporción de ácido oleico que ácido linoleico.

**NOTAS Y REFERENCIAS**

**I. Estadísticas de Muertes por Cáncer**

1. *Vegetarian Times*, abril de 1999, pp. 79,80,84.
2. *Time*, 4 de octubre de 1999, p. 115.
3. *Time*, 13 de marzo de 2000, p. 72.
4. Harry G. Preuss, M.D. y Brenda Adderly, M.H.A., *The Prostate Cure*, [Crown, 1998], pp. 166,168.
5. Agatha Thrash, M.D., y Calvin Thrash, M.D., *The Animal Connection*, [New Lifestyle Books, 1983], p. 29.
6. *El Nuevo Día*, 25 de noviembre de 1995, p. 57.

**II. El Régimen Alimentario y el Cáncer**

7. *Vegetarian Times*, abril de 1999, p. 84.
8. *Vegetarian Times*, mayo de 1997, p. 32
9. Preuss y Adderly, 137.
10. *Vegetarian Times*, abril de 1999, p. 90.
11. *El Nuevo Día*, 14 de octubre de 1997, p. 88.
12. *Vegetarian Times*, abril de 1999, p. 91.
13. *Time*, 1 de septiembre de 1997, p. 25.
14. Jeremy Rifkin, *Beyond Beef: The Rise and Fall of the Cattle Culture*, [Plume, 1992], p. 172.
15. *Vegetarian Times*, abril de 1999, p. 90.
16. *Time*, 8 de noviembre de 1999, p. 107.
17. G. Giles y P. Ireland, “Diet nutrition and prostate cancer”, *Intl J Epidemiol*, 10:13-17 [1997].
18. M. Gaard, et. al., “Dietary factors and risk of colon cancer: a perspective study of 50,535 young Norwegian men and women”, *Eur J Cancer Prev*, 5:445-54 [1996].
19. Helen Curtis, *Biology*, [Worth Publishers, 1983], pp.119,342.
20. *Time*, 9 de agosto de 1999, p. 60.

**III. Retrovirus, Oncogenes y el Cáncer**

21. Dentro de las secuencias finales del genoma del retrovirus existen secuencias promotoras de transcripción llamadas “terminales largos repetidos” (LTRs) que promueven la transcripción del ADN viral, que a su vez dirige la producción de nuevas partículas del virus.
22. Virgil Hulse, *Mad Cows and Milk Gate*, [Marble Mountain Publishing, 1996], pp. 149-151.
23. *Ibid.*, 186,188,192-194.
24. Fadley, A, “Reticuloendotheliosis and other related tumor virus infections in turkeys”, *TurkBerlin 99* [1999].
25. Kenton S. Kreager, “Chicken industry strategies for control of tumor virus infections”, *Poultry Science*, 77:1213-16 [1998].
26. L.N. Payne, “Retrovirus-induced disease in poultry”, *Poultry Science*, 77:1204-1212 [1998].
27. <http://www.afip.org/CLDavis/GrossCourse99/avian.htm>

28. Thrash y Thrash, 3,4.
  29. *Ibid.*, 30,31,93.
  30. *Time*, 4 de marzo de 1996, p. 59.
  31. *El Nuevo Día*, 1 de febrero de 1999, p. 40.
  32. *El Vocero*, 4 de febrero de 1999, p. 44.
  33. *Time*, 8 de febrero de 1999, p. 52.
  34. *El Nuevo Día*, 17 de diciembre de 1997, p. 79.
  35. *El Nuevo Día*, 28 de diciembre de 1997, p. 137.
  36. *El Nuevo Día*, 30 de diciembre de 1997, p. 44.
  37. *Time*, 29 de diciembre de 1997 al 5 de enero de 1998, p. 118.
  38. *El Nuevo Día*, 8 de febrero de 1998, p. 123.
  39. *Time*, 23 de febrero de 1998, p. 56.
  40. Hulse, 151.
  41. Rifkin, 143.
  42. Hulse, 186,187,194.
  43. *Ibid.*, 185,186,189.
  44. *Ibid.*, 190,192,193.
  45. *Ibid.*, 211.
  46. Karen Davis, Ph.D., *Prisoned Chickens, Poisoned Eggs*, [Book Publishing, 1996], p. 90.
  47. Eric S. Johnson, et al, “Detection of Antibodies to Avian Leukosis/Sarcoma Viruses (ALSV) and Reticuloendotheliosis Viruses (REV) [in] Humans by ELISA”, *Cancer Detection Prevention*, 10(5):394-404 [1995].
  48. Eric S. Johnson, et al, “Detection of Antibodies to Avian Leukosis/Sarcoma Viruses and Reticuloendotheliosis Viruses in Humans by Western Blot Assay”, *Cancer Detection Prevention*, 10(5):472-486 [1995].
  49. Hulse, 164-169.
  50. Thrash y Thrash, 33,34.
  51. Hulse, 150.
  52. Rifkin, 143.
  53. citado por Hulse, 179.
  54. Hulse, 162,163,195.
  55. Thrash y Thrash, 25.
  56. Hulse, 149,152,169.
- IV. Agentes Mutagénicos y Carcinógenos**
57. *Vegetarian Times*, abril de 1999, p. 80.
  58. Food and Agriculture Organization, *Prevention of Mycotoxins*, FAO Food and Nutrition Paper # 10, pp. 64,65 [1979].
  59. *Ibid.*, 47.
  60. *Ibid.*, 48.
  61. *Ibid.*, 49.
  62. *Ibid.*, 53.
  63. Ronald M. Atlas, *Microbiology: Fundamentals and Applications*, [MacMillan Publishing, 1984], p. 470.
  64. <http://www.hc-sc.gc.ca/english/archives/iyhealth/aflatoxe.htm>
  65. [http://ntp-server.niehs.nih.gov/htdocs/ARC/ARC\\_KC/Aflatoxins.html](http://ntp-server.niehs.nih.gov/htdocs/ARC/ARC_KC/Aflatoxins.html)
  66. Atlas, 683.
  67. El formaldehído se considera un posible carcinógeno. - *Time*, 18 de enero de 1999, p. 94.
  68. Atlas, 683.
  69. *Time*, 15 de diciembre de 1997, p. 84.
  70. *El Nuevo Día*, 12 de julio de 1998, p. 140.
  71. *El Nuevo Día*, 15 de diciembre de 1997, p. 91.
  72. *Vegetarian Times*, diciembre de 1997, p. 12.
  73. Howard F. Lyman, *Mad Cowboy*, [Scribner, 1998], pp.102,114.
  74. Hulse, 231.

75. *Ibíd.*, 232,236.  
76. *El Nuevo Día*, 4 de septiembre de 1997, p. 64.  
77. *El Nuevo Día*, 24 de abril de 2000, p. 65.  
78. *El Nuevo Día*, 8 de febrero de 1998, p. 130.  
79. *Vegetarian Times*, octubre de 1998, p. 92.  
80. Westley, B.R. y May, F.B.E., "Insulin-like growth factors: the unrecognized oncogenes", *British Journal of Cancer*, vol. 72(5):1065-66 [1995].  
81. Mantzoros, C.S., et al., "Insulin-like growth factor-1 in relation to prostate cancer and benign prostatic hyperlapsia", *British Journal of Cancer*, vol. 76(9):1115-8 [1997]. (Nota: Este estudio fue parcialmente financiado por Monsanto).  
82. Chan, Juné M., et al., "Plasma insulin-like factor-1 and prostate cancer risk: a prospective study", *Science*, vol. 279:563-66 [1998].  
83. Barinaga, Marcia, "Study suggest a new way to gauge prostate cancer risk", *Science*, vol. 279:475 [1998].  
84. Hankinson, Susan E., et al., "Circulating concentrations of insulin-like growth factor-1 and risk of breast cancer", *The Lancet*, vol. 351:1393-96 [1998].  
85. Holly, Jeffy, "Insulin-like growth factor-1 and new opportunities for cancer prevention", *The Lancet*, vol. 351:1373-75 [1998].  
86. Lyman, 112,113.  
87. <http://www.notmilk.com/deb/larsen.html>  
88. Lyman, 112,119.  
89. Hulse, 235.  
90. *El Nuevo Día*, 24 de abril de 2000, p. 65.  
91. *Muy Interesante*, Año XVI, No. 12, pp. 16,17.  
92. Curtis, 1092.  
93. <http://www.beyondveg.com/tu-j-l/raw-cooked/raw-cooked-2a.shtml>  
94. Thrash y Thrash, 34.  
95. *El Nuevo Día*, 29 de octubre de 1995, p. 53.  
96. <http://venus.nildram.co.uk/veganmc/maillard.htm>  
97. Nancy Appleton, *Licking the sugar habit*, [Avery, 1996], p. 54.  
98. [http://www.oncolink.org/pdq\\_html/6/engl/600325.html](http://www.oncolink.org/pdq_html/6/engl/600325.html)  
99. <http://www.beyondveg.com/tu-j-l/raw-cooked/raw-cooked-1e.shtml>  
100. <http://www.llnl.gov/str/FoodSection3.html>.  
101. [http://www.oncolink.org/pdq\\_html/6/engl/600325.html](http://www.oncolink.org/pdq_html/6/engl/600325.html)  
102. James S. Felton, et al, "Mutagenic activity of heterocyclic amines in cooked foods", *Environmental Health Perspectives*, 102(suppl. 6): 201-204 [1994].  
103. <http://www.nbcc.org.au/pages/info/resource/nbccpubs/diet/ch4.htm>  
104. James S. Felton, et. al., "Health risks of heterocyclic amines", *Mutat Res*, 376:37-41 [1997].  
105. Rod Dashwood, Linus Pauling Institute, *Oregon State University News*, 14 de junio de 1999.  
106. *Muy Interesante*, Año XV, No. 11, p. 159.  
107. E. de Stefany, et. al., "Meat intake, heterocyclic amines, and risk of breast cancer: a case-control study in Uruguay", *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 6:573-81 [1997].  
108. La carne bien cocida puede contener aminos heterocíclicas carcinógenas, pero la carne cruda o poco cocida puede transmitir virus, bacterias, protozoarios y gusanos redondos o planos. Se requiere una temperatura mínima de 160°F (71°C) para matar la cepa mortal de la bacteria *Escherichia coli* 0157:H7 en hamburguesas o carne de res molida, un mínimo de 165°F (74°C) por 15 segundos para controlar la *Salmonella*, y unos 202°F (80°C) para matar algunos virus.  
109. Zheng, Wei, et al, "Well-done meat intake and the risk of breast cancer", *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 90:1724-29 [1998].  
110. Egan, Kathleen M y Giovannucci, Edward, "Dietary mutagens and the risk of breast cancer", *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 90:1687-89 [editorial, 1998].  
111. Sinha, R., et al, "Heterocyclic amine linked to human breast cancer risk", *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 92, 1352-1354 [2000].  
112. [http://pages.prodigy.net/replyasap/bc\\_news/index.html](http://pages.prodigy.net/replyasap/bc_news/index.html)

113. [http://www.oncolink.org/pdq\\_html/6/engl/600325.html](http://www.oncolink.org/pdq_html/6/engl/600325.html)  
114. Gann, Peter H., et al., "Prospective study of the plasma fatty acids and the risk of prostate cancer", *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 86(4):281-286 [1994].  
115. Preuss y Adderly, 143  
116. <http://www.beyondveg.com/tu-j-l/raw-cooked/raw-cooked-1f.shtml>

## V. La Grasa Animal y el Cáncer

117. Thrash y Thrash, 36.  
118. Y.I. Kim y J.B. Mason, "Nutrition chemoprevention of gastrointestinal cancers: a critical review", *Nutr Reviews*, 54:259-279 [1996].  
119. *El Vocero*, 29 de abril de 1998, p. E11.  
120. *El Nuevo Día*, 29 de noviembre de 1999, p. 81.  
121. Wolk, Alicja, "A prospective study of association of monounsaturated fat and other types of fat with risk of breast cancer", *Archives of Internal Medicine*, vol. 158:41-45 [1998].  
122. Sasaki, Satoshi, et al., "An ecological study of the relationship between dietary fat intake and breast cancer mortality", *Preventive Medicine*, marzo de 1993, pp. 187-202.  
123. *Time*, 19 de enero de 1998, p. 12.  
124. *El Nuevo Día*, 6 de octubre de 1993, p. 42.  
125. Herbert, James R., et al., "Nutritional and socioeconomic factors in relation to prostate cancer mortality: a cross-national study", *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 90:1637-47 [1998].  
126. Whittemore, Alice S, et al, "Prostate cancer in relation to diet, physical activity, and body size in blacks, whites, and asians in the United States and Canada", *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 87(9):652-61 [1995].  
127. *Time*, 1 de abril de 1996, p. 65.  
128. Thrash y Thrash, 23,24.  
129. *Primera Hora*, 11 de enero de 2000, p. 12A.  
130. Douglas N. Graham, D.C., *Grain Damage*, [8095 Overseas Highway, Marathon, Florida 33050 EE UU], p. 13.  
131. *El Nuevo Día*, 20 de julio de 1997, p. 57.  
132. <http://doc.simplenet.com/VEGAN/whyvegan/wv03.htm>  
133. Lyman, 21.  
134. *Time*, 29 de mayo de 2000, p. 69.  
135. *Vegetarian Times*, diciembre de 2000, p. 16.  
136. *Vegetarian Times*, agosto de 1999, p. 64.  
137. Lyman, p. 21.  
138. Rifkin, 13.  
139. *Vegetarian Times*, abril de 1999, p. 91.  
140. *Vegetarian Times*, enero de 1998, p. 22,23.  
141. Wolff, Mary S., et al., "Blood levels of organochlorine residues and risk of breast cancer", *Journal of National Cancer Institute*, vol 5(8):638-52 [1993].  
142. Lyman, p. 21.  
143. *Vegetarian Times*, mayo de 1997, pp. 32,33.  
144. Preuss y Adderly, 140,141.  
145. Roger Mason, *The Natural Prostate Cure*, [Safe Goods, 2000], pp. 28,59-61,65.  
146. Rifkin, 172.  
147. *Vegetarian Times*, agosto de 2000, p. 48.  
148. *El Nuevo Día*, 23 de abril de 2000, p. 64.  
149. Yang, Yoon Jung, et al., "Comparison on fatty profiles in the serum of patient with prostate cancer and benign prostatic hyperlapsia", *Clinical Biochemistry*, vol. 32:405-09 [1999].  
150. Preuss y Adderly, 143,144.  
151. Simonsen, Neal, et al., "Adipose tissue omega-3 and omega-6 fatty acid content and breast cancer in EURAMIC study", *American Journal of Epidemiology*, vol. 147(4):342-352 [1998].  
152. Mason, 27.

153. <http://www.imagination-institute.com/The%20Cancer%Diet.htm>
154. Preuss y Adderly, 153.
155. *The Pharmaceutical Journal*, vol. 264(7082), p. 205, febrero de 2000.
156. Simonsen, et al., op cit.
157. Gosh, Jagadananda y Charles E. Meyers, "Inhibition of arachidonate 5-lipoxygenase triggers massive apoptosis in human prostate cancer cells", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 95(22):13182-87 [1998].

## **VI. Frutas y Vegetales Contra el Cáncer**

158. *Vegetarian Times*, abril de 1999, p. 90.
159. *Vegetarian Times*, mayo de 1997, p. 69.
160. Preuss y Adderly, 143.
161. M. Nestle, "Broccoli sprouts in cancer prevention", *Nutr Reviews*, 56:127-130 [1998].
162. *El Nuevo Día*, 6 de marzo de 2000, p. 65.
163. *El Vocero*, 1 de septiembre de 1999, p. E10.
164. P.L. Horn-Ross, et. al, "Diet and the risk of salivary gland cancer", *Am J Epidemiol*, 146:171-176 [1997].
165. E. Dorant, et. al., "Consumption of onions and reduced risk of stomach carcinoma", *Gastroenterology*, 110:12-20 [1996].
166. *El Vocero*, 24 de junio de 1998, p. E11.
167. *El Nuevo Día*, 14 de diciembre de 1997, p. 143.
168. A.M. Nomura, et. al., "Serum micronutrients and upper aerodigestive tract cancer", *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 6:407-412 [1997].
169. *Vegetarian Times*, agosto de 2000, p. 70.
170. *El Vocero*, 3 de abril de 2000, pp. E4,5.
171. *El Nuevo Día*, 29 de abril de 1998, p. 86.
172. *Time*, 13 de marzo de 2000, p. 76.
173. Kim y Mason, op cit.
174. J. S. Witte, et. al., "Relation of vegetable, fruit and grain consumption to colorectal adenomatous polyps", *Am J Epidemiol*, 44:1015-1025 [1996].
175. E.A. Platz, et. al., "Dietary fiber and digestive colorectal adenoma in men", *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 6:661-670 [1997].
176. *El Nuevo Día*, 29 de noviembre de 1999, p. 81.
177. J.L. Freudenheim, et. al., "Premenopausal breast cancer risk and intake of vegetables, fruits and related nutrients", *J Natl Cancer Inst* 88:340-348 [1996].
178. D. Ingram, et. al., "Case-control study of phytoestrogens and breast cancer", *Lancet*, 350:990-994 [1997].
179. *El Nuevo Día*, 3 de julio de 2000, p. 63.
180. *El Nuevo Día*, 19 de julio de 1999, p. 61.
181. *Primera Hora*, 13 de abril de 1999, p. 32A.
182. *Vegetarian Times*, diciembre de 1999, p. 10.
183. *Primera Hora*, 27 de febrero de 1999.